

МУНДАРИЖА

МУХАРРИР МИНБАРИ

ҲУҚУҚ ВА ИҚТИСОДИЁТ

Курбанова Ш.М., Харабара Г.И. Суд экспертлари амалиёти ва жиной қонунгиликда ақлий «чекланган» ўзгарувчанликни ўрганиши тарихий жаҳатлари

ИЛМИЙ ТАДҚИҚОДЛАР АМАЛИЁТГА

Назирова Ф.Г., Акбаров М.М., Саатов Р.Р., Туракулов У.Н., Струцкий Л.П. Ўт йўллари-нинг ятроген шикастланишида реконструкция ва қайта тиклаш хирургиясини эндоскопик усуллари-нинг хусусияти

Хақимов М.Ш., Беркинов У.Б., Асраров А.А., Саттаров О.Т. Чурра кесилиши-нинг замонавий усуллари-ни киндик чурраларидаги ўрни ва аҳамияти

Каримов Х.Я., Кадиров Ш.Н., Йулдашев А.А. Перитонитда операциядан кейинги спайкалар ҳосил бўлишида маҳаллий ҳужайра регуляция воситаси карбоксицеллюлозани қўлланилиши

Шуқуров Р.Т., Абдуллаев Т.А. Сурункали юрак етишмовчилиги бор беморларда арзон биокимёвий таҳлилларнинг аҳамияти ва ахборотлилиги

Мухитдинова Х.Н., Сатвалдиева Э.А., Сабиров Д.С., Турсунов Д.К. Болаларда пневмония касаллигида бош миёдаги структур ўзгаришлар

Саидханов Б.А., Махмудов К.О., Сагиров А.М., Акалаев А.И. Жигар етишмовчилиги билан хасталанган беморларнинг эндотоксикоз кўрсаткичлари-га плазмаферезнинг гибридуслининг таъсири

Тилляшайхов М.Н., Юсупов Ш.Х., Темиров О.О. Простата бези саратони диагностикаси ва даволашда глисон шкаласининг аҳамияти

Гафур-Ахунов М.А., Юсупова Д.Б. Кекса ва қари ёшдагиларда сут бези саратонини жароҳлик усули билан даволаш натижалари

Юсупова Д.Б., Гафур-Ахунов М.А. Кекса ва қари ёшдаги инсонларда сут бези саратонини даволашни замонавий жиҳатлари

Магзумова Н.М., Комилжанова Д.К. Ҳомилдорларда гипертензив бузилишларнинг

ОГЛАВЛЕНИЕ

КОЛОНКА РЕДАКТОРА

ПРАВО И ЭКОНОМИКА

Курбанова Ш.М., Харабара Г.И. Исторический аспект учения об «ограниченной» вменяемости в уголовном законодательстве и практике судебных экспертов-психиатров

НАУЧНЫЕ РАЗРАБОТКИ В ПРАКТИКУ

Назирова Ф.Г., Акбаров М.М., Саатов Р.Р., Туракулов У.Н., Струцкий Л.П. Применение эндоскопических технологий в хирургии ятрогенных травм внепеченочных желчных путей

Хақимов М.Ш., Беркинов У.Б., Асраров А.А., Саттаров О.Т. Место и значение новых методов грыжесечения при пупочной грыже

Каримов Х.Я., Кадиров Ш.Н., Йулдашев А.А. Применение карбоксицеллюлозы как средство местной клеточной регуляции в образовании послеоперационных спаек при перитоните

Шуқуров Р.Т., Абдуллаев Т.А. Значение и информативность доступных биохимических анализов у больных с хронической сердечной недостаточностью

Мухитдинова Х.Н., Сатвалдиева Э.А., Сабиров Д.С., Турсунов Д.К. Структурные изменения головного мозга при пневмонии у детей

Саидханов Б.А., Махмудов К.О., Сагиров А.М., Акалаев А.И. Влияние гибридной методики плазмафереза на показатели эндотоксикоза у пациентов с печеночной недостаточностью

Тилляшайхов М.Н., Юсупов Ш.Х., Темиров О.О. Роль шкалы глисона в диагностике и лечении рака предстательной железы

Гафур-Ахунов М.А., Юсупова Д.Б. Результаты хирургического лечения рака молочной железы у лиц пожилого и старческого возраста

Юсупова Д.Б., Гафур-Ахунов М.А. Современные аспекты лечения рака молочной железы у лиц пожилого и старческого возраста

Магзумова Н.М., Комилжанова Д.К. Выявление и профилактика развития ранних

- эрта белгиларини аниқлаш ва ривожланишини олдини олиш
- Рузметова С.Р., Курьязова Ш.М., Худайназарова Д.К. Марказий нерв тизимининг перинатал жарохатини ўтказган болаларда юрак-томир тизимида функционал ўзгаришлари
- Курьязова Ш.М., Халилова З.С., Абдураззокова З.К. Турли ёшдаги болаларда чўзилган йўтални клиник – этиологик структураси
- Худайназарова С.Р. Оролбўйи худудида яшовчи болаларда турли хил нафас тизими касалликларининг кечиш хусусиятлари
- Махмудова А.Д., Набиева М.И., Махмудова А.Д., Бергер И.В., Мухаммадиев М.М. Гемофилияли беморларда бириктирувчи тўқима дисплазиясини лаборатор ва клиник хусусиятларини ўрганиш
- Абдуллаев Р.Б., Машарипова И.Ю. Оролбўйи худудида касалликларнинг ўзига хос кечиши
- Орзиев З.М., Юлдашева Жумаева Д.Х., А.А. Гастроэзофагеал рефлюкс касаллигида бронхообструктив синдромнинг учраш даражасини рефлюксат тусига боғлиқлиги
- Идиев Г.Э., Алиев Н.Х. Қисман тишлар адентияси билан асоратланган юз-жағ соҳаси деформацияли беморларни ортопедик даволаш
- Саидов А.А, Саидова Л.А Тишларнинг патологик едирилиши ва унинг аҳоли орасида тарқалиши
- Славинская Н.В., Юсупова Д.Ю. «TASH TEX» ҚК нинг тикувчи-мотористка аёлларнинг марказий асаб тизими ва диққат функцияси кўрсаткичларини тавсифи
- Исхакова Х.И., Асатова Н.Б., Сапаева Ф.Р., Расулмухамедова М., Соипова М.Л. Энтеробактерияларнинг касалхона ички штаммлари антибиотикларга турғунлиги ва уларнинг карбапенемаза хосил қилиш хусусиятини аниқлашнинг фенотипик усуллари
- Индиаминов С.И., Дехканов Т.Д. Мия катта ярим шарлари пўстлоқ қисми перинеуронал бўшлиғи морфологияси
- Набиева Д.А., Ташпулатова М.М. Тофусли подагра ва симптомсиз гиперурикемияли беморлардаги метаболит ўзгаришларнинг предикторлари
- признаков гипертензивных нарушений у беременных
- Рузметова С.Р., Курьязова Ш.М., Худайназарова Д.К. Функциональные нарушения сердечно-сосудистой системы у детей, перенесших перинатальное поражение центральной нервной системы
- Курьязова Ш.М., Халилова З.С., Абдураззокова З.К. Клинико – этиологическая структура затяжного кашля у детей различных возрастных категорий
- Худайназарова С.Р. Особенности течения некоторых заболеваний органов дыхания у детей региона Приаралья
- Махмудова А.Д., Набиева М.И., Махмудова А.Д., Бергер И.В., Мухаммадиев М.М. Особенности лабораторных и клинических проявлений дисплазии соединительной ткани у больных гемофилией
- Абдуллаев Р.Б., Машарипова И.Ю. Особенности течения заболеваний в регионе Приаралья
- Орзиев З.М., Юлдашева Жумаева Д.Х., А.А. Частота выявления бронхообструктивного синдрома и связь с уровнем рефлюксата при гастроэзофагеальной рефлюксной болезни
- Идиев Г.Э., Алиев Н.Х. Ортопедическое лечение больных с деформацией челюстно-лицевой области, осложненной частичной адентией зубов
- Саидов А.А, Саидова Л.А. Патологическая стираемость зубов и её распространение среди населения
- Славинская Н.В., Юсупова Д.Ю. Характеристика показателей центральной нервной системы и функции внимания швей-мотористок СП «TASH TEX»
- Исхакова Х.И., Асатова Н.Б., Сапаева Ф.Р., Расулмухамедова М., Соипова М.Л. Резистентность госпитальных штаммов энтеробактерий к антибиотикам и определение продукции ими карбапенемаз фенотипическим методом
- Индиаминов С.И., Дехканов Т.Д. Морфология перинеуронального пространства коры больших полушарий головного мозга
- Набиева Д.А., Ташпулатова М.М. Предикторы развития метаболических сдвигов у больных тофусной подагрой и бессимптомной гиперурикемией

Эгамбердиев Д.М., Джураев М.Д., Гафур-Ахунов М.А., Досчанов М.Т. Меъда саратони скринингининг замонавий имкониятлари ва унинг Ўзбекистон шароитида ўтказишнинг истиқболи 82

Эгамбердиев Д.М., Джураев М.Д., Гафур-Ахунов М.А., Досчанов М.Т. Современные возможности скрининга рака желудка и перспективы его проведения в условиях Узбекистана

Ботиров М.Т. Жигар касалликлари билан оғриган беморлар биологик суюқликлари фациясининг сифат ва миқдорий морфометрияси 90

Ботиров М.Т. Качественная и количественная морфометрия фации биологических жидкостей больных с заболеваниями печени

Юлдашев Н.П., Гил Р.Ж., Бил Ж. Юрак ишемик касаллиги турли шаклларида биосўрилувчи ABSORB BVS каркаслар ва дори билан қопланган стентлар: 12 ойлик кузатув билан қийёсий таҳлил 93

Юлдашев Н.П., Гил Р.Ж., Бил Ж. Биорассасывающиеся каркасы ABSORB BVS и стенты с лекарственным покрытием у пациентов с различными формами ишемической болезни: сравнительный анализ с 12-месячным наблюдением

ТИББИЙ ТАЪЛИМ

Амалиётчи врачлар диққатига

Абдурахманов К.Ф., Гафур-Ахунов М.А. Ошқозон саратони: клиник кечишининг ҳар хиллиги, соғлиқни сақлашнинг бирламчи бўғини шароитларида ташхислаш 99

УМУМИЙ АМАЛИЁТ ШИФОКОРИ

Кадиров Ш.Н., Эгамов Ю.С., Йулдашев А.А. Ўткир ичак тутилиши сабабли перитонитда лапароскопик санацияни методологик жиҳатлари 104

ТИББИЁТ ЯНГИЛИКЛАР, ИЛМИЙ МУШОХАДАЛАР

Касимова М.С., Мадиримов И.Р. Глаукоматоз оптик нейропатиянинг патогенетик жиҳатларига замонавий қарашлар 106

Аҳтамов А., Аҳтамов А.А., Жўраев А.М. Чақалоқларда ва кўкрак ёшдаги болаларда чанок-сон бўғими дисплазиясини эрта ташхислаш усуллари 109

Agzamova M.N., Dolimov K.S., Jafarov H.M., To'htamurod Z.Z. O'tkir pankreatit patogenezini va tashhislash muammosiga zamonaviy nazar 115

Тиббиёт янгиликлари (интернет)

СЕМИНАРЛАР, КОНГРЕССЛАР, СИМПОЗИУМЛАР

Ўзбекистон врачлар ассоциациясининг навбатдан ташқари конференцияси ҳақида 122

МЕДИЦИНСКОЕ ОБРАЗОВАНИЕ

Вниманию практикующих врачей 97

Абдурахманов К.Ф., Гафур-Ахунов М.А. Рак желудка: варианты клинического течения, диагностика в условиях первичного звена здравоохранения 99

ВНИМАНИЮ ПРАКТИКУЮЩИХ ВРАЧЕЙ

Кадиров Ш.Н., Эгамов Ю.С., Йулдашев А.А. Методологические аспекты лапароскопической санации при перитоните на почве острой кишечной непроходимости 104

НОВОСТИ МЕДИЦИНЫ, НАУЧНЫЕ ОБЗОРЫ

Касимова М.С., Мадиримов И.Р. Современный взгляд на патогенетические аспекты глаукоматозной оптической нейропатии 106

Аҳтамов А., Аҳтамов А.А., Жўраев А.М. Ранняя диагностика дисплазии тазобедренного сустава у новорожденных и детей грудного возраста 109

Agzamova M.N., Dolimov K.S., Jafarov H.M., To'htamurod Z.Z. K voprosu o patogenezе i diagnostike ostrogo pankreatita v svete sovremennыx issledovaniy 115

Новости медицины (интернет) 117

СЕМИНАРЫ, КОНГРЕССЫ, СИМПОЗИУМЫ

О внеочередной конференции Ассоциации врачей Узбекистана 122

ЮБИЛЕЙЛАР

Каюмов Т.Х.

Муаллифларга маълумот

ЮБИЛЕИ

123 Каюмов Т.Х.

124 К сведению авторов

**Хурматли касбдошлар!
Ўзбекистон врачлар ассоциацияси
Сизни янги 2018 йил билан чин қалбдан табриклайди!
Сизга узоқ умр, сиҳат - саломатлик, ишларингизда улкан
зафарлар тилайди!**



**Уважаемые коллеги,
поздравляем вас с Новым 2018 годом!
Желаем Вам и вашей семье крепкого
здоровья, счастья и успехов!**

КОЛОНКА РЕДАКТОРА

Ассоциация врачей Узбекистана от всей души поздравляю вас с Новым 2018 годом. Пусть этот год принесет в ваш дом радость и любовь, мир и удачу и станет годом счастливых перемен!

В Год диалога с народом и интересов человека на основе конституционных принципов и норм осуществлены реальные реформы. Разработанная по инициативе Президента нашей страны Стратегия действий по пяти приоритетным направлениям развития Республики Узбекистан в 2017-2021 годах придала мощный импульс реформам во всех сферах жизни общества.

В системе здравоохранения осуществляется широкомасштабная работа. Был принят ряд указов и постановлений Президента по развитию и кардинальному реформированию этой сферы. Приоритетными направлениями проводимой работы определены деятельность первичного звена медицинского обслуживания, экстренной и скорой медицинской помощи, специализированной медицинской службы, частная медицина, охрана репродуктивного здоровья и другие.

Президент Республики Узбекистан Шавкат Мирзиёев, выступая на совещании, посвященном актуальным вопросам сферы здравоохранения нашей страны отметил, что сегодня наши соотечественники в своей повседневной жизни ощущают результаты осуществляемых во всех сферах реформ, в том числе кардинальное улучшение качества и повышение уровня жизни населения. Обеспечение гарантий счастливой и благополучной жизни, защита прав и свобод граждан являются приоритетными направлениями реализуемой государством политики. Дальнейшее улучшение охраны здоровья населения, обеспечение его удовлетворенности деятельностью медицинской системы – наша важнейшая задача.

В текущем году количество семейных поликлиник увеличилось на 793. Организованы круглосуточно работающие 793 сельские семейные поликлиники, при которых открыты пункт скорой медицинской помощи и дневной стационар. Резко сократилось заболевание туберкулезом. Специалисты республиканских специализированных медицинских центров 2407 раз выезжали в регионы, между тем, в 2016 году этот показатель немногим превышал 500 раз. Если в прошлом году их услугами воспользовались 30 тысяч человек, то в текущем году этот показатель составил 220 тысяч. Около 100 квалифицированных специалистов – наших соотечественников вернулись в страну из-за рубежа и теперь предоставляют услуги нашему народу.

Ширится масштаб работы по подготовке кадров для сферы. Количество квот приема для подготовки врачей с высшим образованием доведено до 3445, из которых 1180 – целевые региональные квоты. Увеличены квоты для подготовки в клинической ординатуре.

В результате мер по развитию частного сектора здравоохранения количество оказываемых его субъектами медицинских услуг увеличено с 50 до 126, налоговые и таможенные льготы продлены до 2022 года.

Количество средств, выделенных для закупки лекарственных препаратов и изделий медицинского назначения, составило 821 миллиард сумов. Это в 3,5 раза больше, чем в 2016 году. Растет объем привлеченных иностранных инвестиций. Если в 2016 году было освоено 40,2 миллиона долларов, то в текущем году эта цифра составила 93,5 миллиона.

Вместе с тем, в сфере здравоохранения имеется ряд недостатков, с учетом критического анализа которых были определены стратегические задачи, подлежащие выполнению в первом полугодии 2018 года. В частности, акцентировано внимание на том, что Законодательная палата Олий Мажлиса должна разработать и обеспечить неукоснительное исполнение шестимесячного плана мер по постоянному контролю и мониторингу осуществляемых в сфере здравоохранения реформ. Также отмечена важность образования в недельный срок рабочих групп по каждому региону из руководящих работников и организации их эффективной деятельности. Поставлена задача по разработке и внедрению метода по оказанию практической помощи в устранении имеющихся проблем на основе глубокого изучения реальной обстановки на местах, а не путем проведения проверок. Также поставлена задача по разработке плана комплексных мер по охране материнства и детства с учетом совершенствования оказания перинатальных услуг беременным женщинам.

ИСТОРИЧЕСКИЙ АСПЕКТ УЧЕНИЯ ОБ «ОГРАНИЧЕННОЙ» ВМЕНЯЕМОСТИ В УГОЛОВНОМ ЗАКОНОДАТЕЛЬСТВЕ И ПРАКТИКЕ СУДЕБНЫХ ЭКСПЕРТОВ-ПСИХИАТРОВ

Курбанова Ш.М., Харабара Г.И.
(ТашИУВ, ТРПНБ)

В данной статье в историческом аспекте представлено обсуждение вопроса введения уголовное законодательство «ограниченной вменяемости» в различных странах. Анализ данных свидетельствует о том, что данная категория применяется достаточно давно и, несмотря на неоднозначное к ней отношение, закреплена в уголовных законодательных актах многих стран. Внесение дополнительной в Уголовный кодекс РУз «Уголовная ответственность лиц, страдающих психическими расстройствами, не исключающими вменяемость» может служить основанием для смягчения наказания, либо заменить его применением мер медицинского характера.

Ключевые слова: ограниченная вменяемость, уголовное законодательство, психическое расстройство, судебно-психиатрическая экспертиза

СУД ЭКСПЕРТЛАРИ АМАЛИЁТИ ВА ЖИНОИЙ ҚОНУНГИЛИҚДА АҚЛИЙ «ЧЕКЛАНГАН» ЎЗГАРУВЧАНЛИКНИ ЎРГАНИШИНИ ТАРИХИЙ ЖАҲАТЛАРИ

Турли мамлакатлар бош қонунчилигида ақлий чекланган ўзгарувчанлик тарихий жиҳатдан ушбу мақолада муҳокама қилинган. Маълумотларни таҳлили шуни кўрсатадики, ушбу туркум узоқ вақтдан бери қўлланиб келинмоқда ва қарама қаршиликлар қўплаб мамлакатларнинг қонунчилигида қайд этилган. Ўзбекистон Республикасининг жиноят кодексининг руҳий касалликдан масъул бўлган шахсларнинг жиноий жавобгарлиги жазони енгиллаштириш учун асос бўлиши мумкин ёки уни тиббий чоралар билан алмаштириш мумкин.

Калит сўзлар: чекланган ақлий қобилият, психик зўриқиш, жиноят қонунчилиги, суд психиатрик экспертлари.

THE HISTORICAL ASPECT OF THE DOCTRINE OF «LIMITED» SANITY IN THE CRIMINAL LEGISLATION AND PRACTICE OF FORENSIC EXPERTS-PSYCHIATRISTS.

This article presents the discussion of the introduction of criminal legislation of «limited sanity» in various countries in historical context. Data analysis is showing that this category is used for a long time and, despite the meaningful attitude towards it, is fixed in the criminal legislative acts of many countries. Out-addition to the Criminal Code of the Republic of Uzbekistan «Criminal liability of persons suffering from mental disorders that do not exclude sanity «can serve as a basis for to mitigate punishment, or replace it with medical measures.

Key words: limited sanity, criminal legislation, mental disorder, construction, forensic psychiatric examination.

Обсуждение вопроса обоснованности введения в уголовное законодательство категории «ограниченной» (уменьшенной) вменяемости между вменяемостью и невменяемостью имеет более чем вековую давность. В пользу ее признания говорили известные зарубежные психиатры XX века Э. Крепелин и В.М. Бехтерев. Одним из веских аргументов приводилась необходимость гуманного подхода к людям, хотя и вменяемым, но страдающим психическими расстройствами. Этот аргумент созвучен с демократизацией судопроизводства и демократическими преобразованиями, которые осуществляются в последние годы в Узбекистане.

Практика судопроизводства показала, что деление на вменяемость и невменяемость не соответствует плавности переходов между отмеченными категориями. Более адекватной объективной реальности следует признать триаду: вменяем, «ограниченно» вменяем и невменяем. Опыт судебно-психиатрической практики свидетельствует о наличии лиц с психическими расстройствами, преимущественно пограничного уровня, в отношении которых бывает крайне сложно убедительно обосновать наличие медицинского критерия невменяемости. Между тем, лица, страдающие психическими расстройствами, будучи признаны вменяемыми и оказываясь в местах отбывания наказания, нередко бывают лишены необходимой психиатрической помощи. Но вопрос о возможности применения к этим лицам категории «ограниченной» (уменьшенной) вменяемости остается неразработанным.

Как в медицинской, так и в юридической литературе, проблема концепции «ограниченной» (уменьшенной) вменяемости является одной из наиболее дискуссионных.

Впервые об «уменьшенной» вменяемости упоминают уголовные кодексы германских государств: Брауншвейгский - 1840г., Гессенский - 1841г., Баденский - 1845г. В этих законах речь шла не только о невменяемости, но и об «уменьшенной» вменяемости. Среди факторов, которые её обуславливают, указывались слабоумие, недостаточное развитие, старческая дряхлость, опьянение, полное отсутствие воспитания, крайне неблагоприятная и развращающая обстановка в детстве. Во всех этих случаях предусматривалось уменьшение наказания за содеянное правонарушение.

Немецкие специалисты придерживаются мнения, что у лиц с аномальной психикой снижена сопротивляемость фатальному влечению по сравнению с нормальными лицами, их способность регулировать свое поведение значительно уменьшена, так как процессы торможения снижены настолько, что такой субъект в значительно меньшей степени может оказать сопротивление преступному влечению, чем среднеразвитый человек. Аномалии психики не позволяют субъекту в полной мере осознавать смысл происходящего, вследствие чего противоправный способ разрешения эмоциональной напряженности для него более вероятен и облегчен.

Гораздо позже в Уголовном кодексе Германской Демократической Республики (1974г.) в статье об «уменьшенной» ответственности говорилось, что если способность сознавать свои действия и руководить ими является существенно уменьшенной, то наказание может быть смягчено. Но к особо опасным преступникам, в том числе «уменьшено» вменяемым, может быть применено превентивное заключение сроком до 10 лет по одному лишь признаку общественной опасности.

В последующем сходные нормы с уголовными кодексами ранних германских государств появились в 1864г. в законодательстве Швеции, Дании - 1886г. и Финляндии - 1889г. Законодательства этих стран находились под влиянием классической школы уголовного права, представители которой неразрывно связывали вменяемость и вину, считая, что кто несет на себе меньше субъективной вины, тот должен нести и меньшее наказание, т. е. последствием признания уменьшенной вменяемости обвиняемого являлось смягчение наказания.

Значительный исторический интерес представляют «Материалы по казахскому обычному праву», опубликованные Семипалатинским областным статистическим управлением в 1886г. В главе III «Уголовное право», «преступление и наказание вообще» говорится об «уменьшенной» ответственности для детей моложе 13 лет – сэбг. В контексте пишется, что иногда относительно детей, как и душевно больных, практиковалось испытание умственных способностей, но подобные случаи были весьма редкими. Способом испытания было, например, предложение подозреваемому в невменяемости схватиться за горящий предмет, например, пучок зажженной соломы. Подобные случаи предавались суду биев, которые аргументировано решали судебные дела. Бийские суды были под контролем русской администрации.

Согласно статье 89 Уголовного кодекса Италии 1930г. лицо, которое в момент совершения преступления находилось в таком психическом состоянии, которое не исключало, но существенно снижало способность сознавать и желать, несет ответственность за содеянное, но наказание для него должно быть снижено. Уголовный кодекс Италии в случае «уменьшенной» вменяемости предусматривает обязательное смягчение наказания. По мнению итальянских юристов, психическое расстройство, исключаящее или «уменьшающее» вменяемость, может быть вызвано не только душевным заболеванием, но и причинами физической болезни, например, бред, вызванный высокой температурой, психическое смятение или вызванное инфекционным действием паратифа.

По Уголовному кодексу Швейцарии (1937г.) «уменьшенная» вменяемость считается установленной, если вследствие расстройства душевной деятельности, сознания или недостаточного умственного развития, преступник в момент совершения деяния не обладал полной способностью оценивать противоправность своего поведения и руководствоваться этой оценкой. В таком случае (по усмотрению суда) наказание ему может быть смягчено. Наряду с этим, судье предоставлялось право на основании заключения экспертов принять решение о направлении «уменьшено» вменяемого в больницу. Эксперты в своем заключении должны были указать, нуждается ли обвиняемый в направлении на лечение. Однако положения об «уменьшенной» вменяемости и невменяемости не применялись, если обвиняемый сам вызвал тяжкое изменение или расстройство сознания с намерением совершить преступление.

Уголовный кодекс Дании (1939г.) предусматривает не «уменьшенную» вменяемость, а психические аномалии как обстоятельство, влияющие на наказание (может быть назначено наказание, которое отбывается в местах содержания лиц, страдающих психопатией). Под психическими аномалиями понимается состояние, не соответствующее невменяемости, а вытекающее из недостаточного развития, ослабления или нарушения психических способностей, включая слабоумие в слабой степени.

Институт ограниченной (уменьшенной, пограничной, парциальной, частичной, изменчивой, условной, смягченной, социальной и др.) вменяемости вполне обычен для юриспруденции большинства стран романо-германской языковой принадлежности, которые исходят в развитии своей законодательной базы из принципов классического римского права.

В 1950-1960г. состоялся ряд съездов и семинаров (Женева, 1955г.; Копенгаген, 1955г.; Гаага, 1960г.; Монреаль, 1960г.; Лондон, 1964г.), на которых обсуждались проблемы вменяемости и невменяемости лиц с психическими аномалиями, в основном психопатов-преступников. Представители всех направлений, в конечном счете, согласились с единой трактовкой сути принятия юридических и медицинских мер в отношении преступников с психопатическими особенностями – принципа «неопределенного приговора».

Развитие общественных наук и ориентация политики большинства демократических государств на приоритет защиты прав человека и его свобод, обусловили отражение в современных уголовных кодексах этих стран основных положений, касающихся вопросов вины, свободы воли и выбора, разделения интеллектуального, рационального и волевого компонента вменяемости и невменяемости.

В Англии основным источником права, в том числе и уголовного, являются статусы (парламентское законодательство) и судебные прецеденты. Отсутствие в Англии Уголовного кодекса является специфической особенностью уголовного права, вытекающей из всего хода исторического развития английского права. Еще задолго до издания законодательных актов, начиная с XII века, королевские судьи, заседавшие в судах в Вестминстере и разъездных судах графств, рассматривая дела и вынося приговоры, создавали правила, которые впоследствии легли в основу уголовного права Англии. Официально законодательные акты публикуются Королевским издательством в виде издания отдельных актов, либо в виде ежегодного собрания парламентских актов. Концепция «уменьшенной» ответственности была введена в английское право «Законом об убийстве» (1957г.). Закон предусматривает, что «лицо, которое убивает или участвует в убийстве другого, не подлежит наказанию за тяжкое убийство, если оно страдает от таковой аномалии сознания (независимо от того, вызвано ли это задержкой или отставанием в умственном развитии либо другой врожденной причиной, вызванной заболеванием или повреждением), которое существенным образом ухудшило его психическую ответственность за свои действия или бездействия в момент совершения убийства или за соучастие в нем». Правило «уменьшенной» вменяемости распространяется только на случаи обвинения в убийстве и не может быть применено, например, в случае покушения на умышленное убийство. Английская судебная практика придерживается мнения, что для применения правила об «уменьшенной» вменяемости необходимо сочетание 3 элементов. Во-первых, обвиняемый должен страдать от такой «аномалии сознания» в момент совершения преступления, которую обычный разумный человек определит, как «ненормальность». Во-вторых, «аномалия сознания» должна исходить от одной из определенных причин, а именно, или отставания в развитии либо от любой врожденной причины, вызванной заболеванием или повреждением. Под болезнью или повреждением понимается органическое или физическое повреждение, или болезнь тела, включая мозг, а любой врожденной причиной может быть психическое заболевание. В-третьих, «аномалия сознания» должна существенным образом уменьшить ответственность обвиняемого вследствие невозможности контролировать свои действия и импульсы.

В США суды некоторых штатов, например, в Калифорнии с 1972г. прибегают к использованию концепции «уменьшенной» вменяемости. Обычно это в тех случаях, когда представленные обвиняемым доказательства свидетельствуют о том, что в момент совершения деяния он находился в таком психическом состоянии, что не мог совершить преступление, требующее специального намерения, злого умысла или злого предумышления. В случае признания лица действовавшим в состоянии «уменьшенной» вменяемости, преступление квалифицируется как менее опасное, то есть, например, не как тяжкое, а как простое убийство. Каких-либо единых образных и достаточно четких критериев «уменьшенной» вменяемости судебная практика не выработала.

В Уголовном кодексе Польской Народной Республики (1969г.), Румынской Народной Республики (1976г.) предусматривалось, что к лицу, совершившему преступление в состоянии «ограниченной» вменяемости может быть применено психиатрическое лечение наряду с наказанием или вместо него.

В части 2 параграфа 24 Уголовного кодекса Венгерской Народной Республики (1978г.) суду предоставлялось право неограниченно смягчить наказание лицу, если болезненное состояние умственной деятельности этого лица ограничивало его в том, чтобы осознать последствия своего деяния, или в том, чтобы действовать в соответствии с этим осознанием.

С 1 марта 1994г. во Франции действует новый Уголовный кодекс, принятый в 1992г. , который сменил «классический» кодекс Наполеона 1810г. В абзаце 2 статьи 121-1 Уголовного кодекса Франции впервые включено понятие «уменьшенной» вменяемости, которое обусловлено наличием двух необходимых критериев: а) медицинского - психическое или нервно-психическое расстройство; б) психологического - снижение способности осознавать или контролировать свои действия. При этом «уменьшенная» вменяемость не исключает уголовную ответственность, но в то же время позволяет применить меры медицинского характера. Такие лица направляются в специализированные учреждения, режим которых совмещает лишение свободы с проведением медико-психиатрических мероприятий.

В законодательстве Австрии понятие ограниченной вменяемости оформлено несколько иначе. В главе 4 Уголовного кодекса Австрии «Определение размера наказания» (§34 «Особые обстоятельства, смягчающие ответственность») предусмотрен пункт, где установлена возможность смягчения наказания лицу, которое в силу своих психических аномалий было не в полной

мере способно понимать происходящее. Параграф 21 Австрии регулирует правила помещения в учреждения для психически ненормальных правонарушителей. В части 2 §21 содержится положение о помещении в учреждение для ненормальных правонарушителей тех лиц, которые совершили преступление под влиянием умственной или психической «извращенности» высокой степени. Австрийские ученые полагают, что это особенно важно в криминально-политических целях, поскольку такие лица самостоятельно не в состоянии справиться со своим криминальным поведением. Если же они совершают тяжкие преступления, применяется лишь исполнение наказания, сопряженное с медицинским наблюдением, причем сроки отбывания наказания могут быть существенно меньше, чем у здоровых лиц.

Выделяя в законодательстве уменьшенную вменяемость как фактор, дающий основание для смягчения наказания, юристы обоснованно связывают ее с ответственностью. Согласно этой фавбуле, уменьшено вменяемый правонарушитель не освобождается от ответственности, а несет наказание как нормальный субъект, но наличие аномалий дает возможность судье смягчить наказание или применить наряду с этим или вместе этого социально-медицинские меры.

Таким образом, приведенные данные свидетельствуют о том, что категория «уменьшенной» вменяемости применяется уже давно и, несмотря на неоднозначное к ней отношение, закреплена в уголовных законодательствах многих стран с теми или иными оговорками.

Уменьшенная вменяемость в различных формулировках признается также уголовным законодательством Индии, Иордании, Сирии, Уганды и Чехии. При этом применение мер медицинского характера к указанной категории лиц предусмотрено законодательством лишь отдельных стран.

В СССР с конца 20 до середины 60 годов XX века вопрос «уменьшенной» вменяемости практически не рассматривался. «Уменьшенная» вменяемость отвергалась как «ненаучная» постановка вопроса, причем иногда было больше резких возражений, чем аргументов в ее пользу. Аналогичная ситуация прослеживалась и в литературе по судебной психиатрии, где об «уменьшенной» вменяемости либо не упоминалось, либо утверждалось, что реакционная концепция способствует распространению ошибочных взглядов.

Например, в 1966г. Семенов С.Ф. опубликовал работу в защиту «уменьшенной» вменяемости, а Лунц Д.Р. в 1967г. и в 1968г. в своих работах занял противоположную позицию.

Статья об «ограниченной» вменяемости была включена в теоретическую модель Уголовного кодекса 1987г., подготовленную в Институте государства и права Союза Советских Социалистических Республик. Однако авторами так и не было найдено решающего аргумента, который бы всех убедил на ее правомочность.

Лишь в 1991г. Верховный Совет СССР принял Основы уголовного законодательства СССР, где впервые норма «ограниченной» вменяемости была включена в Уголовный кодекс СССР. Однако распад СССР воспрепятствовал принятию новых Уголовных кодексов союзных республик и, соответственно, включению этой нормы в республиканские законодательные акты.

В нашей стране часть 2 статьи 15 Закона «О психиатрической помощи» предусматривает принудительные меры медицинского характера в отношении лиц, страдающих психическими расстройствами, не исключающими вменяемости. В пункте 6 части 2 статьи 568 УПК также в перечень вопросов, выясняемых судебно-психиатрической экспертизой, включен вопрос «имеет ли лицо в настоящее время психические расстройства, не исключающие вменяемости, и в чем они состоят». Однако Уголовный кодекс не содержит понятия ограниченной вменяемости и не предусматривает применение принудительных мер в отношении лиц с таким состоянием наряду с наказанием. В этой связи предлагается дополнить УК соответствующей статьей об уголовной ответственности лица, страдающего психическим расстройством, не исключающим вменяемости.

Внесенное дополнение подразумевает, что: ограниченная вменяемость – это не промежуточное состояние между вменяемостью и невменяемостью, а именно вариант вменяемости; ограниченная вменяемость является правовой категорией, охватывающей группу лиц с психическими нарушениями; ограниченная вменяемость служит предпосылкой уголовной ответственности лиц с психическими расстройствами, совершивших преступление; ограниченная вменяемость является обстоятельством, которое должен учитывать суд и не может служить обстоятельством, нейтральным по отношению к избранной мере наказания; ограниченная вменяемость может служить основанием для применения наряду с наказанием принудительного амбулаторного наблюдения и лечения у психиатра, а также может служить основанием, дающим право судье смягчить наказание, либо вместо наказания применить принудительные меры медицинского характера.

По данным официальных статистических отчетов судебно-психиатрических экспертных комиссий Республики в 2016г. число испытуемых, страдающих психическими расстройствами, не исключающими вменяемости, составило почти 24% (23,96%), тогда как число признанных невменяемыми составило лишь 11,3% из числа подсудимых и подсудимых, что в 2,1 раза меньше.

В этой связи и в соответствии с Постановлением законодательной палаты Олий Мажлис Республики Узбекистан от 19.05.2016г. №451-III и «Плана мероприятий по совершенствованию психиатрической службы Республики», утвержденного Кабинетом Министров Республики Узбекистан 08.07.2016г. №14/3-66, нами предложено внесение в Уголовный Кодекс Республики Узбекистан дополнительной статьи 181 «Уголовная ответственность лиц, страдающих психическими расстройствами, не исключающими вменяемости» следующего содержания:

«Вменяемое лицо, которое во время совершения преступления в силу психического расстройства не могло в полной мере осознавать фактический характер и общественную опасность своих действий (бездействия) либо руководить ими, подлежит уголовной ответственности.

Психическое расстройство, не исключающее вменяемости, учитывается судом при назначении наказания и может служить основанием для назначения принудительных мер медицинского характера».

ЛИТЕРАТУРА

1. Исмоилов Т.И., Харабара Г.И., Ахмедов С.А. «Исторический, медицинский и юридический аспекты развития института ограниченной вменяемости и опыт его применения в зарубежных государствах» // «Неврология» - №4 (24) - 2004г. - стр. 46-50.
2. Харабара Г.И., Ахмедов С.А. «Принудительные меры медицинского характера в новом законодательстве и проблемы их применения» // «Материалы XIV съезда психиатров России» (15 – 18 ноября 2005г.) - Москва 2005 - стр. 298 – 299
3. «Органические психические расстройства у лиц с «ограниченной» вменяемостью» // Министерство здравоохранения Республики Казахстан, Республиканский научно-практический центр психиатрии, психотерапии и наркологии // Методические рекомендации – Астана 2006 – стр. 5,8-17.
4. Харабара Г.И., Абдулкасымов Ф.Б. «К вопросу применения принудительных мер медицинских характера к лицам, страдающим психическими расстройствами, в Республике Узбекистан» // Министерство здравоохранения Республики Казахстан, Республиканский научно-практический центр психиатрии, психотерапии и наркологии. Материалы III Съезда психиатров, психотерапевтов, наркологов и медицинских психологов Республики Казахстан (10-11 сентября 2009г.) - Алматы, 2009 - стр. 191-192
5. Харабара Г.И., Абдулкасымов Ф.Б. «К вопросу реализации Закона Республики Узбекистан «О психиатрической помощи» в части применения принудительных мер медицинского характера к лицам, признанным страдающими психическими расстройствами, не исключающими вменяемости» // Республика идоралараро илмийгамалий конференция материаллари «Қонунийликни таъминлашда суд экспертизасининг ўрни», Ташкент 2011 - стр. 124-128.

УДК 616.361 – 001 – 072.1

ПРИМЕНЕНИЕ ЭНДОСКОПИЧЕСКИХ ТЕХНОЛОГИЙ В ХИРУРГИИ ЯТРОГЕННЫХ ТРАВМ ВНЕПЕЧЕНОЧНЫХ ЖЕЛЧНЫХ ПУТЕЙ

Назиров Ф.Г., Акбаров М.М., Саатов Р.Р., Туракулов У.Н., Струцкий Л.П.
(РСЦХ им. акад. В.Вахидова, ТашИУВ)

В статье представлен анализ эндоскопического лечения 109 больных с ятрогенными травмами внепеченочных желчных путей (ЯТВПЖП), обусловленными ятрогенными повреждениями внепеченочных желчных протоков. Причинами образования стриктур явились интраоперационные повреждения при холецистэктомии, резекции желудка и эхинококкэктомии. Из 109 больных, которым предприняты попытки эндоскопической транспапиллярной ликвидации ЯТВПЖП успех достигнут в 92 (84,4%) случаях. Различные послеоперационные осложнения наблюдались у 7 (6,4%).

Ключевые слова: внепеченочные желчные протоки, ятрогенные повреждения, рубцовые стриктуры, диагностика, лечение.

ЎТ ЙЎЛЛАРИНИНГ ЯТРОГЕН ШИКАСТЛАНИШИДА РЕКОНСТРУКТИВ ВА ҚАЙТА ТИҚЛАШ ХИРУРГИЯСИНИ ЭНДОСКОПИК УСУЛЛАРИНИНГ ХУСУСИЯТИ

Мазкур мақолада ўт йўлларининг ятроген шикастланишидан келиб чиққан ўт йўлларининг ятроген шикастланиши (ЎЙЯШ) билан хасталанган 109 та беморларнинг хирургик даволаниш натижалари ўрганилган. ЎЙЯШ билан хасталанган 109 та беморларга эндоскопик билиостент амалиёти қўлланилди. Шулардан 92 та (84,4%) беморда ижобий натижалар олинди. 7 (6,4%) ҳолатда турли хил асоратлар кузатилди ва ушбу асоратлар бартараф қилинди. .

Калит сўзлар: жигар ташқи ўт йўллари, ятроген шикастланиш, чандикли торайиш, ташҳисот, даволаш.

THE USE OF ENDOSCOPIC TECHNOLOGIES IN THE SURGERY OF IATROGENIC INJURIES OF EXTRAHEPATIC BILIARY DUCTS.

The article presents the analysis of endoscopic treatment of 109 patients with iatrogenic injuries of extrahepatic biliary ducts (IEBD) caused by iatrogenic lesions of extrahepatic bile ducts. The causes of stricture formation were intraoperative lesions in cholecystectomy, gastrectomy and echinococcectomy. Out of 109 patients who have attempted endoscopic transpapillary elimination of IEBD, success was achieved in 92 (84.4%) cases. Various postoperative complications were observed in 7 (6.4%).

Key words: extrahepatic bile ducts, iatrogenic lesions, scarring stricture, diagnosis, treatment.

В связи с прогрессирующим ростом заболеваемости калькулезным холециститом значительно возросло количество хирургических вмешательств на внепеченочных желчных протоках. В настоящее время такие операции выполняются не только в крупных лечебных учреждениях, но и в районных больницах, причем хирургами различного уровня квалификации. Это обстоятельство неизбежно приводит к увеличению частоты различных осложнений, в том числе и ятрогенных травм, образования рубцовых стриктур внепеченочных желчных протоков [1, 2, 3, 4].

Наряду с освоением современных «малоинвазивных» технологий в хирургической гепатологии, вопросы диагностики и лечения ятрогенных травм внепеченочных желчных путей (ЯТ-ВПЖП) приобрели еще большую значимость [5, 6, 8]. Рубцовые стриктуры гепатикохоледоха возникают в связи с широким внедрением лапароскопической холецистэктомии, особенно на этапе освоения этой методики. Если частота ятрогенного повреждения желчных протоков была многие десятилетия стабильной и составляла 0,05-0,2 %, то с появлением ЛХЭК она выросла до 3% [9, 11].

Несмотря на обширность и многообразие литературы, посвященной реконструктивной гепатобилиарной хирургии, очень многие вопросы в этом направлении остаются дискуссионными, а некоторые из них вообще находятся в зачаточном состоянии. Особенно это относится к ЯТВПЖП [9, 12, 13, 14].

Наметившийся прогресс в реконструктивной хирургии желчевыводящих путей связан, прежде всего, с активным внедрением современных методов эндоскопической и рентгенэндоваскулярной хирургии, применением прецизионной технологии и биоматериалов [7, 13]. Вместе с тем, такие операции в 4,5-25% случаев сопровождаются развитием сужений наложенных билиодигестивных и билио-билиарных анастомозов [8], ухудшая результаты и приводя к усугублению тяжести состояния пациентов. Они сопровождаются большим числом осложнений, а летальность достигает 15-30%. Поэтому в последнее время все больший интерес вызывают малоинвазивные методы восстановления желчеоттока и, в первую очередь, эндоскопические вмешательства.

К сегодняшнему дню эндоскопические способы диагностики и лечения приобрели важное значение при заболеваниях гепатобилиарной системы. Что касается лечебных возможностей эндоскопических способов, то, наряду с традиционными методиками санации гепатикохоледоха (ГХ) и восстановления адекватного пассажа желчи, такими как эндоскопическая папиллосфинктеротомия (ЭПСТ), назобилиарное дренирование, широкое распространение в клинической практике получают новые эндоскопические вмешательства. К ним относятся механическая литотрипсия, дуоденобилиарное дренирование ГХ с использованием эндобилиопротезов, диатерморасширение суженных билиодигестивных анастомозов и рубцовых стриктур желчных протоков [11, 12].

Цель – проанализировать результаты хирургического лечения ЯТВПЖП с использованием эндоскопических технологий.

Материал и методы. В отделе хирургии печени, поджелудочной железы и портальной гипертензии РСЦХ им. акад. В.Вахидова с 1984 по 2016 гг. находились на лечении 586 больных с ятрогенными повреждениями гепатикохоледоха (мужчин - 276, женщин – 310). В комплекс диагностики включены ультразвуковая сонография (УЗС) печени и желчных путей, эндоскопическая ретроградная панкреатохолангиография (ЭРПХГ) - 277, чрескожная чреспеченочная холангиография (ЧЧХГ) - 72, компьютерная томография (КТ) - 71, фистулография - 213, бактериологические исследования желчи -107.

Основную роль в диагностике ЯТВПЖП играет ЭРПХГ. Из 277 пациентов, которым выполнена ЭРПХГ у 237 произведена последующая эндоскопическая папиллосфинктеротомия (ЭПСТ). Контрольная ЭРПХГ после ЭПСТ произведена 204 пациентам. Больным со стриктурой внепеченочных желчных протоков производилось эндоскопическое бужирование стенозированного сегмента биопсийными щипцами в закрытом и открытом варианте в сочетании, при необходимости, с локальной диатермокоагуляцией рубцового сегмента. После этого выполнялось билиостентирование суженного участка.

Результаты и их обсуждение. В анализируемом материале причиной рубцовых стриктур

были: повреждение желчных протоков и их неадекватное дренирование после холецистэктомии (90,0%), резекция желудка (7,1%) и осложнения эхинококкэктомии (3,9%).

Всего нами было произведено 109 попыток эндоскопической коррекции адекватного пассажа желчи по внепеченочным желчным протокам у больных со стенозами (таблица 1).

Эндоскопическое лечение оказалось возможным у 92 больных. У 9 пациентов не удалось ввести проводник через зону стеноза; у 6 больных установить по проводнику инструменты (бужи) или ввести эндопротез не удалось.

Таблица 1.

Эффективность попытки эндоскопического лечения стриктур желчного протока в зависимости от уровня их локализации

| Уровень локализации стеноза | Лечение проведено | | Лечение невозможно | | Всего | |
|-----------------------------|-------------------|------|--------------------|------|-------|------|
| | абс | % | абс | % | абс | % |
| Дистальная часть | 39 | 35,8 | 1 | 1,0 | 40 | 36,7 |
| Средняя часть | 46 | 42,2 | 3 | 2,8 | 49 | 45,0 |
| Проксимальная часть | 7 | 6,4 | 13 | 11,9 | 20 | 18,3 |
| Всего | 92 | 84,4 | 17 | 15,6 | 109 | 100 |

У 35 больных с сочетанием рубцовой стриктуры со стенозирующим папиллитом и резидуальным конкрементом, расположенным ниже стриктуры, произведена ЭПСТ как этап подготовки к реконструктивной операции. Произведено 79 эндоскопических стентирований стенозированных участков наружных желчных протоков после первичных хирургических вмешательств. Во всех случаях обнаружены стриктуры гепатикохоледоха, что у 47 пациентов явилось причиной образования наружных желчных свищей (НЖС). При обозначении уровня стриктуры гепатикохоледоха мы пользовались классификацией Гальперина Э.И. [5].

В 12 случаях стриктура располагалась в зоне конfluence и сопровождалась прогрессирующим механической желтухой. У этих больных прямой билирубин составлял от 200 до 300 мкмоль/л. Такое расположение дефекта, по нашему мнению, наиболее типично на этапе освоения лапароскопического метода. У всех больных этой группы диагноз был установлен своевременно и им предприняты соответствующие вмешательства. В 39 случаях препятствие оттоку желчи располагалось в дистальной части холедоха. Содержание прямого билирубина крови у этих больных было от 300 до 390 мкм/л. Они были своевременно госпитализированы в наш стационар до развития печеночной недостаточности. Эндоскопическим методом, включающим бужирование стенотического сегмента в сочетании с локальной диатермокоагуляцией труднобужуемого рубцового сегмента удалось восстановить проходимость просвета гепатикохоледоха и провести стентирование суженного сегмента, что привело к выздоровлению и выписке больных через 6-8 суток.

В первые трое суток объективно отмечались активизация больных, уменьшение либо полное прекращение желчеистечения из наружного свища, нормализация температуры, уменьшение интенсивности желтушного окрашивания кожных покровов и мочи. Наблюдалось снижение уровня общего и прямого билирубина, нормализация уровней щелочной фосфатазы, ферментов.

Эндоскопическое лечение оказалось эффективным у 46 из 49 больных со стенозами средней части гепатикохоледоха. При лечении проксимальных стенозов успех достигнут в 7 случаях из 20, что отличается как от результатов лечения дистальных стенозов, так и от результатов дренирования стенозов средней трети. Таким образом, результаты эндоскопического лечения в значительной степени определяются локализацией рубцового процесса и являются менее эффективными у пациентов с проксимальными стриктурами гепатикохоледоха.

Из осложнений эндобилиарных вмешательств отмечено три случая панкреатита. В трех случаях у больных с выраженной гипербилирубинемией после папиллосфинктеротомии наблюдалось кровотечение, остановленное эндоскопической электрокоагуляцией. У одного пациента произошла дислокация эндопротеза в просвет кишки, вследствие чего произведена замена на эндопротез большего диаметра. Для профилактики инкрустации дренажной трубки назначался постоянный прием препаратов дезоксихолевой кислоты (хенохол, хенофальк).

Необходимо подчеркнуть, что ни в одном случае осложнений, связанных со билиостентами, не наблюдалось. В разные сроки (от 6 до 10 месяцев) стенты были извлечены при фибродуоденоскопии.

Таким образом, реконструктивно-восстановительная хирургия ЯТВПЖП отличается значи-

тельными техническими трудностями, операции сопровождаются довольно большим числом осложнений. Выбор вида реконструктивных и восстановительных операций зависит от многих факторов, среди которых выделяются уровень расположения стриктуры, характер сопутствующей патологии. Опираясь на результаты комплексной дооперационной диагностики, хирург тщательно взвешивает показания или противопоказания к тому или иному методу вмешательства. На особом месте, на наш взгляд, должны находиться методы эндоскопических вмешательств при стриктурах желчных протоков, приведших к наружному желчному свищу. Использование трансдуоденального билиостентирования ставит его альтернативой сложным реконструктивным вмешательствам и создает перспективы для улучшения результатов лечения такой сложной патологии как ятрогенные травмы внепеченочных желчных протоков.

ЛИТЕРАТУРА

1. Агаев Б.А., Атаев Р.М., Новрузов Ш.А. Новые направления в реконструктивно-восстановительной хирургии желчных протоков. Книга. Материалы 10 Юбилейной международной конференции хирургов гепатологов 2003 г. г. Москва стр76.
2. Алтиев Б.К. Диагностика и лечение повреждений, посттравматических стриктур и наружных свищей желчных протоков. Ташкент. Дисс. докт. 1999. С.266.
3. Вахидов В.В., Алтиев Б.К. Повторные оперативные вмешательства при ятрогенных повреждениях внепеченочных желчных протоков. Вопросы реконструктивной и восстановительной хирургии. Тез. доклад. Респ. конф. (12-13 октября 1994г) г. Ташкент-1994. С154-155.
4. Гальперин Э.И., Чевокин А.Ю., Дюжева Т.Г. Рубцовые стриктуры желчных протоков. Материалы 10 Юбилейной международной конференции хирургов гепатологов 2003 г. г. Москва стр 86.Э.И.
5. Гальперин Э.И., Кузовлев Н.Ф., Дюжева Т.Г., Чевокин А.Ю. Дренаж в реконструктивной и восстановительной хирургии желчных протоков: прошлое, настоящее, будущее. М-лы междунар. Конф. «Вахидовские чтения», Ташкент, 2005.
6. Кузовлев Н.Ф. Рубцовая стриктура печеночных протоков. Прецизионный желчно-кишечный анастомоз без дренажа-каркаса. Анналы хирургической гепатологии. М.МАИК Наука. 1996. Т 1.С108-114.
7. Малярчук В.И., Климов А.Е., Пауткин Ю.Ф., Иванов В.А. К вопросу о хирургическом лечении ятрогенных повреждений внепеченочных желчных протоков. Материалы 10 Юбилейной международной конференции хирургов гепатологов 2003 г. г. Москва стр102.
8. Назыров Ф.Г., Асабаев А.Ш., Музаффаров Ф.У. Вопросы диагностики и лечения больных с рефлюкс-холангитом после реконструктивных вмешательств на билиарном тракте. Журнал Хирургия Узбекистана. № 1. 2004. С75-78.
9. Тимошин А.Д., Завенян З.С., Ратникова Н.П. Эндоскопический способ замены погруженных ТД желчных протоков. Хирургия. 1986. №3.С110-112.
10. Федоров А.Г., Давыдова С.В., Климов А.Е. Опыт выполнения транспапиллярного эндопротезирования желчных протоков при злокачественной и доброкачественной патологии. М-лы симп. «Эндоскопическое протезирование», Москва, 2006, стр. 133- 143.
11. Шалимов А.А., Копчак В.М., Сердюк В.П., Хомяк Н.В. Хирургическое лечение рубцовых стриктур желчных протоков. Анналы хирургической гепатологии. Том5. №1. Москва. 2000. С151-152.
12. Padillo F J, Gallardo J M, Naranjo A, et al. Changes in the pattern of visceral proteins after internal biliary drainage in patients with obstructive jaundice. EurJ Surg 1999.Vl65.P550-555.
13. Tocchi A, Maoni G, et al. Management of benign biliary strictures: biliary enteric anastomosis vs endoscopic stenting. Arch Surg 2000.V135.P153.
14. Wada S, Tamada K, Tomiyama T, Ohashi A, Utsunomiya K, Higashizawa T, et al. Intraductal ultrasonographic assessment of coagulation depth during endoscopic microwave coagulation therapy in a canine model. J Gastroenterol 2000.P35.

УДК: 616.34-007.43-031:616-089.844

ЧУРРА КЕСИШНИНГ ЗАМОНАВИЙ УСУЛЛАРИНИ КИНДИК ЧУРРАЛАРИДАГИ ЎРНИ ВА АҲАМИЯТИ

Хакимов М.Ш., Беркинов У.Б., Асраров А.А., Саттаров О.Т.
(ТТА)

Текширувдан мақсад - киндик чурраларида лапароскопик герниопластиканинг клиник аҳамиятини баҳолаш ва бажарилишининг мувофиқлигини аниқлаш. **Материал ва усуллар.** ТТА 2-клиникасида 2013-2017 йилда стационар даво олган, киндик чурраси билан хасталанган 72 беморнинг даволаш натижалари ўрганиб чиқилди. Ўтқазилган тадқиқот натижаларига кўра киндик чурраларини даволашда кам инвазив жаррохлик усулларини қўллаш клиник жиҳатдан

юқори самарадорликка эга экан. Даволаш усулини танлашга бўлган қиёсий ёндашув жароҳат томондан бўлиши мумкин бўлган асоратларни қисқартирди, стационар ва амбулатор давонинг давомийлигини камайтирди ва беморларни эрта иш қобилиятини тикланишига эришишга имкон берди.

Калит сўзлар: кам инвазив технология, киндик чурраси, герниопластика

МЕСТО И ЗНАЧЕНИЕ НОВЫХ МЕТОДОВ ГРЫЖЕСЕЧЕНИЯ ПРИ ПУПОЧНОЙ ГРЫЖЕ

Цель исследования - определить целесообразность выполнения лапароскопической герниопластики при пупочных грыжах и оценить ее клиническую эффективность.

Представлены результаты исследования 64 пациентов, оперированных по поводу пупочной грыжи. С 2012 по 2016 г. Проведенное нами исследование показали высокую клиническую эффективность использования мининвазивной технологии в хирургической коррекции пупочных грыж. Дифференцированный подход к выбору метода лечения позволил добиться сокращения раневых осложнений, уменьшения длительности стационарного и амбулаторного периода лечения больных и ранней реабилитации пациентов.

Ключевые слова: мининвазивная технология, пупочная грыжа, герниопластика

PLACE AND SIGNIFICANCE OF NEW METHODS OF HERNIA REPAIR WITH UMBILICAL HERNIA

The aim of the study was to determine the feasibility of performing laparoscopic hernioplasty with umbilical hernias and to assess its clinical effectiveness.

The results of a study of 64 patients operated on umbilical hernia are presented (2012 to 2016). Our study showed a high clinical effectiveness of the use of mini-invasive technology in the surgical correction of umbilical hernias. A differentiated approach to the choice of the treatment method allowed to reduce wound complications, reduce the duration of inpatient and outpatient treatment of patients and early rehabilitation of patients.

Key words: minimally invasive technology, umbilical hernia, hernioplasty

Киндик чурраси ўзининг тез учраш даражаси билан қорин чурралари ичида муҳим ўрин эгаллайди. Киндик чурраси кўпинча қорин тўғри мушаклари диастази билан бирга учрайди ва илмий мақолалардаги маълумотларга кўра қорин чурралари орасида тахминан 10-12% ташкил қилар экан [2,3, 8]. Киндик чурралари, айниқса туғруқ ёшидаги аёлларда кўп учрайди, чунки айни шу даврда ҳомиланинг катталаниши баробарида қорин бўшлиғида босим ошиб боради ва бу эса табиий тешик бўлган киндик ҳалқасида ички аъзолар чарви ёки ингичка ичакларни сиқилиб чиқишига олиб келади. Эркакларда унинг учраш даражаси чурралар орасида 5%ни ташкил қилади [1,6]. Эркакларда қорин олд девори мушакларини мустаҳкам ривожланганлиги киндик ҳалқасини мустаҳкамлигини янада оширади ва шунга кўра учраш сони кам. Республикада киндик чурралари бўйича йилига 10000 га яқин жаррохлик амалиётлари бажарилади. Европада чурра кесиш амалиётлари тобора ўсиб ҳозирги кунда бажариладиган чурра кесишларни 15% киндик чурраларига тўғри келар экан. Россия Федерациясида киндик чурралари билан йилига 110000 га яқин жаррохлик амалиётлари ўтқазилади ва амалиётлардан рецидивлар 3-5% ташкил қилар экан [4].

Киндик чурралари бутунги кунга қадар традицион усулларда даволаниб келинган. Бу усулларда чурра кесишда чурра дарвозаси атроф тўқима билан мустаҳкамланган, айни усулларга мисол қилиб Мейо ва Сапежко усулидаги герниопластикаларни келтириш мумкин. Рецидивлар сони эса юқори кўрсаткичларни ташкил қилиб 5-10% га етади, чунки амалиётдан кейинги даврда атроф тўқима чандиқланади ва қон билан таъминланиш бузилади, бу эса тўқимани заифлашишига ва чурра дарвозасини қайта очилиб рецидивланишга сабаб бўлади. Асримизнинг бошларига келиб герниопластикада махсус имплантант-тўрлардан фойдаланиш урфга кирди, яъни аллогерниопластикалар йўлга қўйилди. Рецидивлар сони бир мунча камайиб 3-5% га тушди [5,7]. Бироқ амалиётдан кейинги соҳадаги ноқулайликлар, қоринда тортишмалар ҳосил бўлиши, спастик оғриқлар, амалиётдан кейинги жароҳатларни зарарланиши ва кўпол теридаги чандиқлар каби салбий натижалардан холи бўлмади. Хозирги кунда эса қорин чурраларини замонавий усулларда даволашнинг бир неча усуллари ишлаб чиқилмоқда. Илмий ишлар натижаларида баён этилишича қорин чурраларида лапароскопик герниопластикадан фойдаланишнинг бир қанча устунлик томонлари мавжуд. Бироқ киндик чурраларини лапароскопик бартараф этишнинг илмий-амалий аҳамияти ва бажариш технологиялари тўғрисида маълумотлар адабиётларда жуда кам нашр этилган.

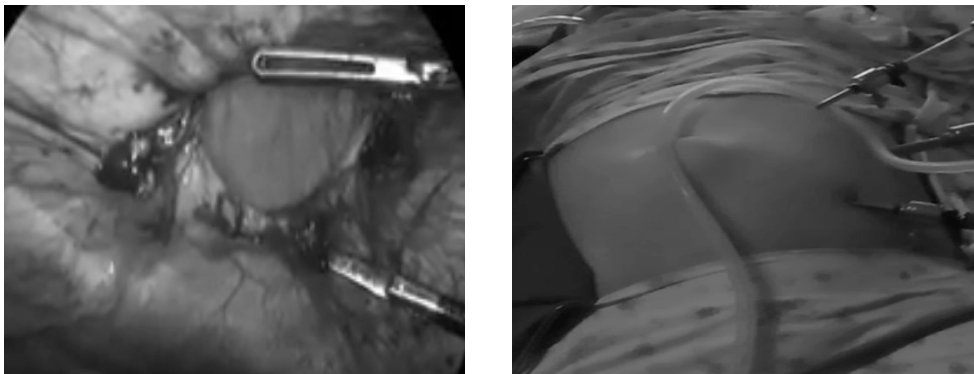
Шунга кўра, биз, киндик чурраларида лапароскопик герниопластиканинг клиник аҳамиятини баҳолаш ва бажаришининг мувофиқлигини аниқлашни ўз олдимизга мақсад қилиб олдик.

Материал ва текширув усуллари. ТГА 2-клиникасида 2013-2017 йилда стационар даво олган, киндик чурраси билан хасталанган 72 беморнинг даволаш натижалари ўрганиб чиқилди.

Текширувга 18 дан 70 ёшгача бўлган беморлар олинди. Жинсий мутаносиблик бўйича беморларни 41 (60%)таси аёллардан ва 31 (40%) та эркеклардан иборат бўлди. Барча беморлар клиника шароитида стандарт текширувлардан ўтдилар.

28 (39%) беморда чурранинг дарвозаси 2 см ни, 44 (61%) беморда эса дарвозанинг ўлчами 2-5 см ни ташкил қилди. Чурра дарвозаси 5 см ва ундан катта бўлган беморларни таҳлил гуруҳига киритмадик, чунки бундай ўлчамдаги чурралар очиқ усулда аллогерниопластикага кўрсатма бўлиб ҳисобланади. 21 (29%) ҳолатда киндик чурраси билан бир вақтда симультан яъни иктадан ортиқ видеолапароскопик жарроҳлик амалиётлари ўтказилди, шунда 5 (7%) беморга қорин тўғри мушаги диастези бўйича, 2 (3%) беморга жигар кистаси, 10 (14%) беморга сурункали тошли холецистит ва 4 (5,5%) ҳолатда чов чурраси бўйича амалиётлар ўтказилди.

Киндик чурраси билан хасталанган, барча текширув гуруҳидаги беморларга лапароскопик чурра кесиш амалиёти ўтказилди. Умумий наркоз остида қориннинг чап ён соҳаси бўйлаб пневмоперитонеум ўрнатилди ва бунда Вериш нинасини киритиш учун киндик ҳалқасидан 10 см латерал ҳолатда ёнбош суягини юқори қирраси билан ўрта қўлтиқ ости чизиги бўйича чап қовурга ёйи соҳасининг ўртаси мўлжал қилиб олинди. Айнан шу нуқта бўйича 10 мм лик троакар оптика билан бирга киритилди. Қорин бўшлиғи тафтиш қилинди. Бошқа ишчи троакарлар (5 мм) олдинги қўлтиқ ости чизиги бўйлаб чап қовурга ёйидан 2,5 см пастда ва ёнбош суягидан 2,5 см юқорида жойлаштирилди (расм. 1).

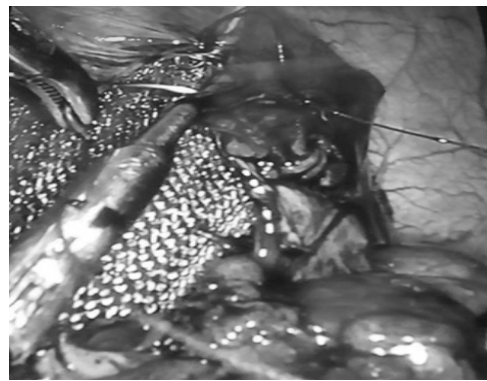
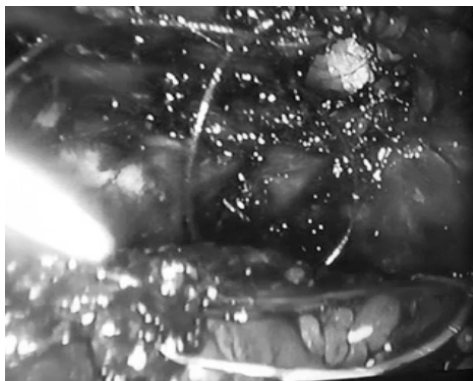


Расм. 1. Киндик чурраси лапароскопик герниопластикасида троакарларни жойлашуви ва киндик чуррасини интраоперацион кўриниши

Тўғирланмайдиган киндик чурраларида аввал чурра сақланмаси ишчи асбоб ёрдамида ўткир ва тўмтоқ йўл билан қорин бўшлиғига тўғирлаб олинди. Қорин тўғри мушаклари диастези мавжуд бўлган вазиятларда биринчи босқичда биз ишлаб чиққан усулда диастезни лапароскопик бартараф этиш амалиёти бажарилди (№702-рационализаторлик таклифи, ТТА 2016). Сурункали тошли холецистит, жигар кистаси каби ёндош касалликлар бўлганда лапароскопик холецистэктомия ва цистэктомия амалиётлари бажарилди. Ёндош чов чурраси бўлган вазиятда эса ТАРР усулида лапароскопик чурра кесиш амалиёти бажарилди.

Чурра дарвозаси 2 см гача (кичик ўлчамли чурра дарвозаси) бўлган 24 беморда чурра сақланмаси қорин бўшлиғига тўғирлангандан кейин, видеоназорат остида апоневрозни чурра дарвозаси четидан 1 см атрофда олган ҳолда, киндик ҳалқаси экстракорпорал йўл билан тикилди.

Чурра дарвозаси 2-5 см бўлган вазиятда чурра дарвозасидан тахминан 2 см масофада париегал варақ ёйсимон кесиб ажратилди. Қорин парда чурра қоши билан биргаликда унинг остида жойлашган юмшоқ тўқима ва кўндаланг фасциядан ўткир ва тўмтоқ йўллар билан ажратилди. Киндик атрофи соҳасини имплантант-тўр мустаҳкамланувчи барча анатомик тузилмаси ажратилди. Имплантант-тўр қорин парда олди соҳасида эркин жойлашишини таъминлаш мақсадида қорин парданинг юқори четлари ҳам тўлиқ ажратилди. Шу билан ажратиш босқичи яқунланди. Чурра шаклини аниқлаш мақсадида киндик ҳалқаси тафтиш қилинди. Шунда, 12 беморда кўндаланг фасция ва қорин оқ чизиги орасидан чиқувчи чурра киндик ҳалқасини кўндаланг фасция нуқсонини ва қорин оқ чизигини зарарланган қисмини тикиш йўли билан бартараф этилди.



Расм. 2. Киндик атрофи соҳаси анатомик тузилмасини ажратиб киндик ҳалқасини тикиш ва тўрни қорин парда олд соҳсига жойлаштириш

Ўлчами 10 мм бўлган троакар орқали полипролен тўр киргазилди. Ичкарида тўр шундай ёйиб тўғирландики, натижада у киндик ҳалқасидан 2-3 см масофада киндик атрофи соҳасини бутунлай ёйиб олди. Полипролен тўр ёйиб-тўғирлаб, жойлаштирилгандан сўнг герниостеплер ёрдамида қорин деворига мустаҳкамланди. (расм. 2).

Чурра қошини тўғридан тўғри киндик ҳалқасидан чиққан 28 ҳолатда, полипролен тўр чурра дарвозасини тикмасдан қорин деворига мустаҳкамланди.

Кейинги босқичда қорин парда узлуксиз иплар ёрдамида тиклаб чиқилди. Шунда 10 ҳолатда қорин парда бутунлигини тиклаш мақсадида “П” симон герниостеплердан фойдаланилди.

Олинган натижалар ва уларнинг муҳокамаси. Киндик ҳалқасини тикиш амалиёти ўртача $32,0 \pm 3,1$ дақиқани ташкил этди. Амалиёт ва амалиётдан кейинги даврда асоратлар кузатилмади. Эрта амалиётдан кейинги даврда 2 (3%) беморда киндик соҳасида ноқулайлик хиси кузатилди ва бир неча кунда бартараф бўлди. Клиникада беморларнинг бўлиши $2,0 \pm 1,5$ кунни, амбулатор шаройитда жарроҳга қатнаши эса $4,0 \pm 2,3$ кунни ташкил қилди. Узоқ муддатли кузатишларда 1 (1,3%) беморда ҳомиладорлик даврида киндик чурраси қайталаниши кузатилди.

Лапароскопик аллогерниопластика амалиёти давомийлиги ўртача $52,0 \pm 4,1$ дақиқани ташкил этди. Амалиётдан кейинги даврда 2 (3%) ҳолатда амалиёт соҳасида серома ва гематома пайдо бўлганлиги кузатилди. Қоидага кўра, юқоридаги асоратлар беморни стационар даволаниш муддатига таъсир кўрсатмади ва амбулатор шаройитда дори воситаларини маҳаллий қўллаш йўли билан бартараф этилди. Амалиётдан кейинги даврда беморларни клиникада бўлиши ўртача $3,2 \pm 1,3$ кунни, амбулатор даво эса $6,5 \pm 1,1$ кунни ташкил қилди. Амалиётдан кейин 5 (7%) беморда амалиётдан кейинги соҳада ноқулайлик ва оғирлик хисси 2 ҳафтагача сақланди. Сўнгги 3 йилгача бўлган кузатув муддатида чурра қайталаниши аниқланмади (расм. 3).

Лапароскопик герниопластикадан кейинги даврда беморларда қорин парда бутунлигини тиклаш ҳам муҳим аҳамият касб этди. “П” шаклдаги степлердан фойдаланиб тиклашлардан сўнг 7-8 кун давомида оғриқ синдроми кузатилди, айна ҳолат қорин пардани узлуксиз иплар билан тиклашдан кейин кузатилмади. Бизнинг фикримизга кўра бундай оғриқ синдромига “П” шаклдаги степлернинг шоҳлари орасига нерв охирларини қисилиб қолганлиги сабаб бўлган.

Симультан амалиётлар ўтказилган беморларда амалиёт давомийлиги 72 дақиқадан то 118 дақиқাগача бўлиб, ўртача $80,4 \pm 18,6$ дақиқани ташкил этди.

Катта ўлчамдаги киндик чурраларини эндовизуал технологиялар орқали бартараф этишда қайталаниш даражаси 80% ни ташкил этади. Илмий текшириш натижалари шуни кўрсатадики, катта ўлчамли чурраларда қайталанишнинг асосий сабабларидан бири бу ўрнатилган имплантант-тўр зарарланган апоневроз ўчоғини тўлиқ эгаллай олмаслигидадир. Шунга кўра катта киндик чурраларида “on lay” усулида аллопластика қилиш мақсадга мувофиқдир. Бизнинг тадқиқотларимизда чурра дарвозаси ўлчами 5 см дан катта бўлган киндик чурралари тортилмайдиган эркин аллопластика усули бўйича чурра кесишга кўрсатма бўлиб ҳисобланди.

Асоратланмаган кичик ва ўрта ўлчамли киндик чурраларида жарроҳликнинг танлов усули лапароскопик гениопластика бўлиб ҳисобланади. Шунда ўрта ўлчамли киндик чурраларида лапароскопик усулда чурра кесишнинг мақсадга мувофиқлиги шубҳасиз деб қабул қилинса, кичик ўлчамли чурраларда эса очик усулда чурра кесиш амалиётларининг бажариш тарафдорлари ҳам талайгина [4]. Бироқ одатдаги усулларда бажарилган чурра кесишлардан кейинги қайталаниш даражаси ва амалиёт соҳасидаги асоратларнинг юқорилиги лапароскопик герниопластиканинг самарадорлигидан далолат беради [6]. Бизнинг амалиётларда кичик дарвозали киндик чурраларида киндик ҳалқасини лапароскопик тикиш усулидан фойдаланиб ва ўрта ўлчамли чурра дарвозаларда эса лапароскопик герниопластикани амалга оширилди.



Расм. 3. Киндик чуррасини лапароскопик усулда бартараф этишдан кейинги 1-кун.

Ҳозирги кунда IPOM турдаги киндик чуррасини лапароскопик даволаш усули мавжуд бўлиб, бу амалиётда имплантант-тўр қорин парда париетал варағини ажратмасдан устидан ўрнатилади. Ўз ўзидан кўриниб турибдики бунда қорин бўшлиғи аъзоларини, кўпинча ичакларни тўр билан контактга киришиши натижасида уларни механик таъсирланиши ва кейинчалик чандиқлар ривожланишига олиб келиши мумкин [2,8]. Клиник тажрибаларимизда киндик чурраси мавжуд 3 беморга лапароскопик чурра кесиш амалиётини айни усулда ўтқазганмиз, лекин усулни клиник натижаларини бу мақоладаги беморлар натижалари билан таҳлили қилинмаган.

Шундай қилиб, ўтқазилган тадқиқот натижаларига кўра киндик чурраларини даволашда кам инвазив жарроҳлик усуллари қўллаш клиник жиҳатдан юқори самарадорликка эга экан. Даволаш усулини танлашга бўлган қиёсий ёндашув жароҳат томондан бўлиши мумкин бўлган асоратларни қисқартирди, стационар ва амбулатор давонинг давомийлигини камайтирди ва беморларни эрта иш қобилиятини тикланишига эришишга имкон яратди.

Хулосалар:

1. Асоратланмаган киндик чурраларини жарроҳлик йўли билан даволашда лапароскопик герниопластикани қўллаш тўғри танлов усули бўлиб ҳисобланади.
2. Киндик чурраларини лапароскопик коррекциясида амалиёт соҳасини тўлиқ кўра олиш учун чап ёки ўнг ён қорин соҳасидан эндовизуал кириш энг маъқулдир.
3. Кичик ўлчамдаги чурраларда киндик ҳалқасини тикиш оптимал усул бўлиб ҳисобланса, ўрта ўлчамли чурраларда эса трансабдоминал экстраперитонеал йўл билан имплантант тўр ўрнатиш усули ёқлаб чиқилади.
4. Қорин парда бутунлигини тиклашда узлуксиз чоклар билан тиклаш “П” шаклдаги степлер ёрдамида тиклашга қараганда маъқул деб билинади, чунки амалиётдан кейинги даврда оғриқ синдроми йўқолади.
5. Лапароскопик чурра кесиш қорин бўшлиғида мавжуд бир неча жарроҳлик касалликларини бир вақтда, симультан амалиётлар билан бартараф этишга кенг имконият яратади.

АДАБИЁТЛАР

1. Алибегов Р.А., Мелконян С.С. Малоинвазивные доступы в герниопластике неосложненных пупочных грыж // Вестник Смоленской государственной медицинской академии, 2016, №3. С. 46-51.
2. Лапароскопическая безфиксационная аллогерниопластика / Рутенбург Г.М., Кореневский А.С., Богданов Д.Ю и др. / Эндоскопическая хирургия, 2011, № 5. С. 20-23.
3. Муравьев С.Ю., Федосеев А.В., Авдеев С.С. Современные технологии лечения пациентов с пупочной грыжей // Российский медикобиологический вестник имени академика Павлова И.П., 2014, №1. С. 132-136.
4. Федосеев А.В., Муравьев С.Ю., Авдеев С.С. Пупочные грыжи и патогенетические обоснование выбора метода их коррекции // Анналы хирургии, 2013, №6. С. 5-9.
5. Berger R.L., Li L.T., Hicks S.C., Liang, Suture M.K. versus Preperitoneal Polypropylene Mesh for Elective Umbilical Hernia Repair // Journal of Surgical Research, 2014, №7(1). P. 31-34.
6. Christofferson M.W., Helgstrand F., Rosenberg J. Lower Reoperation Rate for Recurrence after Mesh versus Sutured Elective Repair in Small Umbilical and Epigastric Hernias // World Journal of Surgery, 2013, №37(13). P. 2548-2552.
7. Erritzee-Jervild, L., Christofferson, M.W., Helgstrand, F. and Bisgard, T. Long-Term Complaints after Elective Repair for Umbilical or Epigastric Hernias // Hernia, 2013, №17(14). P. 211-215.
8. Ponten J.E., Ienders B.J., Charbon J.A., Van de Poll Mesh T.L. or Patch for Hernia on Epigastric and Umbilical Sites (MORPHEUS Trial): Study Protocol for a Multicentre Patient Blinded Randomized Controlled Trial // BMC Surgery, 2014, №14(8). P. 33-34.

УДК: 616.03-46;615.43

ПРИМЕНЕНИЕ КАРБОКСИЦЕЛЛЮЛОЗЫ КАК СРЕДСТВО МЕСТНОЙ КЛЕТОЧНОЙ РЕГУЛЯЦИИ В ОБРАЗОВАНИИ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННЫХ СПАЕК ПРИ ПЕРИТОНИТЕ

Каримов Х.Я., Кадиров Ш.Н., Йулдашев А.А.

(АнДГосМИ)

В данной статье поставлена цель изучить на опыте на экспериментальных крысах действие карбоксицеллюлозы на серозную оболочку тонкой кишки, на клетки перитонеальной жидкости при механически вызванном перитоните. При изучении было выявлено, что пролифератив-

ная активность мезотелия на стенках тонкой кишки, а также активность макрофагов были повышены у наблюдаемых крыс по сравнению с соответствующими показателями в контрольной группе животных. В послеоперационные дни наблюдались восстановление перистальтики, предотвращение послеоперационных осложнений, уменьшение фиброзных сращений в брюшной полости.

Ключевые слова: перитонит, мезотелий, макрофаги, карбоксицеллюлоза.

ПЕРИТОНИТДА ОПЕРАЦИЯДАН КЕЙИНГИ СПАЙКАЛАР ХОСИЛ БЎЛИШИДА МАҲАЛИЙ ХУЖАЙРА РЕГУЛЯЦИЯ ВОСИТАСИ КАРБОКСИЦЕЛЛЮЛОЗАНИ ҚЎЛЛАНИЛИШИ

Текширувда экспериментдаги каламушларда, механик усудда хосил килинган перитонитдаги, перитонеал суюкликдаги хужайраларга, ингичка ичакни сероз қобигига карбоксицеллюлозани таъсирини ўрганиш мақсад қилиб қўйилди. Ўрганилганда назоратдагиларга қараганда текширувдаги каламушларда ингичка ичак деворида мезотелийни пролифератив фаоллиги, макрофаглар фаоллиги ошганлиги аниқланди. Ташрихдан кейинги кунларда ичак перисталтикасини тезлашуви, операциядан кейинги асоротларни камайиши, қорин бўшлиғидаги фиброз битишмалар озайиши кузатилди.

Калит сўзлар: перитонит, мезотелий, макрофаглар, карбоксицеллюлоза.

THE USE OF CARBOXY CELLULOSE AS A MEANS OF LOCAL CELL REGULATION IN THE FORMATION OF POSTOPERATIVE ADHESIONS IN PERITONITIS

This article aims to study the effect of carboxy cellulose on the serous shell of the small intestine, on peritoneal fluid cells with mechanically induced peritonitis, with the use of experimental rats. In the study, it was revealed that the proliferative activity of mesothelium on the walls of the small intestine, as well as the activity of macrophages, were increased in the observed rats as compared with the corresponding indices in the control group of animals. In the postoperative days, peristalsis was restored, prevention of postoperative complications, reduction of fibrous fusion in the abdominal cavity.

Key words: peritonitis, mesothelium, macrophages, carboxy cellulose.

Исследовано действие карбоксиметилцеллюлозы на клетки перитонеальной жидкости и серозной оболочки тонкой кишки в эксперименте на крысах Вистар, у которых моделировали перитонит и механическое повреждение кишечника. Отмечена стимуляция активности популяций макрофагов и пролиферативная активность мезотелия стенки кишки, при этом количество адгезивных поверхностей было более чем на половину меньше по сравнению с соответствующими показателями в контрольной группе животных. Изучение послеоперационного периода и отдаленных результатов лечения больных, которым произведена обработка брюшной полости карбоксицеллюлозы, показало быстрое восстановление перистальтики кишечника, более благоприятное течение послеоперационного периода и лучшие отдаленные результаты, что предотвращает возникновение поздних послеоперационных осложнений, таких как развитие фиброзных сращений в брюшной полости.

В последние десятилетия отмечается увеличение числа больных спаечной болезнью. Возникновение адгезивного процесса в брюшной полости отмечено у 64-87% оперированных больных [1,5]. При современных достижениях и разнообразии способов профилактики и лечения спайкообразования до настоящего времени не найдено надежного метода, который бы предотвращал патологическое развитие адгезивного процесса в брюшной полости [3,7].

Преимущественное формирование спаечных осложнений в послеоперационном периоде у больных с воспалительными заболеваниями органов брюшной полости [2,4] и особенно часто при перитоните [6,10] свидетельствует о важной роли воспаления в патогенезе спайкообразования.

Цель работы – оценить предложенный нами метод профилактики образования послеоперационных спаек при перитоните. Суть его заключается в том, что после выполнения основного этапа операции- устранения очага перитонита и санации брюшной полости, брюшную полость обрабатывают гелкарбоксицеллюлозой.

Выбор метода обусловлен тем, что, по данным разных авторов [8, 9], в патогенезе спайкообразования при перитоните важную роль играет мононуклеарная фагоцитирующая система. При этом решающее значение для исхода воспалительного и репарационного процессов имеет система локальной клеточной регуляции. Основная причина образования спаек в брюшной полости в данном случае заключается в недостаточной реакции фагоцитирующих клеток в раннем послеоперационном периоде, что ведет к длительной персистенции выпавшего фибрина, бактериальных продуктов, тканевого детрита и формированию хронического воспаления [2, 10].

Для решения поставленных задач нами проведено экспериментально-клиническое исследо-

вание. Экспериментальную модель перитонита создавали на 31 крысах линии Вистар, путем введения в брюшную полость каловой взвеси и одновременно проводили механическое повреждение мезотелия петель тонкой кишки. У животных основной группы после выполнения главного этапа операции брюшную полость обрабатывали 5мл желкарбоксиицеллюлозы.

По данным разных авторов, карбоксиицеллюлоза модифицирует ответ нейтрофилов на традиционные активаторы, подавляет генерацию активных форм кислорода в макрофагах, способен адсорбировать на своей поверхности различные соединения, в том числе цитотоксические комплексы, фосфолипиды и продукты их гидролиза (1мл карбоксиицеллюлозы имеет общую поверхность около 60м², количество связанных липидов при этом составляет 30г) [4, 8].

Для визуализации раневой поверхности животных забивали на 3, 5, 7 и 14 сутки, производили забор перитонеальной жидкости со стенки кишки, которые затем окрашивали моноклональными антителами. Особое внимание обращали на пролиферативную активность макрофагов и состояние мезотелия стенки кишечника и клеток фибробластического ряда.

Количество адгезивных поверхностей рассчитывали, исходя из общих поверхностей нанесенных механических повреждений. Исследование всех поврежденных поверхностей показало, что слипчивый процесс в основной группе был обнаружен у % животных, в контрольной – 56%.

Таблица 1.

Пролиферативная активность клеток перитонеальной жидкости и эндотелия у экспериментальных животных

| Виды эксперимента | Сутки от начала опыта | Макрофаги | | Мезотелиоциты | | Фибробласты | |
|---|-----------------------|-----------|-----------|---------------|------------|-------------|-----------|
| | | а | б | а | б | а | Б |
| Модель перитонита и механического повреждения брюшины | 3 | 6,71±0,88 | 8,17±0,21 | 2,81±0,14 | 8,91±1,07 | 9,67±0,01 | 7,57±0,87 |
| | 5 | 5,93±0,73 | 4,12±0,18 | 6,15±0,91 | 16,11±1,41 | 17,13±2,11 | 5,87±0,41 |
| | 7 | 3,85±0,41 | 1,03±0,09 | 10,31±1,07 | 4,5±0,51 | 11,28±1,17 | 3,41±0,17 |
| | 14 | 2,24±0,18 | 0,97±0,07 | 2,14±0,21 | 1,19±0,07 | 4,17±0,78 | 1,15±0,11 |

Исследование различных популяций клеток перитонеальной жидкости с помощью гистохимических методов показало, что в условиях обработки брюшной полости карбоксиицеллюлозы по сравнению с контролем происходят пролиферация макрофагов на протяжении 3-5 суток снижение митотической активности к 7-14 суткам. Количество фибробластов в ходе исследования было заметно меньше, чем в контроле, что дает право считать эти результаты статически достоверными (p<0,005; табл. 1).

В клинической части анализу подвергнуто состояние 55 больных в возрасте от 19 до 75 лет, лечившихся от острого распространенного перитонита (ОРП), спаечной кишечной непроходимости. Пациенты разделены на 2 группы. В 1 группу вошли 28 пациентов, которым после выполнения основного этапа операции в брюшную полость вводили 100 мл карбоксиицеллюлозы, 2 группу составили 27 пациентов, в лечении которых использовали традиционную обработку брюшной полости. Группы были сопоставимы по полу, возрасту, формам острого перитонита, распространенности патологического процесса в брюшной полости, тяжести эндогенной интоксикации, числу и характеру выполненных оперативных вмешательств, что позволяло получить объективные и достоверные клинические результаты.

При диффузном гнойном воспалении макрофаги появляются значительно позже нейтрофильных гранулоцитов; по данным С.Wilkinson, это объясняется тем, что их циркулирует относительно меньше и фактически отсутствует запас в костном мозге. При введении карбоксиицеллюлозы в брюшную полость, по данным разных авторов обнаружена стимуляция миграции фагоцитарных клеток и усиление их противомикробной фагоцитарной активности, т. е. повышение резорбтивной клеточной резистентности, которая является одним из механизмов барьерных функций организма. Макрофаги играют ключевую роль не только в осуществлении воспалительных реакций и удалении микроорганизмов, но и формировании иммунного ответа организма, вовлекая в процесс и стимулируя как Т-, так и В-системы лимфоцитов [7,8]. Вероятно, чем позже появляется макрофаги лимфоциты в очаге воспаления, тем замедленнее происходит включение клеточных иммунных реакций. Клиническое улучшение течения перитонита сопровождается активацией функций макрофагов, фагоцитирующих фибрин, обломки палочкоядерных лейкоцитов, увеличением количества лимфоцитов, тучных клеток. Это можно расценить как формирование иммунного ответа и начало регенерации.

Сравнивая результаты лечения пациентов с развивающимся ОРП с использованием обра-

ботки брюшной полости карбоксицеллюлозы и без него, то при использовании карбоксицеллюлозы в послеоперационный период протекал более благоприятно, был короче и отдаленные результаты лечения были лучше.

Гладкое течение процесса регенерации у больных 1 группы объясняется адекватной санацией зоны воспаления путем фагоцитоза выпавшего фибрина, тканевого детрита, бактериальных продуктов. Данные литературы свидетельствуют о том, что макрофаги, секвестрируя многочисленные биологические вещества, выделяют в том числе активатор плазминогена, с дефицитом которого многие исследователи связывают процесс спайкообразования.

На эффективность обработки брюшной полости карбоксицеллюлозы указывают сроки восстановления перистальтики в послеоперационном периоде. При сравнении сроков ее восстановления с соответствующим показателем в контрольной группе отмечено, что через сутки после операции перистальтические шумы появились у 4 больных, которым проводили обычное лечение, у 9 больных после обработки брюшной полости карбоксицеллюлозы, через 2 сут – соответственно у 9 и 14, через 3 – у 22 и 7 больных.

Раннее восстановление перистальтики повлияло как на улучшение послеоперационного течения, так и на длительность и качество послеоперационного лечения. Как известно, перистальтика является важным звеном профилактики развития фиброзных сращений. По сравнению с группой больных, которым проводилась обычная обработка брюшной полости, срок нахождения в стационаре пациентов, лечившихся с использованием обработки брюшной полости карбоксицеллюлозы, сократился более на 10%.

Отдаленные результаты были прослежены у 56 больных, оперированных по поводу ОРП. При этом отмечен более благоприятный характер жизни пациентов, у которых в лечении перитонита использовался карбоксицеллюлоза.

Таким образом, при обработке брюшной полости карбоксицеллюлозой отмечены стимуляция активности популяций макрофагов в раннем послеоперационном периоде и уменьшение их в более поздние сроки. Наблюдалась также пролиферативная активность мезотелия стенки кишки, а количество адгезивных поверхностей было более чем на половину меньше такового в контрольной группе экспериментальных животных. Изучение послеоперационного периода и отделенных результатов у больных, которым произведена обработка брюшной карбоксицеллюлозой, показало быстрое восстановление перистальтики кишечника, более благоприятное течение послеоперационного периода и лучшие отдаленные результаты, что предотвращает возникновение поздних послеоперационных осложнений, таких как фиброзные сращения.

ЛИТЕРАТУРА

1. Алиев С.А. Особенности диагностики и тактики при спаечной кишечной непроходимости. Хирургия 1994; №2 с 13-17.
2. Женчевский Р.А. Спаечная болезнь. М: Медицина 1989; 192.
3. Кулаков В.И., Адамян Л.В., Мынбаев О.А. Послеоперационной спайки (этиология, патогенез и профилактика) М. Медицина 1998 с 74-99.
4. Магашвили Р.Д. N – АЦЕТИЛТРАНСФЕРАЗА И ПРОЦЕСС ОБРАЗОВАНИЯ СПАЕК БРЮШНОЙ ПОЛОСТИ В ЭКСПЕРИМЕНТЕ. Хирургия 1985; №4 с 64-68.
5. Осипов В.И. Патогенетическое лечение и профилактика спаечной болезни органов брюшной полости. Дисс... д. м. н. Перм 1994.
6. Пигаревский В.Е. Полиморфноядерный лейкоциты макрофаг в реакциях воспаления и гиперчувствительности. Арх. Пат 1983; №45 с 14-20.
7. Суковатых Б.С., Блинков Ю.Ю., Ештокин С.А., Флорова О.Г. Экспериментально-клиническое обоснование применения иммобилизованных форм гипохлорита натрия в лечение распространенного перитонита. Вест. Хир. 2008. №6 с 44-47.
8. Харин В.Г. Значение системы мононуклеарных фагоцитов в патогенезе избыточного спайкообразования при перитоните у детей. Педиатрия 1990; №8 с 49-51.
9. Ablan C.J., Olen R.N., Dobrin P.B. et al. Efficacy of intraperitoneal antibiotics in the treatment of severe fecal peritonitis // Am. J. Surg. 1991 – Vol. 162. P. 4523-456.
10. Ellis H/ Internal Overhealing; The problem of intraperitoneal adhesions/ Wrid J Surg 1980: 4: 3: 303-306

ЗНАЧЕНИЕ И ИНФОРМАТИВНОСТЬ ДОСТУПНЫХ БИОХИМИЧЕСКИХ АНАЛИЗОВ У БОЛЬНЫХ С ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ

Шукуров Р.Т., Абдуллаев Т.А.
(РСЦК)

Цель – изучить биохимические параметры у больных декомпенсированной хронической сердечной недостаточностью (ХСН).

Материал и методы. В исследование включены 164 больных со средним возрастом $60,1 \pm 13,1$ (от 19 до 85) лет. Всем больным проводили биохимическое исследование крови.

Результаты. Было показано, что состояние декомпенсированной ХСН характеризуется более частой встречаемостью признаков нарушения функции почек и печени в виде повышения показателей мочевины и креатинина (на 24,1% и 27%, соответственно), уровня билирубина (в основном за счет повышения прямой фракции на 207%), АЛТ и АСТ (на 13,8% и 15,9%, соответственно) и гипохолестеринемией.

Заключение. Представленные данные свидетельствуют о необходимости проведения простых, доступных клинических и биохимических методов исследования для определения состояния пациента и выбрать врачу оптимальную тактику лечения.

Ключевые слова: хроническая сердечная недостаточность, мочевина, креатинин, АЛТ, АСТ, билирубин, липидный спектр крови.

СУРУНКАЛИ ЮРАК ЕТИШМОВЧИЛИГИ БОР БЕМОРЛАРДА АРЗОН БИОКИМЁВИЙ ТАҲЛИЛЛАРНИНГ АҲАМИЯТИ ВА АХБОРОТЛИЛИГИ

Мақсад. Сурункали юрак етишмовчилигининг декомпенсация даврида беморларнинг биохимёвий параметрларини ўрганиш.

Материал ва усуллар. Тадқиқотга ўртача $60,1 \pm 13,1$ (19 дан 85 гача) ёш бўлган 164 бемор киритилган. Ҳамма беморларда қоннинг биохимёвий текшируви ўтказилган.

Натижалар. Сурункали юрак етишмовчилигининг декомпенсация даврида мочевина ва креатинин (24,1% ва 27% га), билирубин (асосан боғланмаган фракцияси ҳисобига 207% га), АЛТ ва АСТ (13,8% и 15,9% га) кўрсаткичларининг ошиши ва гипохолестеринемия кўринишида буйрак ва жигар фаолияти бузилиши белгиларининг кўпроқ учраши кўрсатилган.

Хулоса. Тақдим этилган маълумотлар шифокорга беморни аҳолини ва оптимал даволаш тактикасини аниқлаш учун оддий клиник ва биохимёвий текширувлар ўтказилиши лозимлигини кўрсатади.

Калит сўзлар: сурункали юрак етишмовчилиги, мочевина, креатинин, АЛТ, АСТ, билирубин, қоннинг липид спектри.

IMPORTANCE AND INFORMATIVENESS OF AVAILABLE BIOCHEMICAL ANALYSES IN PATIENTS WITH CHRONIC HEART FAILURE

The goal. To study biochemical parameters in patients with decompensated chronic heart failure (CHF).

Material and methods. The study included 164 patients with an average age of 60.1 ± 13.1 (from 19 to 85) years. All patients underwent a biochemical blood test.

Results. It was shown that the state of decompensated CHF is characterized by a more frequent occurrence of signs of impaired renal and hepatic function in the form of an increase in urea and creatinine (by 24.1% and 27%, respectively), bilirubin level (mainly due to a 207%), ALT and AST (by 13.8% and 15.9%, respectively) and hypocholesterolemia.

Conclusion. The presented data testify to the need for simple, accessible clinical and biochemical research methods to determine the patient's conditions and to choose the optimal treatment strategy for the physician.

Key words: chronic heart failure, urea, creatinine, ALT, AST, bilirubin, lipid spectrum of blood.

Хроническая сердечная недостаточность (ХСН) является исходом большинства заболеваний сердца и следствием патологий других внутренних органов (щитовидной железы, лёгких, почек и др.). Общим для ХСН остаётся симптомокомплекс с характерными клиническими симптомами (одышка, ортопноэ, утомляемость, отёки), которое сопровождается специфическими признаками (набухание шейных вен, увеличение печени, гепатоюгулярный рефлюкс, третий тон сердца). Современная концепция развития сердечной недостаточности (СН) основывается на нейрогуморальных механизмах нарушения кровообращения, которая приводит к развитию целого ряда вторичных нарушений функций внутренних органов и их систем. Последние, возможно, «запускают» дополнительные, ещё до конца не раскрытые патологические механизмы прогрессирования заболевания [3].

Цель исследования – изучить биохимические параметры больных декомпенсированной ХСН ишемической и некоронарогенной этиологии.

Материал и методы. В исследование включены 164 больных со средним возрастом $60,1 \pm 13,1$ (от 19 до 85) лет, в состоянии декомпенсированной ХСН, рефрактерной к стандартной терапии. Всем больным помимо клинической оценки состояния проводилось биохимическое исследование крови включавшее определение содержания мочевины, креатинина, печеночных трансаминаз (АЛТ, АСТ), билирубина плазмы, и состояния липидного спектра. Кровь для проведения исследований у пациентов брали утром в промежутке времени от 7-00 до 9-00 натощак, до проведения диагностических и терапевтических процедур из локтевой вены, объемом 10 мл. Образцы крови после экспозиции в течение 15 мин подвергали центрифугированию при 3000 оборотов в минуту для отделения сыворотки и проведения исследований на биохимическом автоанализаторе Daytona (Randex, Северная Ирландия).

Результаты и обсуждение. По результатам нашего исследования, показатели мочевины и креатинина превышал нормативные значения более чем на 24,1% и 27%, соответственно (таблица 1). Рост уровня мочевины - это отражение гиперактивации нейрогормонов, нарушение метаболизма белков и функции почек. На сегодняшний день имеется несколько объяснений механизма, вследствие чего повышается уровень мочевины. У больных СН гиперактивация ангиотензина II приводит к усилению реабсорбции натрия и воды в дистальном канальце, что уменьшает количество первичной мочи, поступающей в дистальные отделы канальца. Скорость тока первичной мочи замедляется, что в свою очередь приводит к усилению её концентрации в крови.

Таблица 1

Состояние биохимических параметров у больных ХСН

| Параметры | Нормальные значения | Показатели больных | Сравнение с нормативными значениями (%) |
|---------------------------|---------------------|--------------------|---|
| Мочевина, ммоль/л | до 8,3 | $10,3 \pm 3,2$ | ↑ 24,1 % |
| Креатинин, мкмоль/л | до 97 | $123,2 \pm 48,2$ | ↑ 27 % |
| Билирубин общий, мкмоль/л | до 17,0 | $32,1 \pm 10,6$ | ↑ 88,8 % |
| Прямой, мкмоль/л | до 4,3 | $13,2 \pm 4,3$ | ↑ 207 % |
| Непрямой, мкмоль/л | до 12,7 | $18,5 \pm 6,1$ | ↑ 45,7 % |
| АЛТ, U/L | до 40 | $45,5 \pm 18,2$ | ↑ 13,8 % |
| АСТ, U/L | до 37 | $42,9 \pm 11,1$ | ↑ 15,9 % |
| Холестерин общий, мг/дл | до 180 | $159,2 \pm 36,2$ | ↓ 11,6 % |
| Триглицериды, мг/дл | до 200 | $131,5 \pm 49,5$ | ↓ 34,2 % |

Примечание: ↑ - повышение, ↓ - снижение

Beier KI с соавт. проведя анализ связи уровня мочевины и частоты развития летального исхода на 30,90 и 365 день после выписки из стационара у 26288 пациентов с декомпенсированной СН, ранжированных в группе в зависимости от уровня азота мочевины 10-20; 20-40 и > 40 мг/дл показал, что риск смерти у последних повышается более чем в 5 раз по сравнению с уровнем мочевины 10-20 мг/дл [2].

Повышение уровня креатинина у 40% пациентов, госпитализированных по поводу декомпенсации СН отмечают и другие исследователи. При этом рост уровня креатинина в первую очередь связывают с применением высоких доз диуретиков, особенно фуросемида в дозе более 100 мг/сутки способствующего увеличению риска роста креатинина в 2,18 раза. Известно, что уровень креатинина повышается после начала лечения ингибиторами ангиотензин-превращающего фермента и сартанами, но эта терапия в долгосрочном аспекте имеет нефропротективные значения [8]. Необходимо отметить, что кратковременный рост уровня креатинина после форсированной мочегонной терапии не оказывает влияния на отдаленный прогноз [5].

Анализ литературы и собственных данных позволяет констатировать, что ухудшение функции почек в период декомпенсации кровообращения обусловлено несколькими причинами, однако главными являются: снижение инотропной функции левого желудочка (ЛЖ) (низкая фракция выброса (ФВ) ЛЖ), низкий уровень АД, использование высоких доз мочегонных препаратов.

Поражения печени при ХСН развивается достаточно часто у большей части пациентов с СН ПБ-III стадии с декомпенсацией. Гепатомегалия регистрируется в 5-35% случаев, что является классическим проявлением системного застоя [1]. По результатам нашего исследования уровни АЛТ и АСТ превышали нормальные значения на 13,8% и 15,9%, соответственно (таблица 1). Гипербилирубинемия – синдром обусловленный нарушением синтеза, метаболизма, транспорта и экскреции билирубина. Гипербилирубинемия, обусловленная ХСН характеризуется повышением обоих его фракций. Повышение билирубина может быть следствием воздействия

большого числа факторов: дисфункции гепатоцитов, гемолиза, гепатотоксичности лекарств [7]. По результатам нашего исследования уровни общего билирубина на 88,8%, прямого на 207% и непрямого на 45,7% превышали показатели нормы (таблица 1).

Механизмом, приводящим к гипоксии печеночной ткани у больных ХСН является пассивный венозный застой – отличительная черта патогенеза повреждения печени. Рост венозного давления приводит к атрофии гепатоцитов. Застойные изменения в синусоидах вследствие передачи венозного давления с печеночных венул способствует перисинусоидалному отеку, нарушающему оксигенацию и поступлению питательных веществ в гепатоциты. При снижении давления в печеночной артерии и портальной системе развивается компенсаторная дилатация печеночной артерии, что опосредуется аденозином, продуцируемой в постоянном количестве неизвестными клетками в окружении артериолы и вены [1].

По результатам нашего исследования уровни общего холестерина (ОХ) и триглицеридов (ТГ) была на 11,6% и 34,2% ниже нормальных значений, соответственно (таблица 1), хотя в большинстве случаев ХСН была обусловлена ишемической болезнью сердца (ИБС) (66,5%), а гиперхолестеринемия как известно является фактором риска развития ИБС. Vredevoe DL с соавт. сообщают, что низкий уровень ОХ и ТГ связаны со снижением выживаемости у 109 пациентов с идиопатической ХСН III-IV ФК по NYHA [9]. Группа учёных из Великобритании также подтвердили гипотезу о том, что более низкие, а не высокие уровни ОХ связаны с плохим клиническим исходом у пациентов с ХСН. За 12 месяцев наблюдения уровень холестерина <5,2 ммоль/л ассоциировалась с плохим клиническим исходом, независимо от ФК СН по NYHA [6]. Прогностическую роль ОХ и ТГ у пациентов, госпитализированных по поводу ХСН и сниженной ФВ ЛЖ (<40%) оценивали в рамках исследования EVEREST Trial. После анализа данных 3957 участников исследования, установлено, что больные с низким уровнем ОХ, как правило, имели более низкий уровень АД, величину ФВ ЛЖ, высокий уровень креатинина и тяжелый ФК СН по NYHA [4].

Возможные причины снижения уровня ОХ и ТГ у больных ХСН несколько. ХСН является метаболически затратным состоянием в связи с тем, что происходит увеличения потребления энергии в покое. Низкий уровень ОХ может быть результатом снижения потребления пищи и снижения кишечной абсорбции из-за отека кишечника и возможно является результатом повышенного метаболического стресса [10]. При этом более высокий уровень ОХ выступает в роли большого метаболического резерва для того, чтобы компенсировать энергетические затраты ХСН.

Заключение. Представленные данные свидетельствуют, что в связи с широкой распространенностью СН необходимо проведение стандартизованных простых, доступных клинических и биохимических методов исследования. В амбулаторных условиях, либо в стационарах первоначальный контакт и анализ биохимических параметров крови позволит определить состояния пациента (стабильное течение, декомпенсация) и выбрать врачу оптимальную тактику лечения.

ЛИТЕРАТУРА

1. Сторожаков Г.И., Эттингер О.А. Поражение печени при хронической сердечной недостаточности. Журнал Сердечная недостаточность. 2005; Том 6; № 1; с. 28–32.
2. Beier KI, Eppanapally S, Bazick HS et al. Elevation of BUN is predictive of long-term mortality in critically ill patients independent of normal creatinine. Crit Care Med. 2011 Feb; 39 (2): 305-13.
3. Feola M, Aspromonte N, Canali C, Ceci V, Giovinazzo P, Milani L, Quarta G., Ricci R, Scardovi AB, Uslenghi E, Valle R. Prognostic value of plasma brain natriuretic peptide, urea nitrogen, and creatinine in outpatients >70 years of age with heart failure. Am J Cardiol: 2005; 96(5); 705-9.
4. Greene SJ, Vaduganathan M, Lupi L et al. Prognostic significance of serum total cholesterol and triglyceride levels in patients hospitalized for heart failure with reduced ejection fraction (from the EVEREST Trial). Am J Cardiol, 2013,111 (4): 574-81.
5. Metra M1, Davison B, Bettari L et al. Is worsening renal function an ominous prognostic sign in patients with acute heart failure?: the role of congestion and its interaction with renal function. Circ Heart Fail. 2012 Jan; 5 (1): 54-62.
6. Rauchhaus M, Coloczek V, Volk H et al. Inflammatory cytokines and the possible immunological role for lipoproteins in chronic heart failure. Int J Cardiol, 2000,76 (2-3): 125-33.
7. Roberto F, Opasich C, Tavazzi L. Heart failure: 181 question and answer. France, 2003,448 p.
8. Ruggenenti P, Remuzzi G. Worsening kidney function in decompensated heart failure: treat the heart, don't mind the kidney. Eur Heart J. 2011; 32 (20): 2476-2478.
9. Vredevoe DL, Woo MA, Doerling LV et al. Skin test anergy in advanced heart failure secondary to either ischemic or idiopathic dilated cardiomyopathy. Am J Cardiol. 1998,82 (3): 323-328.
10. Witte KK, Clark AL. Nutritional abnormalities contributing to cachexia in chronic illness. Int J Cardiol, 2002,85: 23-31.

СТРУКТУРНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ ГОЛОВНОГО МОЗГА ПРИ ПНЕВМОНИИ У ДЕТЕЙ**Мухитдинова Х.Н., Сатвалдиева Э.А., Сабиров Д.С., Турсунов Д.К.****(ТашИУВ, РНЦЭМП)**

Авторами выявлено, что по выраженности структурных отклонений головного мозга на первом месте оказались дети с пневмонией на фоне неонатальной желтухи, на втором - с сопутствующей ВПС, на третьем ППНС и четвертом - без сопутствующих заболеваний. Следует отметить, что отклонения при пневмонии без сопутствующих заболеваний и при ППНС были почти одинаково выражены. Выявленные изменения характеризовали развивающуюся гидроцефалию, хотя внешние признаки, свойственная неврологическая клиническая симптоматика у большей части больных еще отсутствовала.

Ключевые слова: новорожденный, пневмония, внутричерепной кровоизлияния, нейросонография.

БОЛАЛАРДА ПНЕВМОНИЯ КАСАЛЛИГИДА БОШ МИЯДАГИ СТРУКТУР ЎЗГАРИШЛАР

Муалифларга маълум бўлдики, бош миёда структур ўзгаришларни ривожланиши, биринчи ўринда болларда пневмонияни, неонатал сариклик фониди, иккинчи ўринга туғма юрак нуқсон билан кечувчи, учинчи ўринда ППНС ва тўртинчи ўринда ҳамроҳсиз касалликлар туради. Келгусида шуни белгилаш керакки пневмония ва ҳамроҳ касалликларда, ППНСда бош миёда структур ўзгариш бир хил ривожланади. Аниқланган ўзгаришлар ривожланган гидроцефалия билан характерланади, ташқи белгилар, хусусий неврологик, клиник симптоматика кўп болларда аниқланмайди.

Калит сўзлари: янги туғилган чақалоқ, пневмония, бош миё ичи қон қуюлиши, нейросонография.

STRUCTURAL CHANGES IN THE BRAIN IN CHILDREN WITH PNEUMONIA

The authors found that the severity of structural abnormalities of the brain in the first place were children with pneumonia against a background of neonatal jaundice, on the second - with concomitant congenital heart disease, on the third perinatal lesions of the nervous system and the fourth - without concomitant diseases. It should be noted that deviations in pneumonia without concomitant diseases and with perinatal lesion of the nervous system were almost equally pronounced. The revealed changes characterized the developing hydrocephalus, although external signs, characteristic neurological clinical symptomatology in the majority of patients still absent.

Key words: newborn, pneumonia, intracranial hemorrhage, neurosonography.

Несмотря на то, что за последние десятилетия достигнуты существенные успехи в диагностике и лечении, это заболевание остается острой проблемой не только пульмонологии, но и педиатрии в целом, является одной из ведущих причин детской смертности во всем мире. Негативный прогноз при воспалении легких у новорожденных формируют следующие симптомы: гипоксия головного мозга с замедлением двигательной функции и мыслительной активности; нарушение глубины дыхательных движений и расстройств его ритма; неравномерность сердечных сокращений; накопление токсинов в крови и появление вторичных изменений в других органах. При появлении хотя бы одного из вышеописанных симптомов ребенка помещают в реанимационное отделение, так как может потребоваться искусственная вентиляция легких. Особо опасна пневмония у новорожденных: последствия этого процесса часто приводят к гибели младенца [1,5]. В последнее время наиболее доступным и широко используемым методом обследования детей на первом году жизни является нейросонография (ультразвуковое исследование головного мозга), которая проводится через большой родничок. Это исследование безвредно, может проводиться повторно, позволяя наблюдать за процессами, происходящими в мозге, в динамике, в отделении реанимации в кувезах и на ИВЛ (искусственное дыхание через аппарат) [1,2, 3,7]. Способность детского мозга восстанавливать нарушенные функции, как и возможности всего организма в целом, очень велики именно в период младенчества. Именно в первые месяцы жизни еще возможно созревание нервных клеток мозга взамен погибших после гипоксии, образование между ними новых связей, за счет которых в будущем и будет обусловлено нормальное развитие организма в целом. Даже минимальные проявления перинатальных поражений ЦНС требуют соответствующего лечения для предотвращения неблагоприятных исходов болезни [4,5, 6].

Цель работы - изучить и выявить по данным НСГ у детей первых месяцев жизни особенности структурных характеристик головного мозга при пневмонии, отягощенной перинатальным поражением нервной системы (ППНС), неонатальной желтухой и внутричерепным кровоизлиянием (ВЧК).

Материал и методы исследования. Нейросонографическое (НСГ) исследование проведе-

но у 57 детей при пневмониях без сопутствующих заболеваний (1 группа), на фоне ППНС (2 группа), желтухе (3 группа), врожденного порока сердца (ВПС) (4 группа) аппаратом SonoScape 1000. НСГ и эхокардиография (ЭхоКГ) проводились секторным датчиком с частотой 7,5 МГц. Дана оценка всем 377 корреляционным связям по 25 изученным параметрам.

Клиническая картина пневмонии у детей с внутричерепным кровоизлиянием характеризовалась атипичностью течения. Изначально преобладала неврологическая симптоматика: нарастала вялость, адинамия, снижение рефлексов, мышечная гипотония, усиливалась бледность, цианоз, срыгивание, рвота. Температура чаще нормальная или субфебрильная с периодически подъемами до фебрильных цифр. Одышка с поверхностным дыханием. Гематологические показатели были малоинформативны. Течение пневмонии на фоне перинатальной энцефалопатии гипоксического генеза существенно зависело от выраженности неврологического дефекта. На рентгенограмме усиление рисунка в прикорневых зонах и паравертебрально, нередко обнаруживались ателектазы. Тоны сердца приглушены, живот вздут. У 5 пациентов выявлены бактериальные осложнения — отит, 1- пиелонефрит, 6- сепсис. Основными принципами лечения пневмонии были: борьба с низким уровнем содержания кислорода в крови и легочной ткани; терапия, направленная на лечение проявлений и последствий токсикоза. Объем жидкости рассчитывали в зависимости от состояния сердечно-сосудистой системы ребенка, наличия признаков обезвоживания. При легочной капиллярной гипертензии применяли блокаду, сердечные гликозиды при недостаточности миокарда (дигоксин в возрастной дозе). При поступлении начинали эмпирическую антибактериальную терапию, адекватную оксигенотерапию и по показаниям инфузионную терапию. При пневмонии назначение антибиотика проводили как можно в более ранние сроки. Антибактериальная терапия начиналась с цефалоспоринов 2 порядка, с учетом приема препарата в анамнезе.

Таблица 1.

Ультразвуковая характеристика структурных изменений головного мозга

| | норма | Пневмония без сопутствующих заболеваний | Пневмония+ ППНС | Пневмония Неонатальная желтуха | Пневмония +ВПС |
|---|------------|---|-----------------|--------------------------------|----------------|
| | | 1 группа (17) | 2 группа (17) | 3 группа (16) | 4 группа (7) |
| Возраст в днях | | 29,89±11,67 | 35,6±11,6 | 47,4±11,1 | 32,4±19,0 |
| Межполушарная щель | 5±1,0 | 5,41±3,14 | 5,5±3,2 | 9,0±1,7* | 4,7±2,4 |
| Субарахноидальное пространство | 5,5±0,5 | 8,33±1,18* | 7,1±3,0 | 11,4±0,1* | 7,0±0,06 |
| глубина правого переднего рога бокового желудочка | 3,5±0,5 | 6,77±3,14 | 5,7±1,2 | 6,4±2,0* | 5,5±2,7 |
| глубина левого переднего рога бокового желудочка | 3,5±0,5 | 7,31±3,15* | 6,0±1,8 | 7,7±2,4* | 5,8±2,7 |
| Ширина 3 желудочка | 3,5±0,5 | 4,99±1,73 | 4,8±1,0 | 4,5±1,5 | 3,9±1,0 |
| Ширина 4 желудочка | 3,5±0,5 | 4,18±1,54 | 3,6±0,5 | 3,6±0,6 | 3,1±0,5 |
| Большая цистерна | 4,5±0,5 | 4,59±0,63 | 4,6±0,3 | 4,8±0,5 | 4,4±0,8 |
| Правый боковой желудочек | 3,5±0,5 | 7,88±1,29* | 7,7±0,6* | 8,4±1,7* | 8,4±1,6* |
| левый боковой желудочек | 3,5±0,5 | 7,58±1,40* | 8,1±1,8* | 9,0±1,8* | 9,0±2,2* |
| ассиметрия величин сплетений | 4,5±0,5 | 6,15±2,33 | 4,9±0,7 | | 4,3±0,3 |
| Межжелудочковое отверстие Монро | Не визуал. | 4,75±0,88 | 3,2±0,03 | 3,0±0,3 | 3,0±0,0 |
| глубина тела правого бокового желудочка | 3,5±0,5 | 4,56±1,81 | 4,0±1,0 | 4,7±1,2 | 3,4±1,2 |
| глубина тела левого бокового желудочка | 3,5±0,5 | 5,19±1,62 | 4,1±1,9 | 5,8±1,2* | 4,3±1,6 |
| полость прозрачной перегородки | Не визуал. | 5,90±0,30 | 5,0±0,07 | 8,1±1,2 | 6,2±1,2 |

* - отклонение достоверно относительно нормы

Результаты и обсуждение. Из 17 детей, поступивших в связи с тяжелой пневмонией без сопутствующих заболеваний (1 группа) по результатам НСГ выявлено у 12 последствия перивентрикулярное кровоизлияние (ПВК) 2 степени, у 1 – ПВК 4 степени, венгерулодилатация – 13, мукоцитоз – 2, гипоксически – ишемические изменения (ГИИ) по типу перивентрикулярной лейкомаляции (ПВЛ) – 6, отек мозга – 3, следствие ПВЛ – 3, атрофия головного мозга – 3, дилатация межжелудочкового пространства (МЖП) на уровне затылочных рогов – 1, в боковом желудочке тромб в стадии лизиса – 2. При пневмонии, развившейся на фоне ППНС (Во 2 группе) было 17 детей в возрасте $36,6 \pm 19$ дней. До данной госпитализации у детей были выявлены: Последствия внутрочерепного кровоизлияния (ВЧК) – 3, последствия ПВК – 8, ПВЛ – 5, тромб в области затылочного рога бокового желудочка – 1, мультикистоз – 5, субэпидимальные кисты – 2, венгерулодилатация – 10, незрелость головного мозга – 4. При пневмонии на фоне неонатальной желтухи (3 группа) у 16 детей нейросонографические исследования позволили выявить: последствия ВЧК – 6, последствия ПВК – 9, микрогирия – 1, венгерулодилатация – 8, ГИИ в ПВЛ – 7, отек головного мозга – 3, незрелость гол мозга – 5, тромб в стадии рассасывания 2. При пневмонии на фоне ВПС – 4 группа (7 больных в возрасте $67,4 \pm 21$ дней) ультразвуковым методом обнаружены структурные изменения головного мозга: последствия ВЧК – 2, мультикистоз – 3, венгерулодилатация – 4, дилатация САП – 1, незрелость головного мозга – 2, ГИИ по типу ПВП – 2.

Нормативные данные взяты в книге Змитровича О.А. (2014). Как видно из представленных в таблице 1 данных, наиболее выраженные отклонения показателей НСГ выявлены у детей с пневмонией на фоне неонатальной желтухи (3 группа). Так, оказались достоверно увеличенными межполушарная щель на 80%, субарахноидальное пространство на 108%, глубина правого и левого рогов боковых желудочков на 82% и 120% (соответственно), правый и левый боковой желудочки на 140% и 130% (соответственно), глубина тела левого бокового желудочка на 65% (разница достоверна, $p < 0,05$). Признаки, характеризующие нарушение ликвородинамики с расширением боковых желудочков, межполушарной щели и субарахноидального пространства преобладали в 3 группе больных. Возможно, структурные сдвиги головного мозга, такие как увеличение субарахноидального пространства на 50%, глубина левого переднего рога бокового желудочка на 108%, правого и левого боковых желудочков на 125% и 116% (соответственно), асимметрии величин сплетений до $6,15 \pm 2,33$ мм (отличие недостоверно ввиду большого разброса показателя в группе), межжелудочкового отверстия Монро до $4,75 \pm 0,88$ мм (в норме не визуализируется) в 1 группе, имели место до развития острой инфекции. Изменения структурных параметров головного мозга соответствовали признакам, характеризующим нарушение ликвородинамики и соответствовали развивающейся гидроцефалии. Хотя неврологическая клиническая симптоматика у большей части больных еще отсутствовала.

Вывод. По выраженности структурных отклонений головного мозга на первом месте оказались малыши с пневмонией на фоне неонатальной желтухи, на втором – с сопутствующей ВПС, на третьем ППНС и без сопутствующих заболеваний. Так, в 1 группе выявлены увеличение субарахноидального пространства на 50%, глубины левого переднего рога бокового желудочка на 108%, правого и левого боковых желудочков на 125% и 116%.

ЛИТЕРАТУРА

1. Аронскинд Е.В. Оптимизация клинико-лабораторных критериев диагностики полиорганной недостаточности новорожденных детей. Автореф. д. м. н. - Екатеринбург, 2000 - 25 с
2. Голева О.П., Богза О.Г. Состояние младенческой смертности в современной России. <http://www.jurnal.org/articles/2013/med7.html>
3. Змитрович О.А., Ультразвуковая диагностика в цифрах, с-Петербург, 2014, 87 стр
4. Козлов С. Н. Современная антимикробная химиотерапия : руководство для врачей / — М., 2009. — 448 с.
5. Коровина Н. А. Принципы антибактериальной терапии внебольничных пневмоний у детей раннего возраста // Вопр. современной педиатрии. — 2007. — Т. 6, № 1. — С. 55–61.
6. Таточенко В. К. Пневмонии у детей: диагностика и лечение // Лечащий врач. — 2008. — № 8. — С. 5–9.
7. Царькова С. А. Пневмонии у детей: старые проблемы и новые возможности / Педиатрическая фармакология. — 2011. — Т. 8, № 1. — С. 12–16.

ВЛИЯНИЕ ГИБРИДНОЙ МЕТОДИКИ ПЛАЗМАФЕРЕЗА НА ПОКАЗАТЕЛИ ЭНДОТОКСИКОЗА У ПАЦИЕНТОВ С ПЕЧЕНОЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ

Саидханов Б.А., Махмудов К.О., Сагиров А.М., Акалаев А.И.

(РСЦХ им. акад. В. Вахидова, УФ РСЦК)

В клиниках АО «РСЦХ им. академика В.Вахидова» и Ургенчского филиала РСЦК проведены сеансы ПА у 60 пациентов, из них стандартная методика мембранного ПА осуществлялась у 35 больных печеночной недостаточностью и модифицированный метод ПА у 25 пациентов. В результате исследований установлено, что положительная динамика течения патологического процесса отмечается у всех пациентов, независимо от тактики проведения плазмафереза (ПА), однако, для достижения значимого снижения или нормализации исследуемых показателей требовалось разное количество сеансов. Если количество сеансов, необходимых для достижения улучшения состояния пациентов, получающих ПА по стандартной методике, колебалось от 4 до 5, то у пациентов опытной группы такие же результаты отмечались через 2-3 сеанса. Таким образом, разработанная методика плазмафереза сочетает в себе детоксикационные механизмы эфферентной терапии (собственно сам плазмаферез) и непрямого электрохимического окисления крови (воздействие электроактивированного раствора, т. е. нейтрального анолита), что позволило повысить эффективность проводимого лечения.

Ключевые слова: мембранный плазмаферез, экстракорпоральная детоксикация, печеночная недостаточность, нейтральный анолит.

ЖИГАР ЕТИШМОВЧИЛИГИ БИЛАН ХАСТАЛАНГАН БЕМОРЛАРНИНГ ЭНДОТОКСИКОЗ КЎРСАТГИЧЛАРИГА ПЛАЗМАФЕРЕЗНИНГ ГИБРИД УСУЛИНИНГ ТАЪСИРИ

«Академика В.Вахидов номли РИЖМ.» АЖ ва РИЖМ Ургенч филиали клиникаларида 60 кишига ПА ўтказилди, шу жумладан 35 тасига стандарт усулидаги плазмаферез ва 25 беморга модификациялаштирилган усул қўлланилди. Изланишлар натижасида жигар етишмовчилиги асорати билан хасталанган беморларда комплекс даволашниш даврида плазмаферезнинг янги усулининг ижобий таъсирига клиник баҳо берилди. Даволанаётган беморлар плазмаферезнинг янги усули, яъни оксидлаштирилган детоксикация умумлаштирилган холатида қабул қилишди. Стандарт усулдан ўлароқ, сеансдан олдинги гепаринизация ва сеанс жараёнида антикоагулянт аралашмалари қўшилиши ҳисобга олинмайди, уларнинг ўрнига нейтрал анолит ишлатилади. Бу янги услубнинг бир қанча моҳиятли жиҳатлари аниқланди, яъни эндотоксинларни, патологик микроорганизмларни ва вирусларни зарарлантиришга олиб келди.

Калит сўзлар: мембранали плазмаферез, экстракорпорал детоксикация, буйрак етимовчилиги, нейтрал анолит.

INFLUENCE OF THE HYBRID PLASMAPHERESIS TECHNIQUE ON ENDOTOXICOSIS IN PATIENTS WITH HEPATIC INSUFFICIENCY

Plasmapheresis sessions were conducted in 60 patients, of which standard procedure of membrane PA was performed in 35 patients with hepatic insufficiency and a modified method of plasmapheresis in 25 patients. As a result of the research, it was established that positive dynamics of the course of the pathological process is observed in all patients, regardless of the tactics of conducting plasmapheresis (PA).

However, in order to achieve a significant reduction or normalization of the studied indicators, a different number of sessions was required. If the number of sessions needed to achieve an improvement in the condition of patients receiving PA by a standard procedure ranged from 4 to 5, then in the patients of the experimental group the same results were noted after 2-3 sessions. Thus, the developed technique of plasmapheresis combines the detoxification mechanisms of efferent therapy (actually plasmapheresis itself) and indirect electrochemical oxidation of blood (the action of an electroactivated solution, i.e., neutral anolyte), which increased the effectiveness of the treatment.

Key words: membrane plasmapheresis, extracorporeal detoxification, hepatic insufficiency, neutral anolyte.

Лечение больных с острой печеночной недостаточностью представляет в настоящее время одну из самых сложных проблем хирургии и реаниматологии. В последнее время больных с патологией печени заметно увеличилось. [4,5]. По литературным данным эта проблема тесно связана с ростом токсической нагрузки на печень различных негативных факторов, таких как алкоголь, различные лекарственные препараты и, главным образом, рост частоты заболеваемости вирусным гепатитом, которые нередко сопровождаются печеночной недостаточностью [2,3, 6]. При печеночной недостаточности не вызывает сомнения в необходимости проведения детоксикационных мероприятий, одним из которых является плазмаферез (ПА) [1]. Плазмаферез является активным способом коррекции нарушений, позволяющий довольно быстро справиться

ся с активностью патологического процесса. Его преимущество перед другими методами эфферентной терапии - универсальность, поскольку вместе с частью плазмы крови механически удаляются все эндотоксины независимо от их природы, тем самым позволяет уменьшить симптомы интоксикации и улучшить прогноз заболевания [7].

Цель исследования – оценить эффективность проведения стандартного и модифицированного плазмафереза в комплексном лечении больных печеночной недостаточностью.

Материалы и методы. Стандартная методика мембранного плазмафереза осуществлялась в АО «РСЦХ им. академика В.Вахидова» и в клинике Ургенчского Филиала РСЦК у 35 больных печеночной недостаточностью с помощью аппарата «Гемофеникс» через одноканальный контур и плазмафильтр «Роса». Скорость эксфузии в зависимости от состояния гемодинамики регулировалась в пределах 50-60 мл/мин. Курс лечения составил 3-4 сеанса с 2 дневными перерывами. С целью предупреждения свертывания в экстракорпоральном контуре перед началом процедуры внутривенно вводили гепарин в дозе 100-150 ЕД/кг. Затем в экстракорпоральном контуре эксфузируемую кровь смешивали с 300 мл раствора глюцигира и 500 мл 0,9% раствора NaCl. При проведении процедуры по данной методике объем эксфузированной плазмы составлял 1000-1200 мл за каждый сеанс.

В модифицированном методе ПА (25 пациентов) нами в качестве антикоагулянта использовали раствор нейтрального анолита, который наряду с профилактикой тромбообразования (за счет нормализации тромбоцитарного звена свертывающей системы крови и возрастания общего антикоагулянтного потенциала), стимулирует микроциркуляцию и способствует снижению эндотоксемии (за счет более полного выведения токсинов, депонированных в тканевых депо, и последующего их окисления). Раствор нейтрального анолита, получали путем электрохимического окисления раствора хлорида натрия на аппарате «СТЭЛ», которую смешивали с эксфузируемой кровью в экстракорпоральном контуре. Включение раствора нейтрального анолита в протокол плазмафереза попутно позволяет решить и другую важную задачу - повысить эффективность детоксикации.

В обеих случаях объем удаляемой плазмы восполняли физиологическим и коллоидными или кристаллоидными растворами. После удаления части плазмы гемоконцентрация компенсируется физиологическим раствором или иным плазмозаменителем и возвращается пациенту. За один сеанс можно таким образом удалить от 30 до 40% объема циркулирующей плазмы (ОЦП). При возмещении донорской плазмой или альбумином может быть удалено до одного или даже двух ОЦП.

Результаты исследования. Проведенные нами обследования у пациентов с печеночной недостаточностью показали, что в исходном состоянии у всех больных отмечался признаки эндотоксикоза. Эти признаки выражались в повышении концентрации среднемoleкулярных пептидов (СМ) в 2 раза, С-реактивного белка – в 3,7 раза. Уровень общего билирубина в крови превышал нормальные величины в 7,8 раз, в основном, за счет прямой фракции, возросшей в 14,8 раз, а также в сыворотке крови отмечался повышение выше нормы показателей печеночных ферментов АСТ в 1,9 и АЛТ в 1,8 раз (таб. №1).

Положительная динамика течения патологического процесса отмечается у всех пациентов, независимо от тактики проведения плазмафереза (ПА), однако, для достижения значимого снижения или нормализации исследуемых показателей требовалось разное количество сеансов. Если количество сеансов, необходимых для достижения улучшения состояния пациентов, получающих ПА по стандартной методике, колебалось от 4 до 5, то у пациентов опытной группы такие же результаты отмечались через 2-3 сеанса ПА. После завершения курса детоксикации у пациентов обеих групп удалось добиться значительного снижения практически всех исследованных показателей. Однако тенденция к нормализации была более выражена у пациентов опытной группы, которым потребовалось проведение меньшего количества сеансов ПА, подобный эффект обусловлен введением в протокол операции ПА раствора нейтрального анолита (НА). ПА направлен на удаление образовавшихся патологических субстанций и разрыву сформировавшегося порочного круга.

Проведение плазмафереза по модифицированной методике выявило ее превосходство по сравнению с традиционным способом. Проведение курса ПА по разработанной методике способствовало улучшению состояния системы гемостаза. Мы отмечали нормализацию практически всех исследованных показателей гемостаза.

Замена изъятой плазмы нейтральным анолитом позволила решить нам одновременно несколько проблем. Во-первых, как и при использовании других солевых растворов, после введения НА происходит запуск компенсаторного механизма восстановления объема плазмы за счет мобилизации воды межтканевого и внутриклеточного пространств, с которой в циркуляцию поступают и вещества, обуславливающие токсикоз. Это подтверждается восстановлением концентрации патологических продуктов в крови уже через несколько часов после первого сеанса ПА, на что указывают в своих работах многие авторы. Поэтому и требуется проведение после-

дующих сеансов. Но, в отличие от обычных растворов, НА обладает более выраженным реоригирующим эффектом, благодаря чему он способен активнее влиять на микроциркуляцию и обеспечивает более полное вымывание депонированных в тканях патологических субстанций, что позволяет сократить количество сеансов. Кроме того, известно, что внутривенная инфузия НА, способствует повышению детоксикации, благодаря способности переводить гидрофобные токсические соединения в гидрофильные и ускорять их выведение из организма, о чем сообщается в ряде исследований. Это качество реализуется и при введении НА в процессе процедуры плазмафереза. Поэтому у пациентов опытной группы нам удалось добиться более выраженного снижения уровня СМ в более ранние сроки.

Таблица 1.

Биохимические показатели контрольной и опытной группы до и после проведения сеансов детоксикации.

| Показатель | Контрольная группа | | Опытная группа | |
|----------------------------|--------------------|----------------------------|----------------|---------------------------------|
| | До ПА | После 5 сеансов ПА P1-2 | До ПА | После 3 сеансов ПА P3-4 P2-4 |
| С-реактивный белок, мг/л | 26,7±5,6 | 11,7±1,5 <0,05 | 22,4±1,7 | 9,3±0,83 <0,02 |
| Общий белок, г/л | 65,3±1,7 | 58,4±1,97 <0,05 | 65,2±1,87 | 58,4±1,97 <0,05 |
| Средние молекулы, усл. ед. | 0,26±0,04 | 0,17±0,01 <0,005 | 0,25±0,01 | 0,14±0,007 <0,001 <0,05 |
| АСТ, Е/л | 67,6±11,3 | 36,3±8,81 <0,05 | 72±5,6 | 40±4,5 <0,05 |
| АЛТ, Е/л | 75,6±7,05 | 42,3±4,7 <0,05 | 77,9±6,6 | 46,4±6,1 <0,05 |
| Билирубин общий, мкмоль/л | 156,0±20,8 | 71,7±18,2 <0,05 | 159,7±31,3 | 77,7±15,1 <0,05 |
| Билирубин прямой, мкмоль/л | 75,16±14,8 | 32,7±9,3 <0,05 | 74,1±10,2 | 42,5±7,81 <0,05 |

Выводы. Проведение ПА по разработанной методике больным печеночной недостаточностью выявило явное ее преимущество по сравнению со стандартной тактикой. Во всех случаях, независимо от причин, вызвавших необходимость проведения детоксикационных мероприятий, нам удалось сократить количество сеансов, т. е. повысить качество детоксикации. Разработанная методика плазмафереза сочетает в себе детоксикационные механизмы эфферентной терапии и непрямого электрохимического окисления крови (воздействие электроактивированного раствора, т. е. нейтрального анолита), что позволило повысить эффективность лечения.

ЛИТЕРАТУРА

1. Воинов В.А. / Аутоиммунные механизмы формирования хронических гепатитов и показания к эфферентной терапии // Эфферентная терапия. - 2000-т 6. №2. с. 36-39.
2. Габриэлян Н.И., Коловалова А.А. и др. / Прогностические значение некоторых лабораторных показателей у больных с острой печеночной недостаточностью // Анестезиология и реанимация 1983. № 1 с. 48-50.
3. Ивашкин А.О., Буеверов В.Т. / Клиническая гепатология сегодня и завтра // Российский Журнал Гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. , 2002., №1. -С.4-9.
4. Неймарк И.И., Овчинников В.А./Опыт применения экстракорпоральных методов детоксикации организма при острых заболеваниях органов брюшной полости // Вестник хирургии-1991., №1.С.86-90.
5. Тембулатов М.М., Чжао А.В./Определение токсичности плазмы крови у больных с механической желтухой // Вестник хирургии-1990 №2 С 57-59.
6. Чаленко В.В., Кутушев Ф.Х. // Эндогенная интоксикация в хирургии // Вестник хирургии-1990., №4.С3-8.
7. Кузнецов В.Н., Атабекова К.Ю. и др. / Экстракорпоральная терапия крови и лечебный плазмаферез. / Методические рекомендации Центральная поликлиника №1МСО.Ташкент 2007, стр 15.

ПРОСТАТА БЕЗИ САРАТОНИ ДИАГНОСТИКАСИ ВА ДАВОЛАШДА ГЛИСОН ШКАЛАСИНИНГ АҲАМИЯТИ

Тилляшайхов М.Н., Юсупов Ш.Х., Темиров О.О.

Патогистологик Глисон шкаласи бўйича тасдиқланган беморлар сони 380 тани ташкил қилади. Шартли равишда патогистологик хулосаларни Глисон даражасига қараб учга бўлиб ўргандик. 1. Глисон 5 гача. 2. Глисон 5-7. 3. Глисон 7-10.

Глисон 5 гача бўлган беморлар сони 52 (13,6%) тани ташкил қилса, Глисон 5-7 гача бўлгани 130(34,21%) та бемор. Глисон 8-10 198(52,1%)ни ташкил қилади. Глисон шкаласини простата беzi саратонининг босқичларига боғлаб кўрилганда Глисон 5 гача бўлгани 1 босқичда, Глисон 5-7 гача 2-3 босқичда ва Глисон 8-10 3-4 чи босқичларига тўғри келиши маълум бўлади.

Радикал простатэктомиа ўтказилгандан кейин 2(16,6%) та беморда бир йил вақт оралиғида рецидив ва касалликни кучайиши кузатилган, 4 (33,3%) та беморда эса икки йилдан беш йилгача бўлган муддатда рецидивланиш ва касалликни кучайиши белгилари кузатилган. 186 та беморда эса бирламчи белгилар аниқлангандан кейин интермиттирловчи гормонотерапия ўтказилган. 142(71,2%) та беморда бирламчи аниқланган вақтда тана суякларида метастаз борлиги аниқланган, шу сабабли интермиттирловчи гормонотерапия бифосфонат терапия билан бирга олиб борилган. 56 (28,28%) та беморда бирламчи аниқланган вақтда ёнбош соҳаси ва қорин парда орти соҳаси лимфа тугунларида метастаз белгилари борлиги аниқланган.

Калит сўзлар: простата специфик антиген, тўғри ичак орқали ультра товуш текширув, поликимё терапия, трансуретрал резекция, простата беzi саратоми, радикал простатэктомиа.

РОЛЬ ШКАЛЫ ГЛИСОНА В ДИАГНОСТИКЕ И ЛЕЧЕНИИ РАКА ПРЕДСТАТЕЛЬНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

У 380 больных был верифицирован рак предстательной железы согласно шкале Глисона. Согласно которой больные были разделены на 3 группы: 1 группа <5 баллов, 2 группа 5-7, 3 группа 8-10.

Определить роль шкалы Глисона при раке простаты. При исследовании связи Шкалы Глисона со стадией заболевания рака I стадия отмечалась у больных при показателях <5 баллов, II стадию обнаруживали у больных с 5-7 баллами, III-IV стадия соответствовала 8-10 баллам.

После радикальной простатэктомии у 2 больных (16,6%) в течение года отмечался рецидив и прогрессирование заболевания, у 4 больных (33,3%) в течение от 2 до 5 лет рецидив и прогрессирование заболевания. 186 больным с первично выявленным раком простаты проведена интермиттирующая гормонотерапия, из них у 142 (71,2%) больных были обнаружены метастазы в костях скелета, в связи с этим одновременно с гормонотерапией проведена терапия бисфосфонатами. У 56 (28,28%) больных с первично выявленным раком простаты были обнаружены метастазы в подвздошных и забрюшинных лимфоузлах.

Ключевые слова: Простата специфический антиген, трансректальное ультразвуковое исследование, полихимиотерапия, трансуретральная резекция, рак предстательной железы, радикальная простатэктомиа.

THE ROLE OF THE GLEASON SCALE IN THE DIAGNOSIS AND TREATMENT OF PROSTATE CANCER GLANDS.

In 380 patients, prostate cancer was verified according to the Gleason score. According to this scale, the patients were divided into 3 groups: 1 group <5 points, 2 group 5-7, 3 group 8-10.

Determine the role of the Gleason scale in prostate cancer. While studying the connection of the Gleason Scale with the stage of the cancer I stage was observed in patients with the <5 points, the II stage was found in patients with 5-7 points, the III-IV stage corresponded to 8-10 points.

After radical prostatectomy, 2 patients (16.6%) experienced relapse and progression of the disease during the year, relapse and disease progression in 4 patients (33.3%) during 2-5 years. 186 patients with primary prostate cancer underwent intermittent hormone therapy. Of these, 142 (71.2%) patients had metastases in the bones of the skeleton, in connection with this, at one time with hormone therapy, bisphosphate-

fans. In 56 (28.28%) patients with primary prostate cancer, metastases were found in the iliac and retroperitoneal lymph nodes.

Key words: Prostate specific antigen, transrectal ultrasound, polychemotherapy, transurethral resection, prostate cancer, radical prostatectomy.

Маълумки простата беzi саратоми диагностикасида простата беzидан трансректал коре-биопсия олиш ва патогистологик Глисон шкаласи бўйича тасдиқлаш энг асосий омил бўлиб ҳисобланади [2]. Шундай бўлсада, эркаклар орасида 65 ёшдан кейин ПБС (Простата беzi са-

ратони) учраш эҳтимоли юқорилашиб боради[10]. Шу билан бирга ПБС 60-70 ёшда статистик маълумотларга кўра учраш эҳтимоли жуда юқори эканлигини кўрсатади. Сўнгги йилларда ўрта ёшдаги эркаларда скрининг текширувлари жорий қилинди, яъни қонда ПСА миқдори аниқланиб, касалликни бошланғич босқичларида аниқлашга эришилди, лекин шунга қарамадан ўрта ёшли эркаларда ПБС дан ўлим кўрсаткичи сезиларли ўзгаргани йўқ[1]. ПБС га шубҳа беморнинг простата безидан коре-биопсия олмасдан патогистологик тасдиқламасдан, простата беzi саратонини даволаш усуллари белгилаш ва эффективлигини аниқлаш жуда ҳам мураккаб бўлиб ҳисобланади[12]. Қонда ПСА миқдорини 65-70 ёшдан кейин доимий ўрганиш бу ПБС ни эрта ташҳисот меъзони ҳисобланади[3]. ПБС гетероген касаллик бўлганлиги учун тўғри ташҳис қўйиш муҳим аҳамиятга эгадир [4]. GLOBOCAN (Глобал канцер статистикаси) 2012 йил маълумотларига асосан 14,2 миллион кишида ПБС аниқланган бўлса, шундан 8,2 миллион киши ушбу касаллик оқибатида ўлим ҳолати кузатилган, аксарият бу ҳолат ривожланган мамлакатларда саратон касалликларидан ПБС етакчи ўринни эгаллаб келмоқда [5].

Республика онкология илмий маркази (РОИМ) ва Тошкент шаҳар онкология диспансерида 1998-2014 йилларда ҳисобда турган беморларни амбулатор варақаси ва касаллик тарихи ўрганиб чиқилди.

Ишнинг мақсади. Патогистологик Глисон шкаласи бўйича тасдиқланган беморлар сони 380 тани ташкил қилади. Шартли равишда патогистологик хулосаларни Глисон даражасига қараб учга бўлиб ўргандик. 1. Глисон 5 гача. 2. Глисон 5-7. 3. Глисон 7-10.

Материаллар ва усуллар: Глисон 5 гача бўлган беморлар сони 52 (13,6%) тани ташкил қилса, Глисон 5-7 гача бўлгани 130(34,2%) та бемор. Глисон 8-10 ; 198(52,1%) тани ташкил қилди. Глисон шкаласини простата беzi саратонини босқичларига боғлаб кўрилганда Глисон 5 гача бўлгани 1 босқичда, Глисон 5-7 гача 2-3 босқичда ва Глисон 8-10 3-4 чи босқичларига тўғри келиши маълум бўлади.

Глисон 5 гача бўлган беморларни даволаш усуллари ўрганиб чиқилганда: 26(50%) та беморда бирламчи радикал простатэктомиа амалиёти бажарилган 14(26,9%) та беморда бирламчи интермиттирловчи гормонотерапия ўтказилган 13(25%) та беморда эса махсус даво ўтказилмасдан, динамик кузатув ўтказилганлиги аниқланади. Барча беморларда 5 йил ва ундан узоқ вақт давомида яшаш кўрсаткичи борлиги аниқланади. Радикал простатэктомиа амалиёти ўтказилган беморларда касалликни рецидивланиши ва кучайиши белгилари биринчи беш йилликда аниқданмайди. Интермиттирловчи гормонотерапия ва динамик кузатувда бўлган беморлардан 8(30,7%) тасида 5 ва 7 йилдан кейин қайта назорат коре-биопсия олиб кўрилганда Глисон шкаласини 7 ва 10 гача кўтарилишини кўриш мумкин. Глисон 5 гача бўлган беморларда қонда ПСА миқдорини максимал кўтарилиш даражаси 20 нг\мл гача бўлган ва беморларни клиник жиҳатдан регионар ва узоқлашган метастазалари аниқланмаган. Фақатгина 8 та беморда 5-7 йилдан кейин Глисон шкаласини 7-10 гача кўтарилгандан кейин қонда ПСА миқдорини юқори даражаларга кўтарилиши регионар ва узоқлашган асосан суякларга метастазланиш белгилари пайдо бўлганлиги аниқланган ва бундай беморлар гормонотерапия, бифосфонат терапия, паллиатив кимё, нур терапияси ва симптоматик терапияни қабул қилганликларини аниқлаш мумкин[6], шу сабабли Глисон 5 гача бўлган беморларни ўз вақтида касалликнинг кучайишини аниқлаш ва даволаш усуллари тўғри танлаш учун доимий динамик кузатувда бўлиши агар клиник жиҳатдан касалликни кучайиши белгилари кузатилса қайта контрол трансректал коре-биопсия олиш ва Глисон шкаласи даражасини аниқлаш мақсадга мувофиқ деб қаралади[7].

1-жадвал

Глисон шкаласи бўйича 8-10 балли бўлган беморларни даволашнинг кўрсаткич натижалари.

| Глисон | босқичлари | беморлар сони(%) | радикал простатэктомиа | интермиттирловчи гормонотерапия | динамик кузатув |
|------------------------|------------|------------------|------------------------|---------------------------------|-----------------|
| 5гача(ПСА 3-4 нг\мл) | 1 | 52 (13,6%) | 26 (50%) | 14 (26,9%) | 13 (25%) |
| 5-7(ПСА 20-50 нг\мл) | 2-3 | 130 (34,21%) | 32 (64.1%) | 99(76,2%) | 8(30,7%) |
| 8-10(ПСА 20-100 нг\мл) | 3-4 | 198 (52,1%) | 12 (6,0%) | 186(49.2%) | 0 |

Глисон 5-7 гача бўлган беморлар ўрганиб чиқилганда касалликни 2-3 босқичларига тўғри келади. 130 та бемордан 15(11.5%) та беморда касаллик 2-чи босқичида бирламчи радикал простатэктомиа амалиёти бажарилган. 16(12,3%) та беморда эса аввалига интермиттирловчи гормонотерапия кейин касалликни регрессияга учрагандан кейин Радикал простатэктомиа амалиёти бажарилган. 2(1,5%) та беморда бир йил ичида касалликни рецидивланиши белгилари борлиги аниқланган ва бу беморларга ҳам интермиттирловчи гормонотерапия ўтказилган. 3(2,3%)

та беморда эса 3 йилгача муддатда рецидивланиш ва касалликни кучайиши белгилари борлиги аниқланган. 99 (76,2%) та беморда касалликнинг бирламчи белгилари аниқлангандан кейин интермиттирловчи гормонотерапия ўтказилган. 46(35,4%) та беморда бирламчи тана суякларини сканирлаш текширувида тана суякларига метастаз белгилари борлиги сабабли бирламчи гормонотерапия бифосфонат терапия билан бирга ўтказилган. 18(14%) та беморда бирламчи гормонотерапия ўтказилиш даврида орадан 6 ой ёки бир йил вақт ўтгач тана суякларига метастаз белгилари борлиги аниқланган. 22(17%) та беморда ёнбош соҳаси ва қорин парда орти соҳаси лимфа тугунларида метастаз белгилари борлиги аниқланган. Беморларда Глисон шкаласи бўйича 5-7 да қонда ПСА миқдорини бирламчи аниқлангандаги натижалари 20-50 нг\мл ни ташкил қилади. Касаллик натижалари ўрганиб чиқилганда: Радикал простатэктомия ўтказилган беморларнинг 5(3,8%) тасида касалликни рецидивланиши ва кучайиши белгилари кузатилганлиги аниқланади ва бу беморларнинг беш йиллик яшаш курсаткичи фақатгина 1(0,77%) та беморда кузатилганини кўриш мумкин. Қолган 26(20%) та беморда беш йил ва ундан кўп йилларда касалликни рецидивланиши ва кучайиши белгилари аниқланмайди. Интермиттирловчи гормонотерапия ўтказилган 99 та бемордан бир йил ичида касалликни кучайиши 11(8,5%) та беморда икки йил давомида, 69(69,6%) та беморда касалликни кучайиши кузатилган, 19(14,6%) беморда эса уч йилдан беш йилгача бўлган муддатда касалликни кучайиши белгилари кузатилган ва беморлар касалликни рецидивланиши ва кучайишидан кейин, яъни гормонга сезувчанлик йўқолганлиги сабабли кимё ва нур терапияси билан даволашга ўтилган.

Глисон шкаласи 8-10 бўлган беморлар ўрганиб чиқилганда 198 та бемордан 12 (6%) та беморда касалликни бирламчи белгилари аниқлангандан кейин аввалига 6 ойдан бир йилгача бўлган даврда интермиттирловчи гормонотерапия ўтказилиб касаллик регрессияга учрагандан кейин радикал простатэктомия амалиёти бажарилган.

Натижалар ва таҳлиллар. Радикал простатэктомия ўтказилгандан кейин 2(16,6%) та беморда бир йил вақт оралигида рецидив ва касалликни кучайиши кузатилган, 4 (33,3%) та беморда эса икки йилдан беш йилгача бўлган муддатда рецидивланиш ва касалликни кучайиши белгилари кузатилган. 186 та беморда эса бирламчи белгилар аниқлангандан кейин интермиттирловчи гормонотерапия ўтказилган. 142(71,2%) та беморда бирламчи белгилар аниқланган вақтда тана суякларида метастаз борлиги аниқланган, шу сабабли интермиттирловчи гормонотерапия бифосфонат терапия билан бирга олиб борилган. 56 (28,3%) та беморда бирламчи белгилар аниқланган вақтда ёнбош соҳаси ва қорин парда орти соҳаси лимфа тугунларида метастаз белгилари борлиги аниқланган. Касаллик натижалари даволашга боғлиқ ҳолда ўрганиб чиқилганда бир йил ичида 36 (18,1%) та беморда касалликни кучайиши кузатилган, икки йил давомида 116 (58,58%) та беморда кузатилган бўлса, 46(23,23%) та беморда икки йилдан беш йилгача муддатда касалликни рецидивланиши ва кучайиши белгилари кузатилган. Касаллик кучайгандан кейин барча беморлар кимё терапиясига ўтказилган. Бирламчи аниқланган беморларни қондаги ПСА миқдори ўртача 20-100 нг\мл ни ташкил қилади.

Простата беги саратонини Глисон шкаласи бўйича асоратлари ўрганилганда: Глисон 5 гача бўлганда 4(7,6%) та беморда, ўткир сийдик тутилиши 2(3,8%) та беморда, сурункали сийдик тутилиши, макрогематурия 1 (1,9%) та беморда, бир ёки икки томонлама уретерогидронефроз 3(5,7%) та беморда кузатилган. Глисон 5-7 бўлганда ўткир сийдик тутилиши 34(26,1%) беморда кузатилган.

Сурункали сийдик тутилиши 9(6,9%), макрогематурия 9(6,9%), бир ёки икки томонлама уретерогидронефроз 19(14,6%) та кузатилган. Глисон 8-10 бўлганда ўткир сийдик тутилиши 75(37,8%), макрогематурия 22(11,1%), бир ёки икки томонлама уретерогидронефроз 39(19,6%) та беморда кузатилган.

Ўткир ва сурункали сийдик тутилиши ПК-цистостомия ёки эпицистостомия макрогематурия гемостатик терапия ўтказиш ёки узоқ давом этувчи гематурияларда оператив йул билан тўхтатилган, бир ёки икки томонлама уретерогидронефроз ПК-нефростомия қўйиш билан бартараф қилинган[11].

Амбулатор касаллик варақалари ва касаллик тарихини ўрганиш вақтида 33 та беморда касалликни трансректал аспирацион биопсия орқали цитологик атипик хужайраларни аниқлаш ПСА, ТРУС, коре-биопсия, КТ, магнит-резонанс ва ректал кўрик текширувларига асосан касалликни босқичи аниқланганлиги[8] ва шу хулосаларга қараб кейинги даволаш усуллари белгиланган ҳолатлари ҳам борлиги аниқланади, бундан ташқари 15 нафар беморда умумий аҳволи оғирлиги ёки беморни трансректал биопсия амалиётини бажаришдан қатъий бош торганлиги сабабли касаллик клиник жиҳатдан ректал курик, қонда ПСА миқдори, ТРУС текшируви ва тана суякларини сканирлаш текширувларига асосан касалликни босқичлари аниқланганлиги ва даволаш усуллари белгиланган ҳолатлари ҳам аниқланади[9]. Бундай беморларни анамнези ўрганилганда: 48 та бемордан 39 (81,25%) та беморда бирламчи интермиттирловчи гормонотерапия ўтказилган. 9(18,75%) та беморда бирламчи дистанцион телегамматерапия ва интермиттирловчи гормонотерапия ўтказилган. Касалликни рецидивланиши ва кучайиши бир йил

давомида 6(12,5%) нафар беморда, иккинчи йилда 34 (70,8%) нафар беморда, 8(16,6%)та беморда уч йилдан беш йилгача муддат давомида аниқланади. Беморларда даволаш самарадорлиги ва даволаш усуллари белгилаш асосан ректал кўрик, қонда ПСА миқдорини аниқлаш ва ТРУС текширувига асосан олиб борилган.

Хулоса: Юкоридаги ўрганишлар шуни кўрсатадики: простата беги саратони диагностикасида, даволаш усуллари белгилашда ва даво натижаларини прогноллашда простата безидан трансректал коре-биопсия олиш ҳамда Глисон шкаласи бўйича белгилаш жуда катта аҳамиятга эга эканлиги кўринади.

АДАБИЁТЛАР

1. Онкоурология. Национальное руководство // Под ред. В. И. Чиссова, Б. Я. Алексеева, И. Г. Русакова. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2012. - р 688 с.
2. Онкоурология. Фармакотерапия без ошибок // Под ред. И. Г. Русакова, В. И. Борисова. — М.: Е-нот, 2014. -р 544 с.
3. Bell KJ, Del Mar C, Wright G, et al. Prevalence of incidental prostate cancer: A systematic review of autopsy studies. //Int J Cancer -2015-vol. 137:1749-р.
4. Bradley LA, Palomaki GE, Gutman S, et al. Comparative effectiveness review: prostate cancer antigen 3 testing for the diagnosis and management of prostate cancer. //J Urol- 2013-vol 190:389-р.
5. Carroll PR, Parsons JK, Andriole G, et al. NCCN Guidelines Insights: Prostate Cancer Early Detection, //J Natl Compr Canc Netw -2016-vol 14:509-р.
6. Filella X, Giménez N. Evaluation of proPSA and Prostate Health Index (phi) for the detection of prostate cancer: a systematic review and meta analysis. //Clin Chem Lab Med- 2013-vol 51:729-р.
7. Ganz PA, Barry JM, Burke W, et al. National Institutes of Health State-of-the-Science Conference: role of active surveillance in the management of men with localized prostate cancer. // Ann Intern Med -2012-vol 156:591 -р.
8. Hessels D, Schalken JA. The use of PCA 3 in the diagnosis of prostate cancer. // Nat Rev Urol -2013-44.-р 8–15.
9. King AC, Livermore A, Laurila TA, et al. Impact of immediate TRUS rebiopsy in a patient cohort considering active surveillance for favorable risk prostate cancer. //Urol Oncol. - 2013 -vol 31.6:739-743-р.

УДК 618.19-006-089.87-340.6

РЕЗУЛЬТАТЫ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ РАКА МОЛОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ У ЛИЦ ПОЖИЛОГО И СТАРЧЕСКОГО ВОЗРАСТА

Гафур-Ахунов М.А., Юсупова Д.Б.
(ТМА, ТашГорОД)

В последнее время в связи с улучшением качества оказываемой медицинской помощи и раннего выявления патологий увеличивается доля лиц пожилого возраста среди больных онкологическими заболеваниями. В последние двадцать лет онкологами, разрабатываются альтернативные подходы к лечению больных раком молочной железы, в основе которых лежат органосохраняющие и функционально-щадящие операции, которые приобретают особую актуальность при лечении пациенток старше 70 лет. Это связано, в первую очередь, с их общесоматическим состоянием.

Ключевые слова: онкология, рак молочной железы, хирургическое лечение, пожилой и старческий возраст.

КЕКСА ВА ҚАРИ ЁШДАГИЛАРДА СУТ БЕГИ САРАТОНИНИ ЖАРРОҲЛИК УСУЛИ БИЛАН ДАВОЛАШ НАТИЖАЛАРИ

Охири даврларда тиббий ёрдам кўрсатиш сифатининг ошиши ва патологиянинг эрта аниқланиши туфайли онкологик касаллар ўртасида кекса ёшдан беморлар аниқланиш сони ошди. Охири 20 йилда сут беги саратони билан касалланган беморларни даволашнинг алтернатив йўллари ишлаб чиқилаётган бўлиб, уларнинг асосида орган сақловчи ва функционал – авайловчи жаррохлик амалиёти асосий ўринда туради. Бу 70 ёшдан юқори ёшли беморларда алоҳида аҳамиятга эга бўлиб, биринчи навбатда уларнинг умумий соматик ҳолати билан боғлиқдир.

Калит сўзлар: Онкология, сут беги саратони, жаррохлик давоси, кекса ва қари ёш.

RESULTS OF SURGICAL TREATMENT OF BREAST CANCER IN INDIVIDUALS OF ELDERLY AND SENILE AGE

Recently, with the improvement of the quality of medical care and the early detection of pathologies, the proportion of elderly people among patients with cancer is increasing. In the past twenty years,

oncologists have been developing alternative approaches to the treatment of breast cancer patients, which are based on organ-preserving and functionally-sparing operations, which are especially relevant in the treatment of patients older than 70 years. This is due, first of all, to their obscheomatic state.

Key words: oncology, breast cancer, surgical treatment, elderly and senile age.

Актуальность. Рак молочной железы (РМЖ) занимает одно из первых мест в заболеваемости населения злокачественными опухолями. Среднемировой уровень заболеваемости РМЖ составляет 43,3 на 100 тыс. женского населения. Общемировой уровень смертности от РМЖ составляет 12,9 на 100 тыс. женского населения. Пик этой патологии приходится на 50 — 60 лет, но 30 — 45% пациенток, заболевших этой формой рака, находятся в возрасте 60 лет и старше [1]. При определении тактики лечения приходится ориентироваться не только на достижение наилучших результатов выживания, но и на оценку риска применения того или иного метода лечения.

В зависимости от степени распространенности РМЖ проводят хирургическое, лучевое или химиотерапевтическое лечение, а также комбинации этих методов. В последнее время все больше удельный вес приобретает химиотерапия в качестве метода общего воздействия на организм. Рекомендации по лечению рака молочной железы у пожилых противоречивы — от максимально радикального подхода до сугубо сдержанного [2]. Возраст должен учитываться в сочетании с другими характеристиками и не должен быть единственным фактором, определяющим или ограничивающим возможности лечения больного.

Согласно классификации ВОЗ, возраст от 60 до 74 лет признан пожилым, от 75 до 89 лет — старческим, а 90 лет и более — возраст долгожителей. Несмотря на очевидную актуальность проблемы, до последнего времени разработке рациональных методов лечения пожилых не уделялось должного внимания. Так в Международных научных исследованиях возраст старше 65-70 лет обычно является критерием исключения.

Состояние пожилых больных со злокачественными опухолями существенно отличается от состояния больных других возрастных групп, что обусловлен в первую очередь наличием сопутствующих заболеваний [3].

В настоящее время в Западной Европе 60-80 % вновь выявленных больных раком молочной железы подвергаются органосохраняющему лечению [4]. В свете последних результатов испытаний Панель St. Gallen (2015) рассмотрела тактику лечения больных с макрометастазами в 1 или 2 сигнальных лимфатических узлах. Подавляющее число членов Панели допускает не выполнять подмышечную лимфаденэктомию при органосохраняющей операции и планировании стандартной тангенциальной лучевой терапии с включением в поля облучения подмышечных лимфатических узлов.

Материал и методы. Нами было проанализировано течение послеоперационного периода у 64 женщин проходивших лечение в ТашГОД в период с 2011 по 2016гг. , с диагнозом Рак молочной железы T1-2N0M0. Больные были в возрасте от 60 до 80 лет, средний возраст составил 65,5 лет. Большинство больных были в возрасте от 60 до 65 лет. Преобладающий гистологический вариант опухоли был инфильтративный протоковый рак (91,2%), дольковый рак выявлен реже (8,8%). У 10 больных был проведен иммуногистохимический анализ, который показал, что у 1 больной был люминальный тип В, HER2 нецелочисленный, у 9 больных люминальный тип А. Больным проводилось оперативное вмешательство. У 41 из которых была выполнена радикальная мастэктомия по Маддену, а у 23 — секторальная резекция (табл. 1). Больным у которых имелся ИГХ анализ (10 больных) лечение дополнялось назначением эндокринной терапии в течении 3 лет.

Таблица 1.
Распределение больных в зависимости от вида оперативного вмешательства и возраста

| Вид операции | Возраст, лет | | | | Количество больных |
|------------------------------------|--------------|-------|-------|-----------|--------------------|
| | 60-65 л | 66-70 | 71-75 | Старше 75 | |
| Радикальная мастэктомия по Маддену | 21 | 6 | 9 | 5 | 41 |
| Секторальная резекция | 10 | 10 | 3 | - | 23 |
| ИТОГО | 31 | 16 | 12 | 5 | 64 |

Практически все они имели сопутствующую патологию, выраженность которой, однако, была не настолько велика, чтобы отказаться от операции. Среди сопутствующих заболеваний чаще всего отмечались: ИБС (70%), гипертоническая болезнь (80%), хронические воспалительные процессы в легких и бронхах (35%), ожирение(20%), сахарный диабет (30%).

Послеоперационный период считался осложненным, если наблюдались обильная лимфорея, некрозы кожи, нагноения раны, осложнения со стороны терапевтического статуса, потребовавшие лечения (табл. 2).

Средние показатели лимфореи были у 28% незначительная, у 26%, — умеренная, у 45%. — обильная. Некроз кожи в обеих группах больных встретился в 24% наблюдений.

Таблица 2 а.

Частота осложнений у больных старше 60 лет после РМЭ по Маддену

| Возраст, лет | Лимфорея | | | Некроз кожи | | | Нагноение раны | | |
|--------------|----------------|-----------|-----------|----------------|-----------|----------|----------------|-----------|----------|
| | Незначительная | Умеренная | Обильная | Незначительный | Умеренный | Обильный | Незначительное | Умеренное | Обильное |
| 60-65 | 10(32,3%) | 8 (25,8%) | 13(41,9%) | - | 3(9,7%) | - | - | 2(6,5%) | - |
| 66-70 | 3(18,7%) | 3(18,7%) | 10(62,6%) | - | 6(37,5%) | - | - | 1(6,3%) | - |
| 71-75 | 4(33,3%) | 5(41,6%) | 3(25%) | - | 3(25%) | - | - | - | - |
| Старше 75* | 1 | 1 | 3 | - | 2 | - | - | - | - |

* В связи с небольшим количеством пациентов старше 75 лет (5 человек) в графе указано число наблюдений.

Таблица 2б.

Частота осложнений у больных старше 60 лет после Секторальной резекции, %

| Возраст, лет | Лимфорея | | | Некроз кожи | | | Нагноение раны | | |
|--------------|----------------|-----------|----------|----------------|-----------|----------|----------------|-----------|----------|
| | Незначительная | Умеренная | Обильная | Незначительный | Умеренный | Обильный | Незначительное | Умеренное | Обильное |
| 60-65 | 19(62,3%) | 5(15,8%) | 7(21,9%) | - | 3(8,7%) | - | - | 2(5,5%) | - |
| 66-70 | 8(48,7%) | 2(8,7%) | 7(42%) | - | 6(36,5%) | - | - | 1(4,3%) | - |
| 71-75 | 3(23,3%) | 7(61,7%) | 2(15%) | - | 2(15%) | - | - | - | - |
| Старше 75* | 1 | 1 | 3 | - | - | - | - | - | - |

* В связи с небольшим количеством пациентов старше 75 лет (5 человек) в графе указано число наблюдений.

Результаты. Оценивая изложенные результаты, следует отметить, что отмечается тенденция к увеличению лимфореи с возрастом и большой процент после радикальной операции. Если у больных 60-65 лет после РМЭ по Маддену обильная лимфорея отмечена в 42% случаев, то у больных 66-70 лет — в 62%. У больных в возрасте 71-75 лет обильная лимфорея встретилась в 25% наблюдений, но частота умеренной лимфореи возросла до 42% (для сравнения: частота умеренной лимфореи в возрасте 60-65 лет составила 25%, в возрасте 66-70 лет — 18%), то при Секторальной резекции молочной железы эти данные значительно меньше.

Частота некрозов кожи также увеличивалась с возрастом у больных, которым выполнялась РМЭ по Маддену: у пациентов 60-65 лет — 9%, у больных 66-70 лет — 37%, и больных 71-75 лет — 25%. У двоих больных старше 75 лет были некрозы кожи. В появлении этих осложнений, безусловно, большую роль играет степень поражения сосудов атеросклеротическим процессом и ангиопатия, связанная с сахарным диабетом.

Отметим, что 17% пожилых пациентов страдали ожирением, а 7-8% сахарным диабетом. Практически у всех больных с данной патологией мы отмечали обильную лимфорею, некроз кожи, в отдаленном периоде — выраженный отек руки не зависимо от выполненного оперативного вмешательства.

Учитывая большую частоту послеоперационных осложнений у больных старше 60 лет, требуется более дифференцированно подходить к отбору больных на операцию — с точки зрения не только хирурга, но и анестезиолога-реаниматолога. Все больные данной группы должны осматриваться анестезиологом на догоспитальном этапе, в поликлинике диспансера. При этом нужно оценивать функциональные возможности организма, назначать дополнительные консультации специалистов (эндокринолога, терапевта, невропатолога).

Мы считаем, что таким больным необходимо проводить более поверхностное обезболивание (отказаться от опиатов, снизить дозы нейролептиков). Учитывая возрастную чувствительность к наркотическим веществам и снижение обменных процессов в послеоперационном периоде, мы применяем с целью обезболивания ненаркотические анальгетики (трамадол). Для профи-

лактики тромбозов и пневмоний большое внимание уделяем ранней активизации больных (на фоне адекватной инфузионной терапии, включающей переливание свежезамороженной плазмы, альбумина). При травматичных операциях, сопровождающихся кровопотерей более 400 мл, проводим переливание эритроцитарной массы. Учитывая большую частоту возникновения кожных некрозов, используем в инфузионной терапии препараты, улучшающие микроциркуляцию (реополиглюкин, трентал).

Так же нами были изучены результаты 5-летней выживаемости пожилых больных в зависимости от объема оперативного вмешательства которые показали, что после радикальных операций 5 лет жили 60%, секторальной резекции — 56 % больных.

Выводы

1. Пациенты старше 60 лет достоверно хуже переносят радикальные вмешательства на молочной железе по сравнению с органосохранными операциями. Это выражается в большей частоте осложнений (обильной длительной лимфореи, некрозах кожных лоскутов) и как следствие этого — в более длительном пребывании больного в стационаре;

2. Дифференцированный отбор больных, учет особенностей проведения общего обезболивания и инфузионной терапии позволяют выполнить обе операции без тяжелых послеоперационных осложнений и летальных исходов. Такие операции показаны либо при отсутствии метастазов в регионарные лимфоузлы, либо, если они имеются, при возможности проведения дополнительных методов лечения.

3. Анализ 5-летней выживаемости пожилых больных в зависимости от объема оперативного вмешательства показал, что после радикальных операций 5 лет жили 60%, секторальной резекции — 56%. При отсутствии метастазов в регионарные лимфоузлы отдаленные результаты лечения не зависят от объема оперативного вмешательства.

ЛИТЕРАТУРА

1. Спирина Т. П. и др. Особенности рака молочной железы у пожилых // Сборник научных работ юбилейной онкологической конференции. М., 2006. С. 170—173.
2. Негу М. Лечение больных раком молочной железы пожилого возраста // Gyn. Obst. , 2012. №354.15,17—18р.
3. Robinson Treatment G. O. of breast cancer through the ages // Amer. G. Surg. , 2003. №3, pp. 317—333.
4. Association of Breast Surgery at Baso, 2009.

УДК:618.19:616-006.6-053.9-08

СОВРЕМЕННЫЕ АСПЕКТЫ ЛЕЧЕНИЯ РАКА МОЛОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ У ЛИЦ ПОЖИЛОГО И СТАРЧЕСКОГО ВОЗРАСТА

**Юсупова Д.Б., Гафур-Ахунов М.А.
(ТМА, ТашГорОД)**

Рак молочной железы – одно из самых распространенных онкологических заболеваний у женщин. С учетом увеличивающейся продолжительности жизни эта патология все чаще встречается у пожилых пациенток. Течение онкологических заболеваний и их лечение у пожилых пациентов имеют некоторые особенности. В свете проблем пожилого возраста и наличия широкого спектра сопутствующей патологии рассмотрены основные характеристики опухоли. А также основные методы лечения рака молочной железы, такие как хирургическое вмешательство, послеоперационная лучевая терапия, адъювантная химиотерапия и гормонотерапия.

Ключевые слова: рак молочной железы, лечение, пожилой возраст.

КЕКСА ВА ҚАРИ ЁШДАГИ ИНСОНЛАРДА СУТ БЕЗИ САРАТОНИНИ ДАВОЛАШНИ ЗАМОНАВИЙ ЖИХАТЛАРИ

Сут бези саратони-аёллар ўртасида энг кенг тарқалган онкологик касалликдир. Ҳаёт давомийлигининг узайиши ҳисобида бу патология кекса ёшли беморлар ўртасида аниқланиш олиб бормоқда. Кексаларда онкологик касалик кечиб ва уни даволашнинг ўзига яраша хусусиятлар мавжуд. Кекса ёш муаммолари ва кўп миқдорида ёндош патология мавжудлиги сабабли ўсманнинг хусусияти ва сут бези саратони давосининг асосий усуллари яъни, жаррохлик муолажалари, жаррохликдан кейин нур терапияси, адъювант химиотерапия ва гормонотерапия қайта кўриб чиқилмоқда.

Калит сўзлар: сут бези саратони, даво, кекса ёш.

MODERN ASPECTS OF TREATMENT OF BREAST CANCER IN ELDERLY PEOPLE AND SENILE AGE

Breast cancer is one of the most common oncological diseases in women. Given the increasing

life expectancy, this pathology is increasingly found in elderly patients. The course of cancer and their treatment in elderly patients have some features. In the light of the problems of the elderly and the presence of a wide range of concomitant pathologies, the main characteristics of the tumor are considered. Also the main methods of treatment of breast cancer, such as surgery, postoperative radiation therapy, adjuvant chemotherapy and hormone therapy.

Key words: breast cancer, treatment, elderly age.

Рак молочной железы - наиболее распространенная женская онкопатология во всем мире. В структуре мировой онкологической заболеваемости РМЖ лидирует (25,2% от всех злокачественных опухолей) и стабильно занимает первое место в структуре мировой смертности (14,7%) от онкологической патологии у женщин.

Продолжительность жизни во многих странах увеличивается и вместе с тем, возрастает заболеваемость злокачественными опухолями у пожилых людей. Для РМЖ характерна явная зависимость его частоты от возраста. В большинстве стран с высоким уровнем заболеваемости женщин РМЖ прослеживается определенная закономерность: чем старше возрастная группа, тем чаще РМЖ.

По сути, нет четкого алгоритма лечебной тактики при раке молочной железы у пациентов данной возрастной группы.

Состояние пожилых больных со злокачественными опухолями существенно отличается от других возрастных групп, что обусловлено, в первую очередь, наличием сопутствующих заболеваний. Так, в возрасте 65 лет и старше только 8% больных со злокачественными опухолями не имеют сопутствующих заболеваний, 37% больных имеют примерно 2 болезни, у 55% больных обычно 3 и более сопутствующие патологии.

В отношении продолжительности жизни, пожилые люди без злокачественных опухолей имеют различные перспективы. Так, по средним показателям (учитывая средний возраст в популяции), люди в возрасте 70 лет имеют шанс прожить ещё 14 лет, в 80 лет - 7,7 лет, а в 85 лет - 5,4 года

У пожилых больных также выявлены некоторые отличительные характеристики и самой опухоли. Так, чаще обнаруживается множественная лекарственная устойчивость, приводящая к снижению эффективности некоторых цитостатических препаратов. С увеличением возраста, опухоль теряет способность к физиологической гибели (апоптозу), обнаружено нарастание гена Bcl-2, препятствующего апоптозу. С другой стороны, с возрастом снижается продукция сосудистого эпителиального фактора роста и опухолевый неоангиогенез. Это может затруднять рост и метастазирование опухоли [1]. В настоящее время, когда для терапии рака молочной железы (РМЖ) может быть использовано большое количество вариантов лечебных методик, нет другого онкологического заболевания, по вопросу лечения которого существовало бы столько противоречивых мнений.

Виды операций при раке молочной железы, их эволюция. В последние двадцать лет онкологами, как нашей страны, так и всего мира, разрабатываются альтернативные подходы к лечению больных раком молочной железы, в основе которых лежат органосохраняющие и функционально-щадящие операции, как этап комбинированного и комплексного лечения. Такие операции приобретают особую актуальность при лечении пациенток старше 70 лет. Это связано, в первую очередь, с их общесоматическим состоянием [2].

Разработанная в 1948 году P.Patey и W.Dyson «модифицированная» мастэктомия с сохранением большой грудной мышцы с тотальным удалением молочной железы, малой грудной мышцы и регионарной подмышечной клетчатки, являясь более функционально щадящей операцией, находит чрезвычайно широкое применение во всех крупнейших онкологических клиниках. Этим требованиям отвечает и разработанная в 1958 году модификация радикальной мастэктомии L. Madden с сохранением обеих грудных мышц. Рандомизированные исследования многих зарубежных и отечественных авторов доказали, что операции по Халстеду и Пейти-Дисону, равнозначны по отдаленным результатам. При этом подчеркивается отсутствие статистически достоверной разницы в эффективности этих двух хирургических подходов при начальных стадиях заболевания по всем показателям: выживаемости, рецидивированию, отдаленному метастазированию. Параллельно развиваются идеи хирургического удаления лишь части органа. Благодаря достижениям маммографического скрининга и успехам ранней диагностики рака молочной железы, все чаще выполняются хирургические вмешательства меньшего объема. Органосохраняющие операции имеют различающиеся, в зависимости от объема удаляемого сектора молочной железы, названия (лампэктомия, туморэктомия, квадрантэктомия, радикальная резекция, субтотальная радикальная резекция) и их объем не стандартизирован. Объединяет все варианты органосохраняющих хирургических вмешательств полное удаление первичной опухоли с частью подлежащей фасции большой грудной мышцы при сохранении основной части молочной железы [5].

В немалой мере изменение хирургической тактики в сторону сужения вмешательства и сохранения большей части молочной железы связано с более широким восприятием онкологами биологической системной модели РМЖ В. Fisher и, соответственно, с отказом от механистической «центробежной» модели Halsted и его предшественников о поэтапном распространении РМЖ [2].

По сути дела, нет четкого алгоритма лечебной тактики при раке молочной железы у больных пожилого возраста.

Важно помнить, что хирургическое лечение должно соответствовать сформулированному в 1960 г. Раковым А.И. принципу онкологического радикализма, который при раке молочной железы предусматривает удаление не только органа с первичной опухолью и окружающими тканями, но также широкое иссечение регионарных лимфатических узлов и клетчатки - как первый этап регионарного метастазирования.

Говоря о роли сторожевого узла, отмечено, что некоторые опухоли имеют «сторожевые» узлы как в подмышечной зоне, так и в загрудинной. Некоторые имеют «сторожевой» узел только в загрудинной зоне. В настоящее время обсуждается возможная роль удаления загрудинных узлов в случае, если только они являются единственным путем оттока лимфы от опухоли. Тем не менее, большинство специалистов считает, что эти узлы не должны удаляться или подвергаться биопсии.

Reitinger с коллегами сделал доклад о сравнении качества жизни и подвижности верхней конечности после аксиллярной диссекции и после биопсии «сторожевого» лимфоузла. Было отмечено, что пациенты после биопсии «сторожевого» узла имели менее выраженный болевой синдром и более активные движения плеча и всей верхней конечности, чем больные после лимфаденэктомии. Качество жизни, определенное на основе опросника качества жизни Европейской Организации исследования и лечения рака (EORTC) С30 и В24, опросника McGill, и визуальной аналоговой шкалы боли, было лучше у пациентов после биопсии.

Хотя диссекция сторожевого лимфоузла не является в настоящее время в России стандартом лечения больных раком молочной железы, перспективно дальнейшее изучение этой методики для того, чтобы исключить выполнение подмышечной лимфаденэктомии при отсутствии ее метастатического поражения.

Нехирургические способы лечебного воздействия. В плане комплексного лечения, после оперативного вмешательства в том или ином объеме, больным назначается лучевая и/или лекарственная терапия.

Основные рекомендации по применению адъювантной лекарственной терапии при операбельном раке молочной железы были сформулированы ещё на шестой и седьмой конференциях в Санкт-Галлене в 1998 и 2001 годах. Важнейшее отличие от прежних лет состоит в том, что сегодня всем больным операбельным раком молочной железы показано проведение системной адъювантной терапии. В пожилом возрасте становится более значительной роль эндокринотерапии, что определяется более частым содержанием рецепторов эстрогенов ЭР+ и прогестерона ПР+ в опухоли, т. е. ее гормональным статусом [3].

Важное дополнение для планирования адъювантной терапии было сформулировано на 8 конференции в Санкт-Галлене в 2003 году. Основным явилось заключение, что изучение экспрессии генов в клетках рака молочной железы показало, что опухоль, в которой полностью отсутствует продукция рецепторов стероидных гормонов, отличается по своим биологическим свойствам от опухолей, продуцирующих рецепторы эстрогенов и/или прогестерона даже в небольших количествах. Это заставляет изменить практику определения гормоноположительных и гормонотрицательных опухолей на основании количественных параметров и разделять опухоли молочной железы на экспрессирующие рецепторы гормонов стероидных рецепторов (независимо какой процент опухолевых клеток имеет рецепторы по данным иммуногистохимии или каково содержание рецепторов) и на опухоли, в которых такая экспрессия отсутствует. Считается, что опухоль потенциально гормоночувствительна, если даже 1% опухолевых клеток содержит рецепторы к стероидным гормонам по данным иммуногистохимического исследования. Больным с отсутствием рецепторов эстрогенов и/или прогестерона в опухоли показано проведение химиотерапии. Добавление им гормонотерапии, по меньшей мере, бессмысленно и потенциально опасно в связи с возможным негативным влиянием на эффект химиопрепаратов, усилением их токсичности [4].

Лекарственная терапия (химиотерапия и эндокринотерапия) у пожилых больных может быть высокоэффективной, однако она имеет некоторые особенности. У больных в возрасте 70 лет и старше, имеет место повышенный риск кардиотоксичности, усиление гематологической токсичности, значительный риск легочной токсичности (блеомицин), некоторое усиление нефротоксичности (цисплатин) В некоторых группах больных с сопутствующими болезнями может чаще наблюдаться нейротоксичность. Эти явления требуют обязательного применения купирующих препаратов (кардиоксан, колониестимулирующие препараты, эритропоэтины, антибиотикотерапия).

При лечении больных пожилого возраста, следует обратить внимание на взаимодействие препаратов с различными терапевтическими средствами, в большом количестве применяемыми у пожилых пациентов. Эта очень трудная проблема пока еще не достаточно исследована и не решена. К настоящему времени рекомендуется ограничительный практический подход - назначение только совершенно необходимых препаратов для лечения сердечно-сосудистых, гастроинтестинальных и других заболеваний в период противоопухолевой химиотерапии.

Лучевая терапия. По данным литературы, наблюдается общая тенденция смещения акцента в хирургическом лечении рака молочной железы в сторону выполнения щадящих, экономных операций. В нашем случае, учитывая возраст обсуждаемой группы женщин, такой объём оперативного вмешательства продиктован, в первую очередь, сопутствующими заболеваниями, чаще всего не единичными. Однако, выполнение органосохраняющих операций, влечёт за собой применение адъювантного лечения. Лучевая терапия занимает определённое место наряду с гормонотерапией и химиотерапевтическим лечением.

С уменьшением объёма оперативного вмешательства (органосохраняющие операции), возрастает роль дополнительных (адъювантных) методов лечения, в том числе и лучевой терапии.

По срокам проведения и целям лучевая терапия разделяется на следующие виды:

Предоперационная- интенсивный курс проводится крупными фракциями в РОД 12 Гр однократно на молочную железу и 10 Гр на подмышечную область или в РОД 6 Гр через день до СОД 24 Гр на молочную железу и 18 Гр на подмышечную область, либо средними фракциями в РОД 4-5 Гр ежедневно до СОД 20 Гр на те же области. Цель коротких курсов - уничтожение или повреждение наиболее злокачественных клеток, находящихся на периферии опухоли и являющихся причиной местных рецидивов вследствие их рассеивания в операционной ране и отдаленных метастазов из-за постоянной травмы новообразования в ходе операции. Иными словами, предоперационная лучевая терапия улучшает условия абластики при хирургическом лечении, б) отсроченный курс проводится обычно в традиционном режиме в РОД 2 Гр до СОД 40-46 Гр. Оперативное лечение проводится после стихания лучевых реакций, обычно через три недели, но не позднее четырех, так как вновь возобновляется опухолевый рост. Преследуются две цели: улучшение условий абластики и перевод из неоперабельной формы в операбельную, например из Т4 в Т3-2.

Послеоперационная лучевая терапия проводится через две-три, в крайнем случае, через четыре недели после хирургического лечения, обычно в традиционном режиме в РОД 2 Гр до СОД 46-50 Гр или в РОД 3 Гр до СОД 36-42 Гр. Цель данного курса лучевой терапии - уничтожение злокачественных клеток, оставшихся в области операции, воздействие на регионарные лимфатические узлы, которые не удаляются во время операции (например парастернальные) и профилактическое облучение надключичных лимфатических узлов. Показанием к проведению этого курса лучевой терапии могут также являться сомнения в радикальности проведенного хирургического лечения.

Интраоперационная применяется при органосохраняющих операциях на молочной железе при Т1-2N0-1M0. Облучается ложе удаленной опухоли электронным пучком в РОД 15-20 Гр с целью девитализации возможно оставшихся в ней злокачественных клеток. Интраоперационная лучевая терапия может проводиться на ложе подмышечных лимфатических узлов при N1-2 с той же целью.

Самостоятельная проводится при неоперабельных опухолях (Т4N3Mх), наличии медицинских противопоказаний к оперативному лечению, а также при отказе пациентки от операции.

Внутриканевая проводится в сочетании с самостоятельной дистанционной лучевой терапией, обычно на втором этапе. Цель - подведение к опухоли высоких суммарных очаговых доз до 80-90 Гр с минимальным повреждением окружающих здоровых тканей. Может применяться только при узловых формах рака молочной железы.

Как отмечалось выше, выбор метода лечения определяется распространенностью опухолевого процесса, гистологическим строением опухоли, характером ее роста, возрастом больной, общесоматическим состоянием пациентки [8].

Известно, что лучевая терапия обладает побочными эффектами. Наиболее частой острой лучевой реакцией при лечении рака молочной железы является повреждение кожных покровов, т. к. подводимые дозы облучения находятся на пределе толерантности здоровых тканей и зачастую превышают очаговую. Так, при облучении на гамматерапевтических аппаратах экспозиционная доза на кожу может достигать до 75 Гр в области стернального и над-подключичного полей и до 66 Гр в подмышечной области вследствие того, что очаговая доза рассчитывается на глубину 80% и 90% изодоз соответственно.

Время появления кожных лучевых реакций и их тяжесть зависят от индивидуальных особенностей организма. Обычно эритема кожных покровов проявляется к концу третьей - началу четвертой недели облучения в традиционном режиме. В дальнейшем эритема может перейти в сухой эпидермит; влажный эпидермит - последняя обратимая реакция кожи на облучение.

Учитывая возраст пациенток, дряблость кожи, часто истончение подкожного жирового слоя, такие осложнения лечения становятся более чем актуальны. С внедрением в практику лучевой терапии гамма-терапевтических аппаратов ускорителей электронов реакции кожных покровов обычно ограничиваются этими стадиями [7].

Лучевая терапия на оставшуюся ткань молочной железы показана при выполнении органосохраняющих операций. Дополнение дистанционной лучевой терапии внутритканевой (boost) приводит к улучшению результатов лечения. Целесообразность назначения лучевой терапии после выполнения мастэктомии должна базироваться на учете риска рецидива и возможных неблагоприятных последствий проведенной лучевой терапии. Известно, что назначение лучевой терапии достоверно увеличивает риск смерти от других причин, в первую очередь от сердечно-сосудистых заболеваний, что сводит на нет выигрыш от проведения лучевой терапии. Учитывая возраст пациенток, риск назначения данного вида лечения превышает риск развития рецидива.

Анализ Датского исследования и исследования EORTC дал повод сомневаться в правильности ранее принятого постулата, что от лучевой терапии на послеоперационный рубец и региональные зоны метастазирования после мастэктомии выигрывают больные с наибольшим риском прогрессирования (4 и более пораженных лимфоузла). В этих исследованиях, наибольший выигрыш в увеличении выживаемости от проведения лучевой терапии наблюдали в группе больных с наличием метастазов в 1-3 подмышечных лимфоузлах, в то время как наиболее выраженное уменьшение частоты рецидивов наблюдалось в группе с более распространенным процессом.

Химиотерапия. По последним данным, панель согласилась, что факторами аргументации в пользу включения химиотерапии являются: высокая степень злокачественности, высокая пролиферация, определенная по Ki 67, низкий гормональный статус, позитивный HER-2 не статус, трижды негативный статус при обычно встречающейся инвазивно –дуктальной форме карциномы. Панель в большинстве согласна, что люминальный А подтип является наименее чувствительным к химиотерапии и нет предпочтительной схемы или режимов химиотерапии, которые подходили бы для лечения люминального А РМЖ.

Для люминального В РМЖ панель считает, что как антрациклины, так и таксаны должны включаться в химиотерапевтические режимы. Для трижды негативного заболевания панель экспертов снова поддержала включение и антрациклинов, и таксанов, и алкилирующих агентов (обычно циклофосфида), но не поддерживает рутинное использование цисплатины и карбоплатины [9]. Исследование CALGB 49907 показало более низкие результаты при использовании у пожилых одного химиотерапевтического препарата при сравнении со стандартной комбинированной химиотерапией 1 поколения. В испытании SWOG 8814 продемонстрировано общее улучшение при использовании схемы CAF с последующим лечением тамоксифеном в сравнении с одним тамоксифеном у постменопаузальных больных с эндокринно-чувствительным заболеванием.

Эндокринная терапия. Несмотря на определенные успехи в комбинированном и комплексном лечении РМЖ связанные с внедрением новых методов лучевой терапии и химиотерапии, доминирующее значение занимает хирургическое лечение.

В настоящее время существует ряд проблем, связанных с дальнейшим лечением пожилых пациентов, после операций. Лучевая терапия несет определенный риск, учитывая наличие сопутствующей патологии. Химиотерапия может быть эффективной, хотя ее применение так же проблематично в большинстве случаев, из-за повышенного риска токсичности препаратов, а так же наличия сопутствующей патологии. В пожилом возрасте становится значительна роль гормонотерапии, что определяется более частым содержанием ЭР+ и ПР+ в опухоли [3].

Важное значение имеет определение биотипов в зависимости от возраста больных. Люминальный тип А и В, который в совокупности отражает прогноз заболевания. Прогностически наиболее благоприятным считается люминальный А подтип рака. Опухоли данного подтипа чаще всего диагностируются в пожилом возрасте, обладают медленным ростом и низким риском развития рецидивов (регионарных и отдаленных) и, соответственно, низким риском смерти от прогрессирования. Гормонопозитивные раки (ER + и / PR+) составляют до 70-80 % всех опухолей, однако распределение люминальных подтипов А и В (HER2 негативного или позитивного) неоднозначно в различных популяциях женщин. Так, доля люминального А-подтипа опухоли максимальна в европейских странах, что вероятнее всего связано с более пожилым возрастом пациенток и активным использованием программ маммографического скрининга. У азиатских женщин структура люминального рака представлена большей долей люминального В-подтипа опухоли. Кроме того возраст азиатских женщин существенно моложе [5]. У лиц пожилого и старческого возраста не разработана тактика лечения больных РМЖ в зависимости от биологических подтипов опухоли.

На сегодняшний день тамоксифен продолжает оставаться основным препаратом при эн-

докринотерапии РМЖ. Использование тамоксифена, однако, ограничено развитием резистентности к данному препарату в опухолевых клетках. Существует точка зрения, которая утверждает, что тамоксифен выбивает пул эстрогеновых рецепторов и тем самым опухолевая клетка становится резистентной к действию антиэстрогенов. Одни исследователи считают сохранность функциональных рецепторов к эстрогену и, таким образом, способность к ответу на другую гормональную терапию. Сегодня целесообразность применения ингибиторов ароматазы для лечения эстроген-позитивного РМЖ не вызывает сомнения, однако многие тактические аспекты и проблемы остаются нерешенными. Ингибиторы ароматазы нарушают синтез эстрогенов, но тем не менее они не решают проблему лечения рака молочной железы из-за того что видимо, существуют другие пути стимуляции роста опухоли и развития резистентности к эндокринотерапии. Наиболее противоречивым можно считать вопрос о прогнозировании эффективности адъювантной терапии.

В настоящее время в некоторых странах мира существуют и набирают свою популярность многокомпонентные модели прогнозирования лечения рака молочной железы. Все они являются дорогостоящими и находятся все еще на стадии изучения, что не позволяет использовать в рутинной практике при планировании лечения больных с гормонозависимым РМЖ [6].

На съезде Американского общества клинических онкологов (ASCO) в 2007 году было сообщено, что катепсин D, cyclin D, p27, p21, p53, тимидинкиназа, Ki 67, топоизомераза II, СТК не могут быть рекомендованы для применения в повседневной практике [11]. Не существует достаточно данных для того, чтобы использовать эти маркеры пролиферации для распределения больных на несколько групп в зависимости от прогнозируемого результата. Представленные единичные данные литературы по изучению экспрессии циклина D1 в клетках РМЖ, указывают на его участие в развитии резистентности к тамоксифену и предиктивную способность при планировании эндокринотерапии РМЖ. Считается, что блокирование циклина D1 может снижать пролиферацию клетки, а также препятствовать эффекту антиэстрогеновых препаратов. Несмотря на все эти немногочисленные доказательства роли циклина в формировании резистентности к тамоксифену, на сегодняшний день недостаточно данных для того, чтобы рекомендовать измерение циклина для распределения больных на группы в зависимости от прогноза [10].

Заключение. Несмотря на то что, на первый взгляд, тактика лечения пожилых больных РМЖ мало чем отличается от лечения больных других возрастных групп, необходимо отметить, что у пожилых больных имеются более широкие возможности проведения гормонотерапии и применения органосохраняющего лечения. С другой стороны, в связи с частой сопутствующей патологией эта группа требует нестандартных и индивидуальных подходов к лечению. Пожилые больные злокачественными опухолями нуждаются не только в рациональном лечении. В углубленном изучении и внимании нуждаются многие психологические, семейные и организационные проблемы.

ЛИТЕРАТУРА

1. Иванов В. М., Погодина Е. М., Высоцкая И. В. и др. РМЖ у больных пожилого и старческого возраста // Маммология. — 2006. — №1. — С. 15—22.
2. Комиссаров А. Б. Варианты хирургических методов лечения локализованных форм РМЖ // Вопр. онкол. — 1985. — №7. — С. 53—57. 8. Летагин В. П., Лактионов К. П., Высоцкая И. В. и др. РМЖ (этиология, классификация, лечение, прогноз). — М., 1996. — 150 с.
3. Личиницер М. Р. Гормонотерапия РМЖ // Матер. V Рос. онкол. конф., 27—29 ноября 2001 г., г. Москва. — С. 23—24.
4. Макаренко Н. П. Эндокринная терапия РМЖ у женщин // Рус. мед. журн. — 1998. — №10. — С. 643—647.
5. Невожай В. И., Лихобабин В. Я., Апанасевич В. И. Органосохраняющие операции при РМЖ / Скрининг в раннем выявлении опухолей репродуктивной системы и проведение органосохраняющего лечения. — Л., 1991. — С. 63—64.
6. Олийниченко Г. П., Дроздов В. М., Захарцева Л. М. и др. Основные направления в лечении РМЖ // Тез. докл. I съезда онкологов СНГ. — М., 1996. — С. 506—508.
7. Семиглазов В. Ф., Нургазиев К. Т., Арзуманов А. С. Опухоли молочной железы (лечение и профилактика). — Алматы, 2001. — С. 160—162.
8. Тюляндин С. А. Системная терапия операбельного РМЖ // Практ. онкол. — 2002. — Т. 3, №1. — С. 29—37.
9. Семиглазов В.Ф., Семиглазов В.В. 2011 Москва Общие стандарты лечения рака молочной железы, основанные на определении биологических подтипов.
10. Crivellari D., Bonetti M., Gerber R. D. et al. Burdens and benefits of adjuvant cyclophosphamide, methotrexate, and fluorouracil and tamoxifen for elderly patients with breast cancer: the International Breast Cancer Study Group Trial VII // J. Clin. Oncol. — 2000. — Vol. 18, N 7. — P. 141—142.
11. Osborne C.K, Arteaga C.L., 2003

ВЫЯВЛЕНИЕ И ПРОФИЛАКТИКА РАЗВИТИЯ РАННИХ ПРИЗНАКОВ ГИПЕРТЕНЗИВНЫХ НАРУШЕНИЙ У БЕРЕМЕННЫХ

Магзумова Н.М., Комилжанова Д.К.
(ТМА)

Цель исследования – оценить комплексные меры по выявлению преคลินิกческих состояний у беременных, для профилактики развития гипертензивных нарушений у беременных. Исследованы 96 беременных из группы риска, 1 группу составили 60 женщин, которым проводился комплекс профилактических исследований и мероприятий для диагностики ранних признаков и профилактики развития гипертензивных нарушений. Для улучшения оксигенации тканей и с целью стабилизации артериального давления, предупреждения гипоксии плода беременным был рекомендован Проларж (L-Аргинин, проантоцианид). Синергизм его компонентов обеспечил мощную антиоксидантную активность и эффективную защиту, столь необходимые для поддержания функционального состояния беременной женщины и плода. L-аргинин не проявляет эмбриотоксический, гонадотоксический и мутагенный эффекты, не вызывает развития аллергических реакций и оказывает иммуномодулирующее действие.

Ключевые слова: гипертензивные нарушения, преэклампсия, профилактика.

ҲОМИЛАДОРЛАРДА ГИПЕРТЕНЗИВ БУЗИЛИШЛАРНИНГ ЭРТА БЕЛГИЛАРИНИ АНИҚЛАШ ВА РИВОЖЛАНИШИНИ ОЛДИНИ ОЛИШ

Ушбу изланишнинг мақсади ҳомиладорларда гипертензив бузилишларнинг эрта белгиларини аниқлаш ва ривожланишини олдини олиш хисобланади.

Ўрганилган 96 нафар ҳомиладорлардан 60 таси 1 гуруҳга ажратилди ва уларга профилактиканинг комплекс текширувлари ва гипертензив бузилишларни эрта аниқлаш тадбирлари ўтказилди тўқимарни оксигенациясини яхшилаш мақсадида проларж (L-Аргинин, проантоцианид) тавсия этилди. Ҳомиладор ва болаларга муҳим бўлган компонентларнинг синергизми кучли антиоксидант химоя амалга ошириш.

L-аргинин эмбриотоксик, гонадотоксик ва мутаген таъсирга эга эмас, аллергия реакциялар чақирмайди ва иммуномодуляр таъсир кўрсатади.

Калит сўзлар: гипертензив бузилишлар, преэклампсия, профилактика.

IDENTIFICATION AND PREVENTION OF DEVELOPMENT OF EARLY SIGNS OF HYPERTENSIVE DISORDERS IN PREGNANT WOMEN

The aim of the study was to evaluate complex measures to identify preclinical conditions in pregnant women, to prevent the development of hypertensive disorders in pregnant women. A total of 96 pregnant women at risk were examined, one group included 60 women, who underwent a complex of preventive studies and activities to diagnose early signs and prevent the development of hypertensive disorders. To improve the oxygenation of tissues and with the aim of stabilizing blood pressure, preventing fetal hypoxia, Prolarge (L-Arginine, proanthocyanide) was recommended to pregnant women. Synergism of its components provided powerful antioxidant activity and effective protection, so necessary to maintain the functional state of the pregnant woman and fetus. L-arginine does not have embryotoxic, gonadotoxic and mutagenic effects, does not cause the development of allergic reactions and has an immunomodulatory effect.

Key words: hypertensive disorders, preeclampsia, prevention.

Гипертензивные нарушения и преэклампсия остаются одной из важных проблем современного акушерства увеличивая риск неблагоприятных исходов беременности и родов [3,7]. Частота осложнений увеличивается по мере тяжести гипертензивных нарушений, так уже при АД более 140/85 мм. рт. ст. отмечается неблагоприятное влияние на плод, что приводит к его гипоксии и задержке роста плода. Более высокие показатели артериального давления оказывают влияние на организм матери, приводя к формированию в дальнейшем артериальной гипертензии, хронических заболеваний почек, эндокринных нарушений, фатальных сердечно-сосудистых осложнений. [1,2, 4]. Широкое внедрение стандартов антенатального наблюдения за течением беременности и своевременное родоразрешение женщин с тяжелой преэклампсией и эклампсией показало снижение осложнений беременности и родов [6]. Профилактика гипертензивных нарушений и развития преэклампсии заключается в выявлении преคลินิกических состояний у беременных группы риска с последующим тщательным клиническим и лабораторным мониторингом с целью распознавания заболевания на ранней стадии. Несмотря на то, что данные меры не всегда предотвращают развитие преэклампсии, они могут быть полезными в предупреждении тяжелых последствий как для матери, так и для плода [5]. Профилактика гипертензивных нарушений делится на первичную и вторичную. В глобальном значении проблемы первичная профилактика гипертензивных нарушений возможна лишь путём предупреждения

беременности и лечения соматических заболеваний вне беременности, под вторичной профилактикой следует понимать те профилактические мероприятия, которые создают «помехи» для развития биохимической последовательности патофизиологических реакций и предотвращают возникновение осложнений беременности и родов. Однако при реальном наблюдении за беременной первичная профилактика сводится к ранней диагностике доклинической стадии гипертензивных нарушений и проведению профилактических мер, способствующих предотвращению, либо отсрочке клинических его проявлений, а вторичная профилактика означает своевременную терапию выявленных гипертензивных нарушений в целях предупреждения развития тяжелых его форм.

Цель исследования – оценить комплексные меры направленные на выявление преклинических состояний и ранних у беременных для профилактики развития и лечения гипертензивных нарушений.

Материалы и методы. Обследованы 96 беременных группы риска. В комплекс профилактических мероприятий были включены: диагностика преклинических состояний, которые базируются на выявлении ряда патологических изменений в организме беременной: гипотензия, синдром лабильности и асимметрии АД, патологическая прибавка массы тела, периодическое снижение диуреза и возможную гиповолемию (Hb в норме или выше 130г/л, Ht - 40 и более). При оценке АД у беременных учитывали: понижение пульсового АД (менее 35 мм рт. ст.), характеризующего наличие спазма периферических сосудов, особенно прекапилляров и асимметрия показателей АД, появление которой более чем на 10 мм рт. ст. на обеих руках, что характеризует лабильность сосудистого тонуса. Также определяли среднее АД, которое позволяет выявить склонность беременной к гипертензии. Контроль за еженедельной прибавкой массы тела беременной, начинали с ранних сроков беременности с первой явке. В 30 недель, еженедельная прибавка не должна была превышать 22 г на каждые 10 см роста и 55 г – на каждые 10 кг исходной массы тела. У здоровых женщин во II-III триместрах беременности суточный диурез составляет 1100-1200мл. Снижение его при одновременном избыточном приросте массы тела свидетельствовал о начинающихся гипертензивных нарушениях. Необходимо помнить биохимические параметры субклинических гипертензивных нарушений:

1. Тромбоцитопения (в динамике) до 160 тыс. и менее, признаки гиперкоагуляции, снижение антитромбина III, эндогенного гепарина, снижение фибринолитической активности крови относятся к признакам прегестоза.

2. Диспротеинемия, выражающаяся в снижении общего белка плазмы ниже 70 г/л и альбуминовой фракции должно ориентировать врача на возможное появление гипертензивных нарушений.

3. Повышение уровня альфа-2 макроглобулина (маркеров повреждения сосудистого эндотелия) и замедление кровотока в аркуатных артериях выявляются за 2-3 недели до развития клинических симптомов гестоза.

4. Гипокальциурия - снижение суточной экскреции кальция с мочой до 3,3 мг/кг/сут и ниже и индекса Са-урия/креатининурия до 0,064 и ниже являются предикторами развития гипертензивных нарушений.

Для профилактики тяжёлых форм гипертензивных нарушений важна правильная ориентация врача поликлиники в отношении беременных с хроническими соматическими заболеваниями, составляющих группу высокого риска развития гипертензивных нарушений. Это больные с нарушением жирового обмена, гипертонической болезнью, патологией почек, печени, эндокринопатиями, частыми инфекциями верхних дыхательных путей, ассоциацией двух или более заболеваний, наличием гипертензивных нарушений в анамнезе.

Первую группу составили 60 женщин, которым проводили комплекс мероприятий для диагностики ранних признаков и профилактики развития гипертензивных нарушений. Для улучшения оксигенации тканей и с целью стабилизации артериального давления и предупреждения гипоксии плода беременным 1 группы кроме диеты был рекомендован препарат, содержащий L-Аргинин и проантоцианид (Проларж) 1-2 раза в день в течение 10 дней. Наше внимание к данному препарату объясняется тем, что синергизм его компонентов обеспечивает мощную антиоксидантную активность и эффективную защиту, необходимые для поддержания функционального состояния беременной женщины и плода. Антиоксиданты, в свою очередь, защищают клетки от разрушающего действия свободных радикалов, поддерживают эластичность кровеносных сосудов, активируя кровообращение. Кроме того, L-аргинин не проявляет эмбриотоксический, гонадотоксический и мутагенный эффекты, не вызывает аллергических реакций, не оказывает иммунотоксического действия и выполняет роль строительного материала для всех тканей. Во 2 группу вошли 36 беременных без дополнительных обследований и профилактических мероприятий.

Результаты и обсуждения. Артериальная гипертензия у беременных группы риска наблюдалась у 5% женщин 1 группы, повышение АД наблюдалось в пределах 120/80 – 140/95 мм. рт.

ст. Во 2 группе – артериальная гипертензия была выявлена у 16% и колебания наблюдались в пределах 140/90 – 180/120 мм. рт. ст. Анализ сопутствующих заболеваний у рожениц в исследованных группах показал, что анемия в первой группе встречалась в 80% случаях, во 2 группе данная патология наблюдалась в 83% случаях. ИМТ отмечался у 20% женщин 1 группы; во 2 группе данная патология встречалась почти в 2 раза чаще – 44% случаев. Перенесенную ОРИ во время беременности в наблюдаемых 1 и 2 группах у женщин отмечали в 25% и 39% случаях соответственно. Отягощенный акушерский анамнез наблюдался у большинства беременных обеих групп. Так, невынашивание наблюдалось у 35% и 28% женщин обеих групп соответственно. По структуре гипертензивных нарушений в 1 группе наблюдались 3 (15%) женщины с ХАГ, у 4 (20%) – выявлена гестационная гипертензия, 2 (10%) – легкая преэклампсия. Во второй группе были 7 (19%) женщины с ХАГ, среди них 4 беременности осложнились тяжелой преэклампсией, 8 (22%) – с гестационной гипертензией, 12 (33%) – с легкой преэклампсией и 9 (25%) – с тяжелой преэклампсией. Таким образом, частота тяжелой преэклампсии во 2 группе составила 13 (36%) случаев. В 1 группе случаев тяжелой преэклампсии не наблюдалось. С учетом тяжести состояния протекавшей беременности, степени готовности родовых путей была разработана тактика родоразрешения. Частота преждевременных родов в исследованных группах составила 2 (10%) в 1 группе и 8 (22%) – во 2 группе. Более высокая частота преждевременных родов среди беременных во 2 группе была обусловлена индукцией. У 2 (5%) рожениц 2 группы наблюдалась антенатальная гибель плода. У оставшихся женщин роды произошли в срок. Оперативное родоразрешение путем операции кесарево сечение по экстренным показаниям со стороны матери и плода (ПОНРП, неубедительное состояние плода, поперечное положение плода) наблюдались в 1 группе – в 4 (20%) случаях, а во 2 группе – в 12 (33%) случаях, среди них 3 операции были по поводу неэффективности терапии артериальной гипертензии.

Выводы:

1. В динамике антенатального наблюдения за беременными с высоким риском развития гипертензивных нарушений следует проводить мониторинг для диагностики преэклампсии состояний к которым относятся - гипотензия, лабилизация, асимметрия АД, снижение диуреза.
2. Проводить исследование Нв в динамике, доплерометрию сосудов матки.
3. Обучить беременных регулярному контролю веса и измерению диуреза для определения патологической прибавки веса и снижения диуреза.
4. Рекомендовать соблюдение режима труда и отдыха, назначение рациональной сбалансированной диеты. Беременным с ожирением для достижения редуции прироста массы тела рекомендуется ограничение калорийности рациона, сыроедение.
5. Для улучшения оксигенации тканей с целью укрепления стенок сосудов, стабилизации артериального давления и предупреждения гипоксии плода рекомендуется Проларж (L-Аргинин, проантоцианид) 1-2 раза в день 10 дней.

ЛИТЕРАТУРА

1. Абдуллаходжаева М.С., Елецкая Н.В., Бабаханов Б.Х., Алланазаров И.М. Гестозы и их осложнения в структуре материнской смертности // Узбекистон тиббиёт журнали. – 2002 - №1. – с. 11-13
2. Ахмедов Ф.К., Негматуллаева М.Н., Аваков В.Е., Зарипова Д.Я.. Корреляционные особенности кардиогемодинамики и почечного кровотока у беременных с тяжелой формой преэклампсии // Вестн. Ташкентской медицинской академии. – 2014 - №4. – с. 34-37
3. Гипертензия во время беременности. Преэклампсия. Эклампсия. Клинический протокол. – М.: ФГБУ «НЦАГиП им. акад. Кулакова»; Минздрав соцразвития России; Институт здоровья семьи; Проект «Мать и дитя», 2012.-44с
4. Нишанова Ф.П., Мустафаева М.Э. Материнская смертность от преэклампсии в Республике Узбекистан // Вестн. врача (Самарканд). – 2009. – №2. – с. 78-81
5. Серов В.Н., Сухих Г.Т., Баранов И.И., и др. Неотложные состояния в акушерстве. М., 2011
6. Goldenberg R.L., McClure E.M., Macquire E.R., Kamath B.D., Jobe Lessons A.H. for low-income regions following the reduction in hypertension-related maternal mortality in high-income countries. Int. J. Gynaecol. Obstet. 2011; 113(2): 91-5
7. Thangaratinam S., Coomarasamy A., Sharp S. Tests for predicting of pre-eclampsia: a protocol for systematic reviews // B.Pregnancy M.C. Childbirth. – Vol. 11, №8. – P.38.

ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ НАРУШЕНИЯ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ У ДЕТЕЙ, ПЕРЕНЕСШИХ ПЕРИНАТАЛЬНОЕ ПОРАЖЕНИЕ ЦЕНТРАЛЬНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ
Рузметова С.Р., Курьязова Ш.М., Худайназарова Д.К.
(ТашПМИ)

В ходе нашего исследования выявлено что, в анамнезе у 80 детей отмечалась хроническая внутриутробная гипоксия, практически у всех матерей во время беременности была анемия различной степени - 96 %, а так же сопутствующая патология -урогенитальной инфекцией и положительный тест на TORCH - 25%, обострения хронической инфекции 35 %. Перенесенные ОРВИ в первой половине беременности у 18 %, с угрозой прерывания беременности в различные сроки - 22%, гестозом.

Ключевые слова: гипоксия, дети, беременность.

МАРКАЗИЙ НЕРВ ТИЗИМИНИНГ ПЕРИНАТАНАЛ ЖАРОХАТИНИ ЎТКАЗГАН БОЛАЛАРДА ЮРАК-ТОМИР ТИЗИМИДА ФУНКЦИОНАЛ ЎЗГАРИШЛАРИ

Текширувимиз давомиди 80 болада анамнезида хомила ичи гипоксияси, хомила даврида оналарнинг 96%ида ҳар хил даражадаги анемия, шу билан бирга 25%ида урогенитал инфекциялар ва TORCH мусбат натижа берди, 35%ида сурункали инфекциялар кўзиши аниқланди. 18% хомиладорда хомиладорликнинг биринчи ярмида ОРВИ ўтказан, 22%и хомила тушиш хавфи кузатилган.

Калит сўзлар: гипоксия, болалар, хомиладорлик.

FUNCTIONAL DISORDERS OF THE CARDIOVASCULAR SYSTEM IN CHILDREN.

In the course of our study, it was revealed that, in anamnesis, 80 children had chronic intrauterine hypoxia, practically all mothers had anemia of various degrees - 96% during pregnancy, as well as concomitant pathology-with urogenital infection and positive test for TORCH - 25%, exacerbation of chronic infection 35%. Postponed ARVI in the first half of pregnancy in 18%, with the threat of termination of pregnancy in 22%, with gestosis.

Key words: hypoxia, children, pregnancy.

Актуальность. Главной особенностью современной патологии детского возраста является рост распространенности хронических соматических и нервно-психических болезней [1,2]. По данным ВОЗ, у 10% детского населения всего мира отмечается наличие различного рода нервно-психических отклонений, из них 80% детей имели определенные проблемы в состоянии здоровья, возникшие в перинатальном периоде, которые сопровождались неврологическими нарушениями. Структура перинатальных поражений ЦНС за последние 10 лет не претерпела существенных изменений [4,5]. По-прежнему ведущей причиной перинатально возникающих повреждений нервной системы у детей остается перенесенная в антенатальном периоде гипоксия, сохраняет свою актуальность и острая (интранатальная) гипоксия. В частности, по данным К. Nelson, среди причин развития ГИЭ 69% занимают антенатальные факторы, 4% составляют интранатальные воздействия, у 25% детей имеет место сочетание неблагоприятных факторов, до 10% приходится на родовые повреждения ЦНС. На значимость влияния гипоксии и ишемии в перинатальном повреждении ЦНС указывают специалисты американской академии педиатрии (AAP), по их данным, до 60% выживших детей с тяжелой формой ГИЭ имеют серьезные неврологические отклонения, 30-50% детей с ГИЭ II степени имеют долгосрочные осложнения, у 15-20% детей отмечены значительные трудности в диагностике [1,3, 4]. Функциональные нарушения сердечно-сосудистой системы, наиболее мобильной, чутко реагирующей на все изменения среды, а, следовательно, и одной из самых ранимых систем детского организма, выявляются по данным разных авторов у 30% [6] - 90,2% [1,2] новорожденных детей с перинатальной патологией нервной системы и наиболее детально изучены в остром периоде перинатальных поражений ЦНС [1,3]. Менее полно и порой разноречиво представлены данные о клинко-инструментальных особенностях вегетативных сердечно-сосудистых расстройств у детей раннего возраста в восстановительном периоде перинатальных поражений нервной системы. Чрезвычайно важным представляется то, что более 30% всех форм хронической патологии взрослых имеют свои истоки в детском возрасте [3,4] и началом многих из них являются вегетативно-висцеральные дисфункции на фоне перинатальной патологии ЦНС [5]. В этой связи перинатальное поражение нервной системы в последние годы становится одной из ключевых проблем не только неврологии, но и педиатрии, а число публикаций о влиянии перинатальной нейропатологии на развитие соматических заболеваний у детей и подростков неуклонно растет.

Цель исследования – определить особенности функциональных нарушений сердечно – сосудистой системы у детей перенесшие перинатальное поражение центральной нервной системы.

Материалы и методы. Нами обследованы 80 детей в возрасте от 0-до 5 лет, из них 25 детей на момент исследования находились в клиника ТашПМИ в отделении неврологии, 25 детей находились в отделении детей раннего возраста с различными соматическими патологиями, у которых в анамнезе было перинатальное поражение ЦНС и 30 детей с клиническими проявлениями поражения сердечно-сосудистой системы, манифестировавшими в периоде новорожденности нарушениями ритма сердца находились в отделении кардиоревматологии. Мальчиков было 48, девочек –32. Использовались следующие методы исследования: клиничко-анамнестические, функциональные и инструментальные. Консультации узких специалистов; Лор и эндокринолога, окулиста. Опрос – анкетирования родителей.

Результаты и обсуждения. В ходе нашего исследования было выявлено что, в анамнезе у 80 детей отмечалась хроническая внутриутробная гипоксия, практически у всех матерей во время беременности была анемия различной степени - 96 %, а так же сопутствующая патология -урогенитальной инфекцией и положительный тест на TORCH - 25%, обострения хронической инфекции 35 %. Перенесенные ОРВИ в первой половине беременности 18 %, угрозой прерывания беременности в различные сроки 22%, гестозом. Сочетание двух и более повреждающих факторов отмечалось у 2/3 детей. Во время родов состоянием острой гипоксии, обусловленное преждевременной отслойкой плаценты 15%, обвитием пуповины вокруг шеи 19%, родостимуляцией 15%, применением акушерских пособий, испытали 11%, оценка по шкале Апгар у которых составила– 0-4 балла – 8 детей, 5-6 баллов – 12 детей и выше 7 -8 баллов 23 детей. У 37 детей отмечалось сочетание анте- и интранатальной гипоксии. Доношенными родились 35%, но с низкой массой тела 2200-2500 и 15% доношенных детей с массой тела 3300-3500гр. Недоношенными родились 65% детей из них с низкой массой тела было 3 детей (1200-1500). Малая масса при рождении является одним из факторов риска развития патологии сердечно-сосудистой системы в последующие возрастные периоды. Установлена взаимосвязь малой массы тела при рождении с количеством кардиоцитозитов, некоторыми показателями липидного обмена, риском развития жизниугрожающих аритмий, артериальной гипертензии и синдромом внезапной детской смерти, поданным известными исследований [3]. Неблагоприятное течение периода ранней неонатальной адаптации, проявляющееся наличием транзитных состояний, высоким процентом максимальной убыли массы тела, конъюгационной гипербилирубинемией, дыхательными расстройствами отмечалось у 20 новорожденных. В большинстве случаев тяжесть состояния детей (86%), была обусловлена гипоксическим и травматическим (14%) поражением центральной нервной системы, проявляющемся общемозговыми нарушениями, угнетением нервной системы, повышенной нервно-рефлекторной возбудимостью, двигательными расстройствами, вегето-висцеральными дисфункциями, гипертензионно-гидроцефальным синдромом. У 18 детей морфологическим субстратом поражения центральной нервной системы были внутрижелудочковые кровоизлияния. Изменения со стороны сердечно-сосудистой системы проявлялось у всех детей, которые находились под нашим наблюдением. Признаки функциональных нарушений сердечно-сосудистой системы разной степени выраженности выявилось у 90,2% детей с перинатальным поражением центральной нервной системы независимо от гестационного возраста. Основными признаками функциональных нарушений ССС у детей проявлялся цианозом (86,4%), «мраморности» кожных покровов (84,7%), изменение звучности тонов сердца от глухости (37,3%) до акцентирования (30,5%), брадикардией (23,7%) и тахикардией (22,0%), аритмией (22,0%) и нарушением реполяризации желудочков миокарда (100%). Нарушения ритма и проводимости сердца наблюдались у 80% недоношенных и 85,7% доношенных новорожденных детей с перинатальным поражением центральной нервной системы. Желудочковые экстрасистолы наблюдались только у недоношенных детей. Структура нарушений ритма сердца была представлена следующим образом: синусовая тахикардия и/или аритмия – 63, синусовая брадикардия – 6, экстрасистолия –3, суправентрикулярная пароксизмальная тахикардия – 3, эктопический ритм – 2, синдром слабости синусового узла – 1, синдром WPW – 1, атриовентрикулярная блокада 1 ст. – 1 ребенок. У 2/3 детей отмечались депрессия сегмента ST, инверсия, снижение амплитуды зубца T, более выраженные в раннем неонатальном периоде. Отмечались также признаки нарушения проводимости по правой ножке пучка Гиса, в 25% – повышение электрической активности правых отделов сердца. Клинические симптомы дизадаптации сердечно-сосудистой системы у детей с перинатальным поражением центральной нервной системы исчезают раньше, чем электрокардиографические признаки. Нарушения реполяризации миокарда желудочков сохранилось у 11,1% детей находящиеся на лечение в неврологическом отделении с Диагнозом Последствие церебральной ишемии – гипоксии 1-2 степени. По мере исчезновения неврологической симптоматики у детей, находившихся под нашим наблюдением не происходило снижения частоты дизритмии: наблюдалась выраженная синусовая аритмия (36,6%), миграция водителя ритма из синусового узла (28,6%), синоатриальная блокада II степени II типа (15%), суправентрикулярная экстрасистолия (19,8%).

Выводы. Признаки функциональных нарушений сердечно-сосудистой системы разной сте-

пени выраженности выявилось у 90,2% детей с перинатальным поражением центральной нервной системы независимо от гестационного возраста. Основными признаками функциональных нарушений ССС у детей проявлялся цианозом (86,4%), «мраморностью» кожных покровов (84,7%), изменением звучности тонов сердца от глухости (37,3%) до акцентирования (30,5%), брадикардией (23,7%) и тахикардией (22,0%), аритмией (22,0%) и нарушением реполяризации желудочков миокарда (100%). Нарушения ритма и проводимости сердца наблюдалось у 80% недоношенных и 85,7% доношенных новорожденных детей с перинатальным поражением центральной нервной системы. Вегетативная регуляция сердечного ритма у детей на сегодняшний день остается актуальной проблемой не только педиатров, но и для узких специалистов в целом. Это связано с тем, что в постнатальном периоде происходит интенсивный процесс балансировки симпатических и парасимпатических влияний, определяющих иннервацию сердца, и нарушения этого баланса может потенциально повлиять на реализацию риска аритмии, в последующем может привести к серьезной патологии в сердце и в организме в целом.

ЛИТЕРАТУРА

1. Актуальные проблемы перинатальной кардиологии Таболин В.А. / Таболин, Катлукова Н.П., Симонова Л.В. // Педиатрия. 2000. – № 5. – С. 13–18.
2. Ахмадеева Э.Н. Влияние неонатальной реанимации на соматический статус и психомоторное развитие недоношенных детей, перенесших критические состояния / Ахмадеева Э.Н., Валиулина А.Я., Кривкина Н.Н. // Вестник современной клинической медицины. – 2013. – №1. – С. 12-16.
3. Давыдкин Н.Ф., Прединдикторы риска формирования внутриутробной гипоксии плода как основной причины церебральной ишемии у детей первых месяцев жизни / Давыдкин Н.Ф., Денисова О.И., Давыдкина Ю.В. // Фундамент. исследования. – 2011. – № 10. – Ч. 3. – С. 488–491.
4. Осколкова М.К., Куприянова О.О. Электрокардиография у детей. – М.: МЕДпресс, 2001. – 352 с.
5. Nutritional practices in the neonatal intensive care unit: analysis of a 2006 neonatal nutritional survey / Hans D.M. [et al.] // Pediatrics. – 2009. – Vol. 123, № 1. – P. 51-57.
6. Postnatal growth and development in the preterm and small for gestational age infants. Importance of growth for health and development / eds.: Cooke R.J. [et al.] // Nestle Nutr. Inst. Workshop Ser Pediatr Program. – 2010. – Vol. 65. – P. 85-98.

УДК:616-053.4-612.017.1-575.172

КЛИНИКО – ЭТИОЛОГИЧЕСКАЯ СТРУКТУРА ЗАТЯЖНОГО КАШЛЯ У ДЕТЕЙ РАЗЛИЧНЫХ ВОЗРАСТНЫХ КАТЕГОРИЙ

Курьязова Ш.М., Халилова З.С., Абдураззокова З.К.
(ТашПМИ)

Основной жалобой у всех больных при поступлении был длительный кашлевой синдром (более 3 недель). Средняя продолжительность кашля составила 4 месяца. В половине случаев (52%) дети были подвержены частым респираторным инфекциям. В остальных случаях матери не могли связать начало длительного кашля с какой-либо причиной.

Ключевые слова: дети, кашель, ЛОР органы, респираторные заболевания.

ТУРЛИ ЁШДАГИ БОЛАЛАРДА ЧЎЗИЛГАН ЙЎТАЛНИ КЛИНИК – ЭТИОЛОГИК СТРУКТУРАСИ

Мурожаат қилган беморларни асосий шикоятлари узок давом этувчи йўталдан иборат (3 ҳафтадан ортиқ). Йўтални ўртача давомийлиги 4 ойни ташкил қилади. 52% болаларда тез-тез респиратор инфекциялар билан зарарланиши, қолган ҳолатларни онаси ҳеч нима билан боғлай олмайди.

Ключ сўзлар: болалар, йўтал, ЛОР органлари, респиратор касаллик.

CLINICAL AND ETIOLOGICAL STRUCTURE OF TIGHTENING (LINGERING) COUGH IN CHILDREN OF VARIOUS AGE CATEGORIES

The main complaint in all patients with admission was a prolonged cough syndrome (more than 3 weeks). The average duration of the cough was 4 months. In half the cases (52%), children were prone to frequent respiratory infections. In other cases, mothers could not connect the onset of a prolonged cough with any cause.

Key words: children, cough, ENT organs, respiratory diseases.

Актуальность. В последние годы кашель у детей стал, пожалуй, самой частой причиной обращения к врачу: 50-70% детей до года и 30-60% детей школьного возраста обращаются к

педиатрам, пульмонологам, аллергологам, оториноларингологам именно по этому поводу [1,2, 3,6, 7,8]. Кашель вызывает серьезную тревогу и озабоченность как у родителей, так и у врачей и требует порой длительного диагностического поиска [3,6, 10,11,12]. Затяжной кашель (более 3 недель) может возникать как при заболеваниях дыхательной системы, ЛОР - органов (рецидивирующий бронхит, бронхальная астма, синусит, объемные образования), так и при заболеваниях других органов и систем (сердца, желудочно-кишечного тракта) [5,6]. Побочное действие лекарственных препаратов (например, β -блокаторов) также может служить причиной затяжного кашля (Чучалин А.Г., Абросимов В.Н., 2000; Богомильский М.Р, Радциг Е.Ю., 2010). Этиология длительного кашля у школьников остается в большинстве случаев неуточненной, что приводит к неэффективности терапии, формированию гиперреактивности дыхательных путей и пролонгированию кашлевого синдрома. В последние годы наблюдается тенденция к нарастанию числа детей дошкольного и школьного возраста, поступающих на стационарное лечение с жалобами на затяжной кашель [4,5, 6,9, 10,12]. Одной из наиболее частых причин затяжного кашля являются острые респираторные инфекции вирусной, бактериальной и смешанной вирусно-бактериальной природы (Волкова О.В., 2004; Селькова Е.П., 2007). В последние годы особое внимание в этиологии различных болезней респираторного тракта уделяется микоплазменной и хламидийной инфекциям (Евразко 8. e1 a1., 2005; Blasi P., 2004; Бобылев В.А., 2005; Савенкова М.С. с соавт., 2004). Выявление лишь серологических маркеров хламидийной и микоплазменной инфекций у детей с затяжным кашлем приводит к неоправданному назначению антибиотиков. Для назначения антибактериальной терапии необходимо исключить различные патогенетические факторы, в том числе инфекционной природы (например, вирусную и коклюшную инфекцию), ответственные за формирование затяжного кашля у детей [4,5, 6,7].

Цель исследования - установить клинико-этиологическую структуру нозологических форм у детей с затяжным кашлем.

Материалы и методы исследования. Нами были обследованы 80 детей в возрасте от 3 лет до 17 лет с заболеваниями органов дыхания, находящиеся на лечении в клинике ТашПМИ в отделении пульмонологии и в отделении детей раннего возраста. Всем пациентам при поступлении в отделение проводилось комплексное обследование, включавшее клинический анализ крови и мочи, биохимический анализ крови; исследование ФВД; рентгенологическое исследование органов грудной клетки; ультразвуковое исследование органов брюшной полости и придаточных пазух носа; электрокардиография, консультация ЛОР врача, невролога. Детям проводилось аллергологическое обследование, сбор данных аллергологического анамнеза. В нескольких случаях при наличии жалоб со стороны желудочно-кишечного тракта дети были консультированы врачом гастроэнтерологом для исключения гастроэзофагеальной рефлюксной болезни как одной из возможных причин кашля. При сборе анамнеза жизни обращалось внимание на течение ante- и перинатального периодов (патологическое течение беременности, наличие острых и/или хронических заболеваний у матери, прием лекарственных препаратов во время беременности, а также осложненное течение родов: асфиксия, длительный безводный период, слабость родовой деятельности, недоношенность, крупный плод и др.), рост и вес при рождении, выяснялись особенности течения периода новорожденности и развития ребенка на первом году жизни (динамика физического и психомоторного развития, перенесенные заболевания, неврологические отклонения). Анализ развития ребенка в последующие годы включал: выявление частоты простудных заболеваний (соответственно возрастному периоду с вычислением инфекционного индекса), наличие сопутствующих заболеваний и хронических очагов инфекции, а так же посещение ДОУ. Анкета вопросник родителям, а так анкета вопросник для школьников был выдан для уточнения всего анамнеза жизни ребенка.

Результаты и обсуждение. Среди обследованных было 57 мальчиков (66,7%) и 23 девочек (33,3%; $p < 0,001$), что соответствует известной закономерности о преобладании бронхолегочной патологии среди лиц мужского пола. В основном преобладали дети дошкольного от 3-7 лет (56,1%) и раннего школьного возраста от 8-11 лет (32,1%) и 12-17 лет старший школьный возраст (11,8%). Основной жалобой у всех больных при поступлении был длительный кашлевого синдром (более 3 недель). Средняя продолжительность кашля составила 4 месяца. Распределение детей по нозологической структуре показано в №1 таблице. В половине случаев (52%) дети были подвержены частым респираторным инфекциям. В 67 случаях (83,0%) затяжному кашлевому синдрому предшествовала острая респираторная инфекция. В остальных случаях матери не могли связать начало длительного кашля с какой-либо причиной. У 62 детей (82,6%), было выявлено отягощенная наследственность по аллергическим заболеваниям: в 43% - по линии матери, значительно реже - по линии отца (24,4%; $p < 0,001$); в 32,6% - по линии обоих родителей. Со слов родителей низкая медицинская активность семьи у 75%, что приводит к затяжному кашлю чаще, чем своевременное обращение к врачу (самолечения ребенка, позднее обращение к врачу, несоблюдение его назначений), систематическое курение отца 45%, а также начало посещения ребенком детского учреждения в возрасте до 3 - х лет 35 случаев. На затяжной кашель, так же

влияние психологический климат в семье. Из числа опрошенных родителей полные семьи 35% и неполные семьи 65%. А так же воспитание одного ребенка в семье составляет 12%, двух и более детей 88%.

Таблица №1

Распределение основных диагнозов (n=80)

| | Диагноз | Абс (%) |
|----|---|------------|
| 1. | Обструктивный бронхит с сопутствующей аллергическими заболеваниями | 25 (32%) |
| 2. | Рецидивирующий обструктивный бронхит с сопутствующей аллергической патологией | 19 (26%) |
| 3. | Рецидивирующий бронхит с сопутствующей патологией лор органов | 16 (19%) |
| 4. | ХОБЛ | 9 (10,5%) |
| 5. | Хронический бронхит с ГЭФР | 11 (12,5%) |

По результатам постановки кожных проб сенсibilизация к тем или иным неинфекционным аллергенам, (пыльцевые, бытовые, эпидермальные, пищевые) была выявлена, у большинства детей (72,4%). Более чем у половины детей положительными результатами кожных проб (59,4%) обнаружена поливалентная сенсibilизация и статистически значимо реже - моновалентная (40,6%; $p < 0,001$). Всего повышенный уровень IgE был выявлен у 45 из 80 обследованных детей (55,8%). Таким образом, количество детей с положительными результатами кожных проб оказалось значительно больше, чем количество детей с повышенным уровнем IgE антител ($p < 0,001$). При этом у половины пациентов (45,6%) проявления атопии были отмечены уже на первом году жизни.

Как видно из таблицы, дети с затяжным кашлем в анамнезе имели сопутствующую патологию это - ЛОР патологии и аллергические заболевания. Всего аллергическая патология была выявлена у 52% детей (единичный случай бронхиальная астма, аллергический ринит, атопический дерматит, поллиноз). При этом у подавляющего большинства (35) был диагностирован поллиноз. Необходимо отметить, что излучаев ЛОР патология (аденоиды, хронический тонзиллит, ринофарингит) была диагностирована у 20 ребенка; у 16 детей (84,1%) диагноз был поставлен впервые только при обращении к врачу по поводу затяжного кашля. Не исключено, что ОРИ, на фоне которой появился затяжной кашель, являлась триггерным фактором для манифестации для ЛОР - Патологии и заболеваний органов дыхания. Наиболее часто Острый Обструктивный бронхит (ООБ) и Рецидивирующий обструктивный бронхит сочетались с аллергическим ринитом (72,2%). Значительно реже ($p < 0,001$) сопутствовали пищевая аллергия (29,7%), поллиноз (27,2%) и атопический дерматит (15,8%). При опросе пациентов и их родителей было установлено, что при РОБ наиболее часто усиление кашля и проявления бронхообструкции происходящее на фоне респираторных инфекций (89,2%); в 50% случаев была выявлена связь с причинно-значимыми аллергенами; в 35,4% - с физической нагрузкой. Наименьшее значение среди причин, вызывающих затруднение дыхания и кашлевой синдром, родители отметили воздействие холодного воздуха и эмоциональную нагрузку. Нами было выявлено, что дети с заболеванием ХОБЛ это дети из неполных семей и из 9 детей подростков с 14 лет курят 3 подростка (активное и пассивное курение). У 12 детей с затяжным кашлем причины, которого был впервые обнаружен гастроэзофагеальный рефлюкс. При гастроэзофагеальном рефлюксе дети жаловались на изжогу, чувство дискомфорта в эпигастральной области. При анализе вопросника школьников- мальчиков затяжной кашель, усиливался вовремя сна после конфликтных ситуаций с родителями у 25% мальчиков из общего количества больных. Психогенный кашель возникает обычно как реакция на стрессовые ситуации в семье и школе. У части детей такой кашель имеет характер тика или проявления обсессивно-компульсивного расстройства (синдрома Туретта). У обследованных детей продуктивный (влажный) кашель диагностирован у 65% больных непродуктивный (сухой) кашель у 35% больных. В нашем исследовании были 4 школьника, которых мы не включили в таблицу распределения больных. Это дети с хроническим изолированным (без хрипов) сухим кашлем, которым ставили диагноз «неспецифический хронический кашель». Естественно, таких детей включают в группу риска по развитию бронхиальной астмы, а дальнейшие исследования бронхоальвеолярного отделяемого и мокроты.

Выводы. Проведенное нами исследование показало что, в клинко-этиологической структуре нозологических форм у детей с затяжным кашлем в основном были заболевания органов дыхания сопутствующей ЛОР – патологией, аллергическими заболеваниями и ГЭФР. В 74,1% случаев диагноз устанавливается впервые только при обращении по поводу затяжного кашля. В 73% затяжному кашлевому синдрому предшествует ОРИ, которая является триггерным фактором для манифестации скрыто и длительно протекающей заболеваний органов дыхания и аллергических заболеваний. Выявление различной патологии ЛОР - органов практически у всех

детей с затажным кашлем диктует необходимость обязательного включения в стандарт обследования консультации отоларинголога для решения вопроса о необходимости санации и терапии очагов хронической инфекции в носоглотке. Учитывая частое выявление респираторной аллергии, детям с затажным кашлем необходима консультация аллерголога с последующим исследованием ФВД и аллергообследованием для своевременного назначения противоастматической терапии. А так при длительном кашле у детей необходимо консультация гастроэнтеролога. В дальнейшем необходимо разработать алгоритм диагностики и лечения синдрома длительного кашля у детей.

ЛИТЕРАТУРА

1. Антонова С.С. Особенности бронхолегочной обструкции при острых респираторных заболеваниях у детей раннего возраста: Автореф. дисс. . канд. мед. наук. Москва - 2000. - 17 с.
2. Волкова О.В., Лечение кашля у детей / Волкова О.В. // Педиатрия. - 2004. - №3. - С. 16-20.
3. Германенко И.Г., Современные подходы к диагностике и лечению острых респираторных вирусных инфекций у детей: метод. рекоменд. / И.Г. Германенко - Мн., 2001. - 28 с.
4. Даниляк И.Г., Кашель: этиология, патофизиология, диагностика, лечение / И.Г. Даниляк // Пульмонология - 2001. - Т. 11, №3. - С. 33-37.
5. Дривинский В.П., Острые респираторные инфекции у детей и подростков/ СПб, 2003. - 182 с.
6. Коровина Н.А., Лечение бронхитов у детей: методич. рекоменд. для практикующего врача. / Коровина Н.А., Захарова И.Н., Овсянникова Е.М.. - М., 2004. - 31 с.
7. Курьязова Ш.М. Цитокиновый статус у часто болеющих детей дошкольного возраста Региона Приаралья // Теоретическая и клиническая медицина -2010- №5 -С.62-64
8. Sh. Kuryazova /Medical and Health Science Journal -2012-13 -Page 25-28

УДК:616-053.5-572.51-575.172

ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ НЕКОТОРЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ОРГАНОВ ДЫХАНИЯ У ДЕТЕЙ РЕГИОНА ПРИАРАЛЬЯ

Худайназарова С.Р.

(ТашПМИ)

Заболеваемость органов дыхания у детей, проживающих в Хорезмской области, превышает общий уровень заболеваемости и коррелирует с содержанием поллютантов. Выявлены наиболее характерные сдвиги показателей иммунного статуса при аллергических и инфекционно-воспалительных заболеваниях органов дыхания у детей, проживающих на территории с экологическим неблагополучием.

Ключевые слова: аллерген, дети, иммунитет, дыхания.

ОРОЛБЎЙИ ХУДУДИДА ЯШОВЧИ БОЛАЛАРДА ТУРЛИ ХИЛ НАФАС ТИЗИМИ КАСАЛЛИКЛАРИНИНГ КЕЧИШ ХУСУСИЯТЛАРИ

Хоразм вилоятидаги болаларда нафас тизими касалликларини учраши умумий касаллик кўрсаткичига таъсир қилади ва бу поллютантлар билан изохлади. Экологик ноқулай шароитда яшовчи болаларда нафас тизимидаги аллергия ва инфекция-яллиғланиш касалликларида иммун кўрсаткичлар ўзига хос равишда ўзгаради.

Ключ сўзлар: аллерген, болалар, иммунитет, нафас.

PECULIARITIES OF THE CURRENT OF SOME DISEASES OF BREATH ORGANS IN THE CHILDREN OF THE REGION OF THE ARAL SEA.

The incidence of respiratory organs in children living in the Khorezm region exceeds the overall incidence and correlates with the content of pollutants. The most characteristic shifts in the indices of the immune status in allergic and infectious-inflammatory diseases of the respiratory system in children living on the territory with environmental problems are revealed.

Key words: allergen, children, immunity, respiration.

Актуальность проблемы. Частота заболевания органов дыхания остается одной из актуальных проблем современной педиатрии, определяя высокий уровень детской заболеваемости, младенческой смертности, а также инвалидизации в подростковом возрасте (Алимов А.В. и соавт., 2003). В ранней диагностике и предупреждении прогрессирующей патологии особое место отводится факторам риска, которые играют немаловажную роль в генезе заболеваний, и при определенных условиях могут иметь решающее значение в прогнозе патологического процесса (Баранов А.А., 2005; Самсыгина Г.А., 2005). Важность факторов риска у детей очевидна, учитывая, что период раннего детства является одним из основных в формировании бронхоле-

точной патологии. В последнее время наблюдается не только рост аллергических заболеваний, но и отчетливая тенденция к их раннему возникновению и быстрому формированию хронических форм, имеющих тяжелое, непрерывно рецидивирующее течение (Шамсиев Ф.М., 2000; Алимухамедова М.А., 2004; Мизерницкий Ю. Л., 2004; Зайцева О.В., 2006;). За последние годы получены данные о наличии связи между частотой острых и хронических заболеваний органов дыхания и уровнем загрязнения атмосферного воздуха. Высокие показатели заболеваемости и смертности детей от респираторной патологии определяют необходимость поиска научно обоснованных мер по оптимизации диагностики, лечения и профилактики заболеваний органов дыхания (Зелинская Д.И., 2000; Шарапова О.В., 2001; Ильина Е.С., 2002; Таточенко В.К., 2003). Все изложенное послужило основанием для данного исследования.

Цель работы – изучить особенности клинко – иммунологического течения некоторых заболеваний органов дыхания у детей в Хорезмской области.

Материалы и методы исследования. Нами обследованы 194 ребенка с заболеваниями органов дыхания в возрасте от 1 до 7 лет, находящиеся на стационарном лечении в отделениях пульмонологии и аллергологии в МДКБ г. Ургенча. Анализ развития ребенка в последующие годы включал: выявление частоты простудных заболеваний (соответственно возрастному периоду с вычислением инфекционного индекса), наличие сопутствующих заболеваний и хронических очагов инфекции, а так же посещение ДДУ. Для изучения клинко-anamnestических данных использовались сведения из амбулаторных карт (ф. № 112, ф. 025/у) и историй болезни (ф. № 003/у). Для оценки клинко-anamnestических особенностей при патологии дыхательных путей выделены 3 группы больных: I – 44 пациентов с аллергическими заболеваниями (бронхиальная астма, аллергический ринит, поллиноз); II группа – 69 детей с рецидивирующим бронхитом; III – 81 человек с рецидивирующим обструктивным бронхитом. Комплексные иммунологические исследования были проведены нами в группе иммуноморфологии Института иммунологии АН РУз (зав. гр. – к. б. н. Д.А.Мусаходжаева). Содержание IgG, IgA и IgM в сыворотке крови определяли по Манчини. Состояние клеточного иммунитета оценивали на основании анализа общего числа лимфоцитов и их субпопуляций с помощью панелей моноклональных антител (МАТ) к поверхностным дифференцировочным антигенам. Уровень циркулирующих иммунных комплексов (ЦИК) в сыворотке крови исследовали преципитацией в полиэтиленгликоле с молекулярной массой 6000 D (Мазина Н.М. и др. , 1991).

Результаты и обсуждения. В ходе нашей работы было установлено что, среди экологически обусловленных заболеваний органов дыхания, безусловно, лидируют аллергические заболевания. В последнее время появилось мнение о рецидивирующем обструктивном бронхите, как о начале манифестации бронхиальной астмы (Карпов В.В. и соавт. , 2007). В связи с этим важным являлось проведение сравнительного анализа клинко-anamnestических особенностей течения рецидивирующего обструктивного бронхита и заболеваний органов дыхания аллергической и инфекционно-воспалительной природы. По результатам обследования детей проведен сравнительный анализ клинко-anamnestических особенностей 3 группы нозологической структуре больных: с аллергическими заболеваниями дыхательных путей – бронхиальная астма и поллиноз (I группа – 44 ребенка), рецидивирующим бронхитом (II группа – 69 детей) и рецидивирующим обструктивным бронхитом (III группа – 81 ребенка). Среди больных преобладали дети дошкольного возраста (80%). У больных I и III групп по сравнению со II группой чаще в анамнезе отмечалось неблагоприятное течение беременности (75,5% и 70%). При изучении наследственности у обследованных детей выявлено, что у родственников больных I и III групп atopические заболевания встречались чаще (33,3% и 65,5%), чем у родственников детей II группы. В структуре наследственной отягощенности у родственников детей III группы достоверно чаще регистрировалась бронхиальная астма, поллиноз, лекарственная и пищевая непереносимость, atopический дерматит. При анализе алергоанамнеза обследованных детей выявлено, что у детей II группы различные аллергические проявления встречались в 33,3%, а у больных I и III групп в 100% и 85,7%. В отличие от больных II группы у больных I и III групп регистрировались высокая частота сенсибилизация к неинфекционным алергенам (бытовым, эпидермальным, пылецевым).

Известно, что изменения в иммунном статусе - это наиболее ранний признак неблагоприятного действия различных факторов. В связи с этим на следующем этапе проведен анализ иммунного статуса (20 иммунологических параметров) у 60 больных с заболеваниями органов дыхания в зависимости от места проживания и возраста. Из общего количества детей с аллергическими заболеваниями органов дыхания (25 пациентов) и инфекционно-воспалительными заболеваниями дыхательных путей (35 больных). Обследованные пациенты были разделены на 2 – возрастные группы (1 группа - с 1 года до 3 лет, 2 группа - с 4 до 7 лет). Исследование иммунного статуса у пациентов с отдельными заболеваниями органов дыхания проводилось при поступлении в стационар. Оценка иммунологического обследования детей с аллергическими и инфекционно-воспалительными заболеваниями органов дыхания проведена с учетом зоны проживания (городская и сельская.). Иммунный статус исследовался по тестам I и II уровня и

включал 20 показателей, отражающих различные звенья иммунной системы. Иммунологические показатели больных в каждой возрастной группе сравнивались с соответствующими нормативными параметрами у здоровых детей данного возраста. Анализируя уровень показателей у детей с инфекционно-воспалительными заболеваниями органов дыхания необходимо отметить следующие сдвиги параметров, наблюдаемые чаще всего у пациентов во всех возрастных группах: увеличение относительного содержания суммарных лимфоцитов, ФП, ЦИК, IgA, IgM, IgG и снижение относительного количества CD3, CD8 клеток. Наиболее существенные изменения исследуемых показателей отмечались у разных возрастных категорий, что выражалось в отклонении от нормы в сторону увеличения уровня IgA у детей 1 и 2 возрастных групп (соответственно: 161% и 197%), IgG у детей 1 и 2 возрастных групп (соответственно: 135% и 153%), ФП у детей 1 возрастной группы (124%) и снижения относительного и абсолютного содержания CD3 у детей 2 нозологической группы (соответственно: 84% и 77%), относительного содержания CD19 у детей 1 и 2 нозологических групп (соответственно: 71% и 66%), абсолютного содержания CD19 у детей 1 нозологической группы (58%), CD4 клеток у детей 2 нозологической группы (80%).

Наиболее выраженные сдвиги показателей иммунного статуса при аллергических заболеваниях органов дыхания отмечались у обследуемых детей, проживающих в сельском регионе – территории с более выраженным экологическим загрязнением. При инфекционно-воспалительных заболеваниях органов дыхания, наиболее выраженные сдвиги показателей иммунного статуса отмечались у обследуемых детей, проживающих в городской местности – территории экологически более благополучной. Анализируя возможные механизмы полученных результатов, следует принимать во внимание, что данные иммунологические параметры являются результатом сложных адаптивных реакций под влиянием различных факторов. Во-первых, уровень иммунологических параметров зависит от возраста обследованных детей и варианта патологии. Во-вторых, в основе выявленных сдвигов иммунологических параметров (Кеворков Н.Н., 2004; Михайленко А.А. и соавт., 2005; Федотова Т.А. и соавт., 2006) лежит ряд факторов риска: предрасполагающих (отягощенная наследственность), потенцирующих и провоцирующих срывы в работе иммунной системы (нарушения процессов адаптации, характера питания, включая недостаток витаминов и микроэлементов, влияние вредных экологических воздействий и других социальных факторов). Однотипные средние популяционные изменения параметров иммунной системы можно рассматривать как реакцию на сходные неблагоприятные, внешние воздействия в течение длительного времени (Мартынов А.И., Зеленова З.В., 2003). На следующем этапе дана сравнительная характеристика изменений иммунного статуса у детей вышеуказанных трех групп. У большинства обследованных детей с БА, РБ и РОБ отмечаются однонаправленные изменения параметров клеточного и гуморального иммунитета (снижение количества CD3, CD4 и CD8 клеток, повышение уровня ЦИК, IgE, IgA, IgM и IgG). Наиболее выраженные сдвиги показателей иммунного статуса у детей отмечались в возрасте 4-7 лет. В то же время у детей с РОБ в отличие от больных с РБ, во всех возрастных группах отмечалось более выраженное увеличение количества эозинофилов и уровня IgE, повышение уровня ИЛ-4.

Сравнительный анализ клинико-анамнестических данных и иммунологических параметров у детей с бронхиальной астмой и рецидивирующими бронхитами позволяет рассматривать рецидивирующий обструктивный бронхит как вариант атопического заболевания.

Выводы.

Заболеваемость органов дыхания у детей, проживающих в Хорезмской области, превышает общий уровень заболеваемости и коррелирует с содержанием поллютантов. Выявлены наиболее характерные сдвиги показателей иммунного статуса при аллергических и инфекционно-воспалительных заболеваниях органов дыхания у детей, проживающих на территории с экологическим неблагополучием.

У большинства больных с аллергическими заболеваниями органов дыхания отмечалось снижение относительного количества CD3 и CD4 клеток, повышение уровня лимфоцитов, эозинофилов, ЦИК, IgM, G, E наиболее выраженное у детей, проживающих в территории экологического неблагополучия. У большинства больных с инфекционно-воспалительными заболеваниями органов дыхания отмечалось повышение уровня ФП, ЦИК, IgA, M, G и снижение относительного количества CD3, CD8, наиболее выраженное у детей именно у детей региона Приаралья.

Установлены особенности течения рецидивирующих бронхитов у детей в зависимости от уровня проживания: более раннее начало болезни и появление первых эпизодов обструкции, более частые обострения, наклонность к аллергизации.

ЛИТЕРАТУРА

1. Абдуллаева М.К.// Совершенствование диагностики и лечения острой пневмонии у часто болеющих детей дошкольного возраста с применением новых технологий // Автореферат –Т.-2011

2. Исканова Г.Х., Каримжанов И.А., Бобомурадов А.Т. Новые подходы лечения внебольничной пневмонии у детей. // Материалы VIII съезда пульмонологов Узбекистана-Т, 2015.-С.268
3. Изаак С.И., Панасюк Т.В. // Педиатрия – 2005 - №3.- С. 23-26
4. Kuryazova Sh. M. /Medical and Health Science Journal -2012-13 –Page 25-28
5. Мухамедова Х.Т., Алимова Х.П.// Инфекция, Иммунология и Фармакология -2011-№1-2.- С.25-28
6. Коровина Н.А., Лечение бронхитов у детей: методич. рекоменд. для практикующего врача. / Коровина Н.А., Захарова И.Н., Овсянникова Е.М.. - М., 2004. - 31 с.
7. Курьязова Ш.М. Цитокиновый статус у частоболеющих детей дошкольного возраста Региона Приаралья // Теоретическая и клиническая медицина -2010-№5 –С.62-64

УДК616-056.4+616.151.514

ОСОБЕННОСТИ ЛАБОРАТОРНЫХ И КЛИНИЧЕСКИХ ПРОЯВЛЕНИЙ ДИСПЛАЗИИ СОЕДИНИТЕЛЬНОЙ ТКАНИ У БОЛЬНЫХ ГЕМОФИЛИЕЙ

Махмудова А.Д., Набиева М.И., Махмудова А.Д., Бергер И.В., Мухаммадиев М.М.
(НИИ ГиПК)

Комплексное исследование системы гемостаза проведено у 42 больных в возрасте 3—16 лет, страдающих гемофилией. Из них у 19 пациентов обнаружена сопутствующая наследственная патология — недифференцированный вариант системной мезенхимальной дисплазии. Показаны клинические особенности гемофилии у данной группы больных, выявлена нарушение агрегационной функции тромбоцитов парциального или развернутого типов и снижение их адгезивной способности. Наиболее часто отмечалась гипокоагуляция с ядом гюрзы в 50,8% и в 33,3% отмечалась гипокоагуляция с ядом эфы многочешуйчатой.

Ключевые слова: Гемофилия, дисплазия соединительной ткани, гемостаз.

ГЕМОФИЛИЯЛИ БЕМОРЛАРДА БИРИКТИРУВЧИ ТЎҚИМА ДИСПЛАЗИЯСИНИ ЛАБОРАТОР ВА КЛИНИК ХУСУСИЯТЛАРИНИ ЎРГАНИШ

3-16 ёшдаги 42 та гемофилия беморларида гемостаз тизими комплекс текширилган. Улардан 19 та беморда ҳамроҳ наслий патология – тизимли мезенхимал дисплазиянинг недифференциал тури аниқланган. Мазкур беморлар гуруҳида гемофилиянинг клиник хусусиятлари кўрсатилган, тромбоцитлар агрегацион фаолиятининг турларини қисман ёки тўлиқ бузилиши ва уларининг адгезив қобилиятини пасайиши аниқланган. Гюрза захари билан 50,8% ва кўп кўламли эфа захари билан 33,3% ида гипокоагуляция энг кўп кузатилган.

Калит сўзлар: Гемофилия, бириктирувчи тўқима дисплазияси, гемостаз.

FEATURES OF LABORATORY AND CLINICAL MANIFESTATIONS OF DYSPLASIA CONNECTIVE TISSUE IN PATIENTS WITH HEMOPHILIA

A comprehensive study of the hemostasis system was performed in 42 patients aged 3-16 years suffering from hemophilia. Of these, 19 concomitant hereditary pathologies were found in 19 patients with undifferentiated version of systemic mesenchymal dysplasia. Clinical features of hemophilia in this group of patients are shown, a violation of the aggregation function of platelets of partial or expanded types and a decrease in their adhesive ability are revealed. The most frequently observed hypocoagulation with a gurma poison in 50.8% and in 33.3% there was a hypocoagulation with a multiscale ephacia.

Key words: hemophilia, connective tissue dysplasia, hemostasis.

Введение. Гемофилию относят к наследственным коагулопатиям, при которых кровоточивость обусловлена нарушением коагуляционного звена гемостаза (дефицитом VIII, IX, XI факторов) и клинически проявляется посттравматической кровоточивостью.

Однако в клинической практике не всегда больные гемофилией укладывались в классическую картину гематомного типа кровоточивости, у таких больных отмечались спонтанные носовые кровотечения, гематурия, кровоизлияния на коже в виде петехий. Спонтанная кровоточивость отмечалась у 10-12% больных гемофилией [1,2]. По мнению ряда авторов, спонтанная кровоточивость была обусловлена снижением фактора Виллебранда, дисфункцией тромбоцитов и нарушением конечного этапа свертывания крови и выявлялись у взрослых больных гемофилией с признаками дисплазии соединительной ткани (ДСТ) [3,4].

Цель работы – изучить особенности клинических проявлений гемофилии у детей, в том числе с проявлениями дисплазии соединительной ткани и соответствующих им нарушений в различных звеньях системы гемостаза.

Материалы и методы исследования. Исследование системы гемостаза проводилось на коагулометре фирмы SYSMEX CA-50, использовались реактивы фирмы НПО “Ренам”, адапти-

рованные для работы на коагулометрах. Комплекс исследований включал: активированное парциальное тромбопластиновое время (АПТВ); протромбиновый индекс (ПТИ); определение содержания фибриногена по Рутберг Р.А.; одностадийное количественное определение VIII и IX факторов. Агрегацию тромбоцитов исследовали с помощью гемолитат-агрегационного теста – ГАТ. Ристомицин-агрегацию тромбоцитов проводили по методу А.С.Шитиковой. Конечный этап свертывания крови изучали с помощью ядовитых тестов по методике Цыпкиной Л.П. (1981).

Обсуждение и результаты. Под нашим наблюдением находились 42 ребенка с гемофилией: гемофилией А - 33, с гемофилией В - 9 детей.

Таблица 1.

Распределение детей с гемофилией в зависимости от степени тяжести заболевания

| Степень тяжести | Крайне тяжелая | Тяжелая | Средней степени | Легкая |
|----------------------------|----------------|---------|-----------------|----------|
| Уровень факторов VIII, IX. | 0-1% | 1-2% | 2-5% | Свыше 5% |
| Количество больных | 9 | 18 | 13 | 2 |

Наследственный генез гемофилии установлен у 29 детей, у 13 она была признана спонтанной. У 16 детей была выявлена сопутствующая патология- вирусные гепатиты В и С.

Наряду с гематомным типом кровоточивости, который прослеживался у всех больных, у 10 больных отмечались носовые кровотечения, у 4 - почечное кровотечение (макрогематурия), петехии наблюдались у 8 детей. При клиническом обследовании у 19 больных были выявлены признаки дисплазии соединительной ткани (ДСТ). Была проведена верификация фенотипических проявлений ДСТ у больных гемофилией.

Как видно из табл. 2, наиболее частыми признаками дисплазии соединительной ткани были астенический тип конституции, готическое небо, гипермобильность суставов, гиперэластоз кожи, а также проявления дисметаболической нефропатии. Установлено, что чаще признаки дисплазии соединительной ткани отмечались у больных крайне тяжелой и тяжелой формами гемофилии.

Исследование сосудисто-тромбоцитарного звена гемостаза показало, что именно у больных с признаками дисплазии соединительной ткани имело место нарушение агрегационной функции тромбоцитов парциального или развернутого типов и снижение их адгезивной способности. (Таб. 3)

Таблица 2.

Признаки дисплазии соединительной ткани у детей с гемофилией

| | Признаки дисплазии соединительной ткани | Абсолютное число |
|-----|---|------------------|
| 1. | Астенический тип конституции | 14 |
| 2. | Нарушение осанки | 6 |
| 3. | Врожденная деформация клетки | 4 |
| 4. | Готическое небо | 13 |
| 5. | Гипермобильность суставов | 8 |
| 6. | Гиперэластоз кожи | 6 |
| 7. | Вальгусная деформация | 6 |
| 8. | Крыловидные лопатки | 2 |
| 9. | ВПС | 1 |
| 10. | Врожденный гидронефроз правой почки | 1 |
| 11. | Пигментные пятна | 4 |
| 12. | Аномалия зубов | 2 |
| 13. | Дисметаболическая нефропатия | 8 |

Таблица 3.

Характер тромбоцитарных нарушений у больных гемофилией

| Заболевание | Снижение агрегации на АДФ | Снижение гемолитат агрегационного теста | Снижение адгезии тромбоцитов | Количество больных |
|-----------------------------|---------------------------|---|------------------------------|--------------------|
| Гемофилия без ДСТ | 3 | 4 | 2 | 23 |
| Гемофилия в сочетании с ДСТ | 5 | 8 | 6 | 19 |

При исследовании коагуляционного звена гемостаза у всех больных выявлена гипокоагуля-

ция по АПТВ. У двух детей отмечалось удлинение протромбинового времени на фоне вирусного гепатита С.

Таблица 4.
Состояние коагуляционного гемостаза у больных гемофилией по данным ядовитых тестов

| Тесты | 1 группа без ДСТ (n=12, M± m) | 2 группа с ДСТ (n=12, M± m) | Контроль (n=10 M± m) |
|-----------------------------|----------------------------------|--------------------------------|-------------------------|
| Эхитоксовый тест (сек.) | 27,5± 1,1 | 27,7± 1,7 | 26,4± 1,2 |
| Лебетоксовый тест (сек.) | 32,4± 1,5 | 35,9± 1,7 | 28,6± 1,4 |

Примечание: ГМД- гематомезенхимальная дисплазия

Исследование конечного этапа свертывания крови проведено 24 детям (12 больных гемофилией и 12 – с сочетанием гемофилии и дисплазии соединительной ткани). Наиболее часто отмечалась гипокоагуляция с ядом гюрзы – 50,8%; в 33,3% случаев отмечалась гипокоагуляция с ядом эфы многочешуйчатой. По диссоциации тестов ауто - и -гетерополимеризации выявлена дисфибриногенемия у 5 больных гемофилией с признаками дисплазии соединительной ткани; у двух детей этой же группы выявлено замедление скорости полимеризации мономеров фибрина в обоих тестах. На фоне заместительной терапии концентратом фактора отмечалось ускорение скорости полимеризации мономеров фибрина.

При обследовании системы фибринолиза выявлено угнетение по внешнему и внутреннему механизмам у 90% больных.

Выводы.

Клинически у 25% больных гемофилией отмечаются признаки кровоточивости по микроциркуляторному типу.

Нарушение функции тромбоцитов выявлены в основном у больных с гемофилией в сочетании с гемато-мезенхимальной дисплазией.

При исследовании конечного этапа свертывания крови выявлены разнонаправленные сдвиги: дисфибриногенемия на фоне дисплазии соединительной ткани, замедление скорости полимеризации мономеров фибрина, свидетельствующее о наличии ингибитора полимеризации.

ЛИТЕРАТУРА

1. Баркаган З.С. Диагностика и контролируемая терапия нарушений гемостаза. Текст. / Баркаган З.С., Момот А.П.- Москва. -2002.-296.
2. Баркаган З. С., Суханова Г. А., Бувевич Е. И. и др. Геморрагические мезенхимальные дисплазии: основные нарушения в системе гемостаза и принципы их коррекции // Консилиум. — 2008. — №6(16). — С.69.;
3. Бувевич Е.И., Котовщикова Е.Ф., Богданова И.В. Сосудисто-тромбоцитарные нарушения и генетический полиморфизм системы гемостаза у больных гемофилией. Бюллетень сибирской медицины. Барнаул. -2013. С.20-27.
4. Гладких Н.Н., Ягода А.В. Оценка комплекса внешних фенотипических признаков для выявления малых аномалий сердца. Клин. Мед. , 2009,82 (7): С.30-38

УДК 616.33-002.44:616.33.342

ОРОЛ БЎЙИ ХУДУДИДА КАСАЛЛИКЛАРНИНГ ЎЗИГА ХОС КЕЧИШИ

Абдуллаев Р.Б., Машарипова И.Ю.
(ТТА УФ)

Илмий текшириш ишимизнинг мақсади асослиб Жанубий Орол бўйи минтақаси хисобланган Хоразм вилояти худудида турли хил касалликларга мойиллик тўғдирувчи салбий этиопатогенетик ташқи муҳит омиллари ўрганилди ва шу асосида тўғри йўналтирилган профилактика ва даволаш усуллари белгиланди.

Калит сўзлар: экология, ноқулай омиллар, Орол бўйи худуди, касалликлар, аҳоли, беморлар.

ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ ЗАБОЛЕВАНИЙ В РЕГИОНЕ ПРИАРАЛЬЯ

В связи с поставленной целью исследования изучены неблагоприятные факторы внешней среды приводящие к развитию различных заболеваний. На основании этого определены методы направленной профилактики и лечения.

Ключевые слова: экология, неблагоприятные факторы, территория Приаралья, заболевания, население, больные.

FEATURES OF THE COURSE OF DISEASES IN THE ARAL SEA AREA.

In connection with the goal of the study, unfavorable environmental factors leading to the development of various diseases have been studied. Based on this, methods of targeted prevention and treatment are defined.

Key words: ecology, adverse factors, the territory of the Aral Sea area, diseases, population, patients.

Долзарблиги. Хозирги кунда Орол денгизи хавзасида юзага келган экологик нохушлик ҳолати ва бу билан боғлиқ бўлган инсон саломатлиги кўрсаткичларининг мураккаб ҳолатга тушиб қолганлиги илмий манбалар шарҳидаги маълум [1]. Шу муносабат билан одамларнинг саломатлик кўрсаткичларига ноқулай экологик омилларнинг салбий таъсири борган сари ошиб бораётганини эътиборга олиб, Ўзбекистон шароитида кўпгина касалликларга нисбатан тиббий йўналиш ва қарашларни қайта кўриб чиқиш ҳозирги замон талабларига мос бўлган тадбир бўлиб қолмоқда [2,3, 4]. Жаҳоннинг йирик олимлари томонидан узок йиллар давомида олиб борилган кузатувлар натижасида инсон организмида ҳар хил хасталиклар келиб чиқиш хафани туғдирадиган омилларнинг маълум таснифи, янги айрим гуруҳларга ажратиш тартиби ва уларнинг касалликлар ривожланишига таъсир даражаси ўрганилган [5]. Мазкур натижаларнинг таҳлилига кўра инсон саломатлиги ва унинг кўрсаткичлари 18-20% ҳолларда иқлим ва ташқи муҳит омилларига айни даражада инсон биологиясига, 48-52 % ҳолларда эса ҳар бир кишининг шахсий турмуш тарзига боғлиқдир. Тиббий хизмат билан боғлиқ омиллар фақат 8-10 % ҳолларда инсон соғлигини белгилайди. Демак, одамлар соғлигини белгиловчи омилларнинг 66-72% уни ўраб олган муҳитда мавжуддир [6,7]. Атроф - муҳит инсоннинг ўсиб ривожланиши ва соғломлигининг мустаҳкам бўлиши учун ўзига хос шарт – шароитларни вужудга келтиради. Лекин бундай шароитлар инсон билан уни ўраб турган табиий муҳит ўртасида муайян даражада ижобий муносабат ўрнатилгандагина яратилади, зеро ҳозир ва келажак авлодлар турмуш тарзининг яхшиланиши асосан экологик омилларга боғлиқ [6]. Жаҳон Соғлиқни сақлаш ташкилоти (ЖССТ) маълумотларига кўра 80 % дан ортиқ касалликлар экологик шароит билан боғлиқ бўлган касалликлар ҳисобланади. Кундан кунга мураккаблашиб бораётган Орол денгизи фожеаси ижтимоий –иқтисодий томондан фақат Марказий Осиё мамлакатларида эмас, балки глобал миқёсда муҳим жумбоққа айланиб қолган, ҳозирги кунда яхши маълум бўлган шубҳасиз далилдир. Аммо ундан фойдаланиш бир неча ўн йиллар давомида кўпол тарзда бузиб олиб борилиши натижасида денгиз қурий бошлади. Бу ўз навбатида унинг атрофидаги ҳудудларда салбий табиий ва антропоген ўзгаришларга олиб келди. Табиий сув миқдори кескин камайди ва бу ўз навбатида тизимда бўлган мувозанатнинг ўзгариб кетишига асос бўлди [7].

Сўнги йилларда Орол денгиз сувининг сатхи 14 метр пасайди, денгизнинг сув майдони-40%, сув ҳажми-60% қискарди, сувнинг ўртача шўрлиги 30г/л га етди, қирғоқлари -80-100 кмга чекинди, даштлик 2 млн. гектар экиладиган ерларни қамраб олади, чанг-тўзонларнинг таъсир доираси 300 км ва ундан кўпроқ масофага етди. Бундай ҳолат ҳудуднинг санитария кўрсаткичларига салбий таъсир кўрсатмоқда. Бунинг оқибатида минтақада экологик, ижтимоий - иқтисодий жихатдан хафли ҳолат юзага келди. Хўжаликларнинг сув билан таъминланиши кескин бузилди, миллий даромад камайди, ижтимоий танглик ривожланди ва натижада аҳоли саломатлигининг кўрсаткичлари салбий томонга ўзгарди.

Минтақанинг иқлими ҳам кескин ўзгармоқда, ҳозирги кунда атмосфера ҳавосининг кескин совиши, доимий совуқ чангли шамоаларнинг бўлиши фақат охириги йилларда кузатилаётган далиллардир. Охириги йиллар давомида атмосферада ёгин-сочиннинг минераллашуви 6 мартага ошгани, унинг таркиби йилига ўртача 9,8-13,1 мг/л га етиб унда сульфат иони кўпайгани эътиборга сазовордир.

Минтақада ичимлик суви сифатининг ёмонлашуви, чучик сувнинг миқдор жихатдан камайиб, минерализация даражасининг ортиши, тупроқ таркибининг бузулиши, ундан кимёвий моддалар ва пестицидлар миқдорининг ошиши, аҳоли ҳаёт кечирishi даражасининг мураккаблашишга сабаб бўлмоқда.

Оғир ҳолат ҳозирги пайтда Орол денгизи атрофида жойлашган барча мамлакатларда кузатиламоқда. Аҳолининг тиғиз жойлашганлигини ҳисобга олсак, Жанубий Орол бўйида салбий экологик таъсир кўрсатувчи омиллар кўпроқдир. Орол бўйи минтақасининг умумий майдони 473 минг кв. км бўлгани ҳолда, унинг жанубий қисми шу майдоннинг 245 минг кв. км ни (51,8%), ёки бу Марказий Осиё ҳудудида 19,2%ни ташкил этади. Ҳозирги кунда экологик ҳалокат ҳудудида 10 млн дан ортиқ аҳоли истиқомат қилади. Орол денгиз ва Орол бўйи минтақаси мисолида юз бераётган экологик нохушлик йўлланиши жараёнларнинг шижоатлилиги бўйича жаҳон миқёсида учрамаган. Шу боисдан ҳам экологик ўзгаришларнинг миқдори ва сифат кўрсаткичларни атрофлигича баҳолаш катта қийинчиликларга олиб келмоқда [5].

Иزلанишнинг мақсади: Жанубий Орол бўйи минтақаси ҳисобланган Хоразм вилояти ҳудудида турли хил касалликларга мойиллик туғдирувчи салбий этиопатогенетик ташқи муҳит

омилларини ўрганиш ва шу асосида тўғри йўналтирилган профилактик ва доволаш усуллари-ни белгилашдир.

Материал ва методлар: Хоразм вилояти директив идораларинг расмий маълумотлари ва ТТА Урганч филиалида қилинган илмий ишларнинг хулосаларига асосан олинган маълумотлар таҳлил қилинди.

Натижалар ва уларнинг таҳлили: Орол бўйи ҳавзасида экологик вазиятнинг мунтазам ёмонлашуви ушбу минтақада яшовчи аҳоли саломатлигига салбий таъсир кўрсатмоқда. Агар Хоразм вилоятида 1985 йил умумий касалланиш ҳар 1000 кишига 203,7 ни ташкил этган бўлса, 1995 йилга келиб бу кўрсаткич 884,6 га етди, яъни 4,3 баробарга кўпайди. Расмий маълумотларга қараганда 2002 йилда Хоразм вилоятида нафас олиш аъзоларининг касалликлари-5; сийдик йўли касалликлари – 4; ошқозон ичак тизими касалликлари-3,5; сийдик-тош касаллиги -5,5; ўт-тош касаллиги- 8; тери касаллиги - 8 мартага ошган. Хомиладор аёллар касалликлари орасида камқонлик 76,1 % ни, болалар касаллилари орасида эса 78,4 % ни ташкил этади. 81% дан ортиқ хомиладорлар турли экстрагенитал касалликлар билан хасталанганлар. Сийдик таносил тизими касалликларида ҳам ўсиш кузатилди, айниқса катта ёшларда ҳар 1000 аҳолига касалланиш 396,6 тани ташкил этди (1991 йил 346,6 тани ташкил этган эди). Болаларда ҳам бу касалликлар шу йиллар давомида ҳар 10000 аҳолига 38,7 дан 44,8 гача кўтарилган. Катта ёшлардан, чунонча қон айланиш тизими касалликлари ҳам ҳар 10000 аҳолига 243,6 дан 333,7 гача кўпайган. Бу республика ўртача кўрсаткичидан (177,3) 1,9 баробар кўп демакдир. Эътиборга лойиқ далиллар шундан иборатки, чақалоқлар орасида касалланиш 1985 йилга нисбатан 2 баробарга ошган, туғма аномалиялар-1,4 баробарга, ўлик тўғилишлар 1,6 баробарга кўпайган.

Юкумли ва паразитар касалликлар бўйича ҳам эпидемиологик вазият мураккаблигича қолмоқда. Айниқса, ўткир диареяли касалликлар билан касалланишнинг пасайишга мойиллиги сезилаяпти.

Юқорида кайд этилган маълумотлардан шу нарса маълум бўлдики, аҳоли саломатлигига салбий экологиянинг таъсири аниқ бўлиб, у барча аҳоли гуруҳларига бир хил тарзда таъсир қилиш хусусиятига эга бўлиб, бундай ҳолат касалликларнинг кўпайиши, хасталиклардан асоратлар қолиши, болалар ва оналар ўлимининг ортиши билан намоён бўлади.

Хулосалар.

1. Сўнгги йилларда Орол бўйи денгизи садҳининг пасайиши, сув майдонинг ва хажмининг қисқариши, қирғоқларининг чекиниши натижасида унинг атрофидаги минтақанинг иқлими ўзгарган, сувнинг минерализация даражаси ошган ва тупроқ таркиби бузилган.

2. Орол бўйи ҳавзасида экологик вазиятнинг мунтазам ёмонлашуви ушбу минтақада яшовчи аҳоли саломатлигига салбий таъсир кўрсатмоқда.

Жанубий Орол бўйи минтақасида яшовчи аҳоли орасидаги касалликларнинг нисбатан кўп учраши ва оғир асоратли кечиши бу муаммонинг ечимининг топишга жиддий эътибор берилишини тақозо қилади.

АДАБИЁТЛАР

1. Алибеков Л. ва бошқ. Орол фожиасининг оқибатлари “Фан ва турмуш” Ж.1994. №3 8-9 бетлар.

2. Абдуллаев Р.Б. и др. Распространенность экстрагенитальных заболеваний у женщин фертильного возраста, проживающих в условиях экологического неблагополучия. Мед. журн. Узбекистана 2000. №4. -С.65-67.

3. Абдуллаев Р.Б. Ошқозон ва ўн икки бармоқ ичак яра касаллиги (этиологияси, тарқалганлиги, Орол бўйи ҳудудида ўзига хос кечиши, ташхиси ва доволаш усуллари). Монография. Хоразм нашриёти. 2003. 206 бет.

4. Бердимуротова А. Ж. Экологический кризис в Приарлье, проблемы его решения. Экономика и статистика. 1997. №11-12.70-71 стр.

5. Голдштейн Р. Ж. Наша геоэкология. Экономика и статистика. 1996. №3. 64-63 стр.

6. Дусчанов Б.А. Жанубий Орол бўйи минтақасидаги экологик ноқулай вазият. Мат. Респ. науч. практ. конф. Урганч. 1999. 2-3 бет.

7. Матқаримова Д.С., Дусчанов Ш.Б. Аральский кризис: проблемы экологической культуры и здоровья. Монография. Урганч. 2012. 120 стр.

ГАСТРОЭЗОФАГАЛ РЕФЛЮКС КАСАЛЛИГИДА БРОНХООБСТРУКТИВ СИНДРОМНИНГ УЧРАШ ДАРАЖАСИНИ РЕФЛЮКСАТ ТУСИГА БОҒЛИҚЛИГИ

Орзиев З.М., Юлдашева Д.Х., Жумаева А.А.

(БухДТИ)

Ушбу мақолада ГЭРК бронхообструктив синдром билан хасталанган 86 беморда бронхообструктив синдромнинг учраш даражасини рефлюксат тусига боғлиқлиги тубдан ўрганиб чиқилган. Текширишлар натижаси ГЭРК да БОС нинг учраши ва клиник белгиларининг ривожланиш даражаси РМТ га алоқадор равишда баҳолаганда кислотали рефлюксат муҳитига эга бўлган беморларда БОС нинг жиғилдон қайнаши билан биргаликда келиши, ишқорий рефлюксат муҳитига эга беморларда эса БОС нинг оғиздаги аччиқ таъм сезгиси билан биргаликда юқори эканлиги аниқланди. ГЭРК билан хасталанган беморларда аниқланган клиник белгилар турли рефлюксат характериға (кислотали, ишқорий) қараб, диагностика ва даволаш олиб борилишини талаб этади.

Калит сўзлар: гастроэзофагеал рефлюкс хасталиги, бронхообструктив синдром, рефлюксат муҳити, кислотали муҳит, ишқорий муҳит.

ЧАСТОТА ВЫЯВЛЕНИЯ БРОНХООБСТРУКТИВНОГО СИНДРОМА И СВЯЗЬ С УРОВНЕМ РЕФЛЮКСАТА ПРИ ГАСТРОЭЗОФАГЕАЛЬНОЙ РЕФЛЮКСНОЙ БОЛЕЗНИ

В статье представлены данные изучения 86 больных бронхообструктивным синдромом и связь с частотой и уровнем рефлюксата ГЭРБ. Выявлено, что при одновременном проявлении бронхообструктивного синдрома с ГЭРБ уровень кислотности и чувствительности высокий, по сравнению с большими контрольной группы.

Авторы рекомендуют выбрать метод диагностики и лечения в зависимости от характера рефлюксата (кислотный или щелочной).

Ключевые слова: гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь, бронхообструктивный синдром, характер рефлюксата, кислотная среда, щелочная среда.

FREQUENCY OF BRONCHIAL OBSTRUCTIVE SYNDROME DETECTION AND ASSOCIATION WITH THE LEVEL REFLUXATE IN GASTROESOPHAGEAL REFLUX DISEASE

The article presents data on the study of 86 patients with bronchial obstructive syndrome and the relationship with the frequency and level of reflux of GERD. It was revealed that with a single manifestation bronchoobstructive syndrome with GERD, the level of acidity and sensitivity is high, compared with patients in the control group. The authors recommend choosing a method of diagnosis and treatment depending on the nature of the refluxate (acidic or alkaline).

Key words: gastroesophageal reflux disease, bronchoobstructive syndrome, refluxate character, acid medium, alkaline environment.

Айни кунларда гастроэзофагеал рефлюкс касаллиги (ГЭРК) гастроэнтерологик касалликлар орасида учраш кўрсаткичи буйича юқори ўринни эгаллаган. ГЭРКнинг типик клиник симптомлари жиғилдон қайнаши, кекириш, регургитация клиник амалиётда кўп кузатилади, касалликка ташхис қўйиш айтарли қийинчилик туғдирмайди. Бироқ хасталикнинг «атирик» кўринишларини ўз вақтида аниқлаш жараёнида анча қийинчиликларга дуч келиш мумкин. Чунки, уларнинг клиник манзараси айрим қўшни органларнинг хасталикларига жуда ҳам ўхшаб кетади [1,2, 4,5].

ГЭРК нинг «атирик» вариантларидан айнан бронх-ўпка тури ҳозирги вақтда кўп кузатиляпти. Масалан: адабиёт маълумотларида ГЭРКнинг «атирик» варианты намоёндаси рефлюкс – астма 50% дан 80% гача ҳолларда бронхиал астма (БА) билан биргаликда учраши таъкидланаяпти [3]. Дастлабки изланишларимизда ГЭРКнинг ғайриодатий кўринишлари орасида айнан бронх-ўпка тури пешқадамлик қилганлиги туфайли илмий иш давомида ушбу хасталикда бронхообструктив синдромининг (БОС) қайд этилиш даражасини рефлюксат муҳитига алоқадорлигини аниқлашни ўз олдимизга мақсад қилиб қўйдик.

Материал ва услублар. Тадқиқотга ГЭРК билан хасталанган ва айни пайтда 1-2 даражали БОС мавжуд 86 нафар беморнинг клиник, лаборатор ва инструментал текшириш натижалари маълумотлари асос қилиб олинди. Беморларнинг 51 таси аёл, 35 таси эркак жинсига мансуб бўлиб, ёшлари 18 – 57 (ўртача $35 \pm 0,7$) йилни ташкил этди.

Тадқиқотга киритиш мезонлари: жиғилдон қайнаши ва регургитацияга шикоят бор 18 ёшдан катта ва клиник ва инструментал текширишларга ёзма розилик берган шахслар. Тадқиқотдан чиқариш мезонлари: илк мурожаатидан олдин 10 кун давомида H_2 – блокаторлар, протон помпаси ингибиторлари ва прокинетиқлар қабул қилганлик, ошқозон ва 12 бармоқ ичак яра касаллигининг хуруж босқич, кардия ахалазияси, турли этиологияли циррозлар, қўзиш босқичидаги сурункали панкреатитлар, холециститлар, ўт-тош касаллиги мавжудлиги, *Helicobacter pylori* инфекцияси, анамнезида қизилўнғач, ошқозон, 12 бармоқ ичак, ошқо-

зон ости беши ва ўт йўллари хасталиги туфайли операциялар, ҳомиладор ва эмизикли аёллар, анамнезиди таклиф этилиши лозим бўлган дориларни яқин вақт ичиди қабул қилиб ноўя таъсирини қайд этган ёки самарасини сезмаган ва буйрак сурункали етишмовчилиги мавжуд беморлар.

Беморларга ташхис қўйиш жараёнида рентгенологик, эндоскопик, зарурият туғилганда ул-трасонография, компьютер томографияси ишлатилди. Рефлюксат муҳити тури муаллифлар томонидан таклиф этилган ҳам *in vivo*, ҳам *in vitro* ҳолатларда наҳорда дастлаб сифатий, сўнгра миқдорий баҳо беришга имкон берадиган рН – метрия усули ёрдамида аниқланди. Ушбу усул қўлланилиши арафасида беморларга кофе, мева шарбатлари ҳамда антацидлар қабулидан воз кечиш таклиф этилди. ГЭРКга ташхис қўйиш давомида 2009 йили таклиф этилган таснифдан фойдаландик [4]. Жалб этилган беморлар ёши, сони, жинси, касаллик анамнези давомийлиги, Кетле индекси даражаси ва ҳ. к. лар жиҳатидан репрезентатив тарзда иккита мустақил гуруҳга ажратилди. Ушбу тақсимотга ягона мезон – рефлюксат муҳити тури (РМТ) кўрсаткичи асос қилиб олинди. I гуруҳдаги 48 беморда рефлюксат муҳити кислотали (КМ = $2,6 \pm 0,3$) ва қолган 38 шахсда ишқорий (ИМ = $8,7 \pm 0,4$) эди. рН – метрик изланишлар BFRL - S20 русумли рНметри ёрдамида амалга оширилди. Беморларга ташхис қўйиш жараёнида рентгенологик, эндоскопик, ташқи нафас функциясини текшириш (пикфлоуметрия ва спирография), умумий қон, ахлат таҳлили, зарурият туғилганда ул-трасонография, компьютер томографияси ишлатилди.

Текширишнинг дастлабки босқичида анкета-сўров орқали ГЭРК да қўшилиб намоён бўлаётган БОС нинг РМТ бўйича учраш даражаси аниқланди. Тадқиқотнинг кейинги босқичида эса ГЭРК ҳамда айни пайтда БОС турлари билан касалланган беморларнинг клинко - диогностик натижалари ўрганилди (жадвал). Амалий жиҳатдан соғлом 16 киши – шикоятлари ва соматик патологиянинг объектив белгилари йўқ. Олинган маълумотлар Стъюдентнинг t – мезони қўлланган ҳолда статистик қайта ишланди ва $P < 0,05$ эга бўлган натижалар тафовути ишончли деб тан олинди.

Натижалар ва муҳокама. Нафас органлари патологиясининг бронхообструктив синдром ва ГЭРК биргалиқда учраш частотаси қуйидагиларни кўрсатди. БА ГЭРК билан ташхисланганда 55,5% беморларда КМ ли ва 44,4% ИМ ли, обструктив бронхитнинг ГЭРК билан учраши 56,2% КМ ли ва 43,7% ИМ ли РМТ эга эканлиги олиб борилган тадқиқотда аниқланди (статистик белгилар фарқи $p < 0,05$). Кўриниб турибдики, ГЭРКнинг БОС билан учраш кўрсаткичи РМТ бўйича КМ га эга бўлган беморларда юқори.

ГЭРКда БОС нинг учраш даражасини РМТ га боғлиқлиги икки гуруҳ беморларидаги клинко ҳамда эндоскопик кўринишлар алоҳида ўрганилди. Клинко ҳамда эндоскопик белгиларнинг намоён бўлиш хусусиятларини ҳар томонлама ва кенг қамровда таърифлаш учун дастлаб ушбу хасталикнинг моҳиятини ташкил қилувчи асосий белгилар мажмуаси аниқланди.

ГЭРК да БОС клинко аломатларининг рефлюксат тусига алоқадор равишда намоён бўлиш даражаси

| Белгилар: | РМТга алоқадор равишда намоёнлик даражаси | |
|--|---|-----------------|
| | Кислотали n=48 | Ишқорли n=38 |
| 1.Жиғилдон қайнаши + БОС (бўғилиш хуружи + сурункали йўтал) | 24 (45,8%) | 15 (39,4 %) |
| 2. Кекириш + БОС | 17 (35,4 %) | 8 (21 %) |
| 3.Оғиздаги аччиқ таъм + БОС | 3 (6,2 %) | 16 (42 %) |
| 4. Дисфагия + БОС | 18 (37,5 %) | 15 (39,4%) |
| 5.Регургитация + БОС | 28(58,3%) | 18 (47,3%) |
| 6. Сурункали йўтал | 12 (25%) | 4(10%) |
| 7. Бўғилиш хуружи | 18 (37,5%) | 6 (15,7%) |

Эслатма: * $p < 0,05$; ** $p < 0,001$ кислотали ва ишқорли муҳит кўрсаткичларига нисбатан ишонарли фарқ.

рН – метрик текшириш натижалари шундан далолат берадики, ГЭРК билан хасталанган беморларда қизилўнғач шиллик қавати рН – метрия кўрсаткичи соғлом кишилардан жиддий фарқ қилади. I гуруҳ беморларда РМТ рН – метрия кўрсаткичлари ўртача $2,6 \pm 0,3$ ни ташкил қилиб, назорат гуруҳидаги кўрсаткичдан: ($6,9 \pm 0,8$) ишонарли даражада фарқ ($p < 0,001$) қилди. II гуруҳ беморларда ушбу кўрсаткич $8,7 \pm 0,4$ ни ташкил қилиб, ҳам назорат ($p < 0,05$), ҳам I гуруҳ кўрсаткичидан ($p < 0,001$) фарқ қилди.

Шундай қилиб, ГЭРК да БОС нинг учраши ва клиник белгиларининг ривожланиш даражаси РМТ га алоқадор равишда баҳолаганда кислотали рефлюксат муҳитига эга бўлган беморларда БОС нинг биргаликда келиши юқори.

АДАБИЁТЛАР

1. Белялов Ф.И. Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь. Пособие для врачей. М., 2009; с. 23.
2. Мухин Н.А., Моисеев В.С., Мартынов А.И. Внутренние болезни. «ГЕОТАР - Медиа» Москва 2009. С.3-12
3. Пиманов С.И., Эзофагит гастрит, язвенная болезнь: Руководство для врачей. — М.: Медкнига; Н. Новгород: Издательство НГМА, 2000; С. 84.
4. Усик С.Ф., Осадчук М.А., Калинин А.В. Клинико-эндоскопические и морфофункциональные показатели в оценке течения гастроэзофагеальной рефлюксной болезни в различных возрастных группах // Рос. журн. гастроэнтерол., гепатол., колопроктол. - 2006. №3 С. 17-22.
5. Шептулин А.А. Киприас В.А. «Внепищеводные» проявления гастроэзофагеальной рефлюксной болезни Рос журн гастроэнтерол., гепатол., колопроктол. 2005; 5: С.10 -15.
6. Шептулин А.А. Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь: спорные и нерешенные вопросы // Клини. мед. - 2008. № 6. С. 8-11.
7. Dent J. From 1906 to 2006 - a century of major evolution of understanding of gastro-oesophageal reflux disease. // Aliment. Pharmacol. & Therapeutics. -2006: Vol. 24 (9).- P. 1269-1281.
8. Lim L.G., Ho Gastroesophageal K.Y. reflux disease at the turn of millennium. World. J. Gastroenterol. 2003: 2135-2136.

УДК 616.716.8-053.1-007.21/272-06-77-07-059 (021)

ОРТОПЕДИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ БОЛЬНЫХ С ДЕФОРМАЦИЕЙ ЧЕЛЮСТНО-ЛИЦЕВОЙ ОБЛАСТИ, ОСЛОЖНЕННОЙ ЧАСТИЧНОЙ АДЕНТИЕЙ ЗУБОВ

Идиев Г.Э., Алиев Н.Х.

(БухГосМИ)

Проведено ортопедическое лечение 178 больных с диагнозом деформация челюстно-лицевой области, осложненная частичной вторичной адентией зубов. Выявлены причины вторичной деформации зубочелюстной системы. Были использованы три способа ортопедического лечения у данной категории больных. Правильная постановка диагноза и проведение своевременного ортопедического лечения у больных с деформациями челюстно-лицевой области, осложненная частичной вторичной адентией зубов, обладает эффективностью и дает положительные результаты от проведения лечения.

Ключевые слова: челюстно-лицевой, зубы, деформация.

ҚИСМАН ТИШЛАР АДЕНТИЯСИ БИЛАН АСОРАТЛАНГАН ЮЗ-ЖАҒ СОҲАСИ ДЕФОРМАЦИЯЛИ БЕМОЛЛАРНИ ОРТОПЕДИК ДАВОЛАШ

Қисман тишлар адентияси билан асоратланган юз-жағ соҳаси деформацияли 178 та беморларни ортопедик даволаш муолажаси ўтказилди. Тиш жағ тизимининг иккиламчи сабаблари топилди. Ортопедик даволаш 3 хил усул билан амалга оширилди. Таъхис ва даволаш тактикасини тўғри танлаш орқали қисман тишлар адентияси билан асоратланган юз-жағ соҳаси деформацияли беморларни даволашда ижобий натижа беради.

Калит сўзлар: юз-жағ, тишлар, деформация.

ORTHOPEDIC TREATMENT OF PATIENTS WITH DEFORMATION OF THE MAXIMUM-FACE REGION COMPLICATED BY PARTIAL ADHENTIA OF THE TEETH

Orthopedic treatment of 178 patients with a diagnosis of maxillofacial deformity complicated by a partial secondary adentia of the teeth was performed. The causes of secondary deformation of the dentoalveolar system are elucidated. Three methods of orthopedic treatment were used in this category of patients. Correct diagnosis and conduction of spontaneous orthopedic treatment in patients with the partial secondary adentia of the teeth, is effective and gives positive results from the treatment.

Key words: maxillofacial, teeth, deformity.

Морфологические особенности зубочелюстной системы (ЗЧС), связанные с изменением размеров и положения челюстей, приводят к стойким функциональным нарушениям со стороны окклюзии, нейромышечной системы и височно-нижне-челюстного сустава (ВНЧС). В зависимости от воздействия этиологических факторов отмечаются различные признаки гнатической патологии, формирующие особенный фенотип лица пациента [3].

У больных с патологией ЗЧС после проведенного у них комбинированного лечения возможно развитие рецидивов в 10-50% случаев [2-4].

Причиной развития рецидивов является неполный анализ имеющейся деформации челюстно-лицевой области (ЧЛО), плохая фиксация костных фрагментов, замедление их консолидации, нарушения контакта между зубами - антагонистами в послеоперационном периоде. Особое внимание уделяется нарушениям функции ВНЧС [5].

Частичной вторичной адентией зубов (ЧВАЗ), по данным ВОЗ, страдают до 75% населения различных регионах земного шара. При ЧВАЗ в зубных рядах происходит функциональная диссоциация которая приводит к функциональной патологии ЗЧС, при этом появляется феномен Попова-Годона, в том числе при частичной вторичной адентии появляются несколько групп смыкающихся зубов которые подвергаются функциональной перегрузке, где в своё время появляется первичный и вторичный травматический узел.

Комбинированное лечение гнатических деформаций способствует достижению нескольких целей: нормализации положения зубов в костной ткани и относительно друг друга на верхней и нижней челюсти, правильному распределению жевательной нагрузки, улучшению эстетики улыбки и лица [1,6, 7].

Материал и методы исследований. Клинические исследования были проведены в 1 Бухарской Областной стоматологической поликлинике, а также в клинике кафедры ортопедической стоматологии и ортодонтии БухГосМИ.

Всего обследовали 178 больных с диагнозом ЧВАЗ, которые привели к деформациям ЧЛО. Больные с ЧВАЗ были средней тяжести, из них мужчины составили 61 (34,3%), женщины - 117(65,7%) в возрасте от 18 до 62 лет (табл. 1). В контрольную группу вошли 15 условно здоровых лиц.

Таблица 1.

Распределение больных ЧВАЗ по полу и возрасту

| Возраст больных (лет) | Число больных | % |
|-----------------------|---------------|--------|
| 18-25 | 51 | 28,65% |
| 26-35 | 40 | 22,47% |
| 36-45 | 30 | 16,85% |
| 46-55 | 27 | 15,16% |
| 56-62 | 30 | 16,85% |

Из данных табл. 1 следует, что деформация ЧЛО при ЧВАЗ чаще встречается у лиц в возрасте 18-35 лет - 91 (51,1%) больной, но и в других возрастных диапазонах количество больных, ставших причиной аномалий ЗЧС, в относительном выражении было приблизительно одинаковым.

Следует отметить, что первичный осмотр необходимо проводить коллегиально – ортодонтом, ортопедом и челюстно-лицевым хирургом.

При осмотре тканей и органов рта был тщательно изучен тип дефекта, его протяженность (величину), состояние слизистой оболочки, наличие антагонизирующих пар зубов и их состояние (твердых тканей и пародонта), а также состояние зубов без антагонистов, положение нижней челюсти в центральной окклюзии и в состоянии физиологического покоя.

Осмотры были дополнены пальпацией, зондированием, определением устойчивости зубов и др. Проводилось рентгенологическое исследование пародонта зубов, которые будут опорными для различных конструкций зубных протезов.

Результаты и обсуждение. Следует отметить, что деформация зубных рядов - нарушение очертаний окклюзионной поверхности за счет пространственных изменений положения отдельных зубов или группы зубов в результате различных патологических процессов в жевательно-речевом аппарате.

В табл. 2 представлены причины вторичной деформации (ВД).

Полученные результаты указывали на то, что наиболее частой причиной ВД служило наличие ЧВАЗ - 62 больных, что составляет 34,8% случаев, на втором месте стояли болезни пародонта – 51 больной (28,7% случаев).

Таблица 2.

Распределение больных в зависимости от причин вторичной деформации

| Причина | Число больных | % |
|--------------------------------------|---------------|-------|
| Кариес зуба | 35 | 19,7% |
| Болезни пародонта | 51 | 28,7% |
| ЧВАЗ | 62 | 34,8% |
| Патологическая стираемость зубов | 18 | 10,2% |
| Ошибка (неправильное протезирование) | 12 | 6,7% |

Патологическая стираемость зубов и неправильное протезирование значительно реже были причиной ЧВАЗ (табл. 2).

Деформация ЗЧС у взрослого человека развивается после удаления зубов постепенно. При отсутствии резцов, клыков преобладали жалобы на эстетический недостаток, нарушение речи, разбрызгивание слюны при разговоре, невозможность откусывания пищи.

Если отсутствуют жевательные зубы, пациенты жалуются на нарушение акта жевания. Чаще больные отмечают неудобство при жевании, невозможность разжевывать пищу.

Мы выясняли, проводилось ли у больных ранее ортопедическое лечение и какими конструкциями зубных протезов?

При значительном отсутствии зубов отмечались «западение» мягких тканей щек, губ. Частичное отсутствие зубов на обеих челюстях без сохранения антагонистов нередко сопровождалось развитием ангулярных хейлитов (заеды); при глотательном движении нижняя челюсть совершала большую амплитуду вертикального перемещения.

У 98 (55%) пациентов со средними и малыми дефектами ЗЧС ЧВАЗ восстанавливали с помощью мостовидных (несъемных) протезов.

Лечение ЧВАЗ возможно при применении у больных мостовидных протезов, однако при этом необходимо выбрать число и конструкцию опорных элементов: от вида конструкции зависит характер препарирования опорных зубов. В качестве опор в клинике чаще применяют искусственные коронки. К более сложным видам опорных элементов относятся вкладки, полукоронки, штифтовые зубы или «культевые конструкции».

Общее требование, предъявляемое к опорным зубам под мостовидные протезы, - параллельность вертикальных поверхностей опор между собой.

50 (28%) больных со средними и большими дефектами ЗЧС были восстановлены частично съёмными пластиночными протезами (ЧСПП).

Рисунок 1. Частично съёмный пластинчатый протез.



ЧСПП представляет собой такую ортопедическую конструкцию, которая предназначена для частичного восстановления потерянных зубов при условии сохранения на челюсти двух и более натуральных зубов, способных стать основой для закрепления с помощью специальных аттачментов и кламмеров, когда не представляется возможным восстановление дефекта при помощи мостовидных протезов (рис. 1).

Идеальное решение для восстановления жевательных зубов, а также при наличии ВД (у нескольких зубов подряд). Данный вид протезирования подразумевает использование специальной пластины с искусственными зубами, крепящейся на сохранившиеся зубы пациента.

Следует выделить, что ЧСПП - это лечебные ортопедические аппараты, восстанавливающие основные функции ЗЧС. Конструкция протеза состоит из базиса, фиксирующих элементов - кламмеров и искусственных зубов. Съёмный протез в блоке с естественными зубами с помощью базиса и кламмеров обеспечивает стабилизацию пародонта зубного ряда и при этом мобилизует его резервы, а также способствует достижению силового уравнивания зубными рядами в случае возникновения диссоциации. Блокированные группы зубов дополнительно разгружаются базисом, имеющим опору на альвеолярном отростке, теле челюсти, нёбе, получая горизонтальную разгрузку.

Бюгельные протезы использовали у 30 (17%) больных со средними большими дефектами ЗЧС (рис. 2).

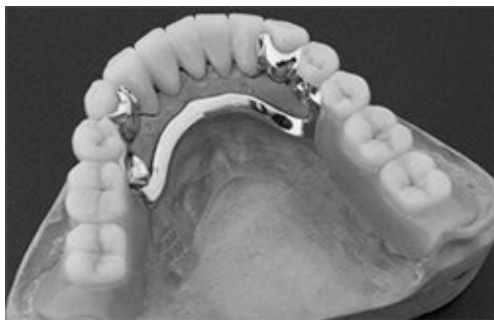


Рисунок 2. Бюгельный протез.

При длительном отсутствии зубов челюсть на их месте истончается, и оставшиеся зубы смещаются, приобретая веерообразное положение.

Бюгельные протезы представляют собой съёмные протезирующие конструкции, которые применяются при частичном или при полном отсутствии зубов. Такое протезирование является замечательной альтернативой не только традиционным съёмным протезам, но и современным имплантам. Конструкция бюгельного протеза такова, что основная нагрузка при жевании распределяется не только на опорные зубы, но и

на слизистую оболочку, покрывающую кость челюсти.

Таким образом, применение различных ортопедических методов лечения больных с деформациями ЧЛО, осложненными ЧВАЗ, дает положительные результаты и обладает эффективностью. Необходимо проводить дифференциацию больных с патологией ЗЧС, осложненной ЧВАЗ, с тем, чтобы правильно поставить у них диагноз и провести своевременное ортопедическое лечение.

ЛИТЕРАТУРА

1. Иванов С.Ю., Фомин М.Ю., Дымников А.Б., Мураев А.А. Лечение пациентов с различными формами деформаций челюстей, осложненными частичной потерей зубов // Саратовский медицинский журнал. – 2013. – Т. 9. - № 3. – С. 405-408.
2. Нарушения функции височно-нижнечелюстного сустава в послеоперационный период у пациентов с новообразованиями челюстно-лицевой области / Козлова С. В., Тутуров Н. С., Мартиросян А. М. [и др.] // Военно-медицинский журнал. – 2006. - № 5. – С. 66-67.
3. Персин Л. С., Топольницкий О. З., Чепик Е. А. Комплексная реабилитация пациентов с сочетанной формой мезиальной окклюзии // Стоматолог. - 2008. - № 10. - С. 18–26.
4. Arnett G.w. , McLaughlin Facial R. P. and dental planning for orthodontics and oral surgeons // UK : Mosby. - 2004. - 134 p.
5. Hoffman G. R., Moloney F. B., Effenev The D. J. stability of facial advancement surgery (in the management of combined mid and lower dento-facial deficiency) // J. Cranio-maxillofac Surg. - 1994. - Vol. 22. P. - 86–94.
6. Mobarak K. A., Krogstad O., Espeland L., Lyberg T. Longterm stability of mandibular setback surgery: a follow-up of 80 bilateral sagittal split osteotomy patients // Int. J. Adult Orthodont. Orthognath. Surg. - 1995. - Vol. 10. - № 2. - P. 137–145.
7. Schendel S. A., Epker Result B. N. after mandibular advancement surgery: an analysis of 87 cases // J. Oral Surg. - 1980. - Vol. 38. - № 4. P. 265–282.

УДК:616.31-06-036.22

ТИШЛАРНИНГ ПАТОЛОГИК ЕДИРИЛИШИ ВА УНИНГ АҲОЛИ ОРАСИДА

ТАРҚАЛИШИ

Саидов А.А, Саидова Л.А

(БухДТИ)

Тишлар патологик едирилишини Бухоро вилояти аҳолиси орасида тарқалиши ўрганилган. Тишлар патологик едирилишини ёш гуруҳи ва жинсга боғлиқ ҳолда ўрганилган. Горизонтал ва вертикал кўринишдаги тишлар патологик едирилишини юқори ва пастки жағ тиш қаторларида тарқалиши ўрганилган.

Калит сўзлар: тишлар патологик едирилиши, патологик едирилиш кўринишлари, оғиз бўшлиғи, тиш қаттиқ тўқимаси.

ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ СТИРАЕМОСТЬ ЗУБОВ И ЕЁ РАСПРОСТРАНЕНИЕ СРЕДИ НАСЕЛЕНИЯ

Основой исследования работы стали: распространение патологической стираемости зубов среди населения Бухарской области, зависимость патологической стираемости от возрастной группы и пола, распространение форм горизонтальной и вертикальной стираемости на нижней и верхней челюстях.

Ключевые слова : патологическая стираемость зубов, формы патологической стираемости, полость рта, твёрдые ткани зуба.

DENTAL ABRASION AND ITS SPREAD(DISTRIBUTION) AMONG THE POPULATION

The basis of the research work was: the spread of abnormal abrasion of the teeth among the population of the Bukhara region, the dependence of abnormal abrasion on the age group and sex, the spread of horizontal and vertical erasability forms on the lower and upper jaws.

Key words: abnormal abrasion of the teeth, forms of abnormal abrasion, oral cavity, hard tooth tissues.

Тишларнинг патологик едирилиши - тиш-жағ тизимидаги патологик ўзгаришлар билан кечадиган полиэтиологик жараён дир. Тиш қаттиқ тўқимаси едирилишининг кучайиши эмал ва дентин тўқималари гистогенезининг бузилиши ва мўрт бўлишига олиб келади, яъни минерализация эмаль ва дентин қаватларда тўлиқ ҳосил бўлмайди. Бунинг натижасида тиш қаттиқ тўқимаси чайнов босимида чидамсиз бўлиб, патологик едирилиш тез кечади. Шу туфайли, тишларнинг нормал шакли бузилади, дўмбоқчалари, кесув четлари йуқолади, тиш тожининг бўйи пасаяди. Патологик едирилиш кучли авж олганда тишларнинг фақат илдизи қолади, уларнинг юзаси милк четлари сатҳида жойлашган бўлади. Тиш қаттиқ тўқимаси патологик едирилишнинг тез кечувчи декомпенсатор шаклида патологик едирилиш эмал дентин чеғарасига ўтиб, юз-жағ соҳасида, чайнов мушакларида, чакка пастки жағ бўғимида функционал ва морфологик ўзгаришларига олиб келади. Бизга маълумки тишлар патологик едирилиши тишлар анатомик кўринишининг бузилиши билан бир қаторда тишнинг бошқа тўқималари, пародонт ва чакка-пастки жағ бўғими элементларидаги ўзгаришлар билан кечади. Бу ҳолат-

ларда функционал ва морфологик ўзгаришлар: пульпа структурасидаги ўзгаришлар, турли таъсиротларга сезувчанликнинг ортиши, чайнов мушаклари тонусининг ортиши ва уларнинг асинхрон қисқариши, чайнов вақтининг чўзилиши, алвеолалараро баланкликнинг қисқариши баъзи ҳолатларда окклюзион-артикуляцион дисфункция синдромига олиб келади.

Биз кўриб чиққан адабиётларда тишлар патологик едирилиши 55-64 ёшларда 74,7% учраши айтилган. Украинада (40-98 ёшли 5320 киши) текширилганда 71,5%, Грузияда 1995йилда (30-60 ёшли 3436 киши) текширилганда тишлар патологик едирилиши 27,8% [1] учраши таъкидланган. Аксарият татқиқотчиларнинг таъкидлашича, тишлар патологик едирилиши аёлларга қараганда эркакларда кўп учрайди [1.2]. Баъзи авторларнинг айтишича тишлар патологик едирилиши маълум ёш гуруҳларига беморларнинг жинсига боғлиқ бўлмайди [6.].

Мақсад. Тишлар патологик едирилишини Бухоро вилояти аҳолиси орасида тарқалишини баҳолаш.

Текшириш объекти ва усуллари. Бухоро давлат тиббиёт институти қошидаги Стоматология ўқув-илмий-амалий марказига даволаниш учун мурожаат қилган 17- 64 ёшдаги 366 нафар кишида субъектив ва объектив текширишлар ўтказилди. Оғиз бўшлиғи аъзо ва тўқималарининг кўриқдан ўтказиш кетма-кетликда тиш ва тиш қаторлари, прикус, пародонт ҳолати кўрилди, тиш пломбалари, тиш протезлари мавжудлиги ва уларни ҳолатига эътибор берилди. ҳар бир тишнинг чайнов ёки кесув юзаси, юқори жағдаги тишларининг танглай юзаси, пастки жағдаги тишларининг вертибуляр юзасидаги патологик едирилишлари баҳоланди. Оғиз бўшлиғи гигиеник ҳолати текширилди (Green, Vermillion, 1964).

Окклюзион юзадаги тиш қаттиқ тўқимасининг едирилишини қуйидаги кодлар билан баҳоланди:

0- ўзгариш йўқ

1- эмаль четларини йўқолиши

2- эмаль едирилган ва дентиннинг 1/3 қисми

3- эмаль едирилган ва дентиннинг 2/3 ва ундан кўп қисми

4- эмаль тўлиқ едирилган, иккиламчи дентин ҳосил бўлган ёки пульпа очилган.

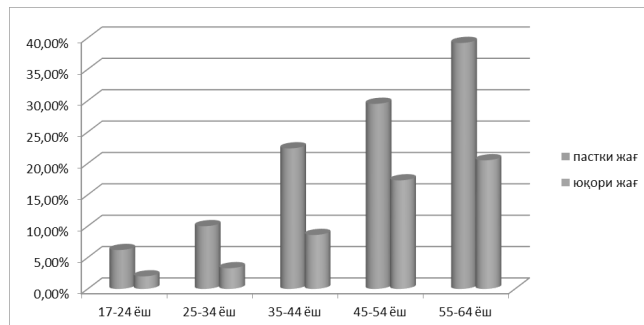
Олинган натижалар ва улар муҳокамаси: 17-24 ёш гуруҳида тишлар патологик едирилиши 6,2%+0,7; 25-34 ёш гуруҳида 10,0%+1,6; 35-44 ёш гуруҳида 17,2%+2,6; 45-54 ёш гуруҳида 27,5%+2,2; 55-64 ёш гуруҳида 41,2%+2,2 тарқалганлигини кузатдик. (жадвал-1)

Жадвал -1.

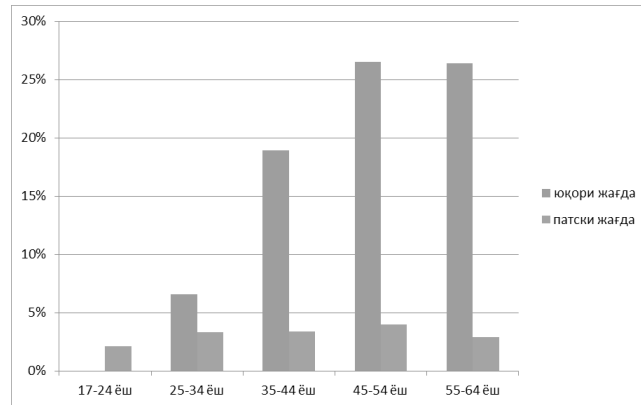
Тишлар патологик едирилишни ёш гуруҳи бўйича тарқалиши

| Ёш гуруҳи | 17-24 | | 25-34 | | 35-44 | | 45-54 | | 55-64 | |
|--|---------|---------|----------|----------|----------|----------|----------|----------|----------|----------|
| | эркак | аёл | эркак | Аёл | эркак | Аёл | эркак | аёл | эркак | аёл |
| Текширилганлар сони | 28 | 20 | 32 | 28 | 30 | 28 | 54 | 44 | 56 | 46 |
| Тишлар патологик едирилишини тарқалиши % (P+m) | 7,1+1,0 | 5,0+1,0 | 9,3+1,9 | 10,7+2,6 | 23,3+3,5 | 10,7+1,0 | 33,3+1,7 | 20,4+2,3 | 55,3+3,0 | 23,9+1,0 |
| | 6,2+0,7 | | 10,0+1,6 | | 17,2+2,6 | | 27,5+2,2 | | 41,2+2,2 | |

Расм-1. Горизонтал кўринишдаги патологик едирилишнинг жағларда жойлашиши бўйича тарқалиши



Расм -2. Вертикал кўринишдаги патологик едирилишнинг жағларда жойлашиши бўйича тарқалиши



Тишлар патологик едирилишни горизонтал ва вертикал кўринишларини алоҳида ўргандик. Тишлар патологик едирилишини горизонтал кўриниши 17-24 ёш гуруҳи юқори жағда 2%+0,5 пастки жағда 6,2%+1,3 ; 25-34 ёш гуруҳи юқори жағда 3,3%+0,8 пастки жағда 10,0 %+1,7 ; 35-44 ёш гуруҳи юқори жағда 17,3%+1,7 пастки жағда 22,4%+2,3 ; 45-54 ёш гуруҳи юқори жағда 2%+0,5 пастки жағда 29,5%+2,1; 55-64 ёш гуруҳи юқори жағда 20,5%+1,8 пастки жағда эса 39,2%+2,2 ташкил этди. (расм-1)

Юқори жағдаги тишларнинг танглай юзаси ва пастки жағдаги тишларнинг вестибуляр юзасида вертикал кўринишдаги патологик едирилиш кузатилади. 17-24 ёш гуруҳи юқори жағда кузатилади, пастки жағда 2,1%+0,2 ; 25-34 ёш гуруҳи юқори жағда 6,6%+0,6 пастки жағда 3,3%+0,3 ; 35-44 ёш гуруҳи юқори жағда 18,9%+0,9 пастки жағда 3,4%+0,4 ; 45-54 ёш гуруҳи юқори жағда 26,5%+1,0 пастки жағда 4,0%+0,4; 55-64 ёш гуруҳи юқори жағда 26,4%+1,0 пастки жағда эса 2,9%+0,4 ташкил этди. (расм-2)

Хулоса қилиб айтганда бизнинг текшириш натижаларимизга кўра тишлар патологик едирилиши беморларни ёш гуруҳига тўғри пропорционал равишда ортиши ва бемор жинсига ҳам боғлиқлиги аниқланди. Тишлар чайнов юзаси ва кесув қиррасининг патологик едирилиши яъни горизонтал кўриниши вертикалга нисбатан кўпроқ учрашини аниқладик. Вертикал кўринишдаги патологик едирилиш юқори жағда пастки жағга нисбатан кўп учраганлигини аниқладик.

АДАБИЁТЛАР

1. Борисенко Л.Г. Распространенность истирания и чрезмерного стирания зубов среди населения пожилого возраста // Современная стоматология. 2005. №4. С.37–39.
2. Маргвелашвили В.В. Клинико-лабораторное обоснование методов ортопедического лечения различных форм патологической стираемости зубов: автореф. дис. ... д-ра мед. наук:14.00.21 / АООТ "Стоматология", 1995. 32 с.
3. Ирсалиев Х.И., Рахманов Х.Ш., Холманов Б.А., Байбеков И.М., Хабилов Н.Л./ Сканирующая электронная микроскопия твердых тканей зубов при патологической стираемости // Stomatologiya. - Ташкент, 2002. - №3-4. - С. 19-21. - Библиогр. : 4 назв.
4. Рахманов Х.Ш. Микробиологический. состав слюны у больных кариесом, патологической стираемостью и клиновидным дефектом твердых тканей зубов до и после лечения : научное издание / Рахманов Х.Ш. // Инфекция, иммунитет и фармакология. - Т., 2003. - №1- 2. - С. 84-86. - Библиогр. : 11 назв.
5. J Dent. 2017 Jan;56:99-104. doi: 10.1016/j.jdent. 2016.11.005. Epub 2016 Nov 14. Timing of dietary acid intake and erosive tooth wear: A case-control study.
6. Eur J Paediatr Dent. 2014 Dec;15(4):385-8. Meta-analysis of the prevalence of tooth wear in primary dentition. Corica A(1), Caprioglio A(1).

УДК -613.6:677

ХАРАКТЕРИСТИКА ПОКАЗАТЕЛЕЙ ЦЕНТРАЛЬНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ И ФУНКЦИИ ВНИМАНИЯ ШВЕЙ-МОТОРИСТОК СП «TASH TEX»

Славинская Н.В., Юсупова Д.Ю.
(НИИ СГиПЗ, ТашПИИ)

Условия труда и характер трудового процесса швей-мотористок вызывают в динамике рабочего дня развитие преобладания тормозных процессов, ослабление последовательного тор-

можения и увеличение ошибок на дифференцировочный раздражитель, причем при повышенных температурах воздуха на рабочих местах в летний период года изменения показателей сенсо-моторных реакций, а также функции внимания были более выражены.

Ключевые слова: характер трудового процесса, функции внимания.

«TASH TEX» ҚК НИНГ ТИКУВЧИ-МОТОРИСТКА АЁЛЛАРНИНГ МАРКАЗИЙ АСАБ ТИЗИМИ ВА ДИҚҚАТ ФУНКЦИЯСИ КЎРСАТКИЧЛАРИНИ ТАВСИФИ

Тикувчи-мотористка аёлларнинг меҳнат шароити ва меҳнат жараёнини тавсифи иш куни динамикасида тормозланиш жараёнини юзага келишини, тормозланиш кетма-кетлигини су-сайишини ҳамда дифференцировкали кўзгатувчига хатоларни кўпайишини, йилнинг ёз дав-рида иш жойларда ҳаво ҳарорати юқори бўлганда сенсо-мотор реакцияларни кўрсаткичларини ўзгаришини чакиради, шунингдек диққат функциялари яққол намоён бўлган.

Калит сўзлар: меҳнат жараёнлари характери, диққат функцияси.

CHARACTERISTICS OF INDICATORS OF CENTRAL NERVOUS SYSTEM AND FUNCTION OF ATTENTION OF SEAMSTRESS-MECHANIC OF JV «TASH TEX»

Working conditions and the nature of the labor process of the seamstress-motorists cause the development of the prevalence of inhibitory processes in the dynamics of the working day, the weakening of successive inhibition and the increase in errors in the differentiating stimulus, air temperatures in the workplace during the summer period of the year, changes in the parameters of sensorial-motor reactions, as well as the functions of attention, were more pronounced.

Key words: the nature of the labor process, the function of attention.

Высокий уровень заболеваемости женщин, занятых в легкой промышленности, часто встречающаяся гинекологическая патология, патология беременности и родов, преждевременное старение ставят перед гигиенистами проблему решения вопросов оптимизации условий и режимов труда женщин, уменьшения тяжести и напряженности трудовых процессов, что в конечном итоге послужит сохранению здоровья огромному контингенту женщин и их потомству [1].

В Узбекистане интенсивно развиваются швейные производства, создаются совместные предприятия, оснащенные новым импортным оборудованием, внедряются новые современные технологии, что ведет к изменению условий труда на швейных предприятиях, к нарастанию интенсивности, нервно – эмоциональной напряженности и интеллектуальности трудовых процессов, что значительно расширяет круг вопросов в аспекте гигиены и физиологии труда женщин, занятых в этой отрасли. Изменяются также уровни параметров, характеризующих неблагоприятные производственные факторы, что создает дополнительные требования к организму женщины в процессе их трудовой деятельности.

Для обоснования рекомендаций по оздоровлению условий труда на швейном производстве проведены исследования динамики функционального состояния центральной нервной системы и функции внимания швей мотористок современного модернизированного СП «Tash Tex».

Цель исследований – выявить влияние условий труда швей-мотористок на функциональное состояние центральной нервной системы и функции внимания.

Методы исследований. Условия труда изучались традиционными методами с использованием аспиратора, психрометра, анемометра, шумомера, люксметра в соответствии с требованиями СанПиНов №№ 0294-11 [4], 0325-16 [5], 0141-03 [6], 0324-16 [7], КМК 2.01.05-96 [2], а также методики «Методика оценки условий труда и аттестация рабочих мест по условиям труда» [3]. Физиологические реакции организма работающих изучались в следующем порядке: перед началом работы фиксировались исходные, фоновые характеристики показателей функционального состояния центральной нервной системы (ЦНС) и функции внимания, а перед обеденным перерывом и в конце смены – показатели реакций ЦНС и функции внимания, развивающиеся в процессе рабочего дня. Для оценки изменений в центральной нервной системе определялась скорость зрительно - моторной (ЗМР) и слухо - моторной реакции (СМР) с использованием аппарата хронорефлексометр. Применялась широко используемая методика изучения условно – двигательной реакции Иванова – Смоленского с предварительной словесной инструкцией. Регистрировалась скорость простой и последовательной зрительно и слухо – моторной реакции, в качестве сигнала использовались красный и белый свет, тихий и громкий звук; дифференцировку к раздражителю вырабатывали путем предупреждения не отвечать нажатием кнопки на белый свет или громкий звук. Исследования проводились по следующей схеме: давалось 10-12 положительных сигналов, 5 сложных, 5 дифференцировочных. Скорость реакции (время с момента подачи условного раздражителя до ответа на него нажатием кнопки) отмечалось в сотых долях секунды (млсек), при этом учитывалась как правильность ответа на дифференцировочный сигнал, так и скорость ответной зрительно и слухо – моторной реакции на положительный раздражитель, следующий после дифференцировки.

Функция внимания изучалась методом корректурных проб. Использовались таблицы с урегулированным текстом. Испытуемому предлагалось вычеркивать определенную букву, при этом учитывалось время выполнения задания, количество допущенных ошибок, а также по формуле Уиппла рассчитывалась фактическая производительность:

$E = S \cdot A$, где E – фактическая производительность, S – количество просмотренных знаков, A – коэффициент количества, равный $A = (C-W) : (C+O)$, где C – количество правильно вычеркнутых знаков, W – количество неправильно вычеркнутых знаков, O – количество пропущенных знаков.

Динамика функционального состояния ЦНС и функции внимания изучалась в весенний период года, когда микроклиматические показатели на рабочих местах были оптимальными, и в летний период при повышенных температурах воздуха.

Исследования проведены на ташкентском СП «Tash Tex». Обследованы практически здоровые швей-мотористки в возрасте от 20 до 40 лет со стажем работы от 2 до 20 лет, занимающиеся пошивом изделий верхнего и нижнего трикотажа.

Результаты исследований. Изучение условий труда на рабочих местах швей-мотористок СП «Tash Tex» показало, что в воздухе рабочей зоны имеется наличие хлопковой волоконной пыли, которая осаждается на цеховом оборудовании, на открытых участках кожи работающих женщин. Концентрация хлопковой пыли на различных рабочих местах колеблется от 0,5 до 0,8 мг/м³ при средних значениях 0,75±0,02 мг/м³, т. е. не превышает ПДК. Изучение микроклиматических условий, в которых работают женщины показало, что в холодный период года они подвергаются неблагоприятному воздействию охлаждающего, а в теплый период года - нагревающего микроклимата. Швей – мотористки и мастера подвергаются воздействию общего производственного шума до 81 дБ, а швей - мотористки кроме того и общей низкочастотной вибрации, регистрируемой на крышке швейных столов, которая превышает нормы на 1-2 дБ по виброскорости. Освещенность рабочих мест неравномерная и недостаточная, ниже гигиенических нормативов. Трудовой процесс швей-мотористок отличается напряженным характером, монотонией, значительными сенсорными нагрузками. Условия труда швей-мотористок относятся к 3 классу 3 степени вредности.

Таблица 1.

Изменение показателей зрительно-моторной реакции у швей мотористок

| Показатели ЗМР (млсек) | В начале работы | Перед обеденным перерывом | В конце работы | Достоверность |
|----------------------------|-----------------|---------------------------|----------------|---------------|
| 1 | M±m | M±m | M±m | p<2-4 |
| | 2 | 2 | 4 | 5 |
| Весенний период наблюдений | | | | |
| Простая | 279±4,1 | 286±4,0 | 293±4,2 | 0,001 |
| Сложная | 348±2,1 | 327±7,0 | 351±6,1 | 0,001 |
| % ошибок | 5,7±0,8 | 5,0±0,8 | 6,6±0,5 | 0,05 |
| Летний период наблюдений | | | | |
| Простая | 259±2,3 | 286±3,4 | 283±2,1 | 0,001 |
| Сложная | 322±2,1 | 367±1,1 | 398±2,2 | 0,001 |
| % ошибок | 10,4±0,5 | 13,6±0,5 | 15,5±0,5 | 0,05 |

К концу смены увеличивается процент ошибочных реакций на дифференцированный раздражитель в весенний период с 5,7±0,8 до 6,6±0,5%, а в летний период с 10,4±0,5 до 15,5±0,5%.

Таблица 2.

Изменение показателей слухо-моторной реакции у швей мотористок

| Показатели ЗМР (млсек) | В начале работы | Перед обеденным перерывом | В конце работы | Достоверность |
|----------------------------|-----------------|---------------------------|----------------|---------------|
| 1 | M±m | M±m | M±m | p<2-4 |
| | 2 | 2 | 4 | 5 |
| Весенний период наблюдений | | | | |
| Простая | 223±2,1 | 245±3,2 | 280±4,4 | 0,001 |
| Сложная | 256±2,3 | 296±2,8 | 310±2,6 | 0,001 |
| % ошибок | 5,2±0,6 | 6,8±0,4 | 8,6±0,5 | 0,05 |
| Летний период наблюдений | | | | |
| Простая | 227±4,2 | 312±4,1 | 340±4,6 | 0,001 |
| Сложная | 290±3,8 | 340±4,3 | 358±3,9 | 0,001 |
| % ошибок | 6,2±0,4 | 7,4±0,6 | 9,2±0,4 | 0,01 |

Изучение динамики показателей ЦНС швей -мотористок показало, что время простой зрительно – моторной реакции (таблица 1) у работающих женщин в течение рабочего дня в весенний период наблюдений возрастает, в среднем, на 5,0% (p < 0,001), что указывает на развитие тормозных процессов в центральной нервной системе. В летний период наблюдений характер изменений показателей простой зрительно – моторной реакции аналогичен данным весеннего периода наблюдений, однако выраженность сдвигов более значима – 9,2%. Материалы показы-

вают также, что время зрительно – моторной реакции на положительный сигнал, следовавший за дифференцировочным (сложная зрительно – моторная реакция) увеличивалось в весенний период, в среднем, на 9%, что указывает на развитие последовательного торможения, а в летний период на 14,3%. Такая реакция свидетельствует о развивающемся от начала к концу рабочего дня производственном утомлении, которое более выражено в летний период года.

В динамике рабочего дня выявлено также развитие тормозных процессов по показателям простой и сложной слухо-моторной реакции, причем более выраженные сдвиги отмечаются в летний период наблюдений (таблица 2).

Таблица 3.

Изменение показателей корректурной пробы у швей-мотористок

| Показатели корректурной пробы | В начале работы | Перед обеденным перерывом | В конце работы | Достоверность |
|----------------------------------|-----------------|---------------------------|----------------|---------------|
| | M±m | M±m | M±m | p<2-4 |
| 1 | 2 | 3 | 4 | 5 |
| Весенний период наблюдений | | | | |
| Время выполнения задания (в сек) | 62,3±1,2 | 65,1±1,1 | 69,1±1,3 | 0,001 |
| Количество вычеркнутых знаков | 55,4±1,7 | 53,6±1,6 | 52,5±0,7 | - |
| Количество ошибок | 1,1±0,1 | 1,6±0,2 | 2,0±0,1 | 0,001 |
| Фактическая производительность | 430±1,6 | 428±1,1 | 421±2,1 | 0,01 |
| Летний период наблюдений | | | | |
| Время выполнения задания (в сек) | 68,8±0,9 | 69,5±0,5 | 71,8±1,0 | 0,05 |
| Количество вычеркнутых знаков | 51,9±1,5 | 53,9±1,1 | 54,6±1,1 | - |
| Количество ошибок | 1,1±0,03 | 1,6±0,1 | 2,6±0,1 | 0,001 |
| Фактическая производительность | 433±1,6 | 427±1,3 | 406±1,1 | 0,01 |

В динамике работы ухудшаются показатели, характеризующие функцию внимания работающих женщин (таблица 3): увеличивается количество ошибок, допущенных при выполнении корректурного теста, снижается фактическая производительность, увеличивается время, идущее на выполнение задания. В летний период наблюдений качество выполнения корректурной пробы ухудшается, что указывает на более выраженное производственное утомление.

Следовательно, условия труда и характер трудового процесса швей-мотористок оказывают неблагоприятное влияние на динамику функционального состояния центральной нервной системы и функции внимания работающих женщин, что указывает на необходимость разработки и внедрения мероприятий по оздоровлению условий труда и рационализации режимов труда и отдыха.

Внедрение рационального режима труда и отдыха в СП «Tash Tex», включающего 2 дополнительных регламентированных перерывов с проведением производственной гимнастики, дало положительные результаты: у работающих женщин стабилизировались показатели центральной нервной системы и функции внимания, повысился уровень работоспособности.

Выводы:

1. На протяжении рабочего дня у женщин, работающих швейями-мотористками, развивается преобладание тормозных процессов в ЦНС, ослабление последовательного торможения и увеличение ошибок на дифференцировочный раздражитель, причем при повышенных температурах воздуха на рабочих местах в летний период года изменения более выражены.

2. В динамике работы ухудшаются показатели, характеризующие функцию внимания работающих женщин: увеличивается количество ошибок, снижается фактическая производительность, увеличивается время, идущее на выполнение задания. В летний период наблюдений качество выполнения корректурной пробы ухудшается, что указывает на более выраженное производственное утомление.

3. Для снижения функционального напряжения центральной нервной системы и функции внимания работающих женщин необходимо внедрение рационального режима труда и отдыха.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Измеров Н.Ф., Волкова З.А. «Итоги и перспективы деятельности проблемной комиссии «Научные основы гигиены труда и профессиональной патологии» в области охраны труда женщин» в журнале «Гигиена труда и профессиональные заболевания», 1995, 11, стр. 1

2. КМК 2.01.05-98 «Естественное и искусственное освещение». -Ташкент, 1998. -48 с.

3. «Методика оценки условий труда и аттестация рабочих мест по условиям труда». -Ташкент, 1996. -21 с.

4. СанПиН №0294-11 «Предельно-допустимые концентрации (ПДК) вредных веществ в воздухе рабочей зоны». -Ташкент, 2004. -53 с.

5. СанПиН №0325-16 «Санитарные нормы допустимых уровней шума на рабочих местах». -Ташкент, 2016. -17 с.

6. СанПиН № 0141-03 «Гигиеническая классификация условий труда по показателям вредности и опасности факторов производственной среды, тяжести и напряженности трудового процесса». -Ташкент, 2004. -53 с.

7. СанПиН № 0324-16 «Санитарно-гигиенические нормы микроклимата производственных помещений». -Ташкент, 2016. -10 с.

УДК: 616.98- 022.369- 078:615.281

РЕЗИСТЕНТНОСТЬ ГОСПИТАЛЬНЫХ ШТАММОВ ЭНТЕРОБАКТЕРИЙ К АНТИБИОТИКАМ И ОПРЕДЕЛЕНИЕ ПРОДУКЦИИ ИМИ КАРБАПЕНЕМАЗ ФЕНОТИПИЧЕСКИМ МЕТОДОМ

Исхакова Х.И., Асатова Н.Б., Сапаева Ф.Р., Расулмухамедова М., Соипова М.Л.
(ТашиУВ, 1 гор. клиническая больница г. Ташкента)

Авторы статьи провели ряд исследований по выявлению подозрительных на продукцию карбапенемаз энтеробактерий, выделенных из клинического материала пациентов многопрофильного стационара г. Ташкент. У госпитальных штаммов энтеробактерий проверена чувствительность к широкому кругу антибиотиков: цефуроксим, цефепим, азтреонам, тетрациклины, хлорамфеникол, фосфомицин, фторхинолоны и аминогликозиды. В ходе исследования выявлена: высокая частота устойчивости нозокомиальных штаммов эшерихий ко всем бета лактамам, включая азтреонам и фторхинолоны; среди мульти резистентных штаммов энтеробактерий фенотипически, методом скрининга комбинированными дисками выявлена продукция различных групп (МБЛ, КРС, АМС) карбапенемаз.

Ключевые слова: ДДМ, ДЗЗР, БЛРС, КРС, МБЛ, АМС, ЭДТА.

ЭНТЕРОБАКТЕРИЯЛАРНИНГ КАСАЛХОНА ИЧКИ ШТАММЛАРИ АНТИБИОТИКЛАРГА ТУРҒУНЛИГИ ВА УЛАРНИНГ КАРБАПЕНЕМАЗА ХОСИЛ ҚИЛИШ ХУСУСИЯТИНИ АНИҚЛАШНИНГ ФЕНОТИПИК УСУЛЛАРИ

Муаллифлар томонидан Тошкент шаҳри кўп тармоқли шифохона беморлари клиник материалдан ажратиб олинган карбапенемаза хосил қилишга шубҳа қилинган энтеробактерияларни аниқлаш бўйича бир қатор изланишлар олиб борилган. Энтеробактериянинг касалхона штаммларининг барчаси цефуроксим, цефепим, азтреонам, тетрацилин, хлорамфеникол, фосфомицин, фторхинолон ва аминогликозид каби кенг турдаги антибиотикларга сезгирлиги текширилган. Тақдиқот жараёнида бир қатор натижалар олинди: энтеробактерияларнинг касалхона штаммларининг барча бета лактам, шу жиҳатдан, азтреонам ва фторхиналонларга юқори турғунлиги аниқланди; энтеробактерияларнинг мулти турғун штаммлари беталактамаза ишлаб чиқариш қобилиятига эга энтеробактерияларини фенотипик бирлашган диски скрининг усули ёрдамида карбапенемазаларнинг турли гуруҳига (МБЛ, КРС, АМС) тегишли фермантлари хосил қилиши белгиланди.

Калит сўзлар: ДДУ, ЎЗД, КСБЛ, КСР, МБЛ, АМС, ЭДТА.

RESISTANCE OF HOSPITAL STAMMS OF ENTERBACTERIES TO ANTIBIOTICS AND DETERMINATION OF THE PRODUCTION OF CARBAPENEMAS BY THE PHENOTYPIC METHOD

The authors of the article carried out a series of studies to identify suspicious carbapenemase enterobacteria isolated from the clinical material of patients in a multidisciplinary hospital in Tashkent. The hospital strains of enterobacteria tested sensitivity to a wide range of antibiotics: cefuroxime, cefepime, aztreonam, tetracyclines, chloramphenicol, phosphomycin, fluoroquinolones and aminoglycosides. The study revealed: high frequency of resistance of nosocomial strains of Escherichia to all beta-lactams, including aztreonam and fluoroquinolones; among multi-resistant enterobacteria strains phenotypically, the method of screening with combined disks revealed the production of carbapenemases of various groups (MBL, cattle, AMC).

Key words: DDM, DZZR, BLRS, cattle, MBL, AMC, EDTA.

В проблеме резистентности микроорганизмов к антибиотикам особое место занимают беталактамы антибиотики, которые широко используются в современной химиотерапии при самых различных инфекциях [1,2, 8,15]. Резистентность бактерий к беталактамам постоянно

растет по всему миру [11], у энтеробактерий основным механизмом устойчивости выступает их способность продуцировать ферменты, инактивирующие бета-лактамы, которых описано более 500 [6]. Наряду с генно-молекулярными методами выявления продуцентов БЛРС, карбапенемаз и металлкарбапенемаз, многие авторы считают, что необходима дальнейшая разработка и широкое внедрение простых, недорогих и доступных фенотипических методов определения указанных ферментов у возбудителей госпитальных инфекций. [9,10,14].

Цель исследования – определить антибиотикорезистентность госпитальных энтеробактерий среди мультирезистентных штаммов фенотипически выявить продукцию различных групп карбапенемаз.

Материалы и методы. Изоляция представителей семейства Enterobacteriaceae из мокроты, гноя, мочи и других биоматериалов и их идентификация проводились общепринятыми методами [5] в бактериологической лаборатории многопрофильной больницы №1 г. Ташкента. Для получения антибиотикограмм выделенных изолятов использовали диско-диффузионный метод (ДДМ); при интерпретации диаметров зон задержки роста (ДЗЗР) применяли новые стандарты [6]. Для определения разных групп карбапенемаз мы апробировали метод комбинированных дисков с различными ингибиторами у эртапенемрезистентных энтеробактерий [7].

Результаты исследований и обсуждение. В предыдущих исследованиях [3] проводилось предварительное тестирование энтеробактерий с 6 бета-лактамами антибиотиками для отбора штаммов, подозрительных на продукцию бета-лактамаз расширенного спектра (БЛРС) и штаммов, подозрительных на продукцию всей группы наиболее распространенных карбапенемаз (сериновые карбапенемазы – КРС; металлбета-лактамазы - МБЛ, цефалоспорины – АМС). Скрининг проводился у 225 госпитальных штаммов энтеробактерий, выделенных за 2015-2016 года в многопрофильной больнице г. Ташкента - 144 штамма E.coli и 81 штамм Klebsiella-Enterobacter spp; единичные штаммы Proteus spp, Seratia spp, Citrobacter spp, Gafnia spp. других в учет не брали. У E.coli скрининг был положительным (т. е. подозрение на наличие БЛРС или карбапенемаз) в 27,8%, у группы Klebsiella-Enterobacter spp. - лишь 11,1%.

Ниже представляются результаты по наиболее многочисленной группе множественно-устойчивых госпитальных штаммов E.coli (количество их дополнено до 57 штаммов). В ДДМ определяли антибиотикорезистентность к тем же антибиотикам, что и при предварительном скрининге (цефтазидим, цефотаксим, цефтриаксон, меропенем, эртапенем и имипенем), но к ранее изученным бета-лактамам добавили цефуроксим, цефепим и азтреонам; исследовали также тетрациклины, хлорамфеникол, фосфомицин, фторхинолоны и аминогликозиды.

Устойчивость эшерихий к ЦП 3- 4 поколения была высокой для всех антибиотиков этой группы и колебалась от 91,2% до 100,0%. Среди карбапенемов наиболее активен был имипенем (85,9%). К меропенему чувствительные штаммы составили лишь 54,4 %, но надо отметить, что среди остальных 26 штаммов (45,6%) достаточно большая часть (16 штаммов) была отнесена умеренно-устойчивым.

Были подтверждены результаты предварительного скрининга о резистентности E.coli к эртапенему - в 91,2%, в то время как многочисленные публикации свидетельствуют о высокой эффективности эртапенема при инфекциях, вызванных энтеробактериями. Недавнее крупномасштабное исследование [8] также показало отличные результаты эртапенема при эмпирической и этиотропной терапии инфекций кровотока.

Необычным было также почти полное отсутствие чувствительности кишечной палочки к азтреонаму – всего 3 штамма из 57 (5,2%), в то время как известно, что этот монобактамный антибиотик высокоактивен в отношении энтеробактерий и в условиях клиник рекомендуется как препарат резерва.

В табл. 1. представлены данные по резистентности кишечной палочки к другим классам антибиотиков.

Таблица 1.
Резистентность E.coli к антибиотикам разных классов (не бета-лактамы), R±m

| Наименование антибиотиков | R/RS (%) n=57 | S (%) n=57 |
|---------------------------|------------------|---------------|
| Тигециклин | 14,1 | 85,9 |
| Фосфомицин | 8,8 | 91,2 |
| Офлоксацин | 75,5 | 24,5 |
| Левифлоксацин | 82,5 | 17,5 |
| Ципрофлоксацин | 79,0 | 21,0 |
| Гентамицин | 54,5 | 45,5 |
| Нетилмицин | 23,8 | 77,2 |
| Хлорамфеникол | 66,7 | 33,3 |

Из табл. 1 видно, что среди трех тестируемых фторхинолонов на первом месте по эффективности был офлоксацин (24,5%), затем ципрофлоксацин (21,0%) и левифлоксацин (17,5%).

Удельный вес чувствительных к аминогликозидам эшерихий (амикацин не тестировали) был самым высоким к нетимицину (77,2%), хлорамфеникол подавлял рост 33,3% штаммов. Наиболее активными препаратами против госпитальных полирезистентных *E.coli* среди испытанных были фосфомицин (91,2%) и тигециклин (85,9%).

Новые ДЗЗР [4], которым мы проводили исследование, нередко отличаются от принятых ранее [3] более широкими зонами задержки роста. Учитывая, что наши изоляты *E.coli* в высоком проценте случаев проявили себя как «исключительные» фенотипы в отношении карбапенемов и азтреонама, мы проверили насколько расширения ДЗЗР влияют на категорию штамма («чувствительные, умеренно устойчивые и устойчивые»).

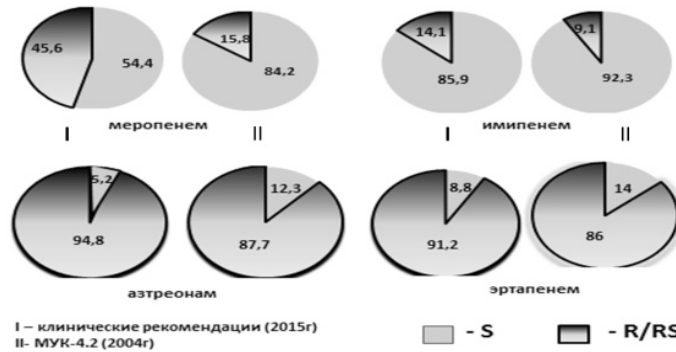


Рис. 1. Различия в категории антибиотикоустойчивости в зависимости от ДЗЗР по разным нормативным документам, %

Как видно, если вести учет по применявшимся раньше нормативам (2004), число чувствительных к меропенему увеличится с 54,4 до 84,2 %, в основном, за счет перехода умеренно-резистентных в чувствительные. Для эртапенема и азтреонама изменения категоричности незначительны: несмотря на некоторое возрастание чувствительных штаммов (с 5,2% до 12,3% для азтреонама и с 8,8% до 14,0% для эртапенема) эшерихии остаются в категории устойчивых в 87,7% и в 86,0%. Таким образом, преобладающее большинство местных госпитальных штаммов *E.coli* относятся к «исключительным» фенотипам по отношению к эртапенему и азтреонаму.

Многочисленные исследования последних лет разрабатывают различные фенотипические методы, включая определение различных вариантов ферментов, расщепляющих карбапенемные антибиотики, которые азируются на использовании ингибиторов соответствующих антибиотиков [9,11,12,13]. Это очень важно для обнаружения носительства полирезистентных штаммов, особенно у госпитализированных лиц (лиц риска); недорогое, быстрое (в течение дня), не требующее дальнейшего тестирования исследование должно способствовать раннему выявлению циркуляции устойчивых штаммов и своевременному принятию мер по контролю инфекции. Так, для определения металлбетактамаз (МБЛ) ингибитором является – ЭТДА или дипиколовая кислота, для карбапенемаз (КРС) – фенилбороновая кислота, для цефалоспоринов (АМС) – клоксациллин.

Частая ассоциация различных видов бетактамаз и различные уровни их экспрессии обуславливают широкий диапазон фенотипов резистентности среди карбапенемаз - продуцирующих микроорганизмов. Для подобных изолятов предлагаются комбинированные диски (по аналогии с комбинированными дисками с клавулановой кислотой для тестирования на БЛРС), за рубежом имеются и коммерческие комбинированные диски. Учитывая, что эртапенем относится к важнейшему препарату резерва, а грамотрицательные госпитальные штаммы показали высокую устойчивость к этому препарату, мы апробировали метод комбинированных дисков у эртапенемрезистентных энтеробактерий.

В публикации Doyle D. Et. all (2012) сопоставлено несколько фенотипических методов с использованием коммерческих систем для индикации карбапенемаз разных групп и том числе система MDI (Mastdiscs ID inhibitor combination discs, Дания), в которой детально описана методика постановки опыта и соответствующие нагрузки ингибиторов. Данная методика послужила основой для проведения нашего исследования.

Каждая резистентная к эртапенему культура тестировалась со следующими дисками: эртапенем, эртапенем + ЭТДА (для определения МБЛ), эртапенем + фенилбороновая кислота (для определения КРС), эртапенем + клоксациллин (для определения АМС). При попытке использования 3 компонентных дисков, содержащих эртапенем, ЭТДА и фенилбороновую кислоту с целью выявления МБЛ или КРС или обоих ферментов [13], результаты трудно поддавались интерпретации и были исключены из дальнейшей работы. Было изучено 32 штамма резистентных к эртапенему энтеробактерий - 24 штамма *E.coli*, 5 – *Enterobacter cloacae* и 3 – *Klebsiella*

pneumoniae. По всем предлагаемым методикам, превышение диаметра зоны на 5 мм вокруг комбинированного диска в сравнении с обычным свидетельствует о наличии у изолята того или иного фермента.

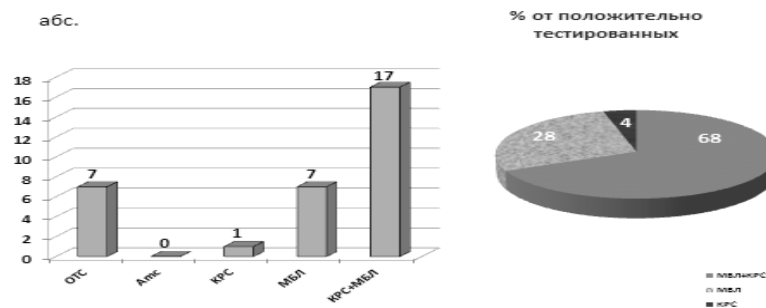


Рис. 2. Результаты подтверждающего фенотипического теста по определению у энтеробактерий продукции карбапенемаз с использованием комбинированных дисков

Результаты (рис 1) показали, что часть из тестируемых изолятов вообще не давали зоны задержки роста к эртапенему (11 из E.coli и 1 энтеробактер), у остальных зона колебалась от 8 до 12 мм, Из этого следует, что даже небольшие зоны отсутствия роста вокруг диска с ингибитором (например 15-20 мм) будут расцениваться как положительный результат продукции карбапенемаз. Ни один изолят не мог быть расценен как продуцент AMC – зоны вокруг диска с эртапенем+клоксациллин по большей части отсутствовали или не превышали 8-10 мм при таких же показателях у контрольного диска с эртапенемом. 1 штамм кишечной палочки дал зону задержки роста вокруг диска с клоксациллином в 17 мм, но и вокруг остальных дисков зоны были почти такие же -15 -18 мм.

Из оставшихся 25 положительно тестированных штаммов четкие результаты на продукцию только МБЛ были выявлены у 7 штаммов: 4 эшерихий, у 2 штаммов энтеробактеров и 1 штамма клебсиелл. Один штамм клебсиелл был отнесен к продуцентам КРС - Д3ЗР вокруг эртапенема был 14 мм, а в комбинации с бороновой кислотой - 19 мм. Все остальные 17 изолятов подпадали под категорию продуцентов МБЛ и КРС одновременно. В первую очередь это относится к тем штаммам, которые вообще не реагировали на эртапенем (Д3ЗР- 0), т. е. даже при Д3ЗР 13- 17 мм вокруг комбинированного диска они расценивались как положительные.

Неоходимо отметить, что примененный нами метод не является стандартным и результаты могут отличаться от тех, что получены с использованием коммерческих дисков[7]. Отрицательный результат у 7 штаммов энтеробактерий, возможно, связан с продукцией ОХА-like ферментов, для которых ингибитором является малодоступный для практики темоциллин. Для более достоверного фенотипического выявления ОХА-like и КРС рекомендуется модифицированный метод Hoodge [12]. Еще один фактор, возможно повлиявший на обнаружение МБЛ - это использование нами в качестве ингибитора ЭТДА, в то время как лучшим ингибитором в этой реакции выступает дипиколовая кислота. Не исключено также, что резистентность к карбапенемам связана с другими механизмами устойчивости, а не с продукцией карбапенемаз. В любом случае, для подтверждения специфичности и чувствительности апробированной методики полученные данные надо подтвердить с помощью генетического исследования, что мы и планируем на будущее.

Выводы:

1. Показана высокая частота устойчивости нозокомиальных штаммов эшерихий к бета-лактамам – к цефалоспорином 3-4 поколений, к эртапенему, к азтреонаму, а также к фторхинолонам
2. Скрининговый метод выявления различных вариантов карбапенемаз у эртапенемрезистентных энтеробактерий (комбинированные диски) показал отрицательные результаты на карбапенемазы МБЛ, КРС или AMC у 21,9% штаммов.
2. Среди положительных на тестирование карбапенемаз наиболее часто встречались МБЛ – в 96%, из них только МБЛ - в 28,0%, МБЛ в комбинации с КРС в 68,0%; 1 (4,0%) штамм клебсиеллы были подтверждены как продуцент КРС.

ЛИТЕРАТУРА

1. Агеев В.А., Лазарева И.В., Сидоренко С. В. Проблема устойчивости к карбапенемным антибиотикам: распространение карбапенемаз в мире и России, эпидемиология, диагностика, возможности лечения//Фарматека—2015. — №14 (307) С. 9-16
2. Ильина В.Н. с соавт. Чувствительность энтеробактерий к имипенему и меропенему, выделенных в кардиохирургическом стационаре/ Журнал «Проблемы стандартизации в здравоохранении», Москва-2014.- №1-2, С.37-43.

3. Методические указания 4.2 1890-04 «Определение чувствительности микроорганизмов к антибактериальным препаратам». РФ, Москва, 2004.
4. Методические рекомендации «Скрининг антибиотикорезистентности и фенотипическое подтверждение продукции бета-лактамаз энтеробактериями». Ташкент, Исхакова Х.И.с соавт., 2015
5. Bergey's Manual of Systematic Bacteriology Second Edition (10), Volume Three, .2001-2004.
6. Bush K., Jacoby G.A., Medeiros A.A. A functional classification scheme β -lactamases and its correlation with molecular structure //Antimicrob. Agents Chemother. – 1995. – V.39. – P.1211-1233.
7. Doyles D., Peirano G., Lascolsd C.J., et all. Laboratory Detection of Enterobacteriaceae That Produce Carbapenemases. // J. Clin. Microbiol. - 2012. - vol. - 50. N 12, - P. 3877-3880.
8. Gutierrez-Gutierrez, B, Perez-Galera, S, Salamanca, E et al. A multinational, preregistered cohort study of β -lactam/ β -lactamase inhibitor combinations for treatment of bloodstream infections due to extended-spectrum- β -lactamase-producing enterobacteriaceae. Antimicrob Agents Chemother. 2016; 60: 4159–4169
9. Hrabčik J, Chudobčková E, Papagiannitsis CS. 2014. Detection of carbapenemases in Enterobacteriaceae: a challenge for diagnostic microbiological laboratories. Clin Microbiol Infect 20:839–853.
10. Lifshiz Z., Adler A., Carmeli Y. Comparative Study of a Novel Biochemical Assay, the Rapidec Carba NP Test, for Detecting Carbapenemase-Producing Enterobacteriaceae J. of clinical microbiology, 2016,54,2, 453-456
11. Lutgring J., Limbago B. The Problem of Carbapenemase-Producing-Carbapenem-Resistant-Enterobacteriaceae Detection J. of clinical microbiology, 2016,54,3, 529-534
12. Pasteran F., Gonzalez L., Albornoz E. et all. Triton Hodge Test: Improved Protocol for Modified Hodge Test for Enhanced Detection of NDM and Other Carbapenemase Producers. J. of Clinical Microbiology, 2016,54,3, 641-648
13. Pournaras S., Zarkotou O., Poulou, A. et all. A Combined Disk Test for Direct Differentiation of Carbapenemase-Producing Enterobacteriaceae in Surveillance Rectal Swabs. J. Clin. Microbiol. September 2013 51:2986-2990
14. Tijet N, Boyd D, Patel SN, Mulvey MR, Melano RG. 2013. Evaluation of the Carba NP test for rapid detection of carbapenemase-producing Enterobacteriaceae and Pseudomonas aeruginosa. Antimicrob Agents Chemother 57:4578–4580.
15. Tzouvelekis L. S., Markogiannakis A., Psychogiou M., Tassiosa P. T. and Daikos G. L. in Klebsiella pneumoniae and Other Enterobacteriaceae: an Evolving Crisis of Global Dimensions Clin. Microbiol. Rev. October 2012 vol. 25 no. 4 682-707.

УДК 611.01.813:616.831:340.6

МОРФОЛОГИЯ ПЕРИНЕЙРОНАЛЬНОГО ПРОСТРАНСТВА КОРЫ БОЛЬШИХ ПОЛУШАРИЙ ГОЛОВНОГО МОЗГА

Индиаминов С.И., Дехканов Т.Д.

(СамМИ)

Изучена морфология перинейронального пространства двигательной зоны коры головного мозга крыс при различных способах обработки (с заливкой в парафин и без нее) и при различных методах окраски. Установлено, что это пространство появляется в следствия пикнотических изменений нейронов в результате воздействия каких-либо факторов.

Ключевые слова: кора головного мозга, нейроны, перинейрональное пространство.

МИЯ КАТТА ЯРИМ ШАРЛАРИ ПЎСТЛОҚ ҚИСМИ ПЕРИНЕЙРОНАЛ БЎШЛИҒИ МОРФОЛОГИЯСИ

Каламушлар бош мияси пўстлоғи перинейронал бўшлиғи турли хил услубда ишлов берилганда ва турли хил услублар билан бўялганда ўрганилди. Аниқландики, перинейронал бўшлиқ турли омиллар таъсиридаги нейронларнинг пикнотик ўзгариши натижасида юзага келади.

Калит сўзлар: бош мия пўстлоғи, нейронлар, перинейронал бўшлиқ.

MORPHOLOGY OF THE PERINEURONAL SPACE OF THE CORTEX OF LARGE HEMISPHERES OF THE BRAIN

The morphology of the perineuronal space of the motor cortex of the cerebral cortex of rats under various treatment methods (with and without paraffin filling) and with various methods of coloring has been studied. It is established that this space appears due to pycnotic changes in neurons as a result of the influence of any factors.

Key words: cerebral cortex, neurons, perineuronal space.

Природа возникновения перинейронального пространства вокруг нервных клеток коры головного мозга остается одной из нерешенных проблем нейростологии. Большинство исследователей допускают наличие этого пространства как реально существующей структуры (1,2, 3,6). В некоторых литературных источниках это пространство рассматривается как результат острого набухания и отека головного мозга (4). Данное пространство может иметь различную величину при различных способах подготовки материала для морфологических исследований. В связи с этим актуально изучение перинейронального пространства не только при разнообразных экспериментальных воздействиях, но и используя разные способы фиксации и окраски материала.

Цель исследования – изучить перинейрональное пространство в двигательной зоне коры головного мозга крыс при воздействии химических веществ, при острой кровопотере и при различной гистологической обработке материала.

Материал и методы исследования. Материалом для изучения служил головной мозг 12 крыс. Эти животные погибли от передозировки хлороформом (6 крыс – 1 группа) и от массивной кровопотери (6 случаев – 2 группа). Кровопотеря вызвана перерезкой брюшной части аорты под хлороформным наркозом. Исследования проведены в соответствии с «Правилами проведения работ с использованием экспериментальных животных». Головной мозг подвергли дальнейшей обработке различными способами. Головной мозг каждой группы (по 3 крысы) фиксировали в жидкости Буэна и заливали парафином, при этом ткани подвергаются термической обработке. В остальных случаях исследовали свежий, нефиксированный материал головного мозга. Срезы окрашивали гематоксилин-эозином по методам Ван-Гизона, Ниссля, Ласки, импрегнировали по Гримелиусу.

Результаты исследования. Анализ микропрепаратов головного мозга показал, что перинейрональное пространство в коре больших полушарий головного мозга в разных группах эксперимента выражено в разной степени. Это пространство представлено на препаратах как светлый, неокрашенный ободок вокруг нейронов. В препаратах головного мозга крыс, погибших от передозировки хлороформа, оно намного шире вокруг морфологически измененных нейронов (рис. 1). При изучении микропрепаратов головного мозга, приготовленных из материала, залитого в парафин (когда мозговая ткань подвергается воздействию относительно высокой температуры) это пространство видно вокруг почти всех нейронов. И в этих случаях вокруг измененных нейронов намного шире по сравнению с интактными нейронами.

В этой группе мы обнаружили два вида измененных нейронов. К первому виду мы отнесли гиперхромные, пикнотичные нейроны с гомогенной цитоплазмой, вокруг имеется перинейрональное пространство. Второй вид нейронов подвергнут гидропической дистрофии, их цитоплазма вакуолизирована, клетки плотно прилегают к веществу мозга, перинейрональное пространство вокруг них отсутствуют. Нередко к таким нейронам приближены глиоциты (рис. 3). Следовательно, перинейрональное пространство более выражено при тяжелой патологии нейронов, при остром набухании нервных клеток и гидропической дистрофии, оно выражено в минимальной степени.

Известно, что нейроны плотно окружены расширенными окончаниями глиоцитов. Расширение перинейронального отека отражает степень изменений этих отростков и является показателем тяжести поражения глиоцитов.

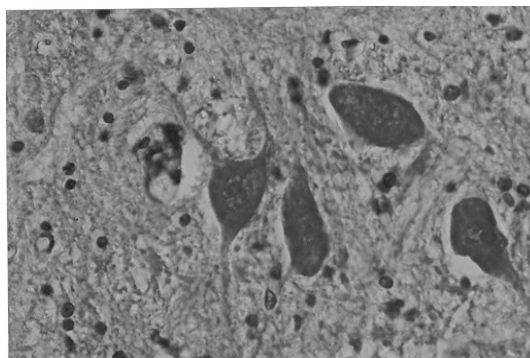
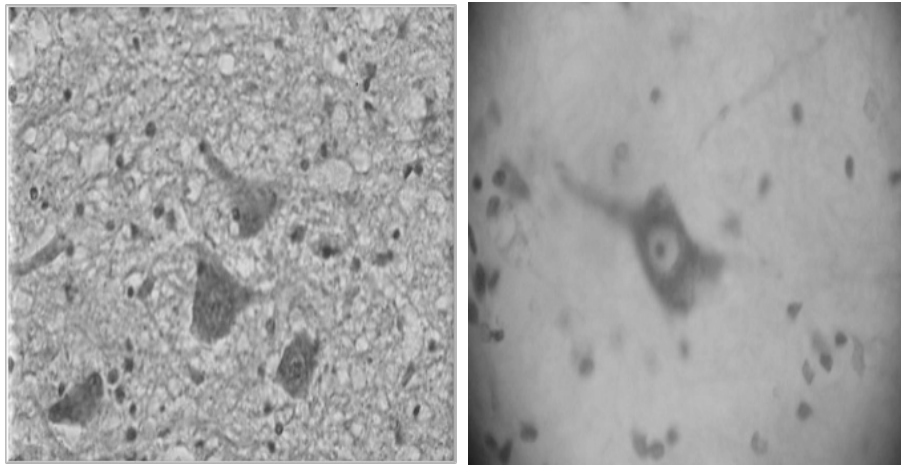


Рис. 1. Расширенное перинейрональное пространство вокруг измененных нервных клеток (стрелки). Передозировка хлороформа. Импрегнация по Гримелиусу. Об. 40, ок. 7.

В препаратах, приготовленных из криостатных срезов нефиксированного материала головного мозга, это пространство вокруг интактных нейронов отсутствуют (рис. 2).



А

Б

Рис. 2. Отсутствие перинеуронального пространства вокруг интактных нейронов двигательной зоны коры головного мозга кролика. А. Окраска криостатных срезов по методу Ласки. Б. Окраска гематоксилин-эозин. Об. 20, ок. 10.

Полученные данные сравнивали с размерами перинеуронального пространства двигательной зоны коры головного мозга крыс, погибших от кровопотери на фоне наркоза хлороформом.

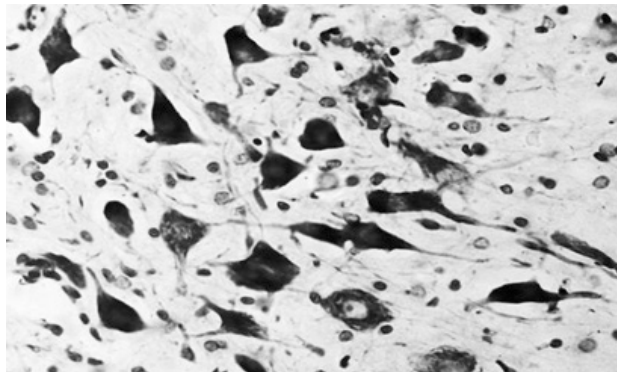


Рис. 3. Нейроны двигательной зоны коры головного мозга крысы при смерти от острой кровопотери. Окраска тионином по Нисслю. Об. 20, ок. 10. Расширенное перинеурональное пространство вокруг гиперхромных нейронов (стрелки). А – нейроны с вакуолизированной цитоплазмой.

Результаты наших исследований совпадают с мнением авторов, которые рассматривают наличие перинеуронального пространства вокруг нейронов головного мозга, как в норме, так и в результате воздействия какого-либо фактора в результате экспериментальных воздействий, проявление вследствие патологических изменений нейронов. В последних случаях оно более выражено. Если эти нейроны пикнотично изменены, то объём клетки уменьшается, и расширяется пространство между ними и веществом мозга. Когда такое явление наблюдается у единичных клеток среди множества интактных, можно предположить, что они являются клетками, заканчивающими жизненный цикл. Тем не менее, многие исследователи при оценке результатов своих исследований допускают наличие перичеллюлярного пространства как реально существующее. Видимо, расширение пространства вокруг многих нейронов обусловлено воздействием какого-либо экстремального фактора. Таким фактором в наших наблюдениях явилась острая кровопотеря. Если иметь в виду то, что питание нейронов головного мозга происходит через гематоэнцефалический барьер при непосредственном контакте с веществом мозга, это явление становится объяснимым. Следовательно, вокруг этого пространства существуют некоторые до конца не выясненные вопросы, требующие своего окончательного разрешения. Сравнение морфологических и морфометрических показателей нейронов головного мозга необходимо проводить при изучении препаратов, приготовленных и окрашенных одинаковым методом. При оценке результатов экспериментальных исследований также необходимо учитывать и это обстоятельство.

ЛИТЕРАТУРА

1. Викторов А.В., Богатова Н.П., Паничев А.М., Гульков А.Н., Силкин С.Н. Особенности структурной организации коры головного мозга при коррекции лимфатического дренажа ожоговой раны. //Бюллетень ВСНЦ СО РАМН, 2003, №3, С.213-214
2. Гусева Е. В., Шкуруший В. А., Надеев А. П. Структурная организация головного мозга при церебральном кандидозе у мышей, леченных композицией амфотерицина в с окисленным декстраном. //Сибирское медицинское обозрение. - 2010, № 6. С. 25-29
3. Захаров Г.А., Волкович О.В., Горохова Г.И., Карамышева А.В. Влияние прогестерона на морфологические показатели сосудистого и клеточного компонентов ткани головного мозга у крыс с черепно-мозговой травмой. //Вестник Тамбовского государственного университета, 2014, №2. С.738-739
4. Козырев К. М. О некоторых патогенетических и патоморфологических закономерностях развития синдрома острого набухания головного мозга и механизме смерти при нем. // Вестник новых медицинских технологий. - 2012, № 1. С.138-142
5. Пиголкин Ю. И., Богомолова И. Н., Богомолов Д. В., Аманмурадов А. Х. Возможности гистоморфометрии в судебно-медицинской теории и практике //Проблемы экспертизы в медицине, 2001,4,С.31-34.
6. Шорохова Т.Г., Васильев Ю.Г. Ансамблевая организация дорсального кохлеарного ядра // Фундаментальные исследования , 2005, № 5. С.98-100.

UDC: 616-002.781:616-036.002.06

PREDICTORS OF DEVELOPMENT OF METABOLIC DISORDERS IN PATIENTS WITH TOPHACEOUS GOUT AND ASYMPTOMATIC HYPERURICEMIA

Nabieva D.A., Tashpulatova M.M.
(TMA)

The modern concept of gout includes both the traditional metabolic theory of purine metabolism and exposure to environmental factors, as well as the involvement of immune inflammatory, genetic and proteomic factors. The proteomic study using liquid chromatography with mass spectrometry of patients with tophaceous gout and subjects with asymptomatic hyperuricemia, as well as the immunological profiling, revealed specific proteome markers of gout – circulating interleukin-8 (IL-8)/CXCL8 and the associated heterodimeric complex of myeloid-related proteins MRP8/MRP14 (Calgranulin A/B). A positive correlation was found with shifts in metabolic parameters, i.e. components of the lipid spectrum and uric acid level in patients with tophaceous gout, and, to a lesser extent, in patients with asymptomatic hyperuricemia. It is proposed to consider the biomarkers IL-8 and MRP8/MRP14 as independent predictors of the development of metabolic shifts and cardiovascular pathology in patients with gout

Keywords: mass spectrometry, immunological profile, IL-8, MRP8/MRP14, gout, hyperuricemia.

ПРЕДИКТОРЫ РАЗВИТИЯ МЕТАБОЛИЧЕСКИХ СДВИГОВ У БОЛЬНЫХ ТОФУСНОЙ ПОДАГРОЙ И БЕССИМПТОМНОЙ ГИПЕРУРИКЕМИЕЙ

Современное представление о подагре включает в себя как традиционную метаболическую теорию нарушения пуринового обмена и внешнесредовое воздействие, так и участие иммуновоспалительных, генетических и протеомных факторов. Проведенное протеомное исследование больных тофусной подагрой и лиц с бессимптомной гиперурикемией методом жидкостной хроматографии с масс-спектрометрией, а также иммунологическое профилирование позволили выявить специфические протеомные маркеры подагры — циркулирующий интерлейкин-8 (IL-8)/CXCL8 и ассоциированный гетеродимерный комплекс миелоид-связанных белков MRP8/MRP14 (калгранулин А/В). Выявлена положительная корреляция со сдвигами метаболических показателей — компонентами липидного спектра и уровня мочевой кислоты как у больных тофусной подагрой, так и, в меньшей степени, у лиц с бессимптомной гиперурикемией. Предлагается рассматривать биомаркеры IL-8 и MRP8/MRP14 в качестве независимых предикторов развития метаболических сдвигов и сердечно-сосудистой патологии у больных подагрой.

Ключевые слова: масс-спектрометрия, иммунологический профиль, IL-8, MRP8/MRP14, подагра, гиперурикемия.

ТОФУСЛИ ПОДАГРА ВА СИМПТОМСИЗ ГИПЕРУРИКЕМИЯЛИ БЕМОЛЛАРДАГИ МЕТАБОЛИК ЎЗГАРИШЛАРИНИНГ ПРЕДИКТОРЛАРИ

Подагра ҳақидаги замонавий қарашларга кўра у ўз ичига пурин алмашинувининг бузилишига доир анъанавий метоболик назария билан бир қаторда иммун яллиғланиш, наслий ва протеом каби ташқи омилларни ҳам қамраб олади. 178 та тофусли подагра ва симптомсиз гиперурикемияси мавжуд бўлган беморларда ўтказилган протеом тадқиқот масс спектрометрли

суяқ хроматография усулида олиб борилди. Шунингдек, иммунологик текширувлар подагра-нинг — циркуляцияланувчи интерлейкин-8 (IL-8)/CXCL8 ва ассоцирланган гетеродимерли комплекс миелоид-бѳғловчи оксил MRP8/MRP14 (калгранулин A/B) каби специфик протеом маркерларини аниқлаш имконини берди. Метоболик кўрсаткичларнинг силжиши билан бирга липид спектри ва сийдик кислотасининг даражаси ўртасида мусбат корреляция аниқланди. Бу ҳолат тофусли подаграси бор бўлган беморлар билан бир қаторда симптомсиз гиперурикемияси мавжуд беморларда ҳам қайд этилди. Бундан келиб чиққан ҳолда, IL-8 ва MRP8/MRP14ни подагралари беморларда юзага чиқиши мумкин бўлган метоболик бузилишлар ҳамда кардиоваскуляр патологиянинг предикторлари сифатида баҳолаш мумкин.

Калит сўзлар: масс-спектрометрия, иммунологик профил, IL-8, MRP8/MRP14, подагра, гиперурикемия.

Actuality. Gout is a polygenic disease of purine metabolism, accompanied by the deposition of crystals of sodium monoaurate (SMU) in various tissues and inflammatory, affects 1-6% of the adult population in developed countries and it is the most common type of arthritis in the population, particularly in males [1]. The current evidence base indicates that the incidence of gout has increased many times over the past decades and continues to grow steadily against the backdrop of a tense epidemiological situation by no infection diseases, such as metabolic syndrome, hypertension, and coronary heart disease (CHD), 2 type of diabetes mellitus and their complications [4].

More than 70% of patients with gout have more than two risk factors of cardiovascular disease (CVD) [7], while the risk of developing coronary artery disease or cerebrovascular disease (CVD) in patients with hyperuricemia is increased 3-5 times compared with patients with normoricemia. The connection with the accumulation in the tissues of urate crystals (tophus), chronic renal failure, metabolic syndrome, non-alcoholic fatty disease of liver (NFDL) and increased risk of CVD allows us to consider gout not only as a localized lesion of joints and periarticular tissues, but also as multiorgan disease.

Genomic research (transcriptomic (expression of mRNA), and epigenetics (methylation of DNA, modification of histone and microRNA) revealed a mutation of certain genes of transporters of uric acid (hURAT1), an ATP-binding cassette transporter G2 (ABCG2), SLC17A1-SLC17A3, as well as genes encoding inflammatory cytokines (gene 251T / a IL-8, 1188A / C IL-12B, rs10889677 IL-23R and others.) [3], which together define the progression of the background hyperuricemia in manifest gouty arthritis and development of metabolic diseases (essential hypertension, kidney damage, cardiovascular pathology and 2 type of diabetes mellitus) [2].

However, recent trends in the field of “precision medicine» (precision medicine) suggest that pathological processes in the body at the cellular level, cannot be fully reflected only on the basis of genomic studies. Target proteomic and metabolic studies allow performing identification and quantification of proteins and metabolites in order to search for diagnostic biomarkers, identify points of application of therapeutic effects, and develop methods for evaluating the effectiveness of therapy.

Through a series of immune histochemical studies in vitro and proteomic studies revealed that, the crystals SMU have a direct pro inflammatory effect by inducing production of cytokines, such as IL-1 β , by including toll-like family of receptors and some inflammasom in inflammatory cascade [5]. There is also evidence of the role of the complex myeloid-related protein MRP8 / MRP14, also known as kalgranulin A/B (S100A8/A9), which is an agonist of Toll-like receptor TLR-4 in increasing cardiovascular risk and 2 type of diabetes in patients with hyperuricemia and development of NFDL [6]. Furthermore, the crystals of SMU responsible for the induction of generating cytosolic protein NALP3 (крипирина), the main component of similar inflammatory caspase-1 that activating inflammasom, which in turn triggers the production of active cytokines as IL-1 β and IL-18 [8].

These data suggest the presence of targeted inflammatory biomarkers in patients with gout, which cause not only the pathogenesis of the main gouty arthritis, but also the development of comorbid conditions.

The aim of this work is to study the main biomarkers by the method of mass-selective spectrometry (MS) and to determine their correlation with the basic metabolic parameters in patients with gout who have tophus and asymptomatic hyperuricemia.

Material and methods. 178 patients with gout were examined (all patients were male), the average age of patients was 54.2 ± 6.1 years who admitted to the rheumatological department and a polyclinic of specialized outpatient treatment in the 1st clinic of the Tashkent Medical Academy in the period from 2012 to 2016 with clinical verified diagnosis of gout according to S.L. Wallace (1977). At the first examination, acute arthritis was diagnosed in 42 patients (23.6%), arthritis was protracted with duration from 3 weeks to 3 months in 69 patients (38.8%), and chronic arthritis lasting more than 3 months was diagnosed in 67 patients (37.6%). All patients underwent general clinical and special biochemical studies, including serum cholesterol (CH), high-density lipoprotein (HDL), low-density lipoprotein (LDL), very low-density lipoprotein (VLDL), triglycerides (TG), glucose, uric acid, urea,

creatinine, total protein, alanine aminotransferase (ALT), aspartate aminotransferase (AST), C-reactive protein (CRP).

20 patients with a clinically verified diagnosis of gout with tophus in the interracial period of gouty arthritis and 14 patients with asymptomatic hyperuricemia from the 178 patients were selected as main and control group by immunological and proteomic analysis by MS. All patients were comparable by age (53.8 ± 2.1 years), duration of the disease (5.1 ± 1.2 years). Exclusion criteria for the study were chronic foci of infection and active infectious diseases. In addition, any antibacterial, antiviral, antifungal and antiprotozoal preparations, prebiotic and probiotic agents were excluded during the entire period of study.

The concentrations of interleukin-1 β (IL-1 β), tumor necrosis factor- α (TNF- α), interleukin-2 (IL-2), interleukin-4 (IL-4) were determined before solid-phase enzyme-linked immunosorbent assays), IL-6, IL-8, IL-10, IL-20 in the blood serum were selected in 30 patients.

The fence of venous blood was carried out in the morning on empty stomach. After sampling, the blood samples were centrifuged for 15 minutes at angular rotation speed was 3000 rpm. Further, the serum was pipetted and distributed into 2 sterile tubes with hermetically sealed caps (at least 0.5 ml of serum). After labeling, the tubes were frozen and stored at -15 to -20 ° C. Samples of blood serum prior to analysis were thawed at temperature of laboratory, up to 1 ml of blood serum, 2 ml of methyl butyl ether with 50 mcl of 5% of solution of methanolic acid were placed in the vial. The resulting mixture was stirred for 5 minutes on a rotator. The resulting emulsion was transferred to test tubes and centrifuged at 8000 rpm within 10 minutes. The upper ethereal layer was transferred to the dishes and dried with sterile air. The phase separation was carried out on a liquid chromatograph with mass spectrometer of Agilent 6420 Triple Quadrupole LC / MS (Agilent, Germany) in the temperature programming mode, starting from the temperature of + 50 ° C (3 min). Further heating rate was 10 ° C per minute, final temperature is 290 ° C, time at final temperature is 10 min.

Statistical processing was carried out by calculating of the coefficients of Pearson correlation. Protein biomarkers based on liquid chromatography with tandem mass spectrometry (LC / MS) were hierarchically grouped in the TagIdent (ExpASY®) program to identify potential proteins corresponding to weight / charge ratios by molecular weights ($\pm 1\%$) of each protein. Hierarchical clustering and statistical analysis were performed using the Epi Info™ of software version 6.0. To compare the correlation with metabolic indicators, a t-test was used; p values were corrected and calculated automatically after reaching the limits of the confidence interval.

Results and their discussion. Phenotypic characteristics of the patients and the ratio of drugs which taken for basic treatment are given in table 1. Patients with gout with tophus often have episodes of cardiovascular pathology (+10.9%), lesions of the glomerular apparatus and deterioration of the filtration capacity of the kidneys (+17.9%), as well as ultrasound signs of non-alcoholic fatty damage of liver (+18.6%), than in the group with asymptomatic hyperuricemia.

In the interracial period of gouty arthritis, there is a more frequent use of uricosuric drugs (allopurinol, febuksostat) according to indications, as well as glucocorticosteroids, mainly in arthralgia which resistant to nonsteroidal anti-inflammatory drugs. Admission of these drugs for the period of immunological and proteomic studies was suspended to obtain reliable results.

Table 1

Phenotypic and clinical characteristics of the study groups

| | Patients with gout with tophus (n = 20) | Patients with asymptomatic hyperuricemia (n = 14) |
|--|---|---|
| Age, years | 52.6 \pm 3.2 | 54.4 \pm 1.7 |
| Duration of diseases, years | 5.1 \pm 1.2 | - |
| Arterial hypertension (%) | 8 (40.0) | 5 (35.7) |
| Cardiovascular pathology (%) * | 11 (46.6) | 5 (35.7) |
| Chronic kidney disease (%) ** | 5 (25.0) | 1 (7.1) |
| Non-alcoholic fatty disease of liver (%) | 8 (40.0) | 3 (21.4) |
| Allopurinol (%) | 13 (65.0) | 5 (35.7) |
| Febuksostat (%) | 3 (15.0) | 3 (21.4) |
| Colchicine (%) | 1 (5.0) | - |
| Glucocorticosteroids (%) | 2 (10.0) | - |
| Nonsteroidal anti-inflammatory drugs (%) | 13 (65.0) | 1 (7.1) |

* Including transient ischemic attack, myocardial infarction, peripheral vascular injury, arrhythmias, ischemic heart disease and / or heart failure.

**** Glomerular filtration rate below 60 ml / min.**

The studied indicators of levels of uric acid and lipid profile in patients with gout and with asymptomatic hyperuricemia are presented in table 2.

Table 2**Indicators of uric acid and lipid profile (M ± m)**

| Indicator | Patients with gout with tophus (n = 20) | Patients with asymptomatic hyperuricemia (n = 14) |
|--|---|---|
| Uric acid, mmol/l | 0.69 ± 0.015 | 0.46 ± 0.017 |
| Total cholesterol, mmol/l | 6.92 ± 0.016 | 5.90 ± 0.016 |
| Lipoproteins of low density, mmol/l | 5,02 ± 0,016 | 3,89 ± 0,018 |
| Lipoproteins of high density, mmol/l | 1,06 ± 0,002 | 1,34 ± 0,004 |
| Lipoproteins of very low density, mmol/l | 0.84 ± 0.002 | 0.66 ± 0.002 |
| Triglycerides, mmol/l | 1.84 ± 0.005 | 1.46 ± 0.003 |
| Atherogenicity index | 5.52 ± 0.029 | 3.39 ± 0.024 |

The data given in table 2, indicate a significant difference in hyperuricemia in patients with gout with tophus (increase of 14.8%) compared with asymptomatic patients. Patients with gout in the dynamics of the lipid profile showed an increase in the cholesterol content to 14.7%, LDL - to 22.5%, VLDL - to 21.4%, TG - to 20.6% and a decrease in the HDL level to 21% ($p < 0.05$). The coefficient of atherogenicity was higher in the group of gouty patients to 38.6% ($p = 0.029$). The observed hypercholesterolemia in patients with a tophus form of gout in comparison with the indices of patients without gouty arthritis was associated with more pronounced dyslipidemia and atherogenic triglyceridemia ($p = 0.008$).

Table 3**The cytokine profile of the study groups according to the analysis of immune enzyme**

| Index, pg / ml | Patients with gout with tophus (n = 20) | Patients with asymptomatic hyperuricemia (n = 14) | P |
|----------------|---|---|--------|
| IL-1 β | 2.92 ± 0.81 | 2.21 ± 0.45 | 0.0154 |
| TNF- α | 3.34 ± 2.84 | 2.92 ± 1.10 | 0.0972 |
| IL-2 | 4.73 ± 1.77 | 3.45 ± 0.89 | 0.0861 |
| IL-4 | 1.38 ± 0.53 | 1.36 ± 0.40 | 0.0028 |
| IL-6 | 4.92 ± 2.26 | 3.75 ± 0.53 | 0.0142 |
| IL-8 | 38.08 ± 9.82 | 17.18 ± 5.61 | 0.0002 |
| IL-10 | 11.21 ± 2.18 | 6.45 ± 0.61 | 0.0078 |
| IL-20 | 7.50 ± 4.61 | 4.37 ± 0.75 | 0.0870 |

In comparison with patients with asymptomatic hyperuricemia, who have inter-racial period of gout have a significant increase in the production of key pro-inflammatory cytokines IL-8, IL-10. There was no expected and significant increase of IL-1 β , TNF- α , and produced by activated CD4 + T-lymphocytes IL-4 ($p = 0.0028$). There was also no positive correlation between elevated levels of circulating IL-8 and acute phase of inflammation-CRP and erythrocyte sedimentation rate ($p = 0.12$). The results by titers of IL-2, TNF- α , IL-6, IL-20 varied widely and exceeded the established confidence interval, presumably due to a small sample of immunological studies and a lack of a predictive trend in indicators. Given that the expected increase in the level of circulating IL-8 does not correlate with the level of cytokines IL-1 β and TNF- α , the proteomic assay is the most effective method for determining the titer of potential biomarkers accompanying elevated levels of circulating IL-8. To optimize the protocol of proteomic test, it was decided to perform mass spectrometric analysis of protein subpopulations in 10 patients with the highest (> 50 pg / ml) and 10 patients with the lowest (<10 pg/ml) titer of IL-8. Profiles of expression of protein according to the results of mass spectrometry contain clearly distinguishable subpopulation potential of separated proteins which differentially expressed between the 10 patients with low (<10 pg/ml) and high level (> 50 pg/ml) of expression of IL-8 in 10 patients.

Among the 486 potential biomarker proteins which responsible for the adhesion and migration of

inflammatory and participating in the development of immune response cells, by results of automated comparisons of molecules of protein with base TagIdent, the highest expression was observed in kalgranulin A S100A8 - myeloid-associated protein-8 (MRP-8) (10.8 kDa) and kalgranulin B S100A9 - myeloid-associated protein-14 (MRP-14) (13.2 kDa), constituting a single heterodimer (24.0 kDa), also known as calprotectin (Figure 1).

Besides heterodimeric protein MRP8/MRP14, increasing of IL-8 as well as correlated with the chromatographic peaks of proteins from 12692-12698 Da - cathepsin B, chromogranin A (CMGA), 3 type of fibronectin (FNDC5), kallikrein-peptidase 8 (KLK8), amyloid A4 (SAA4), transforming growth factor β (TGF β), but their expression was at least 22 times lower than the above heterodimer of MRP8/MRP14. Proteinaceous heterodimeric complex of MRP8/MRP14 showed a clear positive association with titer of circulating IL-8 ($p = 0,009$) (Fig. 2), in this case duration of gout and existence of tophus have positively correlated with ratio of IL-8 to MRP8/MRP14 ($p = 0,041$). Levels of uric acid showed a weak correlation with high titer of MRP8/MRP14 or IL-8 ($p = 0,084$) in both groups which correlates with different clinical manifestations of gout and comorbid pathology in the variable level of uric acid in blood serum (Fig. 3).

Nevertheless, according to the results, patients with high ratio of proteins MRP8/MRP14 had a greater index of atherogenicity ($p = 0.0012$) (Fig. 4), which reflects more pronounced deviations in the lipid profile.

The carried out researches by the analysis of the group of pro inflammatory cytokines and circulating proteome in serum showed the presence of targeted biomarkers in patients with gouty arthritis. A high level of IL-8 (also described in the literature as CXCL8, chemokine of the CXC subfamily) is one of the major pro-inflammatory chemotactic cytokines produced by macrophages and activated endothelial cells. According to the latest data, IL-8 accumulates not only in the endothelium of atherosclerotic vessels, but also in the atherosclerotic plaques, which makes it an independent predictor of cardiovascular pathology and metabolic shifts in both gouty patients and asymptomatic hyperuricemia. The detected dimeric protein complex MRP8/MRP14 by the method mass spectrometry is an agonist of toll-like receptor 4 (TLR4), and its activation triggers intracellular signaling pathway NF-kb and production of pro inflammatory cytokines [9]. Along with cardiovascular lesions associated with the development of disorders of tolerance to glucose, metabolic syndrome, NFDL and 2 type of diabetes mellitus. According to different authors, along with IL-8, in patients with metabolic disorders, the expression of such mediators as IL-32, CXCL-7, thrombopoietin, and apelin is also observed, and at the same time, a decrease of the titer of vasoprotective mediators, such as oncostatin M, chromogranin A, vasostatin, etc. However, more complete interpretation of the proteome and expanded search for candidate biomarkers are limited with small representative sample, a significant duration of the study (one sample requires about 1.5 hours and an average 60 days for all research) and sensitivity of mass spectrometry with gas-liquid. To some extent, these shortcomings can be leveled by a two-stage proteomic approach, which monitoring of multiple reactions (MRM mass spectrometry) for accelerated detection of protein fractions in the analyte without the need for immunological profiling.

In addition, the protein complex MRP8 / MRP14 (calgranulin A / B), along with protein A, vimentin, coactosin-like protein-1, etc., is not highly specific for hyperuricemia and gouty arthritis with tophus. There are data about increase of titer of calgranulina A, B and C in patients with rheumatoid arthritis (mainly erosive), systemic sclerosis (scleroderma) [10].

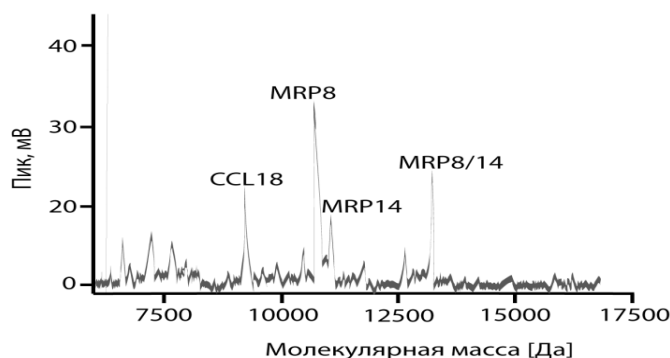


Fig. 1. Correspondence of mass spectrometric peaks with proteins MRP8, MRP14 and MRP8/14 after profiling of candidate markers according to the TagIdent system

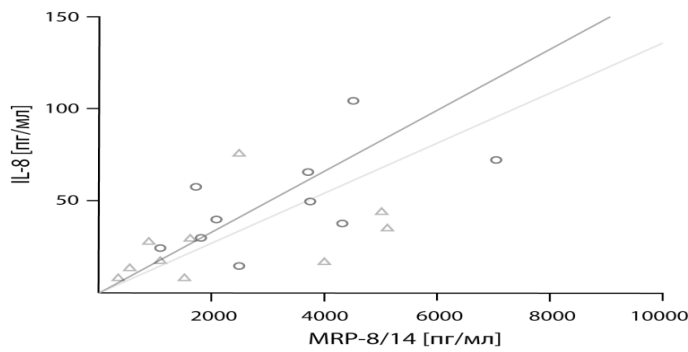


Fig. 2. The increase of the level of MRP8/14 correlates with titer of IL-8 in patients with gout with tophus (circles) and in patients with asymptomatic hyperuricemia (triangles)

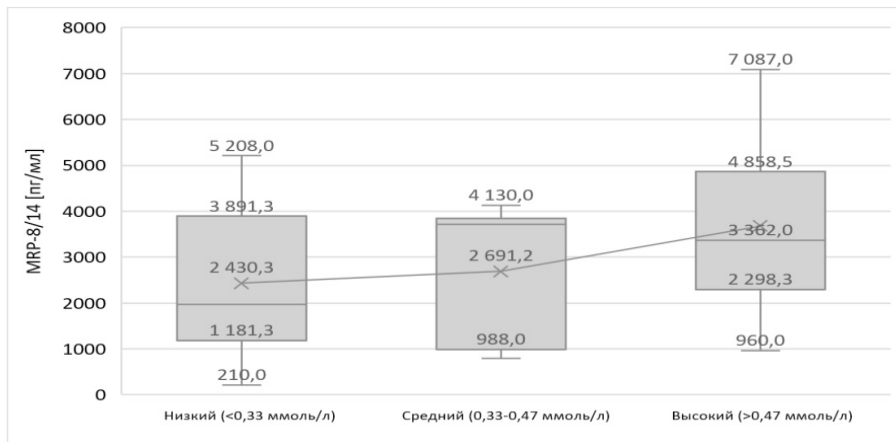


Fig. 3. The distribution of patients with gout with tophus and asymptomatic hyperuricemia by content of uric acid in the blood serum, MRP8/14 has a weak correlation with level of uric acid

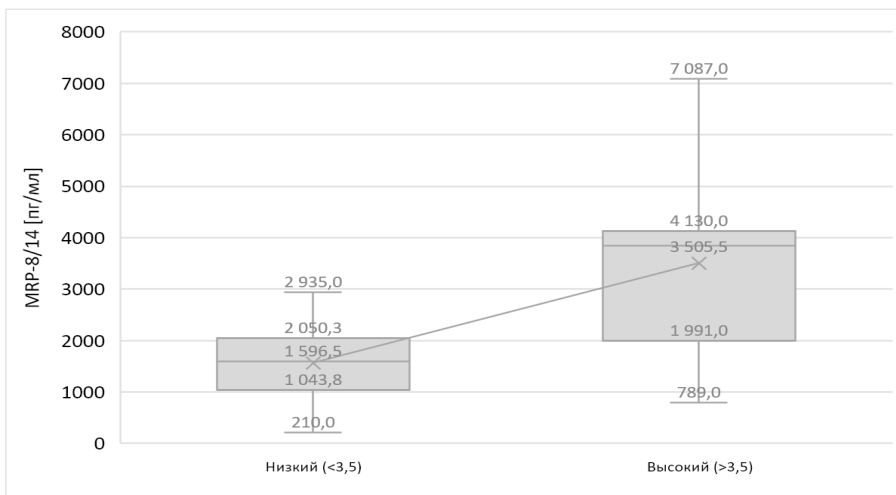


Fig. 4. The distribution of patients with gout with tophus and asymptomatic hyperuricemia by the median of index of atherogenicity, MRP8/14 has a positive correlation with increased atherogenic index ((HDL-C) / HDL)

Conclusion. The obtained results have allowed to detect specific proteomic markers in patients with gout - circulating interleukin-8 (IL-8)/CXCL8 and associated heterodimeric protein complex MRP8 / MRP14. They have correlated with disorders of metabolic parameters, particularly, cholesterol,

LDL, HDL, VLDL, TG, urinary acids in patients with gout who have tophus and asymptomatic hyperuricemia, which are independent predictors of development of cardiovascular pathology, NFDL and metabolic syndrome in this population. Further development and application of proteomic technologies will allow conducting a systematic analysis of molecular mechanisms of gout, as well as accompanying comorbid conditions.

REFERENCES

1. Bass M., Merriman R. Fatty acid metabolism and lipotoxicity in the pathogenesis of NAFLD/NASH. *Fatty Liver Disease: NASH and Related Disorders*. *J. Gastroenterol. Hepatol.* 2010; 21: 109–22.
2. Barskova V.G., Ilinykh E.V., Eliseev M.S., et al. Cardiovascular risk in patients with gout. 2006; 3(8): 40–3.
3. Chang X., Cui Y., Zong M. et al. Identification of proteins with increased expression in rheumatoid arthritis synovial tissues. *J. Rheumatol.* 2009; 36: 872–80.
4. Eliseev M.S., Barskova V.G., Nasonov E.L. Kanakinumab (inhibitor of interleukin 1 β - a breakthrough in the possibilities of anti-inflammatory therapy for gout. *Science-practical rheumatology.* 2013; 51(4): 428–31.
5. Inoue T., Komoda H., Nonaka M., Kameda M., Uchida T., Node K. Interleukin-8 as an independent predictor of long-term clinical outcome in patients with coronary artery disease. *Int. J. Cardiol.* 2008; 124: 319–25.
6. Kim S.J., Chae S., Kim H., Mun D.G., Back S., Choi H.Y., Park K.S., Hwang D., Choi S.H., Lee S.W. A protein profile of visceral adipose tissues linked to early pathogenesis of type 2 diabetes mellitus. *Mol. Cell. Proteomics.* 2014; 13: 811–822.
7. Novikov A.A., Aleksandrova E.N., Nasonov E.L. Proteomic studies in rheumatology. *Science-practical rheumatology.* 2012; 6(50): 56–62.
8. Piret S.E., Danoy P., Dahan K., et al. Genome-wide study of familial juvenile hyperuricaemic (gouty) nephropathy (FJHN) indicates a new locus, FJHN3, linked to chromosome 2p22.1–p21. *Hum. Genet.* 2011; 129: 51–8.
9. Schauer C., Janko C., Munoz L., Zhao Y., Kienhofer D., Frey B., et al. Aggregated neutrophil extracellular traps limit inflammation by degrading cytokines and chemokines. *Nat. Med.* 2014; 20: 511–7.
10. Van Bon L., Cossu M., Lof A., Gohar F., van den Berg W., van Heerde W., et al. Proteomic analysis of plasma identifies the Tolllike receptor agonists S100A8/A9 as a novel possible marker for systemic sclerosis phenotype. *Ann. Rheum. Dis.* 2014; 73: 1585–9.

УДК: 616.33-006:616-007(575.1)

СОВРЕМЕННЫЕ ВОЗМОЖНОСТИ СКРИНИНГА РАКА ЖЕЛУДКА И ПЕРСПЕКТИВЫ ЕГО ПРОВЕДЕНИЯ В УСЛОВИЯХ УЗБЕКИСТАНА

Эгамбердиев Д.М., Джураев М.Д., Гафур-Ахунов М.А., Досчанов М.Т.
(РСНПМЦОиР)

Данная статья посвящена актуальной проблеме современной онкологии – возможностям скрининга рака желудка и перспективам проведения скрининга в условиях Узбекистана. Рассматриваются показатели заболеваемости раком желудка, как в нашей республике, так и зарубежных стран. Приводится обзор литературы и мировой опыт проведения скрининговых исследований рака желудка различными методами. А также приведены задачи, которые требуют решения для проведения скрининга рака желудка в наших условиях.

Ключевые слова: рак желудка, скрининг, фотофлюорография, сывороточный пепсиноген, эндоскопия, *Helicobacter pylori*.

МЕЪДА САРАТОНИ СКРИНИНГИНИНГ ЗАМОНАВИЙ ИМКОНИАТЛАРИ ВА УНИНГ ЎЗБЕКИСТОН ШАРОИТИДА ЎТКАЗИШНИНГ ИСТИҚБОЛИ

Аннотация. Мақола ҳозирги замон онкологиясида долзарб муаммо бўлган меъда саратони скринингининг имкониятлари ва скринингни Ўзбекистон шароитида ўтказишнинг истиқболларига бағишланган. Меъда саратони билан касалланишнинг мамлакатимиздаги ва чет мамлакатлардаги кўрсаткичлари кўриб чиқилган. Меъда саратонида жaxon тажрибасида ўтказиладиган турли хил усуллардаги скрининг тадқиқотлари ва адабиётлар маълумотлари келтирилган. Шунингдек, меъда саратонида скрининг ўтказилишида бизнинг шароитимизда ечилиши зарур бўлган масалалар келтирилган.

Калит сўзлар: меъда саратони, скрининг, фотофлюорография, зардоб пепсиногени, эндоскопия, *Helicobacter pylori*.

MODERN POSSIBILITIES OF SCREENING STOMACH CANCER AND PROSPECTS ITS CONDUCT IN THE CONDITIONS OF UZBEKISTAN

This article is devoted to the actual problem of modern oncology - the possibilities of screening for stomach cancer and the prospects for screening in Uzbekistan. The rates of stomach cancer incidence are considered in both our republic and foreign countries. A review of the literature and the world experience in screening cancer of the stomach by various methods is given. And also the tasks that require a decision to conduct screening for stomach cancer in our conditions.

Key words: stomach cancer, screening, photofluorography, serum pepsinogen, endoscopy, Helicobacter pylori.

С приобретением независимости в Республике Узбекистан укрепление здоровья нашего народа, обеспечение воспитания зрелого и гармонично развитого молодого поколения является одним из приоритетных направлений государственной политики. В настоящее время в Узбекистане уделяется особенное внимание созданию условий для дальнейшего повышения качества медицинских услуг во всех регионах республики.

В Республике Узбекистан, как и во всем мире, отмечается рост онкологической заболеваемости, связанный с повышением социально-экономического благополучия и увеличением продолжительности жизни населения. Современный этап развития медицинской науки требует решения приоритетных задач, направленных на дальнейшее совершенствование мер профилактики онкологических заболеваний и повышение качества онкологической помощи населению республики до уровня мировых стандартов.

В этих целях постановлением Президента Республики Узбекистан от 04 апреля 2017 года № 2866 «О мерах по дальнейшему развитию онкологической службы и совершенствованию онкологической помощи населению Республики Узбекистан на 2017-2021 годы» открывает новый этап борьбы с онкологическими заболеваниями, ориентированный, прежде всего на создание современной системы профилактики и раннего выявления онкологических заболеваний. Постановлением определены приоритетные направления дальнейшего развития онкологической службы, основной целью которых является увеличение продолжительности и улучшение качества жизни населения за счет снижения смертности от онкологических заболеваний и предусматривает реализацию следующих мероприятий:

внедрение современных методов активного выявления онкологических заболеваний на ранних стадиях путем поэтапной реализации эффективных программ скрининговых обследований населения;

улучшение доступа населения к современным высокотехнологичным методам диагностики и лечения онкологических заболеваний, соответствующих уровню мировых стандартов;

улучшение качества жизни больных с онкологическими заболеваниями путем создания современной системы реабилитационной и паллиативной помощи, а также хосписов;

расширение спектра фундаментальных и прикладных научных исследований, направленных на разработку эффективных методов профилактики, диагностики и лечения онкологических заболеваний, а также создание современных отечественных противоопухолевых препаратов;

оснащение современным медицинским оборудованием онкологических учреждений республики, а также строительство, реконструкцию и капитальный ремонт их зданий и помещений.

В целях улучшения ранней диагностики злокачественных новообразований на базе Специализированного научно-практического медицинского центра онкологии и радиологии создается Центр профилактики рака, основными задачами которого является обеспечение координационно-методической деятельности по профилактике онкологических заболеваний и проведение скрининговых обследований, формирование единой информационной базы онкологических больных, а также проведение научных исследований в области эпидемиологии рака.

Важное значение уделено совершенствованию мер профилактики и ранней диагностике онкологических заболеваний путем поэтапного внедрения скрининговых исследований, направленных на выявление рака молочной железы и шейки матки на всей территории республики, и рака пищевода, желудка и колоректального рака в рамках реализации пилотного проекта в Ферганской области, внедрения в практику онкологических учреждений молекулярно-биологических, генетических, эндоскопических и лучевых методов ранней диагностики злокачественных новообразований.

В Республике Узбекистан смертность от онкологических заболеваний занимает второе место после болезней сердечно-сосудистой системы и составляет 7,6% в структуре смертности населения. При этом показатель онкологической смертности имеет тенденцию к росту и за последние пять лет увеличился на 4,0%.

По данным Евразийского онкологического журнала (2016, том 4, № 4) в нашей республике в 2014 году зарегистрировано 20203 новых больных злокачественными новообразованиями. В структуре заболевших мужчин на первом месте находится рак желудка – 12,3%, на втором месте

– рак легкого – 11,8%, третьем – злокачественные новообразования печени, центральной нервной системы и лимфомы по 6%. Среди женщин – рак молочной железы – 23,2%, рак шейки матки – 12,2%, и желудка – 5,9%. Средний показатель морфологической верификации диагноза составлял 84,2%, его величина колебалась от 61% при раке легкого до 98,8% при раке шейки матки. В общей структуре злокачественных новообразований доля больных с I-II стадией составляет 34,5%. Так доля больных с III-IV стадией остается высокой (более 60%). А при отдельных нозологиях эти показатели сильно варьируются. При раке желудка больные с I-II стадией составляют 10,1%, больные с III – 61,1% и IV стадией 28,8% соответственно [1].

Такие показатели ставят серьезные задачи перед системой здравоохранения и требуют решения профилактики онкологических заболеваний и повышения качества онкологической помощи населению республики до уровня мировых стандартов.

В настоящее время на основе анализа результатов многолетних клинических исследований во многих странах мира сформулированы основные требования к проведению скрининга злокачественных опухолей некоторых локализаций. В США, странах Европы и Азии массовые многоцентровые скрининговые исследования для выявления онкологических заболеваний проводятся с начала пятидесятих годов прошлого столетия.

Цель скрининга в онкологии – активное раннее выявление бессимптомного рака.

Необходимо отличать скрининг от программ ранней диагностики, главной целью которых является выявление онкологического заболевания у пациентов, самостоятельно обратившихся за медицинской помощью и имеющих те или иные жалобы и клинические симптомы.

Скрининг должен быть направлен на обнаружение злокачественных опухолей, которые прогрессируют, дают метастазы, а значит, могут привести к летальному исходу. Результаты анализа большинства проведенных программ скрининга показывают, что чаще выявляются пациенты с менее агрессивными формами рака и, соответственно, с лучшей выживаемостью. Больные же с быстро прогрессирующими формами рака чаще обращаются непосредственно к врачу в связи с ранним появлением симптомов онкологического заболевания и, как правило, имеют неблагоприятный прогноз.

Таким образом, основной задачей скрининга в онкологии является снижение смертности от той формы рака, для предклинического выявления которой он проводится. Промежуточные признаки эффективности метода скрининга следующие:

а) снижение частоты выявления распространенных форм злокачественных опухолей;

б) увеличение частоты обнаружения ранних форм рака;

в) улучшение выживаемости в исследуемой группе больных с онкологическим заболеванием.

При планировании скрининговых программ учитываются следующие критерии целесообразности их проведения.

Во-первых, предполагаемая для скрининга форма рака должна быть важной проблемой здравоохранения для страны или региона, в которой проводится скрининг, то есть заболеваемость и смертность должны быть высокими. К примеру, для региона Республики Узбекистан по этому критерию рекомендуется проводить скрининг рака молочной железы, рака шейки матки, рака желудка и рака толстой кишки, что и было запланировано программой мер развития онкологической службы в республике. Необходимость проведения скрининга рака предстательной железы оспаривается рядом экспертов на том основании, что заболеваемость и смертность от рака этого органа относительно невысокая.

Во-вторых, скрининговый тест должен быть высокочувствительным и специфичным. Чувствительность теста – это вероятность того, что у больного с предклинической формой рака исследование, применяемое для скрининга, будет положительным. Чувствительность теста определяется процентом позитивных результатов среди всех случаев рака с подтвержденным диагнозом. Специфичность определяет вероятность того, что у лиц, не имеющих онкологического заболевания, скрининговый тест будет отрицательным [2].

В данной статье представлены современные возможности скрининга, приводится обзор литературы и мировой опыт проведения скрининговых исследований рака желудка.

Рак желудка (РЖ) относится к локализациям с наиболее высоким уровнем летальности и крайне низкой медианой кумулятивной наблюдаемой выживаемости. На протяжении многих лет медиана выживаемости больных РЖ сохраняется на уровне 7 месяцев для мужчин и женщин. Ежегодно в мире РЖ заболевает около 1 миллион человек. По данным GLOBOCAN в 2012 году выявлено 952 000 новых случаев рака желудка, что составило 6.8 % общего количества злокачественных опухолей. При этом он находится на пятом месте среди злокачественных опухолей во всем мире после рака легкого, рака молочной железы, колоректального рака и рака простаты. Больше 70 % случаев РЖ (677 000 случаев) встречается в развивающихся странах (456 000 у мужчин, 221 000 у женщин), и половина общего количества в мире отмечается в Восточной Азии, у мужчин наблюдается в два раза чаще, чем у женщин [3]. Так, по данным последне-

го издания МАИР «Рак на пяти континентах» [4], максимальный уровень заболеваемости РЖ (стандартизованные показатели – мировой стандарт) отмечен у мужчин Японии – 80,30/0000, а минимальный – у белых женщин США (2,30/0000) [5]. Важно отметить положительный тренд – постоянное снижение заболеваемости раком желудка во многих странах [4,6,7].

Частота встречаемости и летальность от рака желудка широко варьируется в зависимости от географического региона, социально-культурных и экономических особенностей регионов. Так, по данным GLOBOCAN 2012 в странах Азии рак желудка по встречаемости занимает третье место среди обоих полов после рака молочной железы и легких, по смертности среди злокачественных опухолей также устойчиво занимает третье место после рака легкого и печени (таблица №1, №2). Рак желудка - третья главная причина смерти от рака в обоих полах во всем мире (723 000 смертельных случаев, 8,8 % общего количества). Самые высокие уровни смертности определены в Восточной Азии (24 мужчин на 100 000, 9,8 женщин на 100 000), самые низкие в Северной Америке (2,8 и 1,5 соответственно). Высокая летальность также присутствует в обоих полах в Европе и Америке [3]. Хотя заболеваемость и уровень смертности от рака желудка медленно снижается в Азии, но все еще остается глобальной проблемой здоровья. Азия является самым большим в мире и самым густонаселенным континентом, приблизительно с 4.4 миллиардом населения, и она составляет 60 % всего населения в мире [8].

Таблица 1.
Заболеваемость и смертность в обоих полах в Азии по данным GLOBOCAN 2012, IARC-12.8.2017

| Злокачественные опухоли | Общая заболеваемость | Частота встречаемости (на 100000 население) | Общая смертность | Частота смертности (на 100000 население) |
|-------------------------|----------------------|---|------------------|--|
| Молочной железы | 650983 | 31.4 | 231013 | 11.1 |
| Легких | 1045695 | 24.6 | 936051 | 22.0 |
| Желудка | 699954 | 16.5 | 527074 | 12.4 |
| Печени | 594431 | 14.0 | 566886 | 13.3 |

Таблица 2.
Рак желудка – заболеваемость, смертность в обоих полах по данным GLOBOCAN 2012, IARC-12.8.2017

| Население | Общая заболеваемость | Частота встречаемости (на 100000 население) | Общая смертность | Частота смертности (на 100000 население) |
|--------------------|----------------------|---|------------------|--|
| В мире | 951594 | 13.5 | 723073 | 10.2 |
| В Африке | 23806 | 2.2 | 21801 | 2.0 |
| В Азии | 699954 | 16.5 | 527074 | 12.4 |
| В Европе | 139667 | 18.8 | 107360 | 14.5 |
| В Северной Америке | 24502 | 7.0 | 13695 | 3.9 |
| В Узбекистане | 2561 | 9.1 | 2296 | 8.2 |

Среди стран СНГ РЖ чаще всего встречается в регионах Средней Азии, что определяет его географический и социально-культурный характер [9].

Неблагоприятный прогноз данного заболевания обусловлен, в первую очередь, его бессимптомным течением. Или же при появлении малых, так называемых паранеопластических синдромов, долгое время пациенты находятся у гастроэнтерологов и терапевтов, в связи с чем, больные в большинстве случаев обращаются к специалистам в более поздних стадиях. Единственный метод выявления рака желудка считается скрининг здорового населения. РЖ развивается достаточно долгий период и до развития дисплазии третьей степени проходит от 10 до 25 лет. Это даёт возможность выявить ранние формы РЖ с помощью скрининга. 5 летняя выживаемость при раннем раке желудка после оперативного лечения может достигать 95%. В странах Европы, США и в России оно составляет всего 5-10%, в Японии этот показатель составляет 50%, что говорит в пользу скрининга [10,11].

Скрининг рака желудка проводится успешно в Японии, Китае и Корее, где имеется высокая заболеваемость. С 1960 впервые в мире начато скрининговое исследование рака желудка

японскими авторами, используя метод фотофлюорографии [12,13]. В 1983 году скрининг рака желудка был интегрирован в национальную систему здравоохранения Японии, и начал проводиться среди населения свыше 40 лет. К 2004 году 4,4 миллиона жителей прошли скрининг рака желудка, что составило приблизительно 13% всего населения старше 40 лет [14].

Различают два вида по масштабу скрининга: популяционный или массовый – это широко-масштабный скрининг всех групп, входящих в популяцию и индивидуальный или выборочный скрининг – это скрининг отдельных групп высокого риска в составе популяции. Кроме этого также имеется многоэтапный скрининг – это применение двух или более скрининг-тестов для больших групп населения.

На данный момент имеется 4 метода скрининговых исследований рака желудка: фотофлюорография, эндоскопия, определение сывороточного пепсиногена и определение антител *Helicobacter pylori*.

Фотофлюорография с двойным контрастированием. Наиболее изученным методом скрининга рака желудка является фотофлюорография. Применение этого метода позволяет снизить смертность на 40-60%, в связи, с чем она может быть рекомендована для популяционного скрининга. В Японии в 1960 г. в префектуре Mīayagi был начат скрининг рака желудка с помощью ежегодной фотофлюорографии с двойным контрастированием (барий и воздух) [15]. Методика исследования заключается в следующем: начальное («непрямое исследование») состоит из 8 мелко кадровых рентгенограмм желудка методом двойного контрастирования; при выявлении каких-либо изменений выполняется более детальное обследование («прямое исследование»), состоящее из 11 последовательных рентгенограмм, при выявлении подозрительных на рак участков слизистой оболочки, больным выполняется эндоскопическое исследование с биопсией. В 1983 г. данный метод был полностью интегрирован в национальную систему здравоохранения, как было выше указано. В результате с 1980 и по 2004 г. смертность удалось снизить почти в 2 раза – с 69,9 до 34,4 на 100000 населения. Число выявленных случаев РЖ составило 6248, причем у 66,7% больных были диагностированы ранние формы заболевания. Чувствительность и специфичность метода фотофлюорографии с двойным контрастированием составила 89% и 92% соответственно [16,17,18]. На сегодняшний день опубликовано 4 когортных и 5 ретроспективных (методом «случай контроль») исследований фотофлюорографического СРЖ [19]. Большинство работ продемонстрировало снижение смертности от РЖ на 40-60%. Чувствительность колебалась в пределах 60-80%, специфичность 80-90%. Хотя выживаемость не является критерием скрининга, в проведенном мета-анализе 5-летний показатель у больных, выявленных в результате скрининга, составил 74-80%, а у выявленных в результате обращаемости – 45-56%, что говорит об эффективности скрининга в выявлении ранних форм РЖ [19].

Несмотря на такие впечатляющие результаты, в Европе и США массовый скрининг РЖ не проводится. Причина тому, прежде всего, низкая заболеваемость и высокая стоимость подобных исследований. В России в течение 20 лет проводился рентгенологический скрининг РЖ в специально отобранной группе риска. За это время обследовано 45000 пациентов, выявлено 880 (1,96%) случаев РЖ, из них у 180 (20,1%) больных заболевание диагностировано на ранних стадиях [20]. При анализе данной работы бросается в глаза высокая выявляемость РЖ – 1,96%, по сравнению с популяционным скринингом, проводимым в Японии, где данный показатель не превышает 0,2%. Однако доля ранних раков почти в 3 раза меньше в программе скрининга группы риска (20,1% по сравнению с 66,7% при популяционном скрининге), поэтому здесь вряд ли можно будет говорить о кардинальном снижении смертности и влиянии скрининга на естественную историю развития РЖ.

Определение сывороточного пепсиногена. По последним литературным данным хронический атрофический гастрит рассматривается как предшественник рака желудка. В настоящее время установлена высокая корреляция уровня пепсиногена 1 в сыворотке крови и соотношением между концентрацией пепсиногена 1 и пепсиногена 2. Чувствительность и специфичность этого метода в выявлении атрофического гастрита составляет 93% и 88% соответственно [21,22]. Поэтому, определение сывороточного пепсиногена в настоящее время является кандидатом на новый метод скрининга рака желудка. Учитывая его более низкую стоимость и простоту относительно флюорографии, метод вызывает большой интерес у специалистов [15]. С 1990 года в Японии сывороточный ПГ как маркер атрофического гастрита в тестовом режиме включен в программы скрининга рака желудка [23]. Высокую эффективность данный метод показал при выявлении раннего рака. При исследовании 4876 здоровых лиц у 911 установлены серологические признаки атрофического гастрита, из них при ЭФГДС рак желудка подтвержден у 18 исследованных. Совокупная частота обнаружения рака желудка составила 2,76% [21, 24]. На основании обследования популяции 300000 человек уровень чувствительности и специфичности в выявлении РЖ составил 77 и 74% соответственно (при пепсиноген 1 менее 70 мкг/л, отношение пепсиноген 1/ пепсиноген 2 менее 3), что для непрямого метода диагностики является очень хорошим показателем [25]. Однако необходимо отметить что данный подход приемлем толь-

ко для рака дистальных отделов желудка, возникающих на фоне атрофического гастрита. При кардиоэзофагеальном раке атрофический гастрит не является обязательным атрибутом и, соответственно, эффективность скрининга методом определения сывороточного пепсиногена 1 будет очень низкой.

Эндоскопия. Эндоскопия все больше применяется в клинической практике как стандартный метод исследования при заболеваниях желудочно-кишечного тракта. Это в свою очередь привело к прогрессивному снижению использования исследования верхнего отдела желудочно-кишечного тракта с бариевой взвесью. Такая ситуация стала причиной постепенного введения эндоскопического скрининга в клиническую практику. Фактически, самые высокие показатели выявления рака желудка показало эндоскопический метод исследования [26,27]. Учитывая высокую эффективность метода эндоскопического скрининга, есть большая возможность снижения летальности от рака желудка [28].

В клинической практике используются различные эндоскопические методики для поиска раннего рака желудка, уточняющие диагностики неопластических изменений, позволяющих определить их характер и границы, а также для оценки глубины поражения. Хромоскопия, окраска слизистой оболочки с помощью красителей – базовая методика распознавания предраковых изменений и раннего рака желудка. Хромоскопия с использованием 0,2% раствора индигокармина позволяет контрастировать рельеф и незначительные изменения слизистой оболочки и является эффективным и недорогим способом оценки границ патологических участков. Методика окраски 0,5% раствором метиленового синего основана на абсорбции красителя в очагах кишечной метаплазии и дисплазии эпителия желудка. В Японии хромогастроскопия с высоким разрешением является стандартом при индивидуальном скрининге населения. С 1999 г. Министерством здравоохранения Республики Корея проводится эндоскопический скрининг РЖ. В программу включено население старше 40 лет с интервалом обследования 2 года [29]. Исследования, проводимые в Корее и Японии, демонстрируют высокую эффективность данного метода в выявлении ранних раков.

Узкоспектральная эндоскопия (Narrow Band Imaging – NBI) – это новая оптическая диагностическая методика, основанная на использовании специальных оптических фильтров, суживающих спектр световой волны. Обычные эндоскопические системы используют практически весь видимый световой спектр от 400 до 800 нм. Новая система использует преимущества в основном двух световых волн длиной 415 и 445 нм в диагностике сосудистых структур слизистой оболочки желудочно-кишечного тракта (ЖКТ), так как указанные световые волны хорошо поглощаются гемоглобином. Это позволяет получить детальное изображение сосудистого рисунка тканей, его изменений, характерных для патологических участков воспалительного генеза, а также для предраковых заболеваний и ранних форм рака. К тому же новая эндоскопическая система повышает контрастность изображения, что создает эффект «виртуальной хромоскопии», который может быть применим в точной оценке границ патологического образования [30].

С помощью увеличительной эндоскопии можно осмотреть патологический участок с более чем 100-кратным оптическим увеличением и детально оценить его структуру и точные границы. Совместное применение увеличительной и узкоспектральной эндоскопии дает возможность более подробно оценить ямочный и сосудистый рисунок исследуемого участка. Высокая специфичность и чувствительность этих методов в диагностике структурных изменений тканей при ранних формах рака и предраковых изменениях эпителия желудка позволяет считать эти методики «оптической биопсией» [30].

Новейшей перспективной методикой эндоскопической диагностики является аутофлуоресцентная эндоскопия (Auto fluorescence Imaging – AFI), основанная на феномене естественной флуоресценции (аутофлуоресценции) эндогенных веществ – флуорофоров слизистой оболочки желудочно-кишечного тракта. Организм человека содержит большое число молекул, обладающих феноменом аутофлуоресценции. В аспекте применения этого феномена в эндоскопической диагностике опухолей пищеварительной системы наиболее важными представляются такие соединения, как коллаген, эластин, восстановленная форма никотинамидинуклеотидфосфата, флавинадениндинуклеотидрибофлавин – 51-аденозиндифосфат, порфирины.

При применении рассматриваемого метода в нормальной слизистой оболочке возбуждающий свет с короткой длиной волны достигает подслизистого слоя и вызывает естественное флуоресцентное свечение эндогенных флуорофоров (прежде всего коллагена, обладающего зеленым свечением), которое без значительного поглощения слизистой оболочкой воспринимается матрицей эндоскопа. Участки с утолщенной слизистой оболочкой, в первую очередь, опухолевая ткань, в значительной степени поглощают естественную флуоресценцию, вследствие чего возникает пурпурная или фиолетовая окраска патологических участков [31].

Tashiro A. и соавторы (2006) выполнили сравнительный анализ эффективности различных методов скрининга для выявления раннего РЖ, а также сравнили экономические затраты на рентгенологический и эндоскопический методы скрининга [26]. При ЭФГДС ранний РЖ был

выявлен в 0,87% случаев, что превышало в 2,7 раза количество выявленных ранних форм при флюорографии, а затраты на выявление одного больного были в несколько раз ниже по сравнению с рентгенологическим методом. Однако, главной проблемой, препятствующей широкому использованию ЭФГДС для всей популяции, является сложность исследования, требующая высокой квалификации врачей-эндоскопистов. Даже в Японии, с самой высокой в мире выявляемостью раннего РЖ, уровень «пропущенных» случаев оценивается в 19% [32].

Несмотря на все преимущества гастроскопии в качестве инструмента скрининга, отсутствуют масштабные ретроспективные исследования, оценивающие чувствительность, специфичность и влияние на смертность ЭФГДС в исследуемой популяции, при скрининге РЖ. Чувствительность гастроскопии на уровне 77-84% продемонстрирована всего лишь в двух исследованиях без оценки специфичности метода [32,33].

Таким образом, объективно высказаться об эффективности и целесообразности эндоскопического скрининга рака желудка не представляется возможным. Актуальным является использование хромогастроскопии в программах индивидуального скрининга, а также в качестве скринингового инструмента в заранее определенных группах риска развития РЖ. При создании целевой группы Daiki et al (2012) при своих исследованиях пришли к выводу, что скрининг рака желудка эндоскопическим методом может быть адекватным, если проводить здоровым людям старше 70 лет ежегодно, каждые два или три года для людей 60-69 лет и каждые четыре года для людей 50-59 лет. Людям, моложе 50 лет, должны повторять скрининг каждые пять лет или больше [34].

Определение *Helicobacter pylori*. Профилактика рака желудка может осуществляться на различных этапах и ключевым инструментом в ней является эрадикация *H. pylori*. Антихеликобактерная терапия важна как в рамках первичной профилактики – до развития атрофии и кишечной метаплазии, так и на этапе вторичной профилактики для предотвращения перехода предопухоловой патологии в рак. В 2009 г. ведущими японскими специалистами были разработаны рекомендации по ведению пациентов с хеликобактерной инфекцией, отличающиеся более радикальными подходами к эрадикации [35]. Согласно этим рекомендациям, эрадикационная терапия полезна не только для лечения и предотвращения развития *H. pylori*-ассоциированных заболеваний, но и для предотвращения распространения этой инфекции. В отношении влияния эрадикации *H. pylori* на атрофию и кишечную метаплазию опубликовано значительное количество работ. Их результаты противоречивые, однако, как показывает мета-анализ данных до 2006 г., опубликованный T. Rokkas и соавт., в большинстве исследований отмечается положительное влияние эрадикации на степень атрофии и остановку прогрессирования кишечной метаплазии [36]. Существуют также отдельные исследования, показывающие возможность регрессии кишечной метаплазии. Исходя из приведенных данных, с помощью эрадикации *H. pylori* развитие рака желудка может быть остановлено. Именно поэтому, по мнению японских специалистов, эрадикационная терапия настоятельно рекомендуется пациентам с атрофическим гастритом. При развитии атрофии важным фактором успеха в лечении является не столько снижение кислотности, сколько нормализация процессов репарации и пролиферации.

Заключение: Таким образом, применение того или иного вида скрининга рака желудка имеет свои преимущества и недостатки. При проведении скрининговых методов должны учитываться все необходимые показатели такие как, специфичность, чувствительность, простота проводимого метода, точность, приемлемость, а также стоимость метода.

Для осуществления в нашей республике скрининга необходимо решить следующие задачи:

- разработать протоколы программы скрининговых исследований рака желудка;
- определить целевые группы;
- оснастить видеоэндоскопическим оборудованием;
- подготовить специалистов морфологов;
- вести пропаганду программы скрининга РЖ в средствах массовой информации.

ЛИТЕРАТУРА

1. Евразийский онкологический журнал, 2016, том 4, № 4. стр. 874-879.
2. А.Д. Каприн. Скрининг рака желудка: современные возможности и перспективы// Федеральный справочник. Здравоохранение России, том 16. Стр. 125-132.
3. International Agency for Research on Cancer. Available from: URL: <http://globocan.iarc.fr/12,8,2017>.
4. Cancer incidence in five continents/ Vol IX // IARC.Sc. Publ. № 160.Lyon. – 2008. 837 p.
5. Мерабашвили В.М. Аналитическая эпидемиология рака желудка. Вопросы онкологии, 2013. Том 59, № 5. Стр. 565-570.
6. Brissian J.C. Le cancer gastrique au Senegal // Med.Trop.1998. Vol. 58. – Suppl. – p 54.
7. Cancer incidence in five continents/ Vol III // IARC.Sc. Publ. № 15.Lyon. – 2076. 584 p.
8. Rubayat R., Akwi W.A., Jamal A.I., Characteristics of gastric cancer in Asia, World J Gastroenterol 2014 April 28; 20(16): 4483-4490.

9. Аяпова Г.К., Тажединов А.И., Байбулатов К.К., Нурғалиева Б.У., Оспанова М.И., Скрининг рака желудка и пищевода в условиях диагностического центра, URL: www.dcenter.kz/ru/uslugi.
10. А.В. Янкин. Скрининг рака желудка// Практическая онкология, том 11, № 2-2010. Стр. 96-101.
11. С.В. Кашин, Р.О. Куваев, Е.Л. Закревская, Д.В. Завьялов. Скрининг и тактика ведения больных ранним раком желудка//Росс. жур. гастроэнтерол. гепатол., проктол.// - 2011, Т.-11, №, С 43-49.
12. Chisato H., Daisuke S., Hideo Y., Kazuhiko I., Akira F., Hiroshi S., Tomotaka S. The Japanese Guidelines for Gastric Cancer Screening/Japanese Journal of Clinical Oncology/ May, 2008.
13. Kui S.C., Mina S., Screening for Gastric Cancer: The Usefulness of Endoscopy/ Clin. Endosc. 2014; 47: p. 490-496.
14. Statistics and Information Department, Ministry of Health, Labour, and Welfare. National Reports on Cancer Screening Programs 2004. Tokyo: Health and Welfare Statistics Association 2006.
15. Tsubono Y., Hischi S. Screening for gastric cancer in Japan // Gastric cancer. – 2000. – Vol.3. – p.9-18.
16. Kunisaki C., Ishino J., Nakajima S. et al. Outcomes of mass screening for gastric carcinoma // Ann. Surg. Oncol. – 2006. Vol. 13. P. – 221-228.
17. Mirakami R., Tsukuma H., Ubukata T., Nakanishi K., Fujimoto I., Kawashina T. et al. Estimation of validity of mass screening program for gastric cancer in Osaka, Japan // Cancer . -1990. – Vol.65. – P. – 1255-1260.
18. Statistics and Information Department, Ministry of Health, Labour and Welfare // Report on the health services for the elderly. – 2002.
19. Chisato H., Daisuke S. The Japanese Guidelines for Gastric Cancer Screening/Japanese Journal of Clinical Oncology. – 2008. – Vol. 38(4). – P. 259-267.
20. Портной Л.М., Статник Г.А. Нужна ли современная диагностика рака желудка? // Медицинская визуализация. – 2001. – №3. – С. 23-34.
21. Miki K. Gastric cancer screening using the serum pepsinogen test method // Gastric Cancer. – 2006. – Vol.9. – P.245-253.
22. Mukoubayashi C., Yanaoka K., Ohata H. et al. Serum pepsinogen and gastric cancer screening // Intern. Med. – 2007. – Vol.46. – P.261-266.
23. Kodoi A., Yoshihara M., Sumi i K. et al. Serum pepsinogen in screening for gastric cancer // J. Gastroenterol. – 1995. – Vol.30. – P.452-460.
24. Hattori Y., Tashiro H., Kawamoto T. et al. Sensitivity and specificity of mass screening for gastric cancer using the measurement of serum pepsinogens // Jpn. J. Cancer Res. – 1995. – Vol.86. – P.1210-1215.
25. Kitahara F., Kobayashi K., Sato T. et al . Accuracy of screening for gastric cancer using serum pepsinogen concentrations // Gut. – 1999. – Vol.44. – P.693-697.
26. Tashiro A., Sano M., Kinameri K., Fujita K., Takeuchi Y. Comparing mass screening techniques for gastric cancer in Japan // World J. Gastroenterol. – 2006. – Vol.12(30) . – P.4873-4874.
27. Lu Y.F., Liu Z.C., Li Z.H., et al (2014). Esophageal/gastric cancer screening in high-risk populations in Henan Province, China. Asian Pac. J. Cancer Prev, 15, 1419-22.
28. Chisato H., Mikizo O., Michiko S., Yoneatsu O., Takuji K. Sensitivity of endoscopic screening for gastric cancer by the incidence method // Int. J. Cancer: 133, 653–660 (2013).
29. Young M.K., Hyung T.L. Factors associated with use of gastric cancer screening services in Korea // J. Gastroenterol. – 2009, August 7. – Vol.15 (29). – P. 3653-3659.
30. Kaise M. Diagnosis of gastric cancer by magnifying endoscopy with narrow-band imaging: Impact and clinical feasibility of narrow-band imaging for accomplishing // New Challenges in Gastrointestinal Endoscopy. – Springer, 2008. – P. 177–190.
31. Uedo N., Ishihara R., Iishi H. Autofluorescence imaging video-endoscopy system for diagnosis of superficial gastric neoplasia // New Challenges in Gastrointestinal Endoscopy. – Springer, 2008. – P. 191–199.
32. Hosokawa O., Hattori M., Takeda T., Watanabe K., Fujita M. Accuracy of endoscopy in detecting gastric cancer // J. Gastroenterol. Mass. Surv. – 2004. – Vol.42. – P.33-39 (in Japanese).
33. Otsuji M., Kouno Y., Otsuji A., Tokushige J., Shimotatara K., Arimura K. et al. Assessment of small diameter panendoscopy for diagnosis of gastric cancer: comparative study with follow-up survey date // Stomach and Intestine. – 1989. – Vol.24. – P.1291-1297.
34. Daiki K., Osamu T., Hiroko A., Tsuguya F. The optimal screening interval for gastric cancer using esophago-gastro-duodenoscopy in Japan // BMC Gastroenterology 2012, 12:144.
35. Asaka M., Kato M., Takahashi S. et al. Guidelines for the management of Helicobacter pylori infection in Japan: 2009 revised edition // Helicobacter. – 2010. – Vol. 15. – P. 1–20.
36. Rokkas T., Pistoras D., Sechopoulos P. et al. The longterm impact of Helicobacter pylori eradication on gastric histology: a systematic review and meta-analysis // Helicobacter. – 2007. – Vol. 12 (suppl. 2). – P. 32–38.

КАЧЕСТВЕННАЯ И КОЛИЧЕСТВЕННАЯ МОРФОМЕТРИЯ ФАЦИИ БИОЛОГИЧЕСКИХ ЖИДКОСТЕЙ БОЛЬНЫХ С ЗАБОЛЕВАНИЯМИ ПЕЧЕНИ

Ботиров М.Т.
(ФФТМА)

В данной статье изучались корреляции между особенностями изменения от нормы, величины информативных биохимических показателей крови больных с установленными диагнозами патологии печени и качественными и количественными характеристиками морфотекстуры фации твердой фазы их крови. Эти исследования позволили нам, с одной стороны установить биофизические маркеры отдельных информативных биохимических показателей функции печени, а с другой - найти в морфотекстуре фации маркеры, специфические и достоверно отражающие функциональное состояние печени, т.е. его нозологические патологии.

Ключевые слова: биологические жидкости, кровь, фация, морфотекстура, морфометрия, хронические гепатиты, цирроз печени.

ЖИГАР КАСАЛЛИКЛАРИ БИЛАН ОҒРИГАН БЕМОРЛАР БИОЛОГИК СУЮҚЛИКЛАРИ ФАЦИЯСИНИНГ СИФАТ ВА МИҚДОРИЙ МОРФОМЕТРИЯСИ

Ушбу мақолада жигар патологияси ташхиси қўйилган беморлар қонининг биокимёвий кўрсаткичлари катталикларининг меъёрдан ўзгариш хусусиятлари ҳамда қон қаттиқ фазаси фациялари морфотекстурасининг сифат ва миқдорий характеристикалари ўртасидаги боғлиқлик ўрганилган. Ушбу тадқиқот биринчидан жигар функциясининг алоҳида ахборот берадиган биокимёвий кўрсаткичлари биофизикавий маркерларини аниқлаш, иккинчидан фациялар морфотекстурасидан жигар функционал ҳолатини, яъни унинг нозологик патологияларини намоён қилувчи махсус ва ишончли маркерларни аниқлаш имконини берди.

Калит сўзлар: биологик суюқликлар, қон, фация, морфотекстура, морфометрия, сурункали гепатитлар, жигар циррози.

QUALITATIVE AND QUANTITATIVE MORPHOMETRIC OF THE FACIES OF BIOLOGICAL FLUIDS IN PATIENTS WITH LIVER DISEASES

In this article, the correlation between the features of the change from the norm, the magnitude of informative biochemical indicators of the blood of patients with established diagnoses of liver pathology and the qualitative and quantitative characteristics of the morphotextures of the facies of the solid phase of their blood. These studies allowed one to establish biophysical markers of certain informative biochemical indicators of liver function, and on the other hand to find markers specific to the functional state of the liver in the morphotexture of facies, its nosological pathologies.

Key words: biological fluids, blood, facies, morphotexture, morphometry, chronic hepatitis, cirrhosis of the liver

Актуальность. Отметим, что под тестами оценки функций печени обычно подразумеваются измерения компонентов крови, свидетельствующих о наличии и типе поражения печени. Несмотря на множество биохимических процессов, протекающих в клетках печени, изменения далеко не всех из них имеют диагностическое значение. Это обусловлено ограниченными методическими возможностями лаборатории, низким уровнем знаний о патофизиологии печени, а также однонаправленными изменениями ряда биохимических тестов [1,2,3].

Цель исследования - оценить качество и количество морфометрии обследованных образцов фации биологических жидкостей больных с заболеваниями печени

Материалы и методы исследования. С помощью метода клиновидной дегидратации был проведен структурный анализ сывороток крови 111 больных с острым вирусным гепатитом, 104 больных с хроническим гепатитом и 68 – с циррозом печени, находившихся на обследовании и лечении в Ферганской областной инфекционной больнице и Ферганской областной многопрофильной больнице. Для сравнения фации кристаллов биологических жидкостей (БЖ) была взята контрольная группа из 51 практически здоровых людей (согласно медицинской справке Военкомата и медицинской форме 086/У) в возрасте от 17-30 лет.

Кристаллографическую картину высушенных капель (фаций) исследовали, используя стереомикроскоп Leica Magnum – T2721 с фотосистемой MPS 60.

Результаты и обсуждения. Для достижения поставленных целей, нами прежде всего изучались корреляции между особенностями изменения от нормы, величины информативных биохимических показателей крови больных с установленными диагнозами патологии печени и качественными и количественными характеристиками морфотекстуры фации твердой фазы их крови. Эти исследования позволили нам, с одной стороны установить биофизические маркеры отдельных информативных биохимических показателей функции печени, а с другой - найти в морфотекстуре фации маркеры, специфические и достоверно отражающие функциональное

состояние печени, т.е. его нозологические патологии. Акцентировано наше внимание на изучение проявления химических компонентов крови на морфологии фации, формируемые в процессе их дегидратации (высыхание). Это связано с тем, что морфологическая картина фации высушенной капли многокомпонентной биожидкости во многом определяется их химическими компонентами, обуславливающие характер сложных межмолекулярных взаимодействий в процессе высыхания и формирующие в конечном итоге качественных и количественных показателей морфологических структур фации.

В связи с этим нами изучались особенности проявления в морфологии фации сыворотки крови больных, то есть их биохимические показатели, как билирубин, белки различной фракции, АлТ, АсТ и тимоловая проба. По данным клинической биохимии эти показатели, наиболее чувствительны к функциональным состояниям печени и достоверно изменяются в зависимости от их изменения, то есть являются высокоинформативными биохимическими маркерами патологии печени.

Теперь проведем анализ качественных и количественных показателей фации дегидратированной капли сыворотки крови в зависимости от патологии печени и некоторых их биохимических показателей. В таблице 1 представлены типы фаций, установленных нами в соответствии с имеющимися критериями и их распределение в зависимости от типа вируса и при циррозе.

Таблица 1

Типы фаций и их распределение в зависимости от типа вируса и при циррозе

| Типы фаций | ХГ В (n=22) | | ХГ С (n=15) | | ЦП (n=12) | |
|-------------------|-------------|------|-------------|------|-----------|------|
| | абс. | % | абс. | % | абс. | % |
| Нормотип | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 |
| Упорядоченный тип | 3 | 13,6 | 3 | 20,0 | 1 | 8,3 |
| Реактивный тип | 5 | 22,7 | 2 | 13,3 | 1 | 8,3 |
| Депрессивный тип | 9 | 40,9 | 7 | 46,7 | 4 | 33,3 |
| Циркуляторный тип | 4 | 18,2 | 3 | 20,0 | 2 | 16,7 |
| Терминальный тип | 0 | 0 | 0 | 0 | 4 | 33,3 |

Анализ кристаллографических особенностей СК позволил выделить 4 типа ее структурной организации при патологии печени: частично радиальный, иррадиальный, циркуляторный и «трехлучевой» (Табл. 2).

Таблица 2

Типы фаций сыворотки крови больных с заболеваниями печени

| Тип фации | О ВГ (n=111) | | ХГ (n=104) | | ЦП (n=68) | | Контроль (n=51) | |
|---------------------|--------------|------|------------|------|-----------|------|-----------------|-------|
| | абс | % | абс | % | абс | % | абс | % |
| Частично радиальный | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 51 | 100,0 |
| Иррадиальный | 45 | 40,5 | 54 | 51,9 | 45 | 66,2 | 0 | 0 |
| Циркуляторный | 30 | 27,0 | 32 | 30,8 | 16 | 23,5 | 0 | 0 |
| Трехлучевой | 36 | 32,4 | 18 | 17,3 | 7 | 10,3 | 0 | 0 |

СК у больных при исследовании с помощью метода клиновидной дегидратации, имея существенные отличия от нормы, характеризуется наличием хотя бы одного из основных структурных элементов (крупных трещин, секторов, отдельных или конкреций).

Кроме выявленных изменений основных элементов фации, в структурной организации сыворотки крови обследованных больных определялось большое количество разнообразных аномальных структур.

Анализ полученных результатов позволил выявить наиболее характерные и часто встречаемые аномальные структуры при ЦП, к которым относились листовидные структуры и различного вида трещины, концентрационные вольны и др. Отличительным признаком фаций СК при заболеваниях печени явился полиморфизм патологически модифицированных трещин. Наблюдались циркуляторные трещины, жгутовых блоков, структура типа «жгута» в центральной зоне и периферии.

Результаты наших исследований показали, что листовидные структуры достоверно чаще встречаются при ЦП, чем при ХГ, а фигура моха, округленные включения и циркулярные трещины регистрируются примерно с одинаковой частотой.

Кроме выявленных изменений основных элементов фации, в кристаллографической картине

СК обследованных больных определялось большое количество разнообразных аномальных структур (табл. 3).

По таблице 3 показано, что дендриты, округленные включения, ассиметричные расположения отдельностей, структура типа «жгута» по периферии и в центральной зоне встречается в большом количестве (более 50% случаях) при острых и хронических гепатитах. Циркулярные трещины, структура типа «жгута», круговые волны, дефектные сферолиты встречаются при ХГ и ЦП. Фигуры в виде «Моха» и наличие зон встречается у всех обследованных больных в фациях сыворотки крови.

Таблица 3

Частота аномальных структур в морфологической картине сыворотки крови при заболеваниях печени

| Патологические Структуры | Группы больных | | | | | | | |
|---|-------------------|------|------------|------|-----------|------|--------------|------|
| | Острый ВГ (n=111) | | ХГ (n=104) | | ЦП (n=68) | | Норма (n=51) | |
| | абс. | % | абс. | % | абс. | % | абс. | % |
| Дендриты | 58 | 52,2 | 101 | 97,1 | 15 | 22,1 | - | - |
| Сферолиты | 20 | 18,0 | 18 | 17,3 | 2 | 2,9 | - | - |
| Нитевидные кристаллы | - | - | - | - | 5 | 7,4 | - | - |
| Дефектный сферолит | - | - | 2 | 1,9 | 18 | 26,5 | - | - |
| Двойная фация | 20 | 18,0 | 35 | 33,6 | 4 | 5,9 | - | - |
| Округленные включения | 28 | 25,2 | 48 | 46,2 | 25 | 36,8 | - | - |
| Круговые волны | - | - | 10 | 9,6 | 17 | 25 | - | - |
| Ассиметричные расположения отдельностей | 58 | 52,3 | 104 | 100 | 6 | 8,8 | - | - |
| Аркадно-радиальные трещины | - | - | - | - | 10 | 14,7 | 51 | 100 |
| Концентрационные волны | - | - | - | - | 8 | 11,8 | - | - |
| Воронкообразные трещины | - | - | - | - | - | - | 40 | 78,4 |
| Морщины | - | - | - | - | 17 | 25 | - | - |
| Эффект смазанности | 10 | 9,0 | - | - | 4 | 5,9 | - | - |
| Бляшкообразные структуры | - | - | - | - | 10 | 14,7 | - | - |
| Структура типа «жгута» | - | - | 48 | 46,1 | 14 | 20,6 | - | - |
| Циркулярные трещины | - | - | 55 | 52,9 | 30 | 44,1 | 45 | 88,2 |
| Конкреции | 31 | 27,9 | 68 | 65,4 | - | - | - | - |
| Структура типа «жгута» по периферии | 58 | 52,3 | 104 | 100 | 22 | 32,3 | - | - |
| Структура типа «жгута» в центральной зоне | 58 | 52,3 | 104 | 100 | 35 | 51,5 | - | - |
| Мох | 75 | 67,6 | 104 | 100 | 68 | 100 | - | - |
| Листовидные структуры | - | - | - | - | 26 | 38,2 | - | - |
| Трехлучевые трещины | 10 | 9,0 | 15 | 14,4 | 49 | 72,1 | - | - |
| Наличие зон | 90 | 81,1 | 100 | 96,1 | 60 | 88,2 | 51 | 100 |

Выводы. В целом биохимическое исследование крови помогает в оценке функционального состояния печени, позволяет оценить разрешение ОВГ в ХГ и его возможный исход – цирроз или рак, как финальную и необратимую стадию гепатита.

Впервые при заболеваниях печени были обнаружены фигуры «Мох», являющиеся признаком повышения концентрации билирубина в крови.

Систематизированы и каталогизированы маркеры патологических структур, наблюдаемых в фациях биожидкостей при заболеваниях печени.

В рамках изучаемой патологии создана экспериментальная, теоретическая и методическая база для установления, в дальнейшем связи «болезнь - кристаллографические признаки», создающая возможность разработки новых методов ранней диагностики заболеваний, в частности осложнений хронических заболеваний печени.

ЛИТЕРАТУРА

1. Ботиров М. Т., Абдуманонов А. А., Карабаев М. К. Диагностическая информативность кристаллографических изображений биологических жидкостей и их компьютерное распознавание // Сб. матер. XI1 Международной научно-практической конференции «Перспективы развития информационных технологий». – Новосибирск: ООО агентство Сибпринт, 2013. – С. 205-209.
2. Павлов Ч. С. Принципы диагностики и подходы к терапии фиброза и цирроза печени // Рос. мед. журн. - 2007. - Том 9, № 1. - С. 11-15.
3. Шабалин В. Н., Шатохина С. Н. Морфология биологических жидкостей. – М.: Хризостом, 2001. – 303 с.

УДК 616-005:616-7:76-616-03

БИОРАССАЫВАЮЩИЕСЯ КАРКАСЫ ABSORB BVS И СТЕНТЫ С ЛЕКАРСТВЕННЫМ ПОКРЫТИЕМ У ПАЦИЕНТОВ С РАЗЛИЧНЫМИ ФОРМАМИ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ: СРАВНИТЕЛЬНЫЙ АНАЛИЗ С 12-МЕСЯЧНЫМ НАБЛЮДЕНИЕМ

Юлдашев Н.П., Гил Р.Ж., Бил Ж.

(РСНПЦК, ЦКБ МВДиА Польши, МИЦ им. Моссаковского ПАН Польши)

Цель исследования - оценить непосредственную и долгосрочную (12-месячную) клиническую и ангиографическую эффективность реваскуляризации миокарда с использованием биорассасывающихся каркасов BVS у пациентов с различными формами ишемической болезни сердца (ИБС). Обследованы 179 пациентов с различными формами ИБС. Результаты через 12 месяцев после процедуры вмешательства, в обеих группах были хорошими, при довольно низкой суммарной составляющей MACE (6,8% против 7,6%, соответственно группе BVS и DES).

Ключевые слова: ишемическая болезнь сердца, реваскуляризация, ангиографическая эффективность.

ЮРАК ИШЕМИК КАСАЛЛИГИ ТУРЛИ ШАКЛЛАРИДА БИОСЎРИЛУВЧИ ABSORB BVS КАРКАСЛАР ВА ДОРИ БИЛАН ҚОПЛАНГАН СТЕНТЛАР: 12 ОЙЛИК КУЗАТУВ БИЛАН ҚИЁСИЙ ТАҲЛИЛ

Юрак ишемик касаллиги турли шаклларида биосўрилувчи каркас BVSнинг миокард реваскуляризациясидаги яқин ва узок (12 ойлик) клиник ва ангиографик самарадолигини баҳолаш. Юрак ишемик касаллиги турли шаклларидаги 179 бемор текширилди. 12 ойлик натижалар суммар MACE пастигида (BVS 6,8% қарши 7,6% DES) муолажалар яхши натижа берганини кўрсатди.

Калит сўзлар: юрак ишемик касаллиги, реваскуляризация, ангиографик самарадорлик.

BIORESORBABLE SCAFFOLDS ABSORB BVS AND STENTS WITH MEDICINAL COATING IN PATIENTS WITH DIFFERENT FORMS OF ISCHEMIC DISEASE: COMPARATIVE ANALYSIS WITH 12 MONTH OBSERVATION

The aim of the study was to evaluate the immediate and long-term (12-month) clinical and angiographic efficacy of myocardial revascularization using BVS bioresorbable scaffolds in patients with different forms of coronary heart disease (CHD). 179 patients with different forms of ischemic heart disease were examined. Results 12 months after the procedure, both groups were good, with a rather low total MACE component (6.8% vs. 7.6%, respectively, of the BVS and DES group).

Key words: IHD, revascularization, angiographic efficacy.

Интерес к интервенционной кардиологии значительно возрос с появлением коронарных протезов - стентов. Использование метода стентирования в сравнении с неудовлетворительными ангиографическими результатами процедуры чрескожной транслюминальной баллонной коронарной ангиопластики (ТБКА) (резкое спадение, остаточный стеноз или рассечение коронарной артерии) значительно уменьшало частоту осложнений от эндоваскулярного лечения сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ) [2]. Кроме того, введение процедуры стентирования значительно улучшило не только непосредственные, но и долгосрочные результаты эндоваскулярного лечения ССЗ по сравнению с ТБКА [5,8]. В начале века в клиническую практику широко и успешно были внедрены стенты с антипролиферативным покрытием (DES – стент с лекарственным покрытием). Но, несмотря на большое количество достижений в этой области, по-прежнему существует ряд нерешенных проблем: развитие неоинтимальной гиперплазии внутри стента, тромбоза стента, неоатеросклероза с последующим развитием позднего и очень позднего тромбоза [5,6]. В этом аспекте большой интерес представляют предложенные биорассасывающиеся сосудистые каркасы (BVS) в качестве альтернативы классическим стентам с лекарственным покрытием (DES) [1,4].

Цель исследования – оценить непосредственную и долгосрочную (12-месячную) клиническую и ангиографическую эффективность реваскуляризации миокарда с использованием BVS-биорассасывающихся каркасов по сравнению со стентами второго поколения DES у пациентов с различными формами ишемической болезни сердца (ИБС).

Материал и методы исследования. В исследование вошли пациенты с имплантированными BVS-каркасами и DES-стентами второго поколения, которым интравенционные вмешательства проводились в период с августа 2014 по август 2016 года. Исследовательскую популяцию составили 179 пациентов с различными формами ИБС, из которых 76 пациентов были со стабильной стенокардией (SA), 33 пациента с нестабильной (прогрессирующей) стенокардией (UAP) и 70 пациентов с инфарктом миокарда с ST-элевацией (STEMI). Пациенты с STEMI включались в исследование спустя несколько дней от начала острой фазы (мин. 5 дней и макс. через 14 дней после начала STEMI). В зависимости от типа имплантатов были идентифицированы две группы: группа 1 - 88 пациентов, которым были имплантированы BVS Absorb, и группа 2 – 91 больных с имплантированными DES. У больных 1 группы был использован баллон-расширитель Absorb BVS® (Abbott Vascular, Abbott Park, IL). Для имплантации использовались BVS-каркасы диаметром 2,5, 3,0 и 3,5 мм. Больным 2 группы имплантировались DES - стенты второй генерации, при этом использовались следующие типы: EES-36, SES-30, ZES-28, BES-9 и PES-6, соответственно.

Критерии включения в исследование:

Установленный пациентам по результатам клинико-инструментального обследования диагноз ишемической болезни сердца, подписанное информированное согласие.

Наличие документированной безболезненной ишемии, стабильной или нестабильной (прогрессирующей) стенокардии и/или наличие инфаркта миокарда в анамнезе.

Первичный характер сужения коронарных артерий (de novo native coronary artery)

Выявленное поражение коронарной артерии De novo с гемодинамически значимым стенозом ($\geq 70\%$ в диаметре по QCA).

Основными критериями исключения были:

Ранее проведенное ЧКВ со стентированием или аорто-коронарным шунтированием (АКШ) в анамнезе;

Тяжелая сопутствующая патология сердечно-сосудистой системы (аневризма аорты, клапанная патология, требующая хирургической коррекции, выраженная систолическая дисфункция левого желудочка (ФВЛЖ $<35\%$), декомпенсированная сердечная недостаточность, кардиогенный шок);

Невозможность принимать двойную антиагрегантную терапию в течение 12 месяцев;

Бифуркационные поражения или поражение левой основной коронарной артерии;

ЧКВ с высоким уровнем риска по шкале SYNTAX (более 22 баллов);

Отказ или несогласие больного на обработку его персональных данных.

Коронарная ангиография (КАГ) проводилась в лаборатории катетеризации, оборудованной ангиографическим подразделением «Allura CV-20» (Philips Company, NL) в соответствии с местными стандартами посредством радиального доступа с использованием 6 или 7 направляющих катетеров. При проведении КАГ высчитывались следующие параметры: длина поражения, диаметр целевого сосуда (d), минимальный диаметр просвета (MLD), диаметр (объем) стеноза (DS, %), и острое сужение просвета (ALG) рассчитывали, как описано в литературе [3].

При имплантации BVS Absorb придерживались следующих рекомендаций:

Подготовка участка поражения путем преддилатации баллоном в соотношении 1: 1 к диаметру сосуда.

Подбор правильного диаметра каркаса, чтобы избежать чрезмерного растяжения сосуда с учетом ограничения каркасов.

Проведение постдилатации с помощью баллонного катетера высокого давления.

Во время госпитализации, а также на этапах через $6 \pm 0,5$ и через $12 \pm 0,5$ месяцев проводился сбор информации: оценка наличия стенокардии, сбор данных о неблагоприятных событиях и любых последующих вмешательствах на коронарных артериях, информация о применяемых медикаментах. При анализе КАГ определялись: тип коронарного кровоснабжения (правый, левый, сбалансированный), количество пораженных коронарных артерий, локализация и тип стенозирующего сегмента. Конечными точками исследования были: показатели всех серьезных неблагоприятных сердечно-сосудистых событий – MACE, состоящий из сердечной смерти, инфаркта миокарда (ИМ) и клинически-обусловленной реваскуляризации целевого поражения (TLR), смертность от всех причин, ИМ, TLR, реваскуляризацию целевого сосуда (TVR), тромбоз стента (ST).

Статистические методы анализа проводились с использованием программы «Статика-6.0». Для установления взаимосвязи между отдельными клиническими признаками были определены коэффициенты корреляции (r и t).

Результаты исследования. Средний возраст исследуемой популяции составил $54,6 \pm 10,4$ лет. Количество мужчин – 151 и женщин - 28. На начальном этапе группы были сопоставимы по антропометрическому, клинико-лабораторным и функциональным параметрам, а также по нозологической структуре. Единственное существенное различие ($p < 0,001$) между группами было обнаружено в возрастном аспекте (табл.1). Количественная и качественная ангиографическая характеристика данных сравниваемых групп пациентов не выявила каких-либо статистически значимых различий.

Таблица 1

Клиническая характеристика пациентов

| Основные клинические характеристики пациентов | n / (%) |
|---|-------------|
| Возраст (годы) | 54.4±10.2 |
| Количество женщин (%) | 28 (15.6%) |
| Артериальная гипертензия | 149 (83.2%) |
| Дислипидемия | 34 (22.4%) |
| Сахарный диабет 2 типа | 42 (23.5%) |
| Первичный ИМ | 61 (34.1%) |
| Первичное ЧКВ | 179 (100%) |
| Заболевания периферических артерий | 0 |
| Хроническая болезнь почек | 11 (6.1%) |
| Курение в анамнезе | 27 (15.1%) |
| Клинически показания для проведения ЧКВ | |
| Стабильная ИБС | 76 |
| Нестабильная ИБС | 33 |
| STEMI | 70 |

Таблица 2

Характеристики процедуры имплантации BVS / DES

| Показатели | BVS (n=88) | DES (n=91) |
|---|-------------|-------------|
| Успешная имплантация | 88 (100%) | 91 (100%) |
| Общее количество повреждений | 143 | 148 |
| Имплантация более одного каркаса | 37 (42,1%) | 38 (41,8%) |
| Предилатация | 79 (89,8%) | 79 (86,8%) |
| Средний d баллона для предилатации | 2,55±0,29 | 2,57±0,37 |
| Среднее P баллона для предилатации | 12,78±1,58 | 13,11±1,69 |
| Среднее t экспозиции, сек. | 42,91±14,52 | 41,12±8,81* |
| Постдилатация | 88 (100%) | 91 (100%) |
| Общее количество имплантированных устройств | 123 | 109 |
| Средняя L каркаса | 24,13±9,73 | 26,39±8,14 |
| Средний d каркаса | 3,19±0,33 | 3,39±0,51 |
| Тип пост-дилатационного баллона | n=88 | n=91 |
| Баллон высокого P | 73 (82,9%) | 76 (83,5%) |
| Баллон невысокого P | 15 (17,1%) | 15 (16,5%) |
| Средний d баллона для пост-дилатации | 3,22±0,30 | 3,27±0,38 |
| Среднее P баллона для пост-дилатации | 14,48±4,32 | 14,53±4,38 |
| Сосудистый доступ бедренный/лучевой | 1/87 | 0/91 |
| Направляющий катетер 6F/7F | 86/2 | 89/2 |

Примечания: L - длина; d - диаметр; P - давление; t - время.

В табл.2 представлена характеристика процедуры имплантации BVS и DES. В группе BVS число пораженных сегментов коронарного русла составило 143, в группе DES – 148, при этом

количество установленных имплантов в 1гр. = 123 (т.е. 1,39 на 1 больного), во 2гр. = 109 (т.е. 1,19 на 1 больного). По времени экспозиции стентов в анализируемых группах была выявлена достоверная разница ($p < 0,05$), при этом в группе BVS – временные затраты оказались больше [6,7]. Непосредственный хороший ангиографический успех (% dS $< 10\%$, поток TIMI 3) отмечен в 100% случаев в обеих групп пациентов. Непосредственно после имплантации коронарного протеза каких-либо существенных осложнений выявлено не было.

Таблица 3

Показатели конечных точек в динамике наблюдения

| Параметры | Госпитальный этап n = 179 | | 6 месяцев n=179 | | 12 месяцев n=179 | |
|------------------------------|------------------------------|-----------------|----------------------|------------------|---------------------|-----------------|
| | BVS N=88 (%) | DES N=91 (%) | BVS N = 88 (%) | DES N =91 (%) | BVS N=88 (%) | DES N=91 (%) |
| Первичная MACE | 1 (1.1) | 2 (2.2) | 4 (4.5) | 4 (4.4) | 6 (6,8) | 7 (7,6) |
| Смерть | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 |
| Сердечная | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 |
| Не сердечная | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 |
| ИМ | 1 (1.1)* | 2 (2.2)* | 3(3,4) | 2(2,2) | 4(4,5) | 3(3,3) |
| Целевого сосуда | 1 | 2 | 2 | 2 | 2 | 2 |
| Не целевого сосуда | 0 | 0 | 1 | 0 | 2 | 1 |
| Клинически-обусловленная TLR | 0 | 0 | 1(1,1) | 2(2,2) | 2(2,3) | 4(4,4) |
| Определенный ТС | 0 | 0 | 1 (1.1) | 0 | 1 (1.1) | 0 |
| TVR | 0 | 1 (1.1) | 1 (1.1) | 2 (2.2) | 1 (1.1) | 3 (3,3) |
| ЧКВ др.сосуда | 0 | 0 | 1 (1.1) | 1 (1.1) | 1 (1.1) | 2 (2,2) |
| Инсульт | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 1(1,1) |

MACE - серьезное неблагоприятное сердечно-сосудистое событие, ИМ - инфаркт миокарда, ТС - тромбоз стента, TLR - реваскуляризация целевого поражения, TVR - реваскуляризация целевого сосуда, ЧКВ - чрескожное коронарное вмешательство, * - перипроцедурный ИМ тип 4а.

Как видно из табл.3 на исходном (госпитальном) этапе каких-либо различий между группами выявлено не было, отмечалась лишь очень низкая частота перипроцедуральных ИМ (BVS: 1,1% против DES: 2,2%). Перипроцедурный ИМ в одном случае был обусловлен дистальной эмболизацией в группе BVS, а в группе DES - одним случаем дистальной эмболизации и одним случаем диссекции. Дополнительное ЧКВ в целевом сосуде, выполненное через 3 дня после процедуры имплантации в группе DES, было вызвано приступом стенокардии на фоне эмоционального стресса. При этом контрольная ангиография выявила ранее недооцененный стеноз, который был стентирован. Результаты, обнаруженные в течение 12 месяцев после процедуры вмешательства, в обеих группах были хорошими, при довольно низкой суммарной составляющей MACE (6,8% против 7,6%, соответственно группе BVS и DES). Не было случаев смерти. Тем не менее, в группе BVS отмечался единичный случай с определенным тромбозом (пациент самостоятельно прекратил приём клопидогреля). Были зафиксированы только 2 и 1 (соответственно, BVS и DES) случаи с клинически подтвержденным ИМ. В течение 12 месяцев клинически обусловленная частота TLR была относительно низкой - 2,3% в группе BVS против 4,4%, - в группе DES ($p > 0,05$).

Выводы. Имплантация Absorb BVS является безопасной и эффективной процедурой в случаях широкого диапазона, при этом показатель MACE составил 6,8%, а TLR - 2,3% в течение 12 месяцев.

ЛИТЕРАТУРА

1. Abizaid A., Ribamar Costa J.Jr., Bartorelli A.L. et al. The ABSORB EXTEND study: preliminary report of the twelve-month clinical outcomes in the first 512 patients enrolled. EuroIntervention. 2015;10(12):1396-1401.
2. Applegate R.J., Hermiller J.J., Sanz M. et al. Comparison of everolimus-eluting and paclitaxel-eluting coronary stents in patients with two treated vessels: 2-year results from the SPIRIT III randomized trial. EuroIntervention. 2010;6(4):437-446.

3. Bil J. Gil R.J., Vassilev D. et al. Dedicated bifurcation paclitaxel-eluting stent BiOSS Expert(R) in the treatment of distal left main stem stenosis. J Interv Cardiol 2014, 27(3):242-251.
4. Caiazzo G., Kilic I.D., Fabris E. et al. Absorb bioresorbable vascular scaffold: What have we learned after 5 years of clinical experience? International journal of cardiology 2015, 201:129-136.
5. Cassese S., Byrne R.A., Ndrepepa G. et al. Everolimus-eluting bioresorbable vascular scaffolds versus everolimus-eluting metallic stents: a meta-analysis of randomised controlled trials. Lancet 2016, 387(10018):537-544.
6. Lipinski M.J., Escarcega R.O., Baker N.C. et al. Scaffold Thrombosis After Percutaneous Coronary Intervention With ABSORB Bioresorbable Vascular Scaffold: A Systematic Review and Meta-Analysis. JACC Cardiovasc Interv 2016, 9(1):12-24.
7. Stone G.W., Gao R., Kimura T. et al. 1-year outcomes with the Absorb bioresorbable scaffold in patients with coronary artery disease: a patient-level, pooled meta-analysis. Lancet 2016, 387(10025):1277-1289.
8. Zhang X.L., Zhu L., Wei Z.H. et al. Comparative Efficacy and Safety of Everolimus-Eluting Bioresorbable Scaffold Versus Everolimus-Eluting Metallic Stents: A Systematic Review and Meta-analysis. Ann Intern Med. 2016,164(11):752-763.

АМАЛИЁТЧИ ВРАЧЛАР ДИҚҚАТИГА
(Масофадан ўқитиш дастурининг босқичлари хақида)

Масофадан ўқитиш босқичларининг схемаси



Тиббиёт ходимларини диплом олди ва дипломдан кейинги босқичда ўқитиш ва малакасини ошириш ҳозирги кунинг долзарб муаммолардан бири бўлиб келмоқда.

Шифокорларни дипломдан кейинги босқичда ўқитиш қуйидаги усуллар ёрдамида амалга оширилди:

- кундузги ёки ишдан кейинги шаклдаги махсус ўқув курслари;
- шифохона маъмурияти таклифига биноан юқори малакали мутахассисларни таклиф этиш;
- тиббий ёрдам кўрсатишга лицензия олишдан олдин белгиланган миқдордаги малака ошириш соатларини мажбурий ўқитиш;
- аккредитациядан ўтган махсус ўқув дастурлари орқали масофадан ўқитиш;
- тиббиёт ассоциациялари журналлари ёки интернет орқали (on-line) ўқитиш усуллари.

Ўзбекистон врачлар ассоциация (кейинчалик ЎВА – деб юритилади) Ўставига кўра врачларни дипломдан кейинги босқичда ўқитиш ташкилотнинг асосий вазифаларидан бири бўлиб ҳисобланади.

Шуни эътиборга олиб ва амалиётчи врачларни масофадан ўқитиш тизимини ташкил қилиш мақсадида журналимизнинг биринчи сонидан бошлаб, махсус ўқув дастурлари нашр этилмоқда. Бу ўқув дастурлари ТошВМОИнинг 144соатлик асосий малака ошириш курсига қўшимча ҳисобланади.

Ушбу сонда ТошВМОИ томонидан тайёрланган «**Ошқозон саратони: клиник кечилиши**»

ҳар ҳиллиги, соғлиқни сақланинг бирдамчи бўғини шароитларида ташхислаш» мавзусидаги 18 соатлик ўқув дастур киритилган бўлиб, у барча йўналишдаги врачлар учун мўлжалланган.

Махсус ўқув дастури билан танишиб, гувоҳномага эга бўлмоқчи бўлган врачлар фақатгина журналда босиб чиқилган тестларга жавоб бериб (ксеро нусха қабул қилинмайди), жавоблар варақасини ўВА ёки ўВА Қорақалпоғистон Республикаси, Тошкент шаҳар ва барча вилоятлар бўлимларига топширишлари лозим. Тестларга тўғри жавоб бериб, етарли балга эга бўлган врачларга масофадан ўқиб малака оширганликларини тасдиқловчи гувоҳнома берилади. ўқитиш тартиби 4 босқичдан иборат бўлади (ўқитиш босқичларининг схемаси илова қилинади).

Гувоҳнома олмақчи бўлган врачлар, ўқув дастури харажатларини коплаш учун ўВАНинг Кенгаш қарорига биноан қуйидаги ҳисоб рақамига чекланган миқдордаги суммани, яъни 40 минг сўм йиғим ҳақи ўтказишлари лозим: х/р 20212000200125581001 АТИБ Ипотека банкининг Яккасарой филиали МФО 01017, ИНН 201199688, ОКОНХ 98600, Тел. 2680817, 2673235.

Бунда врачнинг исми шарифи паспорти бўйича катта харфлар билан ёзилади (ИВАНОВ ИВАН ИВАНОВИЧ), иш жойи, ташкилотнинг юмалоқ муҳри билан тасдиқланган ва телефон рақамлари кўрсатилиши лозим.

ВНИМАНИЮ ПРАКТИКУЮЩИХ ВРАЧЕЙ

Схема этапов дистанционного обучения



На сегодняшний день додипломное и постдипломное образование медицинских работников и повышение их квалификации является одной из основных проблем.

Постдипломное образование врачей осуществляется следующими методами:

- на специальных курсах в дневное и послерабочее время;
- приглашением администрации учреждения высококвалифицированных специалистов;
- обязательное прохождение повышения квалификации в количестве установленных часов перед получением лицензии на медицинскую деятельность;
- дистанционное образование по специальным аккредитованным программам;
- через интернет (on-line) или в специальных медицинских журналах.

Одним из основных направлений деятельности Устава Ассоциация врачей Узбекистана (далее АВУ) является постдипломное повышения квалификации врачей.

В связи с этим, а также для организации дистанционного метода обучения с первого номера 2010 года в журнале публикуются специальные учебные программы. Эти учебные программы являются дополнением к основным программам повышения квалификации обучаемым на базе ТашИУВ в количестве 144 часа.

В этом номере представлены учебные программы на 18 часов для врачей всех специально-

стей подготовленные ТашИУВ на темы «**Рак желудка: варианты клинического течения, диагностика в условиях первичного звена здравоохранения**».

Желающие врачи могут ознакомиться с учебной программой, для получения удостоверения они должны ответить только на изданные в журнале АБУ тесты (ксерокопия не принимается), после чего надо направить ответы в АБУ или отделения АБУ по Республики Каракалпакстан, городу Ташкенту и областных отделений. Врачам, ответившим правильно на тесты и набравшие достаточное количество баллов будут выданы удостоверения, подтверждающие их дистанционное обучение. Порядок обучения состоит из четырех этапов (этапы дистанционного обучения прилагаются).

Врачи желающие получить удостоверение согласно решению Совета должны перечислить фиксированный сбор в размере 40 тысяч сум для покрытия расходов по подготовке учебной программы на следующий расчетный счет АБУ: х/р 20212000200125581001, Яккасарайский филиал АТИБ Ипотека банка, МФО 01017, ИНН 201199688, ОКОНХ 98600, Тел. 2680817, 2673235.

При этом врачи должны указать ФИО заглавными буквами по паспорту (ИВАНОВ ИВАН ИВАНОВИЧ), место работы, заверенные круглой печатью организации и контактные телефоны.

РАК ЖЕЛУДКА: ВАРИАНТЫ КЛИНИЧЕСКОГО ТЕЧЕНИЯ, ДИАГНОСТИКА В УСЛОВИЯХ ПЕРВИЧНОГО ЗВЕНА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ

Абдурахманов К.Ф., Гафур-Ахунов М.А.
(ТашИУВ)

ОШҚОЗОН САРАТОНИ: КЛИНИҚ КЕЧИШИНИГ ҲАР ҲИЛЛИГИ, СОҒЛИҚНИ САҚЛАШНИНГ БИРЛАМЧИ БЎҒИНИ ШАРОИТЛАРИДА ТАШХИСЛАШ

Несмотря на стабильное снижение заболеваемости и летальности, рак желудка остается одним из самых распространенных заболеваний в мире. Ежегодно в мире регистрируется почти 1 млн новых случаев и 700 тысяч смертей от этого заболевания (Гарин А.М., Базин И.С.2006).

В Узбекистане рак желудка за последние 20 лет стабильно занимает второе место, заболеваемость составляет 6,4 в структуре злокачественных опухолей. В республике ежегодно регистрируется от 1780-1816 случаев рака желудка в год (по данным РОНЦ РУз 2010г.). В мире странами «лидерами» являются Япония, Россия, Чили, Корея, Китай, (40% всех случаев), Коста-Рики, Филиппины.

В настоящее время доказано, что в абсолютно здоровом желудке рак практически не возникает. Ему предшествует, так называемое, предраковое изменение: свойств клеток, выстилающих желудок. Чаще всего такое происходит при хроническом гастрите с пониженной кислотностью, язвах и полипах в желудке. , в среднем, от предрака до рака проходит от 10 до 20 лет. К предраковым состояниям относят хронический атрофический гастрит, хроническую язву желудка, аденоматозные полипы.

Локализация. Врачам первичного звена необходимо знать частоту локализации раковой опухоли в отделах желудка. От локализации первичной опухоли в разных отделах желудка и появляется свой симптомокомплекс. Это поможет врачу клинически заподозрить рак желудка и предпринять соответствующие меры для обследования. Локализация опухолей в различных отделах желудка: пилорическая часть (выходной отдел) поражается в 60-70%, малая кривизна 10-15%, кардиальный отдел — 8-10%, передняя и задняя стенки — 2-5%, дно — 1%, большая кривизна — 1%.

Метастазирование. Рак желудка отличается высокой интенсивностью метастазирования. Метастазы рака желудка в большинстве своем распространяются по лимфогенному (70%), гематогенному, имплантационному и смешанному путям. Разные отделы желудка имеют свои особенности лимфооттока, а, следовательно, рак желудка определенной локализации — свои особенности регионарного метастазирования.

Регионарные лимфатические узлы при раке желудка поражаются у 45—65% больных, даже при небольших по диаметру опухолях желудка, и вероятность поражения лимфатических узлов возрастает по мере увеличения инфильтрации стенки желудка.

Клиника. В самом начале рак желудка может себя проявлять под «маской гастрита». Эта особенность рака желудка является основной причиной позднего выявления заболевания и неблагоприятного исхода. Перед врачами первичного звена стоит важная в практическом отношении задача по выявлению малейших изменений в «привычном» течении хронического заболевания. Именно поэтому важную роль в своевременной диагностике рака желудка играет врач-гастроэнтеролог, осуществляющий диспансерное наблюдение. Большая ответственность лежит также на врачах общей практике, к которому обращаются как впервые заболевшие, так и

больные хроническими заболеваниями желудка. Первые признаки заболевания очень разнообразны и зависят от многих факторов, главными из которых являются локализация опухоли и характер ее роста, морфологическое строение, вовлечение соседних органов, общие расстройства жизнедеятельности организма.

Злокачественные новообразования возникают, как правило, на фоне хронической патологии желудка (хронический гастрит, хроническая язва желудка и т. д.). У данной категории больных клинические проявления ранних стадий опухолевого процесса маскируются симптомами предшествующих желудочных заболеваний.

Еще большие сложности возникают тогда, когда опухоль проявляется не столько местными изменениями пораженного органа, сколько общими расстройствами функционального характера, названными Савицким А. И. (1947) синдромом «малых признаков», который включает следующие клинические проявления:

- изменение самочувствия больного, беспричинную общую слабость, снижение трудоспособности;
- немотивированное стойкое снижение аппетита, и иногда полную потерю его вплоть до отвращения к пище или некоторым ее видам (мясу, рыбе и т. д.);
- явления «желудочного дискомфорта» (потеря физиологического чувства удовлетворения от еды), наличие местных желудочных симптомов (ощущение переполнения желудка, чувство его расширения, тяжесть или болезненность в подложечной области, иногда тошнота или рвота);
- беспричинное прогрессирующее похудание (без выраженных желудочных расстройств);
- стойкую анемию с побледнением покровов, их пастозностью или отечностью;
- психическую депрессию (потеря интереса к труду, отчужденность, апатия).

Появление одного из перечисленных симптомов у больного должно насторожить врача и стать предметом тщательного обследования с целью исключения или подтверждения у больного рака желудка.

Одним из ранних симптомов при раке желудка является нарушение аппетита, который наблюдается у лиц среднего и старшего возраста. Эта категория больных отличающиеся хорошим аппетитом начинают жаловаться на его понижение, что нередко связано с чувством легкой тошноты: они еще охотно едят острую пищу, избегая здоровую простую пищу, особенно мясную. Другим немаловажным симптомом является дискомфорт, который протекает как чувство давления, тяжести, распирающего под ложечкой при быстром насыщении. Чувство сильной боли нет, боль, скорее всего, носит тупой характер (сосущая, давящая, тянущая) и то не всегда.

Древние греки говорили, что боль - сторожевой пёс болезни. При раке это плохой сторож. Существует корейская поговорка: человек чувствует боль от занозы, но не чувствует рака желудка.

Кроме вышеуказанных жалоб больные могут предъявлять также жалобы на потерю массы тела (50%), тошноту и рвоту «кофейной гущей» (40%), дисфагию.

Объективные данные. Осмотр больного часто позволяет заподозрить наличие злокачественного заболевания, но обычно уже в далеко зашедших случаях. Рак желудка встречается у людей различных конституциональных типов. Сравнительно редко уже в ранние периоды болезни можно отметить изменения цвета кожи и выражения лица больного, особенно если врач видит больного не в первый раз. Чаще всего заметны снижение тургора кожи, уменьшение блеска и живости глаз, появление бледности кожи нередко восковидного цвета или желтовато-землистого оттенка.

Еще Авиценна говорил что: «глаза являются зеркалом души, а язык – зеркалом желудка» на которых отражаются сдвиги, происходящие в мозгу и в желудочно-кишечном тракте. Эти пророческие высказывания по сей день являются непререкаемой истиной

Осмотр и пальпация передней брюшной стенки производится в двух положениях горизонтальном и вертикальном с целью выявления или исключения наличия асцита в брюшной полости. А также иногда небольшие опухоли малой кривизны становятся доступными для ощупывания т. к. они выходят вследствие опущения желудка из подреберья или из-под печени. Кроме пальпации эпигастральной области необходимо пальпация зон, отдаленного метастазирования рака желудка, которые, к сожалению, не осматриваются врачами.

1. При пальпации левой надключичной области можно обнаружить плотный безболезненный легко смещаемый лимфоузел так называемый метастаз Вирхова.

2. При пальпации подмышечной области слева можно пропальпировать плотный узел (метастаз Айриша)

3. В области пупка можно пропальпировать плотный узел, безболезненный (метастаз сестры Джозеффа) получившие название в честь главной медицинской сестры клиники Мейо, которая обратила внимание на поражение (уплотнение) пупка при опухолях внутренних органов.

4. При пальпации через прямую кишку в Дугласовом пространстве у женщин и прямоки-

печно-пузырном углублении у мужчин можно обнаружить плотные безболезненные узлы (метастаз Шницлера)

5. При влагалищном исследовании можно определить наличие метастатического поражения яичников (метастаз Крукенберга)

Кроме указанных отдаленных метастазов рака желудка также могут поражаться кости, легкие, печень, брюшина, для выявления которых необходимо дополнительные методы исследования (УЗИ, лапароскопия, КТ).

Выделяют три основные клинические формы рака желудка, которые характеризуются различной клинической картиной:

Рак выходного отдела желудка (пилоро-антрального отдела). При локализации опухоли в области привратника все симптомы, как субъективные, так и объективные, а также кахексия развиваются быстрее, чем при раке тела желудка. Раковая инфильтрация привратника, а также вторичный воспалительный процесс могут приводить к сужению привратника с последующей задержкой желудочного содержимого, упорной рвотой большими массами жидкости, видимой перистальтикой и расширению желудка, где можно выслушать симптом «шум плеска». Вследствие неукротимой рвоты возникает обезвоживание организма, наблюдается гипохлоремическая азотемия, уремия.

Рак большой кривизны желудка встречается значительно реже, он протекает длительное время латентно в отличие от рака привратника или кардиальной области, при этом у больных нередко сохраняется аппетит. В дальнейшем появляются симптомы ракового заболевания – истощение, рвота, кровотечения. Эта форма рака приводит к прогрессирующему сужению всего желудка в виде трубки, реже поражается только часть желудка. Течение болезни длительно скрытое, медленное, кахексия наступает очень поздно.

Рак кардиального отдела желудка при этой локализации опухоли одним из первых проявлений могут быть боли в левой половине грудной клетки, за грудиной симулирующие приступы «ложной стенокардии», что может служить поводом обращения к кардиологу и тем самым потерять время для правильного обследования.

В последующем могут присоединиться такие симптомы как дисфагия, слюнотечение. Достаточно быстро по сравнению с другими локализациями рака желудка развивается кахексия.

В сравнительно поздние стадии болезни в зависимости от преобладания того или иного синдрома выделяют варианты клинического течения рака желудка, знание этих вариантов позволит избежать ошибочных заключений.

Варианты клинического течения рака желудка.

Анемическая форма. На первый план при данной форме рака желудка выходит клиника кровотечения. При этом источником кровотечения является опухоль с кровоточащим сосудом. У больных наблюдается анемия по данным клинического анализа крови. Возможен черный стул (мелена), слабость, бледность кожных покровов, холодный липкий пот.

Лихорадочная форма рака желудка встречается нередко. В большинстве случаев измерение температуры позволяет обнаружить лихорадку, как правило, неправильную, субфебрильную, но иногда температура бывает резко повышена до 39 и 40 С. Рак желудка иногда можно спутать с малярией. После исключения инфекционной этиологии, необходимо провести тщательное обследование желудочно-кишечного тракта.

Изолированная кахектическая форма. Характеризуется сильным истощением вследствие нарушения обменных процессов. Зачастую, несмотря на истощенный вид больных, они могут иметь хороший аппетит. Чаще всего эта форма рака желудка встречается у людей пожилого возраста.

Язвенная форма развивается при общем хорошем состоянии больного с сохраненным аппетитом и характеризуется эпигастральными болями, связанные с едой, а иногда эти боли беспокоят ночью. Этот симптом без особой периодичности держится у больного в течение нескольких месяцев, пока к нему не присоединятся другие, более тяжкие и неотвратимые проявления злокачественного процесса.

Латентная форма, рака желудка представляет собой наиболее опасную и прогностически тяжелую форму вследствие слишком позднего выявления болезни. К этой форме относят случаи совершенно скрытого течения, при котором первые признаки, например кровавая рвота, обнаруживается незадолго до смерти или заболевание выявляется врачом, случайно. Иногда эта форма рака желудка может выявиться обнаруженным метастазом или симптомами, связанными с прорастанием опухоли в другие органы.

Отечная форма рака желудка возникает при длительном нарушении питания, выраженной гипопроотеинемии и анемии. Отеки ног, одутловатость лица в этих случаях являются наиболее яркими симптомами, а иногда и первыми симптомами. Генерализованные отеки кожи, серозных оболочек с развитием асцита без какой-либо связи с сердечной или почечной недостаточностью могут быть иногда единственным проявлением латентно текущего рака желудка.

Диспепсическая или гастралгическая форма возникает либо вследствие прорастания или образования метастазов в нервные сплетения задней брюшной стенки, либо представляет более позднюю стадию первично - язвенной формы рака желудка. Ведущими признаками являются желудочный дискомфорт, чувство тяжести после еды, распирания в эпигастрии, отрыжка сначала пищей, затем с запахом «тухлых яиц», боли в подложечной области, потерю аппетита.

Желтушная форма, при которой возникает усиленный гемолиз или токсический гепатит в результате токсического воздействия продуктов распада опухоли. В терминальной стадии рака метастазы в печень или поджелудочную железу могут вызвать сдавление желчных путей.

Тетаническая форма наблюдающаяся при раке пилорического отдела и протекающая со стенозом привратника. В результате частой рвоты, выделяется много кислого желудочного содержимого, нарушается кислотно-щелочное равновесие, возникает алкалоз с усилением возбуждения мышц, с тоническими судорогами

Болевая форма имеет место при первично-язвенной разновидности рака желудка. Встречается у 10% больных и характеризуется резкими болевыми ощущениями в эпигастриальной области, носящими периодический характер и проходящими после приема щелочей, нормальной желудочной секрецией, периодами ремиссии, наступающими спонтанно или под влиянием противоязвенного лечения, определяемой рентгенологически «нишей» в желудке.

Безболевая форма характеризуется наличием синдрома «малых признаков» это беспричинная общая слабость, понижение трудоспособности, явления желудочного дискомфорта, психическая депрессия

Диагностика. Рентгенологическое исследование является одним из ведущих в диагностике рака желудка. В большинстве случаев оно предшествует применению других специальных диагностических методов, поэтому правильность рентгенологического заключения во многом определяет дальнейшую тактику. Однако нередко встречается неправильная интерпретация рентгенограмм больных раком желудка. Тагер И.Л. (1959) объяснял ошибки рентгенологов не невидением, а неведением. Он имел в виду отсутствие онкологической настороженности и незнание рентгенофизиологии рака желудка рентгенологами первичного звена здравоохранения.

Рентгеносемиотика рака желудка, включающая в себя общие и местные признаки, во многом определяется локализацией, формой роста опухоли, ее размерами (местной распространенностью процесса), исходным состоянием стенки желудка. Среди общих проявлений особое внимание уделяется различного рода деформациям желудка, возникающим при его опухолевом поражении. Одним из наиболее частых и ранних проявлений деформации желудка при раке служит укорочение малой кривизны, которое в выраженных случаях придает органу «улиткообразную» форму. При раке выходного отдела желудка отмечается сужение антрального отдела разной степени выраженности. Реже встречается сужение средней трети желудка, которое носит разнообразный характер, — от еле заметного подчеркивания «тали» желудка до появления типичной картины «песочных часов» (образование двух полостей, разделенных узким перешейком). При раке верхней трети желудка вследствие потери эластичности кардиальным сегментом желудка и абдоминальным отделом пищевода, инфильтрированными опухолью, может возникать «каскадный» перегиб желудка.

Одним из наиболее характерных признаков рака желудка является обрыв складок слизистой оболочки, встречающийся при любой форме рака. При раке желудка в результате сморщивания стенки желудка в области опухолевого поражения иногда возникает конвергенция складок слизистой оболочки. Чаще этот признак отмечается одновременно с симптомом язвенной ниши при первично-язвенном раке.

Существенное значение при рентгенологическом исследовании имеет симптом «язвенной ниши». Выявление его зависит от размеров и формы изъязвления, локализации и формы самой опухоли.

При эзофагогастроскопии определяют макроскопическую форму роста опухоли, ее внутри-органную распространенность, производят биопсию для последующего морфологического исследования. Эндоскопический метод исследования желудка имеет мало противопоказаний и в настоящее время получил самое широкое распространение. Для диагностики рака желудка допустимо только использование одного эндоскопического метода, но для получения наилучших результатов необходимо проводить комплексную диагностику. В этом случае важна определенная последовательность исследования: рентгенологическое, эндоскопическое с направленной биопсией и морфологическое. Только при этих условиях возможно правильное заключение о характере изменений в желудке. Важно подчеркнуть обязательность биопсии при каждом эндоскопическом исследовании.

Очень широкое применение получило в настоящее время ультразвуковое исследование (УЗИ). Оно стало рутинным методом выявления первичной опухоли желудка (СППО-симптом поражения полого органа) в виде «псевдопочки» а также метастазов в печени и в забрюшинных лимфатических узлах. Простота применения позволяет производить УЗИ практически в ка-

ждом поликлиническом и стационарном лечебном учреждении. Однако следует отметить, что надежность заключения целиком зависит от уровня квалификации врача.

Существует ряд косвенных признаков, которые в комплексе с другими данными обследования могут помочь врачу в постановке диагноза рака желудка. Так, часто возникает гипо- и ахлоргидрия, хотя этот признак не является обязательным. Нередко выявляются гипо- и диспротеинемия, гиперфибриногенемия. При стенозе выходного отдела желудка определяются водно-электролитные нарушения.

Самым частым проявлением рака желудка в лабораторных анализах является анемия. Анемия развивается в основном вследствие кровотечения из тканей опухоли, но кроме того определенное влияние на развитие анемии оказывает нарушение всасывания веществ. По мере прогрессирования анемии будет увеличиваться и СОЭ. Поскольку кровотечение является довольно частым спутником рака желудка, повторные исследования кала на скрытую кровь могут иногда помочь врачу в постановке правильного диагноза.

Таким образом, знание вариантов клинического течения и форм рака желудка помогут врачам первичного звена своевременно заподозрить рак желудка и провести тщательное обследование с целью исключения или подтверждения заболевания.

С целью своевременного распознавания рака желудка в условиях первичного звена здравоохранения необходимо придерживаться следующих принципов:

1. врачи первичного звена обязаны быть онкологически настроенными, т. е. должны знать симптомокомплекс предопухолевых и опухолевых заболеваний желудка.

2. необходимо выявлять и охватить диспансеризацией больных с желудочной патологией и фоновыми предопухолевыми заболеваниями желудка

3. врачам общей практики, гастроэнтерологам при обращении больных с желудочной патологией старше 40 лет необходимо при общем осмотре и пальпации передней брюшной стенки, также обратить внимание на те визуальные зоны, где возможно могут локализоваться отдаленные метастазы рака желудка.

4. направлять на эндоскопическое исследование желудка нужно в те эндоскопические кабинеты, которые оснащены приборами для взятия биопсии на гистологическое исследование.

5. эндоскопическое исследование, проводимое больным с различной желудочной патологией независимо от визуальной находки должно завершаться взятием биопсийного материала на морфологическое исследование.

6. гинекологам при обнаружении опухоли яичников у женщин, необходимо обследование желудочно-кишечного тракта с целью исключения рака желудка.

7. мужчинам и женщинам старше 50 лет с «желудочным анамнезом» показано 1 раз в год проводить рентгенологическое и эндоскопическое исследование.

ЛИТЕРАТУРА

1. Абдурахманов К.Ф. Диагностическое и терапевтическое значение дренирование грудного протока у больных раком желудка: – Дисс. канд. мед. наук. - Ташкент, 1994.- 131с.

2. Абдурахманов К.Ф., Мухаммедаминов Ш.К. Общие принципы ранней диагностики злокачественной опухоли на уровне первичного звена здравоохранения. - Методическое пособие. - Ташкент, 2008.- 25с.

3. Ахмедов Б.П. Метастатические опухоли. - М: Медицина 1984, 186 с.

4. Василенко В.Х., Сальман М.М. и др. Рак желудка и его ранняя диагностика. , - «Медицина», 1977, 312с.

5. Давыдов М.И., Туркин И.Н., Давыдов М.М. Энциклопедия рака желудка – М.ЭКСМО: 2012, стр 536.

6. Джураев М.Д., Худоёров С.С. Рак желудка – Ташкент, 2013., 372с.

7. Ранняя онкологическая патология (Под ред. Петерсона Б.Е., Чиссова В.И.) – М.: Медицина 1985, -320с.

МЕТОДОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ЛАПАРОСКОПИЧЕСКОЙ САНАЦИИ ПРИ ПЕРИТОНИТЕ НА ПОЧВЕ ОСТРОЙ КИШЕЧНОЙ НЕПРОХОДИМОСТИ

Кадиров Ш.Н., Эгамов Ю.С., Йулдашев А.А.
(АндГосМИ, ОЭХ ЦРБ)

В данной статье описывается постановка лапароскопического диагноза у 138 наблюдаемых больных, 61 из них были оперированы лапароскопическим путем. Остальные пациенты были оперированы традиционным путем, следовательно, в статье приводятся инструкции по проведению операции и возможности определения противопоказаний.

Ключевые слова: лапароскопия, кишечная непроходимость

ЎТКИР ИЧАК ТУТИЛИШИ САБАБЛИ ПЕРИТОНИТДА ЛАПАРОСКОПИК САНАЦИЯНИ МЕТОДОЛОГИК ЖИҲАТЛАРИ

Маколада текширувдаги 138 та беморни лапароскопик диагностика ташхис қўйилди, уларни 61 таси лапароскопик ташрих қилинди. Қолганлари традицион усулда ташрих бажарилди, шундан келиб чиқиб ташрихга кўрсатма ва қарши кўрсатмани аниқлаш мумкинлиги келтирилди.

Калит сўзлар: лапароскопия, ичак тутилиши.

METHODOLOGICAL ASPECTS OF LAPAROSCOPIC SANATION AT PERITONITIS ON THE SOIL OF ACUTE INTESTINAL OBSTRUCTION

This article describes the setting of a laparoscopic diagnosis in 138 patients, 61 of whom were operated laparoscopically. The remaining patients were operated in the traditional way, therefore, the article provides instructions on the operation and the possibility of determining contraindications.

Key words: laparoscopy, intestinal obstruction.

Актуальность. Несмотря на то, что использование лапароскопии при остром перитоните описано многими авторами [1,4, 9], роль ее в лечении данной патологии остается неопределенной. Так, отсутствуют убедительные аргументы в пользу лапароскопической санации брюшной полости при разлитом перитоните, не сформированы четкие показания и противопоказания к ее методологии, нет сравнительной оценки результатов лечения ОРП традиционным способом и с помощью эндохирургических вмешательств [1,2, 5]. Патогенетическим обоснованием данного метода в лечении ОРП является необходимость эвакуации перитонеального экссудата и фибрина как одним из основных источников эндогенной интоксикации в послеоперационном периоде. Лапароскопия, являясь наиболее «щадящим» методом оперативных вмешательств, позволяет визуально оценить динамику течения перитонита, производить санацию брюшной полости, заменять нефункционирующие дренажные трубки, выполнять лечебные манипуляции при возникших послеоперационных осложнениях. Несмотря на отмеченные достоинства, метод не получил пока однозначной оценки специалистов, что требует его дальнейшего изучения. (3.6.8)

Цель исследования – изучить эффективность лапароскопической техники в диагностике и лечении перитонита при кишечной непроходимости.

Материал и методы. В хирургическом отделении клиники АндГосМИ и отделении экстренной хирургии ЦРБ Андижанского р-на с 2010 по 2016 год лечились 138 больных с острой спаечной кишечной непроходимостью, осложненной перитонитом

Распределение больных по полу и возрасту приведено в таблице № 1.

Таблица 1

Распределение больных по полу и возрасту

| Пол | Возраст До 19 | 20-40 | 41-60 | 60 и выше. |
|-------|------------------|-------|-------|------------|
| Муж | | 20 | 22 | 20 |
| Жен | 2 | 37 | 22 | 15 |
| Всего | 2 | 57 | 44 | 35 |

56 из них поступили с клиникой реактивной фазы перитонита, 3 с токсической фазой.

У 6 больных при первичном рентгенологическом исследовании выявлено наличие свободного газа в брюшной полости. У 56 больных при первичном осмотре был выявлен свободный газ, но вероятности перфорации полых органов не было; не выявлено жидкости в брюшной полости, отмечались чаши Клойбера и воздушного кишечника, различной интенсивности.

Всем больным производилась лапароскопическая диагностика. При этом выявлено перфорация полых органов у 6 больных, и прочих у 16 больных. В брюшной полости определено желудочное содержимое и реактивный выпот от 50 до 1500мл. Распространение патогенной

жидкости приходилось в основном на подпеченочное пространство, правый боковой канал и малый таз. Тяжесть перитонита оценивали при помощи перитонеального индекса Манчеймера. У 26 пациентов имел место диффузный серозно-фибринозный перитонит, у 89 – местный перитонит, и в 23 случаях – разлитой перитонит. Из них 61 больному лапароскопически произведены рассечение спаек, санация, дренированием и установлением адсорбент КАУ, кроме того брыжейки тонкой кишке микроиригатор для дальнейшей проведения стимуляция кишечника. В 75 случаях потребовался переход к открытой операции в связи с невозможностью адеквативной санации лапароскопическим путём.

В раннем послеоперационном периоде кроме мероприятий, направленных на коррекцию гемостаза, декомпрессию кишечника и кишечного лаважа, проводили гелий-ионовую лазерную терапию. Микроиригатор устанавливали во время операции в брыжейку тонкого кишечника, после устранения причины приводящей к кишечной непроходимости и интубации кишечника. В послеоперационном периоде выявлен ряд положительных моментов. Так, согласно данным энтероиригации, появление активных перистальтических волн у больных кишечной непроходимостью отмечалось на 2-3 сутки после операции, а перистальтические волны, приближенные к норме, на 4 сутки. При этом у больных с I степенью эндотоксемии нормальные перистальтические волны появились на 3 сутки, у больных со II-III степенями эндотоксемии – на 4 сутки послеоперационного периода.

Мы отметили выраженный детоксикационный эффект даже у больных с высокими степенями эндогенной интоксикации.

Результаты и обсуждение. Ввиду технологических особенностей лапароскопических санаций, необходимо очертит круг показаний и противопоказаний к ее использованию при перитоните. На основании накопленного нами опыта 138 диагностический лапароскопии брюшной полости следует признать, что показаниям к лапароскопической санации является: 1) разлитой гнойной перитонит в реактивной и токсической стадии с клиническими проявлениями массивного полимикробного обсеменения. 2) внутрибрюшные послеоперационные осложнения (неразрешающийся перитонит, желчеистечения, ретенция промывной жидкости в брюшной полости после сеансов перитонеального лаважа).

Противопоказания к лапароскопическим санациям мы разделили на абсолютные и относительным. К абсолютным противопоказаниям относится: крайне тяжелое состояние больного, обусловленное глубокими нарушениями функций жизненно важных органов и систем (дыхательной, сердечно-сосудистой, печени, почек); продолжающееся внутрибрюшное кровотечение; несостоятельность кишечных швов. Относительными противопоказаниями являются: нагноение послеоперационной раны на всю глубину и протяжение; эвентрация кишечника; несформировавшиеся кишечные свищи.

ЛИТЕРАТУРА

1. Алтиев Б.К. Атаджанов Ш.К. Исабаев Ш.Б. Проблемы диагностики и лечения острой спаечной тонкокишечной непроходимости. Вестник экстренной медицины. 2010; №1 88 -91 .
2. Багненко С.Ф. Синенченко Г.И. Чуприс В.Г. Лапароскопическая диагностика и лечение острой спаечной тонкокишечной непроходимости. Вестн хир 2009; №1 27 – 39
3. Баранов Г.А. Карбовский М.Ю. Отдаленные результаты оперативного устранения спаечной кишечной непроходимости. Хирургия 2006; №7 56 – 60.
4. Бебуришвили А.Г. Михин И.В. Ворбьев А.А. и др. Современные противоспаечные барьерные средства в профилактике рецидивов острой спаечной кишечной непроходимости. Эндоскоп хир 2009; №1 170 – 171.
5. Бондарев Р.В. Бондарев В.И. Пепенин А.В. Алексеев А.В. Возможность выполнения видеолароскопических вмешательств при острой спаечной кишечной непроходимости. 12-й Московский международный конгресс по эндоскопической хирургии М 2008; 73-74.
6. Боур А.В. Таргон Р.И. Потлог Ф.А. Дима А.Г. Выполнение эндовидеохирургических вмешательств при наличии спаечного процесса в брюшной полости. 12-й Московский международный конгресс по эндоскопической хирургии. М 2008; 79 – 81.
7. Ваккасов М.Х. Исхаков Б.Р. Исманов А.А. Рузматов А.Э. Солиев Б.Э. Видеолароскопия в диагностике и лечении острой спаечной тонкокишечной непроходимости. Хирургия Узбекистана 2006; №3 88 – 89.
8. Cueto J. Diaz O. Rodriguez M. Weler A. The efficacy of laparoscopic surgery in the diagnosis and treatment of peritonitis. Experience with 107 cases in Mtxico City // Surg. Endosc – 1997. – Vol. 11, №4 – P 366 – 370.
9. Gies W.P. Kim H.C. Use of laparoscopy in the diagnosis and treatment of patients with surgical abdominal sepsis // Surg. Endosc . 1995. – Vol. 9. № 2 . P. 178 - -182.

СОВРЕМЕННЫЙ ВЗГЛЯД НА ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ГЛАУКОМАТОЗНОЙ ОПТИЧЕСКОЙ НЕЙРОПАТИИ

(Обзор литературы)

Касимова М.С., Мадиримов И.Р.
(УФ ТМА)

В обзорной статье проанализированы литературные источники отечественных и зарубежных исследователей последних лет, где приводятся основные патогенетические аспекты развития глаукоматозной оптической нейропатии. В обзоре дана сравнительная характеристика основных теорий формирования данной патологии и принципы лечения.

Ключевые слова: глаукоматозная оптическая нейропатия, ганглиозные клетки сетчатки, внутриглазное давление, патогенез.

ГЛАУКОМАТОЗ ОПТИК НЕЙРОПАТИЯНИНГ ПАТОГЕНЕТИК ЖИХАТЛАРИГА ЗАМОНАВИЙ ҚАРАШЛАР

Ушбу шарҳли мақолада ватандош ва хорижий тадқиқотчиларнинг охириги йиллардаги адабиётлар манбалари таҳлил қилинган бўлиб, унда глаукоматоз оптик нейропатия ривожланишининг асосий патогенетик жиҳатлари баён этилган. Шарҳда ушбу патология шаклланишининг асосий назарияларига ва даволаш тамойилларига тавсиф берилган.

Калит сўзлар: глаукоматоз оптик нейропатия, тўр парда ганглиоз хужайралари, кўз ичи босими, патогенез.

MODERN VIEW OF THE PATHOGENETIC ASPECTS OF GLAUCOMATOUS OPTICAL NEUROPATHY

The review article analyzes the literature sources of domestic and foreign researchers of recent years, which provide the main pathogenetic aspects of the development of glaucomatous optic neuropathy. The review gives a comparative description of the main theories of the formation of this pathology and the principles of treatment.

Key words: glaucomatous optic neuropathy, retinal ganglion cells, intraocular pressure, pathogenesis.

Одной из важных проблем современной офтальмологии остается глаукома и ее осложнение - глаукоматозная оптическая нейропатия [2,10,15]. Исследования показывают, что глаукома находится на втором месте после катаракты среди офтальмологических заболеваний по причине, приводящий к слепоте [5,11]. Авторы указывают, что количество ослепших вследствие глаукомы составляет от 5,2 миллиона до 9,1 миллиона человек.

По данным Quigley H.A. и Broman A.T., в настоящее время в мире насчитывается 67 миллионов больных глаукомой. Согласно прогнозам этих авторов в 2020 году их число составит 79,6 миллиона человек.

В последние годы растет не только заболеваемость глаукомой во всем мире, но и удельный вес глаукомы в структуре причин инвалидности [11]. В Узбекистане глаукома занимает второе место среди причин инвалидности. Более высокий процент (6,7%) больных глаукомой наблюдается среди проживающих в степных зонах Узбекистана.

Причиной слепоты и снижения зрительных функций при глаукоме является глаукоматозная атрофия зрительного нерва, приводящая к гибели ганглиозных клеток сетчатки [3,10,13,20]. Признавая важность изучения начальных изменений диска зрительного нерва, глаукоме в последнее время предлагают рассматривать как глаукоматозную оптическую нейропатию (ГОН). Это хронический прогрессирующий процесс многофакторного генеза, развивается вторично после повышения внутриглазного давления (ВГД) с постепенной потерей зрительных функций [9].

Традиционные представления о патогенезе глаукомы связаны с повреждением зрительного нерва [6,7]. Его волокна состоят из 1200000 - 1244000 аксонов ганглиозных клеток сетчатки (ГКС) - третьего нейрона зрительного анализатора, составляющего восьмой слой сетчатки [20]. Установлено, что при глаукоме из существующих трех нейронов сетчатки поражаются именно ГКС. Поражение фоторецепторного слоя наблюдается только при остром приступе глаукомы [15].

Ретроградный аксональный транспорт указанных нейротрофических факторов является условием поддержания жизнеспособности ГКС, причем это особенно выражено при глаукоме. Пересечение аксонов вызывает гибель ГКС, в среднем, 40-45% этих клеток гибнет в течение недели после пересечения нерва [5]. Аксональный транспорт обеспечивает также рост, регенерацию, функциональную активность аксонов и резко замедляется при повышении ВГД. Аксоны ГКС окружены нейроглией, представленной макроглией и микроглией, выполняющие барьерную функцию.

Известно, что существует два типа ауторегуляции в сосудах зрительного нерва - миогенный и метаболический [19].

Установлено, что при глаукоме ГКС гибнут от апоптоза. Ранним проявлением апоптоза ГКС является деградация ДНК, что определяется в виде сгущения хроматина и сморщивания клетки в электронном микроскопе и служит основным диагностическим критерием ретроспективного определения механизма ее гибели. Образующиеся апоптотические тела фагоцитируются мюллеровыми клетками сетчатки. Отличием апоптоза служит то, что процесс генетически запрограммирован, не сопровождается воспалением и может поражать одну изолированную клетку [9,11].

В патогенезе ГОН большое значение имеет окислительный стресс. Под этим термином понимают избыточное образование активных форм кислорода, источником которого является митохондриальный синтез. Считают, что активные формы кислорода, наряду с оксидом азота (NO), приводят к апоптозу ГКС и зрительного нерва [9,11].

Особое внимание в апоптозе ГКС при ГОН уделяется амилоиду β , который является характерной особенностью многих нейродегенеративных заболеваний (болезнь Альцгеймера). Наряду с амилоидом β в развитии апоптоза ГКС следует выделить белки теплового шока (HSP). Антитела против HSP27 были обнаружены у пациентов с глаукомой. До конца не установлено, что эти аутоантитела образуются в результате повреждения ГКС или имитации Т-клеточно-опосредованного ответа на повреждение ГКС. Разработка антигенов или вакцин может быть полезным направлением для нейропротекции при глаукоме [9].

Апоптоз ГКС не является специфичным для глаукомы. Он имеет место также при передней ишемической нейропатии, пролиферативной диабетической ретинопатии, окклюзиях ретинальных сосудов, болезни Альцгеймера [11].

Установлено, что при глаукоме сначала поражаются аксоны и астроглия, нарушается аксональный ток, это является толчком к началу гибели ГКС. Выявлено, что гибель астроглии и аксонов ГКС инициируется механическими - подъем ВГД и сосудистыми факторами - возраст больного, наличие кардиоваскулярных заболеваний, ночной артериальной гипотензии у больных гипертонической болезнью [1,17]. Вопрос о первопричине ГОН - повышенный офтальмотонус или сосудистые расстройства - до настоящего времени дискутируется. Не исключено, что сосудистый фактор действует самостоятельно (без участия высокого ВГД), о чем свидетельствует наличие глаукомы у пациентов с нормальным ВГД, а также частое прогрессирование ГОН на фоне нормального ВГД (например, после антиглаукоматозной операции). В Японии у 2/3, в Европе у 1/3 пациентов обнаружена глаукома с нормальным давлением [16,18]. Полагают также, что в глаукоматозной атрофии зрительного нерва не последнее место занимают не структурные повреждения сосудов, а дисциркуляторные нарушения или повреждение ауторегуляции кровотока в тканях глаза.

Есть мнения, что вазоспазм является важной причиной нарушения ауторегуляции в сосудах зрительного нерва. В настоящее время различают две формы глаукомы с вазоспастическим компонентом: первая связана с повышенной чувствительностью к холоду и склонностью к мигреням - при этой форме наблюдается корреляция между повышенным давлением и дефектами поля зрения; вторая связана с нарушением биохимии и реологии крови, при этом отсутствует корреляция между повышенным давлением и дефектами поля зрения [18,20].

По мнению Flammer J [20], можно определить ГОН результатом нарушения реперфузии. Им были систематизированы следующие известные факторы риска развития ГОН: колебания ВГД наносят больший вред, чем его стойкое повышение; снижение кровообращения в головку зрительного нерва (ГЗН) вследствие атеросклероза менее вредно, чем вследствие сосудистой дисрегуляции; глаукоматозное поражение зрительного нерва отличается от ишемического. Если высокое ВГД может привести к механическому повреждению ГЗН, то колебания ВГД и снижение уровня артериального давления ведут к кратковременной ишемии, сопровождаемой нарушением перфузии [8].

Кригер Н.Д. считает [18], что в настоящее время наиболее распространенными являются три основные теории ГОН: механическая, сосудистая и метаболическая. Согласно механической теории, пусковым фактором является повышение ВГД, которое приводит к прогибу решетчатой пластинки и повреждению аксонов ГКС, уменьшает или блокирует ретроградный транспорт эфирных нейротрофических факторов, таких как мозговой нейротрофический фактор (BDNF), NGF, нейротрофин NT-3, NT-4 и NT-5, глиальных клеток нейротрофического фактора, мерцательного нейротрофического фактора и FGF-2. Однако достаточное количество наблюдений доказывает существование глаукомы нормального давления, что, по мнению авторов, исключает главенствующую роль ВГД в развитии оптической нейропатии.

Сосудистая теория объясняет возникновение ГОН вследствие снижения кровотока в ГЗН. Главная причина плохого кровоснабжения ГЗН это нарушение сосудистой регуляции, которое вызывает снижение перфузии глаза и нарушение местной саморегуляции, что ведет к повы-

шенной чувствительности зрительного нерва, к колебанию уровня ВГД. Ишемия ГКС может уменьшить количество необходимых питательных веществ и субстратов, доступных для производства энергии в метаболически высокоактивных нейронах [6,8, 13].

Okisaka S. et al. считают, что основное место в развитии ГОН занимают анатомические особенности кровоснабжения глазного яблока и/или дисциркуляторные расстройства. Микроциркуляторные расстройства - это сужение приводящей артерии и снижение перфузионного давления, развитие капиллярного стаза при участии реологических расстройств и возникновении гипоксии, запускающей цепь метаболических процессов, ведущих к апоптозу ГКС.

Механические и сосудистые факторы, суммируясь, активируют ряд метаболических процессов, приводящих к апоптозу.

Выявлено, что цитотоксическое действие на сетчатку и зрительный нерв оказывают чрезмерные уровни глутамата, повышенная концентрация которого вызывает приток ионов кальция через гиперактивацию рецепторов N-метил-D-аспартата (NMDA), что называется эксайтотоксичностью [9,15].

Следует подчеркнуть, что в норме изолированные типы глаукомы встречаются только в 7% случаев. Довольно часто наблюдается переход ГОН с локальной экскавацией в склеротическую сенильную ГОН [16,8, 20].

Одна из концепций патогенеза и комплексной оценки места иммунной системы в развитии глаукомы заключается в наличии вторичного иммунодефицита, возникновении глубоких структурных изменений в клеточных и внеклеточных элементах дренажной системы. Это влечет за собой изменение антигенного состава, появление антител и формирование иммунных комплексов. Про- и противовоспалительные цитокины (фактор некроза опухолей, интерлейкины-1 и 6 и другие) вызывают метаболические нарушения в клетках, микроциркуляторные нарушения, усиливают гипоксию тканей, ускоряя процесс перекисного окисления липидов (ПОЛ), активации фосфолипаз, высвобождения арахидоновой кислоты, синтеза простагландинов и инозитолфосфатного цикла. В клетках накапливается Ca^{+2} и цГМФ, изменяется проницаемость мембран. Усиливается продукция сосудосуживающего вещества (полипептид эндотелина-1). Эндотелин-1 снижает кровоток в диске зрительного нерва [14,8, 19].

Существующие теории патогенеза ГОН привели к развитию нескольких направлений в лечении этого заболевания: консервативные, хирургические и физиотерапевтические [4,6, 12,13,18,19].

Поиск путей лечения продолжается. Исходя из патогенеза ГОН, определены основные направления консервативного лечения. Это назначение следующих групп препаратов: блокирующие NMDA-рецепторы; улучшающие микроциркуляцию - блокирующие кальциевые каналы, улучшающие реологические свойства крови; модулирующие выработку NO (с акцентом на антагонисты NOS); антиоксиданты; антиапоптотические агенты; препараты, способствующие регенерации ГКС и их аксонов [15,10,13,14,18].

Накопленный клинический опыт определили хирургический метод лечения наиболее перспективным. К нему следует отнести вазореконструктивные операции, декомпрессии зрительного нерва и реваскуляризации хориоидеи. Действие их направленно на улучшение кровоснабжения зрительного нерва и сетчатки. Принципиально иное направление в хирургическом лечении ГОН это прямые операции на зрительном нерве - операции декомпрессии зрительного нерва [11,13,16].

Несмотря на то, что современная офтальмология продолжает активно развиваться и в эпоху технического прогресса, ГОН остается одной из главных проблем офтальмологии. На сегодняшний день существуют перспективные методы консервативного и хирургического лечения ГОН, но к сожалению они не совершенны. Несомненно, что дальнейший поиск новых способов лечения ГОН остается актуальным.

ЛИТЕРАТУРА

1. Аветисов С.Э., Мамиконян В.Р., Казарян Э.Э., Шмелева-Демир О.А., Мазурова Ю.В., Рыжкова Е.Г. Новый скрининговый метод определения толерантного внутриглазного давления // Вестник офтальмологии. - 2009. - В.125. - №5. - С.3-7.
2. Аветисов С.Э., Мамиконян В.Р., Казарян Э.Э., Шмелева-Демир О.А., Галоян Н.С., Мазурова Ю.В. Результаты клинической оценки нового скринингового метода определения индивидуальной нормы внутриглазного давления // Вестник офтальмологии. - 2010. - В.126. - №2. - С.5-7.
3. Волков В.В. О различиях в патогенезе, клиническом течении, лечении и профилактике глаукомной и ишемической оптических нейропатий // Вестник офтальмологии. - 2010. - В.126. - №3. - С.8-10.
4. Джумова А.А., Марченко Л.Н., Джумова М.Ф. Влияние комбинированной нейропротекторной терапии глаукомной оптической нейропатии на структурно-функциональные характеристики зрительного анализатора у больных первичной открытоугольной глаукомой: Сборник

научных трудов республиканской научно-практической конференции «Трудности диагностики, ошибки в лечении заболеваний глаз». – Минск, 2012. – С.41-45.

5. Егоров Е.А., Астахов Ю.С., Шуко А.Г. Национальное руководство по глаукоме. Для практикующих врачей. – М.: ГЭОТАР «Медиа», 2011. – 280 с.

6. Иванова Н.В., Дергало И.И., Кондратюк Г.И., Воронова Н.Н., Кругов А.В. Нейропротекторное действие глазных капель а-2 адреноблокатора бримонала у больных с нормотензивной глаукомой // Таврический медико-биологический вестник. – 2011. – Т.14. - №4. – Ч.2.

7. Камилов Х.М., Туракулов Х., Хаитов Ф., Разработка методики поиска оптимальных режимов лечения при глаукоме. Вопросы кибернетики. РИСО АН РУз. - Вып.146.2002.С.72

8. Камилов Х.М., Дадамухаммедова Ш.М., Ерматова И.Н., Глаукомани жаррохлик усулида даволаш нагжалари ва реабилитацияси. Научно-практическая конференция “Новые технологии в офтальмологии-2010” Сборник тезисов. Ташкент. 2010. С 42-43

9. Кригер Н.Д. Патогенез и лечение оптической нейропатии различного генеза // РМЖ «Клиническая офтальмология». – 2007. - №1. – С.40-46.

10. Курьшева Н.И. Нейропротекция и нейрогенерация // Перспективы в лечении глаукомы. – Москва, 2014. – В.3. - №6. – С.16-17.

11. Kamilov X.M., Fayzieva D.B. On the specific and nonspecific immune responsiveness in patients with endogenous uveitis. Ophthalmology. 2013;10(4):45-48.

12. Kawabata K., Kimura T., Fujiki K., Murakami A. Ocular pulse amplitude in patients with open-angle glaucoma, normal-tension glaucoma, and ocular hypertension by dynamic observing tonometry // Nippon Ganka Gakkai Zasshi, 2007. – Vol.111. - N12. – P.946-952.

13. Marianne L. Shahsuvaryan. Glaucomatous optic neuropathy management: the role of neuroprotective agents // MEHDI Ophthalmol. – 2013. – Vol.2. - №2.

14. Plange N., Kaup M., Remky A., Arend K.O. Prolonged retinal arteriovenous passage time is correlated to ocular perfusion pressure in normal tension glaucoma // Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol. – 2008. – Vol.246. - №8. – P.1147-1152.

15. Serrano-Pozo A., William C.M., Ferrer Ietal. Beneficial effect of human anti-amyloid-β active immunization on neurite morphology and tau pathology // Brain. - 2010. – Vol.133 (Pt 5). – P.1312-1327.

16. Shih G.C., Calkins D.J. Secondary neuroprotective effects of hypotensive drugs and potential mechanisms of action // Expert Rev. Ophthalmol. – 2012. – N7.

17. Tayebati S.K., Di Tullio M.A., Tomassoni D., Amenta F. Neuroprotective effect of treatment with galantamine and choline alfoscerate on brain microanatomy in spontaneously hypertensive rats. – 2009. – Vol.283. - N1-2. – P.187-194.

18. Yamagishi R., Aihara M., Araie M. Neuroprotective effects of prostaglandin analogues on retinal ganglion cell death independent of intraocular pressure reduction // Exp Eye Res. – 2011. - N93. – P.265-270.

19. Yu-Wai-Man P., Griffithsa P.G., Chinnery P.F. Mitochondrial optic neuropathies – disease mechanisms and therapeutic strategies // Prog Retin Eye Res. - 2011. – Vol.30. - N2. - P.81-114.

20. Flammer j. Glaucomatous optic neuropathy: a reperfusion injury // Klin-Monatsbl-Augenhheylkd.- 2001.-Vol.218.-№5.-P.290-291.

УДК. 616.728.2-001.6-053.1-089

ЧАҚАЛОҚЛАРДА ВА КЎКРАК ЁШДАГИ БОЛАЛАРДА ЧАНОҚ-СОН БЎҒИМИ ДИСПЛАЗИЯСИНИ ЭРТА ТАШХИСЛАШ УСУЛЛАРИ

(Адабиётлар шархи)

Аҳтамов А., Аҳтамов А.А., Жўраев А.М.

(СамДТИ, ЎзТваОИТИ)

Чаноқ-сон бўғими дисплазияси бўғимнинг мўътадил ривожланмаслиги, туғма ярим чиқиш ва чиқиш таянч ҳаракат аъзоларининг болалар ўртасида нисбатан кўп тарқалган касалликлардан бири ҳисобланади.

Бугунги кунда мазкур касалликни ташхислашда рентгенологик, артрография ва сонографик текширишларнинг кўплаб усуллари амалиётга тавсия этилган. Мазкур усулларнинг амалётга қўлланилиш самарадорлиги таҳлил қилиниб умумлаштирилган.

Калит сўзлар: чаноқ-сон бўғими, дисплазия, туғма чиқиш, рентгенография, артрография, сонография.

РАННЯЯ ДИАГНОСТИКА ДИСПЛАЗИИ ТАЗОБЕДРЕННОГО СУСТАВА У НОВОРОЖДЕННЫХ И ДЕТЕЙ ГРУДНОГО ВОЗРАСТА

Дисплазия тазобедренного сустава - недоразвитие сустава, подвывих и вывих – относятся к наиболее распространенным заболеваниям опорно-двигательного аппарата среди детского населения.

С целью диагностики заболевания широко применяются рентгенологическое, артрографическое и сонографическое методы исследования.

Ключевые слова: дисплазия, врожденный вывих, подвывих, сонография, рентгенография, артрография.

EARLY DIAGNOSTICS OF DYSPLASIA OF COXOFEMORAL JOINT IN NURBANTS AND CHILDREN OF BREAST AGE

Dysplasia of coxofemoral joint - underdevelopment of the joint, subluxation and dislocation - are among the most common diseases of the musculoskeletal system among children. In order to diagnose the disease, radiographic, arthrographic and sonographic methods are widely used.

Key words: dysplasia, congenital dislocation, subluxation, sonography, radiography, arthrography.

Чаноқ-сон бўғими дисплазияси беморларнинг фаол ҳаракат ва меҳнат қобилиятини бузилишига сабаб бўлувчи таянч-ҳаракат аъзоларининг энг кўп тарқалган туғма ҳасталикларидан бири ҳисобланади.

Чаноқ-сон бўғими дисплазиясида бўғим ҳосил бўлишига қатнашувчи барча суяк-тоғайлар, бойлам, мушак, бўғим девори, қон-томир ва нерв толаларининг ривожланиш жараёни бузилади [1].

«Чаноқ-сон бўғими дисплазияси» иборасини биринчи бор Hilgenreiner қўлади ва унинг фикрича туғма чиқиш дисплазия натижасида ривожланади. Ҳолбуки, дисплазия туғма чиқишга айланмайди.

Кўпчилик мутахассислар томонидан мазкур концепция ўз тасдиғини топган бўлсада, лекин баъзи муаллифлар чаноқ-сон бўғими дисплазиясини туғма чиқиш натижаси деб таърифлайдилар [3].

Чаноқ-сон бўғими дисплазияси туғма чиқиш тушунчасига кўра кенгроқ маъно касб этади. Чунки дисплазия чаноқ-сон бўғими барча компонентларининг ривожланиш жараёнининг бузилишини ҳарактерлайди.

Бутунги кунда чет мамлакатлар илмий адабиётларида «Соннинг туғма чиқиши» (Congenital dislocation of the hip) ўрнига «Чаноқ-сон бўғимининг ривожланаётган дисплазияси» (developmental dysplasia of the hip-DDH) ибораси кенг қўлланилмоқда. Чаноқ-сон бўғимининг ривожланаётган дисплазияси бўғимнинг барча элементларини: қуймич косачаси, сон бошчаси, бўғимни ўраб турувчи бўғим девори, бойлам ва мушакларни ўз ичига олади. Мутахассисларнинг фикрича, мазкур ибора туғилгандан сўнг чаноқ-сон бўғимининг мўътадил ривожланганлиги ёхуд енгил ривожланмасликдан ярим чиқиш ёки чиқиш ҳолатларининг барчасини ўз ичига олади [5].

Чаноқ-сон бўғимини рентген тасвир қилиш бола 4-5 ойлик бўлгач тавсия этилади. Бу ҳолат сон бошчасининг суякланиши билан боғлиқ. Мўътадил бўғимда сон бошчасининг суякланиш ядроси бола 3-4 ойлик бўлганда пайдо бўлади. Дисплазияда бола 9-10 ойлик бўлгунча сон бошчаси юқори эпифизининг суякланиши кечикади ва ҳажми кичик бўлади. Чаноқ-сон бўғимини ностабилиги рентген тасвир қилишга кўрсатма бўлади.

Чаноқ-сон бўғимининг етук ривожланишини баҳолашда турли классификациялар мавжуд. Амалиётда дисплазиянинг уч босқичли классификациясини қўллашни кўпгина мутахассислар маъқул кўрадилар:

1. Чаноқ-сон бўғими дисплазияси;
2. Диспластик ярим чиқиш;
3. Диспластик туғма чиқиш.

Соннинг чин туғма чиқиши, яъни ҳомиладаёқ шаклланиб (тератоген) туғма чиқиш билан туғилиш кам учрайди. Чиқишлар асосан чаноқ-сон бўғимининг диспластик ҳасталаниши натижасида постнатал (туғилишдан сўнгги) даврда ривожланади [13].

Чаноқ-сон бўғимининг дисплазиясини даволаш самарадорлиги бемор ёшига тесқари пропорционал.

Касалликни олти ойгача бўлган болаларда клиник ва рентгенологик текшириш ҳамда ташхис қўйиб даволаш чора-тадбирларини эрта қўллаш бутунги кунда қониқарли деб бўлмайди ва 30-40% ни ташкил этади. Ҳолбуки, касалликни бола уч ойлик бўлгунча аниқлаб даволаш 90-97% беморларда яхши натижа беради. Бола олти ойликдан сўнг касаллик аниқланиб даволанса фақат 30% беморда яхши натижаларга эришиш мумкин [1].

Даволаш муддати ва унинг давомийлиги ҳам бола ёшига боғлиқ. Бола 3 ойлик бўлгунча даволаш муддати 3-5 ой, 3-6 ойликда 10-12 ой, 6-12 ойлик бўлса 12-18 ой, бир ёшдан катта бўлса икки уч йилдан йигирма йилгача давом этиши мумкин [1].

Шундай қилиб, даволаш муолажалари қанча эрта бошланса, даволаш натижалари ҳам шунча яхши бўлади. Шунинг учун ҳам бола ёши, даволаш муддати ҳамда унинг давомийлиги қанчалик бир-бирига боғлиқ бўлса касалликни эрта аниқлаш ҳам шунчалик долзарб ва бутунги кунда ечимини топиши зарур бўлган муаммолардан бири ҳисобланади.

Бемор болаларни клиник текширишга азалдан катта эътибор берилади.

Чаноқ-сон бўғими дисплазияси ва туғма чиқишида энг асосий аломатлардан бири «шилқиллаш» – Маркс-Ортогани аломати бўлиб касалликнинг жуда ишончли белгиси ҳисобланади. Лекин, бола бир ойлик бўлгунча мазкур аломат йўқолади ва бир ёшдан сўнг кузатилмаслиги ҳам мумкин. Бугунги кунда баъзи бир мутахассислар мазкур аломат эҳтимолдан ҳоли эмас ва унча ҳам ишончли эмас деган фикрни билдиришмоқда [8].

Чунки, дисплазиянинг оддий формасида мазкур аломат учрамайди. Чақалоқларда ва кўкрак ёшдаги бола сон бўғимларининг ташқарига кериш ҳаракат ҳажмининг чекланиб қолишига мутахассислар катта эътибор берадилар.

Мазкур аломат тўлақонли текширишга ундайди. Лекин, жуда эътибор билан текшириш зарурки, мазкур аломат марказий нерв системасининг гипоксия билан кузатилган жароҳатланишларида, тиреотоксик миопатияда ҳам кузатилиши мумкин.

V. Putti соннинг туғма чиқишида оёқ кафти ташқарига буралиб туришига эътибор берди.

Соғлом мўътадил бўғимда 6 та тери бурмалари кузатилади. Соннинг олд-медал юзасида, чов аддуктор ва тизза юқорисида, орқа медал юзада, думба, сон ва тизза ости тери бурмалари мавжуд.

Чаноқ-сон бўғими дисплазиясида мазкур тери бурмалари номутаносиб жойлашади ёки битта қўшимча тери бурмаси кузатилиши мумкин. Шу билан бирга, мазкур ҳолат гипотрофик болаларда, неврологик касалликларда, касаллик икки томонлама учраганда эҳтимоли кам бўлади [12].

Одатда чақалоқларда бир томонлама нисбий калталик кузатилмайди. Кўкрак ёшидаги болаларда бир томонлама туғма чиқишда мушаклар кучининг ошиши ва қуймич косача пештоқи томонидан таянч бўлмагач соннинг проксимал учлиги краниал юза буйлаб (ташқарига) силжийди.

Икки томонлама туғма чиқиш ва оддий дисплазия бор бўлган 3-4 ойлик болаларда ҳам нисбий калталик кузатилмайди.

Илмий адабиётларда касалликнинг яна кўплаб клиник аломатлари баён этилган. Булардан Peltesnon, Luindloff, Joachimsahl, Ляндерс аломатлари мавжуд [1,4].

Шундай қилиб, юқорида қайд этилган аломатларнинг бирортаси ҳам абсолют белги бўлмайди ва нисбийдир. Баъзи бир клиник белгилар дисплазиянинг оддий формасида ёки икки томонлама туғма чиқишда ўз қийматини йўқотса, бошқа бири иккинчи бир касалликда ҳам учрайди ва потогноматик белги бўла олмайди. Учунчиси эса соғлом болаларда ҳам кузатилиши мумкин. Фақат бир неча клиник белгиларнинг биргаликда кузатилиши касаллик эҳтимоли борлигидан далолат беради ҳамда чуқурроқ текшириш заруратини туғдиради.

Чаноқ-сон бўғими дисплазиясини аниқлашда абсолют клиник белгиларнинг йўқлиги объектив текшириш усуллари қўллашни зарур қилиб қўяди. Бугунги кунда касалликни объектив текширишнинг асосий усули рентгенологик текшириш ҳисобланади.

Кўпгина муаллифлар касаллик эҳтимоли кузатилганда чаноқ-сон бўғимини олд-орқа проекцияда рентген тасвир қўллашни тавсия қилишади. Мазкур текшириш осон ва қулай бўлганлиги учун асосий текшириш усули ҳисобланади [10,19].

Шу билан бирга туғма чиқиш ва ярим чиқишни рентген тасвирдан фарқ қилиш осон бўлсада, лекин дисплазиянинг оддий формаси билан мўътадил бўғимни, айниқса касаллик икки томонлама ҳарактерда бўлганда бир-биридан фарқ қилиш қийин. Шунинг учун ҳам чаноқ-сон бўғими компонентларини баҳолашда кўплаб схема ва сонлар ёрдамида ҳисоблаш усуллари турли муаллифлар томонидан тавсия этилган.

Амалиётда L.Ombredanne таклиф этган усул кўпроқ қўлланилади. Муаллиф У-симон тоғайлар орқали горизонтал йуналишда ҳамда қуймич пештоқ қиррасидан вертикал йуналишда чизик ўтказиб бўғим ҳолатини баҳолайди. Мўътадил бўғимда соннинг проксимал қисмининг суякланиш ўзаги горизонтал чизикдан пастда ва вертикал чизикдан ичкарида туриши лозим. Соннинг туғма чиқишида сон бошчасининг суякланиш ўзаги вертикал чизикдан ташқарида ва горизонтал чизикдан юқорида, ярим чиқишда – вертикал чизикдан ташқарида ҳамда горизонтал чизикдан пастда бўлади.

L.Ombredanne чизмаси ёрдамида рентген тасвирда суякланиш ўзаги яққол кўриниб латеропозицияда турган бўлса баҳолаш осон. Лекин, қуймич пештоқ яссиланиб қолганда, ташқи вертикал чизикни ўтказиш ва бўғим ҳолатини баҳолаш қийинлашади. Шунинг учун ҳам мазкур чизма кўкрак ёшидаги болаларда қуймич пештоқ яссиланиб қолиши кузатилганда қўллаш самарасиз. G.Perkins таклиф этган чизма ҳам худди шундай самарасиз [10,19].

V.Putti бир ёшгача бўлган болаларда рентген тасвирни баҳолаб таҳлил қилиш чизмасини таклиф этди. Лекин, мазкур усул бўғим компонентларининг диспластик ривожланишини баҳолаш усулини мушкуллаштиради. Айниқса, қуймич косача овалсимон шаклда бўлиб қуймич пештоқ яссиланган бўлса мазкур усулни қўлаб бўғим пештоқини баҳолаб бўлмайди [4].

Рейнберг С.А. кўкрак ёшидаги болалар чаноқ-сон бўғимининг рентген тасвирини баҳолаш

усулини таклиф этди [10]. Муаллиф маълумотларига кўра, мазкур усулни бир томонлама чиқишларда қўллаш маъқул. Лекин, қуймич пештоқ яссиланиб қолган ҳолатларда ва уч-тўрт ойлик болалар рентген тасвирини баҳолашда мазкур усул қўл келмайди.

H.Hilgenreiner соннинг туғма чиқишининг янада аниқроқ аниқлаш усулини тавсия этади. Мазкур усул ёрдамида қуймич пештоқ ривожланиш ҳолатини ҳамда соннинг проксимал учлигини силжиш даражасини бир вақтда баҳолаш мумкин. P.Erlacher-Hilgenreiner чизмасини мувофиқлаштиради. Hilgenreiner-Erlacher чизмаси соннинг туғма чиқишнни баҳолашда бутунги кунда кенг қўлланилади [4]. Лекин, икки томонлама туғма чиқишнни баҳолашда мазкур усулни қўллаш қийинчилик туғдиради. Чунки, ҳар бир бўғим элементини ва боланинг индивидуал ривожланиш хусусиятини ҳисобга олиб қўллаб бўлмайди.

L.Andren ва S.Rosen соннинг туғма чиқишнни баҳолашнинг оддий усулини тавсия этишди. Мазкур усул соннинг туғма чиқишнни сон бошчасини қуймич косачада жойлашган ўрнига баҳолаш имкониятини беради [4].

G.Kaiser таклиф этган чизма бўйича сон бошчасининг юқорига силжиш даражасини баҳолаш мумкин. Кўкрак ёшидаги болалар рентген тасвирида сон бошчаси ёпқич тешигининг юқори саҳтида, чиқишда эса янада юқорига силжийди [4,14,19].

A.Редулеску 2-3 ойлик болалар чанок-сон бўғимининг рентген тасвирини баҳолашнинг оддий усулини таклиф этди. Қуймич суяги юқори саҳтидан ёнбош суяк томон чизик ўтказилади. Соғлом болада мазкур чизик қуймич пештоқ юқори чеккасида ўтади. Туғма чиқиш ёки ярим чиқишда мазкур чизик қуймич пештоқ киррасининг юқори ёки остидан ўтади. Лекин мазкур усул ёрдамида чанок-сон бўғимининг оддий дисплазиясини баҳолаб бўлмайди. Садофьева В.И. таклиф этган усул ёрдамида кўкрак ёшидаги болалар рентген тасвиридан соннинг проксимал учлигининг силжиш даражасини баҳолаш мумкин. Сон бўйинчасининг юқори ва пастки контурдан қуймич пештоқ томон чизик ўтказилади. Мўътадил бўғимда латерал чизик қуймич пештоқ саҳтидан ташқарига чиқмайди, ярим чиқишда ташқаридан ўтади. Медиал чизик қуймич пештоқининг медиал саҳтидан ўтади. Туғма чиқишларда эса иккала чизик ҳам қуймич пештоқ ташқарисидан ўтади. Мазкур усул ёрдамида номуносив бўғимларни баҳолашда самарали ҳисобланади [11].

Гочарова М.Н., Каленова В.Е. ва Садофьева В.И. таклиф этган усулдан фойдаланишади [3,4,19].

Мазкур усул ёрдамида қуймич пештоқ бурчаги, вертикал мутаносиблик бурчаги сон бошчасининг қуймич пештоқ билан қопланиш даражаси, қуймич пештоқ шакли, қуймич пештоқ киррасининг шакли (ясси, илмоқсимон ва х. к.) баҳоланади. Кўшинча мутахассисларнинг фикрича мазкур усул Helginreiner схемаси билан биргаликда қўлланилса чанок-сон бўғими дисплазияси ва туғма чиқишнни баҳолашда энг қулай рентгенологик усул деб ҳисоблашади. Лекин, мазкур усул кўплаб чизмалар чизиб сонлардан фойдаланишни талаб қилади ҳамда мазкур кўрсаткичлар бир хил ёшдаги болаларда турли хил натижалар беради [2,4, 8,14,20].

Бугунги кунда Д. Тоннис томонидан таклиф этилган чанок-сон бўғими дисплазиясининг рентгенологик классификацияси амалётда кенг қўлланилмоқда. Мазкур классификацияга кўра дисплазия 4 даражага бўлинади.

Рентген тасвирда сон бошчасининг ядроси горизонтал (Хильгенрейнер) чизигидан пастда, вертикал (Омбретан) чизигидан ичкарида жойлашган бўлиб 4 ёшгача бу ҳолат мўътадил ҳисобланади.

Сон бошчасининг ядроси горизонтал чизикдан ташқарига жойлашган бўлади. Агар сон бошчасининг ядроси горизонтал ва вертикал чизиклар кесишган квадрантдан ташқарида ва юқорида жойлашган бўлса ярим чиқиш ёки чиқиш кузатилади.

Сон бошчасининг ядроси горизонтал чизикдан юқорида ва вертикал чизикдан ташқарида бўлади. Бўғимда ярим чиқиш ёки чиқиш кузатилади.

Сон бошчасининг ядроси горизонтал чизикдан юқорида, вертикал чизикдан ичкарида бўлади [10].

Сон бошчаси қуймич косачасидан ташқарига ва юқорига силжиган бўлади. Қуймич пештоқ яссиланган ҳолатларда вертикал (Омбретан) чизиги қуймич косача тубига яқин жойлашиб объектив баҳолаш натижаларини қийинлаштиради.

Чанок-сон бўғими дисплазияси ва туғма чиқишнни рентгенологик текширишлар юқори самарадорлиги билан бирга маълум камчилик ва қийинчилик томонлари ҳам бор.

Биринчидан, бир-уч ойлик болалар чанок-сон бўғим элементлари тоғайли тўқималардан иборат бўлгани ва суякланмаганлиги учун рентген тасвирда кўринмайди ва қўллаш самарасиз ҳисобланади.

Иккинчидан, сон бошчаси ва қуймич пештоқининг ривожланишдан орқада қолиши ҳамда рентген тасвирда фақат суякли компонентларнинг кўрннши бўғимнинг тоғайли қаватини ривожланишдаги бузилишларини баҳолашга имконият беролмайди.

Уч ойлик бўлган болалар чанок-сон бўғимининг рентген тасвирдан мўътадил бўғим ва дис-

плазиянинг кичик даражасидаги бузилишларини фарқ қилиш қийин. Тавсия этилган рентген тасвирни баҳолаш усуллари бир-биридан мукамал ва ҳатто бир-бирига зид кўрсаткичларки, уни қўллаш кундалик амалиётда қийинчилик туғдиради [3,4, 14].

Яна, шуни таъкидлаш лозимки, рентген тасвир қилинадиган соҳада жинсий аъзолар жойлашган-ки улар рентген нурига жуда таъсирчан ва бу ҳолат динамикада такрорий рентген текширувлар ўтказишни маълум миқдорда чеклаб қўяди [3,4].

Шунинг учун ҳам бўғим ҳолати тўғрисида энг аниқ батафсил маълумотларни артрография қўллаш ёрдамида олиш мумкин.

Артрография сон бошчасининг ҳақиқий шаклини, бўғим халтасининг торайиш даражасини, лимбус ҳолатини, гипертрофияланган қўшувчи ва ёғ тўқималар борлиги ёки йўқлиги ҳақида аниқ маълумот беради [13]. Лекин кичик ёшдаги болалар бўғим ҳажмининг кичиклиги, деворининг нозиклиги унинг осон жароҳатланишига мойиллик кўрсатади. Шу билан бирга артрографияда уч-тўрт ойлик болалар учун нурланиш даражаси катта. Шу билан бирга бўғимда яллиғланиш жараёни ривожланиш хавфи ҳам бўлади [13].

Охириги йилларда мутахассислар чанок-сон бўғими дисплазиясини эрта аниқлаш ва баҳолашда энг самарали ва қулай бўлган ультрасонография усулидан кенг фойдаланмоқдалар. Мазкур усул бўғимнинг юмшоқ ва тоғайсимон тўқималарининг ҳолатини аниқлашда жуда самарли ҳисобланади [6].

Компьютерли томография ва магнит-резонансди томография усулларидан фойдаланиб бўғимнинг юмшоқ тўқималарини тасвирини олиш жуда қулай, лекин қимматлиги учун оммавий равишда фойдаланиб бўлмайди.

Ультрасонографик текширувларда сохта маълумотлар улуши унча катта эмас. Солиштирма текширув маълумотлари шуни кўрсатадики, артрографияга нисбатан 0,78, компьютерли пневмоартрографияга нисбатан 0,75 коэффицентга эга. Шунинг учун кенг қўллашда фойдаланишга тавсия этилади [4,7, 9,18].

Ультратовуш текширувини Н.Kramps ва E.Lenschov биринчи бўлиб ортопедияда қўлладилар. Юмшоқ тўқималарнинг ультратовушли тулқинларини ютишини суяк тўқималарини эса акс товуш бериш хусусиятини R.Graf [1984] чанок-сон бўғими дисплазиясини эрта аниқлашда қўлади. Кейинчалик эса чанок-сон бўғимини текшириш усуллари ҳамда диспластик бўғимнинг ультрасонографик классификациясини таклиф этди [4,17,18,19].

Катта бўғимлар сонографиясига бағишланган ишлар катта техник имкониятларга эга бўлишига қарамадан, амалиётда қониқарли аҳволда фойдаланилмоқда деб бўлмайди. Америка ва Европа давлатларида мазкур йўналишда 35 йилдан буён иш олиб борилаётган бўлса, бизда охириги 20 йилликда мазкур йўналишда анчагина илмий ишлар амалга оширилди [4,6, 8].

Шунга қарамадан, артросонография, компьютер томография ва МРТдан фойдаланиб текшириш усуллариининг самарадорлигини ошириш ва амалиётга кенгроқ тадбиқ этишни тақоза этади.

Ультрасонография усули собиқ иттифоқ миқёсида 1990 йилдан буён қўлланилаётганлигига қарамадан, амалиётда бугунги кунда ортопедия соҳасида янада кенгроқ тадбиқ этишни тақоза этади.

Кўпгина муаллифларнинг маълумотларига қараганда R.Graf усулида артросонография бугунги кунда текширишнинг энг арзон ва қулай ҳамда самарадор усули ҳисобланади [20].

R.Graf [1984] усулида чанок-сон бўғими бола ёнбош ҳолатда тизза бўғими 20-300 букилиб ётқизилган ҳолатда текширилади. Датчик катта кўст орқали фронтал йўналишда текширилади. Олинган тасвирдан бўғим пештоқининг суяк ва тоғайли қаватларини яссилик даражаси сон бошчасининг тоғайсимон [суякли] шакли, жойлашган ҳолати, мўътадил бўғим ёки дисплазия даражаси аниқ баҳоланади [6,20].

Бўғимнинг ривожланиш жараёнида ҳам сон бошчасининг шаклланиш жараёнини шарсимон ёки овалсимон шакли ва бўғим мутаносиблигини динамикада текширилиб баҳолаш мумкин. Бўғим мутаносиблигини баҳолашда S.Morin ва бошқалар таклиф этган усулдан фойдаланиб баҳолаш мумкин. Мазкур усул ёрдамида бўғимнинг суякли ва тоғайли стабиллик коэффиценти баҳоланади. Коэффицентнинг ошуви даволашнинг самарадорлигидан далолат беради, коэффицентнинг ўзгармаслиги ёки камайиши даволашнинг самарасизлигидан далолат беради. Сон бошчасининг қуймиш косачасида жойлашув ҳолатини ва ташқарига силжиш даражасини T.Terjesen усулида баҳолаш мумкин. Бунинг учун сон бошчаси марказидан ёнбош суяк ташқи саҳти томон горизонтал йўналишда чизик ўтказиб баҳоланади (асосий чизик). Мўътадил бўғимда сон бошчаси марказидан ўтувчи чизик асосий чизик остидан ўтади [18].

M.Zienger, Schulz R.D. чанок-сон бўғимининг стабиллик индексини аниқлашни таклиф қилдилар. Мўътадил бўғимда мазкур стабилликнинг индекси 45-50 га тенг ёки катта бўлади [15]. Ультрасонографик текширувларнинг устуңлиги шундаки мазкур усул зарарсиз, нурланиш эҳтимоли йўқ. Рентген тасвирда кўринмайдиган тўқималарнинг кўриниши, бир вақтда бир неча марта кўриш мумкинлиги, оммавий кўрик ўтказиш имкониятини борлиги, қарши кўрсатмалар ва йирингли асоратларнинг бўлмаслиги аниқ маълумотлар олиш имкониятини беради

[4,6, 7,8, 9,20].

Сонограммада бўғимнинг тоғайли элементларининг тўла-туқис кўринишига қарамадан, муаллифлар бўғим компонентларининг анатомик номуносивлигини баҳолаш билан чекланиб қолмоқдалар.

Чаноқ-сон бўғимининг ультрасонографик текширув усуларининг ҳеч бирида сифат ва микдор жihatдан баҳолашнинг метрик усуллари мавжуд эмас. Ундан ташқари, бўғим атрофида жойлашган периартикуляр тўқималар (мушак, пай, фасция, ёғ тўқималари, қон томирлари) ҳолатининг тасвири олинмайди ва баҳоланмайди. Ҳатто, ультрасонографиянинг энг катта ютуқларидан ҳисобланадиган доплерография ёрдамида бўғимнинг гемодинамик ҳолати баҳоланмайди. Ҳолбуки, соннинг туғма чиқишини даволашда энг кўп кузатиладиган асептик некроз каби асоратлар патогенези қон айланишининг бузилиши билан боғлиқ.

Чаноқ-сон бўғими дисплазиясини сонографик классификацияси кўплаб тип ва кичик типлардан иборат. Ҳолбуки, касалликни даволаш усуллари эса барча типлар учун қарийиб бир хил.

Хулоса қилиб айтганда, сонографик классификациялар бўғимнинг энхондрал ривожланишининг динамик жараёнини акс эттириб кўпроқ илмий аҳамиятга эга ва амалиётда кам қўлланилади.

Шуни хулоса қилиб айтиш мумкинки, юқорида қайд этилиб турли муаллифлар томонидан таклиф этилган ва амалиётда қўлланилаётган барча усулларнинг ҳар бири кенг қўламда кўриб чиқилиб таҳлил қилиниши, ўрганилиши ва самарадор усуллари амалиётга жорий этилиши мақсадга мувофиқ бўлади.

АДАБИЁТЛАР

1. Барта О. Чаноқ-сон бўғими дисплазияси ва туғма чиқиши. Эрта аниқлаш, даволаш ва профилактикаси.-Бухарест-1986. 368 с.
2. Воскис Х.Я. Чаноқ-сон бўғими дисплазияси ва туғма чиқишида рентген-анатомик кўрсаткичлар. Ортопед., травматология ва протезлаш. -1987.-№7. 19-22 с.
3. Горбунова Р.Л., Елизарова И.П., Осьминина А.Т. Чақалоқларда чаноқ-сон бўғими дисплазияси ва туғма чиқиши. -Москва-1976. 246 с.
4. Ерекешов А.Е., Разумов А.А. Болаларда соннинг туғма чиқиши.-Астана-2004. 182 с.
5. Еськин Н.А., Андреева Т.М. Россияда болалар ўртасида соннинг туғма деформацияларининг 2011-2013 йилларда статистик маълумотлар бўйича касалланиш кўрсаткичлари. Ортопед., травматология ва протезлаш. -2014. -№ 2, 5-14 с.
6. Круминь К.А., Ястер Д. Чаноқ-сон бўғими дисплазиясини эрта аниқлаш. Ортопед., травматол. ва протезлаш. - 1986. - №3. 18-21с.
7. Куценко Я.Б., Рулла Э.А., Мельник В.В. Чаноқ-сон бўғимининг туғма дисплазияси. Туғма чиқиш ва ярим чиқиш. -Киев.«Здоровья»-1992. 182 с.
8. Қодиров М., Дустмуродов А.М., Ахтамов А. Кичик ёшдаги болаларда чаноқ-сон бўғими туғма чиқишида сонографик текшириш натижалари. Ортопед., травматол. ва протезлаш. - 1990. - №10. 14-18 с.
9. Малахов О.А., Кралина С.Э. Соннинг туғма чиқиши. -Москва. «Медицина»-2006. 127с.
10. Мицкевич В.А., Ортопедия биринчи қадам. -Москва. «БИНОМ»-2013. 173-198 с.
11. Рейнберг С.А. Суяк ва бўғим касалликларининг рентген диагностикаси. -Москва- 1964. 356 с.
12. Садофьева В.И. Болалар таянч ҳаракат аъзоларининг касалликларини функционал рентгенографияси. - Л. - 1986. 286 с.
13. Стоматин С.И., Морару А.Т. Соннинг туғма чиқишини диагностикаси ва даволаш. -Кисинев-1986. 242 с.
14. Шенгелия М.И. Болаларда соннинг туғма чиқишида рентгенологик кўрсаткичлар. Ортопед., травматология ва протезлаш. - 1977. - №6. 17-21с.
15. Янакова О.М., Демидов В.И., Гашимова С.А. Хомиланинг турли даврларида чаноқ-сон бўғимини ультратовуш ёрдамида текшириш усуллари. Ортопед., травматол. - 1990. - №10. 14-18с.
16. Dogruel H., Atalar H.,Yavuz Y., SayliU. Clinical examination versus ultrasonography in detecting developmental dysplasia of the hip. Int.Orthop. 2008; 32 [3]: 415-9.
17. Engesaeter I., Lehmann T.G., Laborie L.B., Lie S.A., Rosendahl K., Engesaeter L.B. Total hip replacement in young adults with hip deslplasia. Acta Orthop. 2011; 82 [2]: 149-54.
18. Engesaeter I., Lie S.A., Lehmann T.G., Furnes O., Vollset S.E., Engesaeter L.B. Neonatal hip instability and risk of total hip replacement in young adulthood. Acta Orthop. 2008; 79 [3]: 321-6.
19. Lee C.B., Mata-Fink A., Millis M.B., Kim Y-J. Demographic differences in adolescent-diagnosed and adult-diagnosed acetabular dysplasia compared with infantile developmental dysplasia of the hip. J. Pediatr. Orthop. 2013; 33 [2]: 107-11.

20. Tschauner C., Furntrath F., Saba Y., Berhold A., Radi R. Developmental dysplasia of the hip: impact of sonographic newborn hip screening on the outcome of early treated decentered hip joints – a single center retrospective comparative cohort study based on Graf's method of hip ultrasonography. *J. Child. Orthop.* 2011; 5 [6]: 415-24.

УДК 617.55-036.11-036.88-02

О'ТКИР ПАНКРЕАТИТ ПАТОГЕНЕЗИ ВА TASHHISLASH MUAMMOSIGA ZAMONAVIY NAZAR

Adabiyot sharxi

Agzamova M.N., Dolimov K.S., Jafarov H.M., To'htamurod Z.Z.
(ToshPTI)

Ўткир панкреатит патогенезида бирламчи бўлиб ацинар хужайранинг мембранасини зарарланиши ва кейинчалик Ca^{2+} ионларини интерстициал бўшлиқдан кириши хисобланади. Натижада хужайра ичида бир неча бор Ca^{2+} концентрацияси ошади, бу эса хужайра ичидаги деструктив жараёни бошлаб юборади. Ca^{2+} ионларининг юқори концентрацияси трипсин фаоллашувига сабаб бўлади. Хужайра ичида зарарловчи фактор ва Ca^{2+} остида фаоллашган ферментлар ичида энг патоген бўлиб II гуруҳ А2 фосфолипазаси хисобланади. Оксидатив стресс хужайра гомеостазини бузилишига олиб келади, кининлар эса бу стрессни кучайтиради. Цитокиназа холецистокинин рецепторларини фаоллаштиради. Антиоксидант терапия майда томир ва панкреатик зарарланишларни камайтиради. Плазмада брадикинин миқдорини ўзгариши ўткир панкреатитда меъда ости безининг зарарланишининг индикатори бўлиши мумкин.

Калит сўзлар: панкреатит, хужайра, антиоксидант терапия.

К ВОПРОСУ О ПАТОГЕНЕЗЕ И ДИАГНОСТИКЕ ОСТРОГО ПАНКРЕАТИТА В СВЕТЕ СОВРЕМЕННЫХ ИССЛЕДОВАНИЙ

В патогенезе острого панкреатита первичным является поражение мембраны ацинарной клетки с последующим притоком Ca^{2+} из интерстициального пространства. В результате внутри клетки в несколько раз повышается концентрация Ca^{2+} , что является иницирующим фактором внутриклеточных деструктивных процессов. Повышенная концентрация ионов Ca^{2+} ускоряет активацию трипсина. Среди ферментов, активированных внутри клетки при участии повреждающего агента и ионов Ca^{2+} , наиболее патогенным свойством обладает фосфолипаза А2 группы II. Оксидативный стресс ведет к нарушению клеточного гомеостаза, а кинины способствуют усилению этого стресса. Цитокиназы стимулируют холецистокининовые рецепторы. Антиоксидантная терапия уменьшает микрососудистые и панкреатические повреждения при остром панкреатите. Изменения уровня брадикинина в плазме могут служить индикатором повреждения поджелудочной железы при остром панкреатите.

Ключевые слова: панкреатит, клетка, антиоксидантная терапия.

PATHOGENESIS AND DIAGNOSTICS OF ACUTE PANCREATITIS IN THE LIGHT OF MODERN STUDIES

In the pathogenesis of acute pancreatitis, the primary damage is to the membrane of the acinar cell with a subsequent influx of Ca^{2+} from the interstitial space. As a result, the concentration of Ca^{2+} increases several times within the cell, which is the initiating factor of intracellular destructive processes. The increased concentration of Ca^{2+} ions accelerates the activation of trypsin. Among the enzymes activated inside the cell with participation damaging agent and Ca^{2+} ions, phospholipase A2 of group II has the most pathogenic property. Oxidative stress leads to disruption of cellular homeostasis, and kinins contribute to increased stress. Cytokines stimulate cholecystokinin receptors. Antioxidant therapy reduces microvascular and pancreatic damage in acute pancreatitis. Changes in the level of bradykinin in plasma can serve as an indicator damage to the pancreas in acute pancreatitis.

Key words: pancreatitis, cell, antioxidant therapy.

О'ткир панкреатит (О'П) клиник ko'риниши ko'p qirrali bo'lib, bu qo'shimcha laborator tashhishtash usullarini qo'llashni jalb etadi [3]. Ko'pincha buning uchun qonning umumiy tahlili, jigar funksional sinamalari, umumiy oqsil, bilirubin, mochevina, kreatinin, kislota-asos holati va elektrolitlar konsentratsiyasi [2], qon va peshobda amilaza aktivligini oshishi tekshiriladi [3]. Peritoneal eksudatning amiloitik va lipolitik aktivligi [6], lipidlarning peroksidlanishi (LPO) tekshirish [4], qonda o'rta molekulyarlarni miqdorini aniqlash ham shular jumlasidandir [1]. Ko'pchilik mualliflar O'P diagnostikasida yallig'lanishni o'tkir fazasida oqsillarini tekshirishga e'tibor qiladilar [5]. O'P etiopatogenezini o'rganish yangi tashhishtash usullarini kashf etishga olib kelishi ehtimolli.

O'P patogenezi xanuz oxirigacha aniqlanmagan va polietilogik xastalik bo'lib qolyapti [8]. Asosiy etiologik faktorlar bu o't tosh kasalligi - 40- 65%, alkogol iste'moli - 32-47%, me'da osti bezi (MOB) shikasti - 5-10% [11].

O'Pni rivojlanishi asinar hujayralar (AH) membranasining zararlanishidan boshlanadi [10], bu esa hujayra tashqarisidan ko'p miqdorda Ca²⁺ ionlarini kirishi va hujayrada ichida tripsinogen faollashuvini initsiatsiyasiga olib kelib, so'ng pankreatsitlarni zararlaydi [12]. Membrana tiklanguncha hujayra saqlanmasi hujayradan tashqariga chiqib turadi. Shunday o'zgarishlarni oksidantlar va spirt mahsulotlari ham chaqiradi [12].

AH membranasining zararlanishi jarayonida hujayradan tashqari Ca²⁺ aktiv rovidan tashqari sitozol Ca²⁺ roli ham o'rganilmoqda. Sekretsiyani haddan ortiq stimulyatsiya qilinganda butun hujayrada Ca²⁺ miqdori oshadi [16]. Mualliflarni ta'kidlashicha, Ca²⁺ anomal miqdorda oshishi hujayralarning zararlanishiga olib keladi, zararlanish mexanizmi esa turli xil. Natijada sitozolda fermentlarni haddan ortiq faollashuvi kuzatilib sitoskeletni buzilishiga, mitoxondriyalar disfunktsiyasiga olib keladi va yadroga salbiy ta'sir ko'rsatadi [12,16].

Kaerulinni kasallik chaqirmaydigan kichik dozada giperkalsiemiya fonida eksperimental yuborilganda O'Pga xos MOB to'qimasida o'zgarishlar ro'y beradi. Bundan tashqari, verapamil Ca²⁺ konsentratsiyasini kamaytirib O'P rivojlanishiga to'sqinlik qiladi [16].

Ca²⁺ yuqori konsentratsiyasi tripsin aktivatsiyasini tezlashtiradi [14]. Shu vaqtni o'zida giperstimulyatsiyada AHlar trombositlar aktivatsiya faktorini (TAF) ishlab chiqadi – yallig'lanishning bosh mediatorini va bu hujayra ichida Ca²⁺ ko'payishiga javob hisoblanadi.

Alkogol istemoli ko'pincha O'Pga olib keladi, ammo kasallik mexanizmi oxirigacha aniqlanmagan [12]. Etanol o'zi ham hujayrada Ca²⁺ ionining normal almashinuvini o'zgartiradi, shu jumladan MOBda ham [16].

Bemorlarda pankreatik yo'lining bosimi oshishi Ca²⁺ miqdorini kamayishiga to'sqinlik qiladi. Shuningdek, boshqa faktorlar (gipoksiya, lipid buzilishlar, antixolesteraz ta'sirli dori preparatlar iste'moli) Ca²⁺ almashinuvining buzilishi natijasida O'Pni keltirib chiqishi mumkin [16].

O'P rivojlanishida katta rol reaktivli kislorodli radikallar kasb etadi. Ular yallig'lanish sharoitida anomal ko'p miqdorda generatsiya qilinadi. Agar intrasellyulyar antioksidantlar faolligi kamaysa yoki erkin radikallar ishlab chiqish miqdori antioksidant himoya imkoniyatidan ko'p bo'lsa oksidativ stress rivojlanadi [10]. U esa hujayra gomeostazining buzilishiga va hujayra o'limiga olib keladi.

Etiofaktor AHda xolesistokinin retseptorlarini faollashtirib ko'p miqdorda radikallarni hosil bo'lishiga va sitoskelet faoliyatini o'zgarishiga olib keladi [10]. Sitoskelet zararlanishi esa hujayra ichidagi fermentlarni harakatini buzilishi haqida guvohlik beradi va bu ularni erfa faollashuviga olib keladi. Bunda nopankreatik II guruh A2 fosfolipazasi alohida o'rinni egallaydi. U faol holatda AH membranasini buzadi va hujayra ichiga lipazani kirishiga yo'l beradi. Bu esa destruktiv jarayonni chuqurlashtiradi [5]. Aktiv proteazalar AHda radikallarni qo'shimcha manbai bo'ladi. Ular membrana o'tkazuvchanligini yanada oshirib, MOBning aktiv fermentlariga yo'l ochib beradi [7]. Shu vaqt ichida AH zararlovchi agent ta'sirida ko'p miqdorda TAF ishlab chiqaradi, qo'shimcha yallig'lanish mediatori bilan ta'minlab, bular neytrofilarni MOB to'qimasiga tortadi, ko'p miqdorda radikal hosil qiladi. Bu patologik holat destruktiv jarayonlarni chuqurlashtiradi.

Oksidativ stress O'P erfa stadiyalarida muhim rol o'ynaydi. Radikallarni generatsiyasi intrasellyulyar antioksidant himoyani sustlashtiradi [16]. Eksperimental tadqiqotlar shuni ko'rsatadiki, bradikinin antagonisti HOE-140 bezning shishi va pankreatik yo'l gipertenziyasini kamaytirgan [15]. Eksperimental O'Pda poliklonal antitelo TNF- α ni erfa yuborish amilaza va TNF- α zardobdagi miqdorini kamaytiradi. IL-1 yoki TNF- α yuqori konsentratsiyasi pankreatit rivojlanishi tezlashtiradi [9]. IL-10 inson genini intrapancreatik transfekiyasi O'P kechishining og'irligini kamaytiradi [13].

Shunday qilib, O'P patogenezi birlamchi bo'lib, AH membranasining zararlanishi va keyinchalik Ca²⁺ ionlarini intersitsial bo'shliqdan kirishi yotadi. Natijada hujayra ichida bir necha bor Ca²⁺ konsentratsiyasi oshadi, bu esa hujayra ichidagi destruktiv jarayonni boshlab yuboradi. Ca²⁺ ionlarining yuqori konsentratsiyasi tripsin faollashuviga sabab bo'ladi. Hujayra ichida zararlovchi faktor va Ca²⁺ ostida faollashgan fermentlar ichida eng patogen bo'lib, II guruh A2 fosfolipazasi hisoblanadi. Oksidativ stress hujayra gomeostazini buzilishiga olib keladi, kininlar esa bu stressni kuchaytiradi. Sitokinaza xolesistokinin retseptorlarini faollashtiradi. Antioksidant terapiya mayda tomir va pankreatik zararlanishlarni kamaytiradi. Plazmada bradikinin miqdorini o'zgarishi o'tkir pankreatitda MOBning zararlanishining indikator bo'lishi mumkin.

ADABIYOT

1. Колесова О.Е., Ерохин М.П., Васильев И.Т., Чудных С.М. Индекс эндогенной интоксикации при остром панкреатите. Первый Московский международный конгресс хирургов. М 1995; 210–211.
2. Лупальцев В.И., Алексеенко В.Е. Современные принципы организации оказания лечебной помощи больным с острым панкреатитом. Актуальные вопросы хирургии печени, внепеченочной желчевыводящей системы. М 1998; 10–12.

чечочных желчных путей и поджелудочной железы: Сб. научных труд Харьковский мед. ин-т. Харьков 1991; 3–5.

3. Миронов А.С. Этиология и патогенез острого панкреатита. Хирургия. Журнал им. Пирогова Н.И., №8, 2004. с. 72-75.

4. Нестеренко Ю.А., Шаповалъянц С. Г., Лаптев В. В. Панкреонекроз (клиника, диагностика, лечение). М 1994; 264.

5. Armengol-Carrasco M., Oiler B., Escudero L.E. et al. Specific prognostic factors for secondary pancreatic infection in severe acute pancreatitis. Dig Surg, 1999; 16: 2: 125–129.

6. Carr-Locke D.L. Role of endoscopy in gallstone pancreatitis. Am J Surg 1993; 65:519-521.

7. Del Prete M., Castiglia D., Meli M. et al. Prognostic value of Creac protein in acute pancreatitis. Chir Ital 2010; 53: 1: 33–38.

8. Flink G., Yang J., Norman J. Acute pancreatitis induced enzyme release and necrosis are attenuated by IL-1 antagonism through an indirect mechanism. J Surg Res 74 1998.

9. Frick T. W., Castillo C.F., Mithofer K. et al. Trypsinogen activation is accelerated by calcium. (Abstr.). Gastroenterology 1994; 106: 292.

10. Lerch M. M., Saluja A.K., Dawra R. et al. Acute necrotizing pancreatitis in the opossum; earliest morphologic changes involve acinar cells. Gastroenterology 1992; 103: 205–213.

11. Muller M. W., McNeil P.L., Buckler M. W. et al. Membrane wounding and early ultrastructural findings. 1995; 27–35.

12. Norman J. The role of cytokines in the pathogenesis of acute pancreatitis. Am J Surg 1998; 75: 76-83

13. Senninger N., Moody F.G., Coelho J. CM. et al. The role of biliary obstruction in the pathogenesis of acute pancreatitis in the opossum. Surgery 1986; 99: 688-693.

14. Sies H. Oxidative stress: from basic research to clinical application. Am J Med 1991; 91 suppl 3: 31-38.

15. Sweiry J. H., Shibuya I., Asada N. et al. Inhibition of exocrine pancreatic secretion and Ca²⁺ oscillations in oxidative stress: beneficial effects of antioxidants. Digestion 1996; 57: 268.

16. Ward J. B., Petren O.H., Sutton R. The roll of acinar cell ioised cyto- solic calium in acute pancreatitis. Acute pancreatitis (Novel Concepts in Biology and Therapy) Edited by Buhler M.W. et al. 2016; 35–45.

НОВОСТИ МЕДИЦИНЫ (ИНТЕРНЕТ) ТИББИЁТ ЯНГИЛИКЛАРИ (ИНТЕРНЕТ)

ЛЕКАРСТВО ОТ ГИПЕРТОНИИ ПОВЫШАЕТ РИСК РАКА

Новое исследование ученых из Дании доказало, что популярное средство от гипертонии увеличивает риск развития рака кожи в несколько раз. Датские исследователи обратили внимание на препараты от повышенного давления, содержащие гидрохлоротиазид.

Исследование, в котором приняли около 80 000 датчан, страдающих от рака кожи, показало, что применение гидрохлоротиазида увеличивает риск развития рака почти в 7 раз. В ходе работы исследователи выявили четкую связь между использованием гидрохлоротиазида и вероятностью развития плоскоклеточной карциномы. Для чистоты эксперимента ученые проверили и другие средства от высокого давления, но ни одно из них не показало связи с развитием рака.

Гидрохлоротиазид является одним из наиболее часто используемых лекарств для снижения артериального давления как в США, где более 10 миллионов человек используют препарат ежегодно, так и в Западной Европе. Таким образом, побочные эффекты этого препарата непосредственно затрагивают многих людей. Исследователи подсчитали, что около 10% всех случаев плоскоклеточной карциномы в Дании могут быть вызваны применением гидрохлоротиазида.

Источник: [http:// medicalinsider.ru](http://medicalinsider.ru)

ИММУНИТЕТ ВЗАЙМЫ: В ЛЕЧЕНИИ РАКА ОБЕЩАЮТ СКОРУЮ РЕВОЛЮЦИЮ

Исследователи британской компании LiFT BioSciences и специалисты по молекулярной медицине из Королевского колледжа Лондона организовали амбициозное исследование нового метода лечения рака - лейкоцитарной инфузионной терапии (Leukocyte Infusion therapy, LiFT). Этот метод может изменить подход к лечению самого опасного из современных заболеваний.

По утверждению исследователей, их работа открывает всем пациентам доступ к исключительным возможностям, которые от природы имеют иммунные клетки некоторых людей – способности подавлять рост опухоли. Речь идет о создании «искусственных» нейтрофилов. Суть эксперимента состоит в том, чтобы получить такие клетки не от донора, а создать в лаборатории. Первая стадия исследований увенчалась успехом, показав, что раковые клетки линии HeLa (бессмертные клетки) могут быть убиты «лабораторными» человеческими нейтрофилами.

Исследование можно назвать настоящим прорывом в производстве иммунных клеток. Теперь они могут быть получены в очень больших объемах без необходимости повторного получения крови у подходящих доноров. Предполагается, что клинические испытания этого инновационного метода терапии рака будут завершены к 2021 году.

Источник: www.medportal.ru

ТАБЛЕТКИ ДЛЯ ПРОДЛЕНИЯ ЖИЗНИ УЖЕ РЕАЛЬНЕЕ

Интернациональный коллектив ученых из США, Канады и Японии опубликовал результаты исследования мутации гена SERPINE1, который оказался ответственным за многие факторы возрастных изменений. «Омолаживающий эффект», который достигается благодаря этой мутации, ученые из ведущих центров изучения старения уже пытаются воспроизвести с помощью препаратов для перорального приема.

В обычных условиях ген SERPINE1 отвечает за выработку белка PAI-1 (Plasminogen activator inhibitor-1), который играет ключевую роль в процессе старения организма. В ходе предыдущих исследований было установлено, что снижение выработки белка PAI-1 у животных ведет к замедлению процессов старения, снижает риск типичных возрастных заболеваний и увеличивает продолжительность жизни. Долгое время у ученых не было возможности проверить эффективность данного метода на человеке. Но выявление данной мутации гена у локального сообщества людей в США позволило биологам подтвердить тот же эффект.

Ученые считают, что прием ингибиторов белка PAI-1 может оказать схожий эффект на всех людей. Моделирование снижения уровня этого белка на генно-модифицированных лабораторных животных уже подтвердило это предположение. В 2014 году удалось с помощью экспериментального препарата продлить жизнь подопытным мышам почти в четыре раза.

Японские биологи из университета Тохоку совместно с американскими коллегами в этом году начали испытания препарата с условным названием TM5614, который значительно снижает выработку PAI-1. Формулой этого препарата для перорального приема уже интересуются фармацевтические компании, но прежде, чем «таблетка молодости» попадет в серийное производство, она должна пройти полный цикл клинических испытаний.

Источник: [http:// manokk.ru](http://manokk.ru)

НОБЕЛЕВСКАЯ ПРЕМИЯ ПО МЕДИЦИНЕ ПРИСУЖДЕНА ЗА ОТКРЫТИЕ МЕХАНИЗМА ЦИРКАДНЫХ РИТМОВ

Нобелевская премия 2017 года по медицине присуждена троим американским ученым за открытие механизмов, контролирующих циркадные ритмы. Об этом Нобелевский комитет сообщил в понедельник, 2 октября.

Награда будет вручена Джеффри Холлу, Майклу Росбашу и Майклу Янгу (Jeffrey Hall, Michael Rosbash и Michael Young), которые открыли и объяснили функционирование биоритмов растений, животных и человека на молекулярном уровне. Джеффри Холл и Майкл Росбаш работают в Брандейском университете в Массачусетсе (Brandeis University, Massachusetts), Янг – в Рокфеллеровском университете (Rockefeller University).

Хронобиология, или наука о «биологических часах», в настоящее время является областью исследований, стремительно набирающей популярность. Это стало возможно благодаря работе Холла, Росбаша и Янга, основная часть которой была проведена в 80-е – 90-е годы прошлого века.

На материале мухи-дрозофилы ученые сумели выделить гены, которые контролируют нормальные суточные ритмы организма. Ген period, ген timeless и ген doubletime кодируют соответствующие белки – PER, TIM и DBT. Уровень содержания этих белков циклически меняется в клетках на протяжении 24 часов.

Исследователи выяснили, что белок PER, который накапливается в клетках за ночь, «расходуется» в течение светлого времени суток. Затем они описали механизм, который регулирует этот процесс внутри клетки с помощью белков TIM, DBT и некоторых других. Сейчас считается, что биологические часы работают по такому же принципу и в более сложных организмах, в том числе и у человека.

В 2016 году Нобелевская премия по физиологии была присуждена Ёсинори Осуми (Yoshinori Ohsumi), молекулярному биологу из Японии, за открытие и описание механизмов деградации белков при аутофагии.

В 2017 году Нобелевский Комитет впервые с 2001 года увеличил размеры премий, выплачиваемых лауреатам. Она увеличена на 12,5% – с 8 миллионов до 9 миллионов шведских крон (около \$1,12 миллионов).

Источник: [http:// instabest.org](http://instabest.org)

УЧЕННЫЕ СМОГЛИ ОСТАНОВИТЬ РАК С ПОМОЩЬЮ ПОЛИОМИЕЛИТА

Исследователи из Университета Дьюка (США) обнаружили новый метод борьбы с клетками злокачественных опухолей. Группа ученых под руководством доктора Маттиаса Громьера, профессора отделения нейрохирургии, продемонстрировала, как модифицированный вирус полиомиелита может заставить собственную иммунную систему человека атаковать опухоль. Результаты исследования опубликованы в журнале *Science Translational Medicine*.

Модифицированный вирус назвали «рекомбинированным онколитическим полиовирусом» (recombinant oncolytic poliovirus – PVS-RIPO). Его клинические испытания проводились с 2011. И предварительные результаты уже дали надежду на успех в лечении нескольких видов рака, в том числе – глиобластомы, наиболее частой и наиболее агрессивной опухоли мозга. На этот раз ученые исследовали реакцию полиовируса на два типа опухолевых клеток: меланому и трижды негативный рак молочной железы.

Выяснилось, что полиовирус прикрепляется к клеткам опухолей, реагируя на белок CD155. Затем «бывший полиомиелит» атакует клетки опухолей и заставляет их производить антиген – специальное вещество, которое организм не может распознать и формирует иммунный ответ.

Кроме того, PVS-RIPO инфицирует и дендритные клетки, отвечающие за распознавание антигенов в организме человека. После этого дендритные клетки получают способность процессировать антиген и «сообщать» о нем Т-лимфоцитам – то есть фактически «давать сигнал» к атаке. Без этой процедуры клетки опухолей оставались «невидимыми» для иммунитета.

Результаты, полученные в культуре клеток, ученые смогли подтвердить и на мышах. Иницированный таким образом процесс иммунного ответа не прекращается на протяжении долгого времени, позволяя иммунитету остановить рост опухоли.

Источник: [http:// socbeat.xyz](http://socbeat.xyz)

БИОНИЧЕСКАЯ ЛИНЗА: ОЧКИ НАМ БОЛЬШЕ НИКОГДА НЕ ПОНАДОБЯТСЯ

Канадская компания Ocumetics Technology Corporation проводит клинические испытания своего изделия под названием Bionic Lens, бионическая линза. Это медицинское устройство, которое может навсегда заменить и очки, и любые контактные линзы для коррекции зрения. Если испытания пройдут успешно, бионическая линза появится в арсенале глазных хирургов уже через два года. Вполне возможно, что бионическая линза подарит своему обладателю супер-зрение.

Bionic Lens — это динамическая линза, которая заменяет хрусталик внутри глазного яблока с помощью рутинной операции, применяемой в катарактальной хирургии. После установки линза восстанавливает четкое зрение на всех расстояниях без каких-либо проблем в качестве. Она соединяется с цилиарной мышцей, и способна саморегулироваться, фокусируясь на разные расстояния. Отмечается, что диапазон ее фокусировки потенциально гораздо шире, чем диапазон обычного хрусталика. Вдобавок на ее работу затрачивается всего 1/100 той энергии, которая нужна для хрусталика, а значит, обладатель бионической линзы сможет фокусироваться на чем-то весь день без всякого напряжения для глаз.

Представьте себе, что вы смотрите на часы, которая стоят в трех метрах от вас, и ясно, в деталях способны их рассмотреть. С Bionic Lens это расстояние, как обещают производители, увеличится до 30 метров безо всякого напряжения. Кроме того, на очень близких расстояниях Bionic Lens придаст зрению своего обладателя сверхспособности. Если вы будете пристально всматриваться в поднесенный к глазам палец, то сможете разглядеть даже клетки кожи.

Интересно еще и то, что бионические линзы могут быть совмещены с компонентами, позволяющими в будущем их модифицировать и усовершенствовать, например, проецировать на сетчатку экран телефона, еще больше увеличить разрешение или даже встроить систему подачу лекарства в глаз, если это будет необходимо — такая функция, как предполагается, будет очень востребована всеми пациентами с глаукомой и другими глазными болезнями.

У инновационного устройства уже есть цена: 3200 долларов за одну линзу, не считая стоимости операции. Отмечается, что, несмотря на свои супер-функции, линза не решит абсолютно всех проблем со зрением: она не сможет излечить дальтонизм, офтальмическую миопатию, заболевания сетчатки и повреждения глазного нерва, но она точно сможет навсегда избавить человека от катаракты, а также от дальнозоркости и близорукости.

Источник: [http:// med-info.uz](http://med-info.uz)

ПЕРЕСАДКА ПОЧТИ 100% КОЖНОГО ПОКРОВА МЕНЯЕТ ПРЕДСТАВЛЕНИЕ О ТРАНСПЛАНТАЦИИ

Во Франции была проведена уникальная пересадка кожи. Сообщается, что пациентом стал 33-летний мужчина, получивший ожоги 95% тела. Донором кожи выступил монозиготный брат-близнец (почти идентичная ДНК), что позволило избежать отторжения.

На сегодняшний день пациент уже самостоятельно ходит и пишет. По словам хирургов, пе-

пересадка настолько большой площади кожи происходила впервые в мире. Речь идет практически о полной пересадке кожи. Не пораженными огнем остались только небольшие участки кожи.

Чтобы подготовить пациента к пересадке, врачам пришлось провести две операции. Сама трансплантация кожи происходила в три этапа - на 7-й, 11-й и 44-й день пребывания в клинике. В общей сложности пациент перенес около 10 операций. У донора забрали 50% кожных покровов (с волосистой части головы, спины и бедер).

Специально отбирался тонкий слой кожи, регенерация которого занимала несколько дней. Таким образом можно было брать кожу на одном участке несколько раз. Перед пересадкой донорская кожа растягивалась на специальном оборудовании для получения сетчатого имплантата. И небольшие отверстия в коже затем самостоятельно заживали на пациенте.

Источник: www.meddaily.ru

ТАБЛЕТКА-СЕНСОР, ПОМОГАЮЩАЯ ПРИ ПСИХИЧЕСКИХ РАССТРОЙСТВАХ, ВПЕРВЫЕ ВЫШЛА НА РЫНОК

В США утвердили к использованию первое лекарственное средство с цифровой системой мониторинга. Эта система фиксирует, когда таблетку проглатывают. Уже находясь внутри тела, она начинает слать на смартфон сигналы.

Средство Abilify MyCite одобрено для лечения шизофрении и расстройств настроения. В основе лежат таблетки арипипразола (антипсихотическое средство). Они укомплектованы сенсором, чей размер не превышает песчинку. Именно он посылает сигналы на пластырь, носимый человеком. Далее пластырь передает данные смартфону или даже отправляет сообщения на онлайн-порталы системы здравоохранения. Это позволяет отслеживать курс лечения не только самому пациенту, но и его врачу.

Система идеально работает в тех случаях, когда пациент забывает принимать таблетки. К примеру, согласно статистике, около половины кардиологических пациентов не принимают свои лекарства регулярно. Что важно, в новой системе именно пациент контролирует, кто получает доступ к собираемым медицинским данным.

Источник: www.meddaily.ru

БИОЛОГИ РАССКАЗАЛИ О НОВОМ ШТАММЕ БАКТЕРИЙ, КОТОРЫЕ НЕ БОЯТСЯ АНТИБИОТИКОВ

Американские врачи выявили у пациентов клиник Хьюстона новый штамм супербактерий, устойчивый почти ко всем антибиотикам. Данный патоген нашли у каждого третьего пациента.

Известно, что это новый штамм пневмококков - довольно распространенных среди людей бактерий. Пока медики не знают, как бороться с новым штаммом и на что он способен. На сегодняшний день эксперты проанализировали геном более 1700 штаммов *Klebsiella pneumoniae*, найденных у пациентов в медицинских учреждениях Техаса за последние четыре года. И в ходе анализа специалисты нашли штамм CG307, синтезирующий особые ферменты, противостоящие даже самым мощным антибиотикам вроде карбапенемов.

Штамм впервые выявили в больницах Техаса в 2015 году. И есть все основания полагать, что этот штамм активно завоевывает место среди других популяций больничных патогенов. Вероятно, штамм CG307 позаимствовал гены кишечной и чумной палочек, благодаря чему он заражает млекопитающих. Пока, пребывая в своей среде обитания (в кишечнике человека), штамм не в состоянии вызвать массовое заражение. Однако при ослабленном иммунитете бактерия способна проникнуть и в другую среду.

Источник: [http:// es-la.facebook.com](http://es-la.facebook.com)

СОЗДАНО ЛЕКАРСТВО ПРОТИВ ХРОНИЧЕСКОГО ГЕПАТИТА

Совсем недавно группа американских исследователей окончила промежуточные изучения лекарственного вещества, направленного на излечение пациентов, которым был поставлен диагноз «хронический гепатит В». Медикамент получил название Myrcludex B. Такое средство уже было испытано на 120 добровольцах. В ходе исследования ни у одного человека не возникло никаких опасных побочных эффектов. Это позволяет ученым говорить про безопасность лечения таким лекарством. Myrcludex B выступает в качестве первого препарата, нацеленного на терапию хронического течения вирусного гепатита В. Он блокирует специфический для болезнетворного микроорганизма рецептор, благодаря которому, он внедряется в гепатоциты – клетки печени, а также прерывает его жизненный цикл.

На этом фоне численность поврежденных клеток понижается, а это говорит о возможности полной ликвидации недуга и подавления прогрессирования воспалительного процесса. Как известно, присутствие в организме HBV (вирус гепатита В), повышает риски развития гепатита D, это обуславливается тем, что провокаторы таких болезней имеют практически одинаковые

характеристики. Из этого вытекает еще одно положительное качество нового лекарственного вещества – уничтожение HDV.

Суть научного изыскания, в ходе которого, была установлена эффективность от применения Myrcludex B, заключалась в том, что все пациенты должны были его использовать на протяжении 24 недель. Однако испытуемые были поделены на 2 группы – первая принимала по 10 миллиграммов лекарства, а вторая была контрольной и употребляла меньшие дозы такого вещества.

По истечении этого срока все участники показали понижение уровня РНК, но у лиц из первой группы такой результат был достигнут в 76% случаев, а из второй – лишь в 3%. Кроме этого, у каждого 2 человека из первой категории отмечалось нормализация значений АТЛ (маркер состояния печени), в сравнении со второй, у которой такой эффект наблюдался лишь у 6% людей. Более того, благодаря такому медикаменту было отмечено снижение вероятности развития фиброза больного органа в обеих группах.

Источник: <http://simptomer.ru>

ЎЗБЕКИСТОН ВРАЧЛАР АССОЦИАЦИЯСИНИНГ НАВБАТДАН ТАШҚАРИ
КОНФЕРЕНЦИЯСИ ҲАҚИДА

О ВНЕОЧЕРЕДНОЙ КОНФЕРЕНЦИИ АССОЦИАЦИИ ВРАЧЕЙ УЗБЕКИСТАНА

2017 йил 17-ноябр куни Халқаро бизнес марказининг 7-қават “Навоий” залида Ўзбекистон врачлар ассоциациясининг (ЎВА) навбатдан ташқари конференцияси бўлиб ўтди. Конференцияда Қорақалпоғистон Республикаси, Тошкент шаҳар ва барча вилоятлардан, жамоа аъзолари томонидан ҳамда Республика ихтисослаштирилган тиббиёт марказларидан сайланган делегатлар иштирок этишди. Конференция очилишида биринчи бўлиб, ЎВА раисининг ўринбосари Т.И.Искандаров нутқ сўзлаб, ЎВА нинг асосчиси, биринчи раиси ҳозирги кунда марҳум профессор Худайбергенов Абдулла Маткаримовични руҳларини хотирлаб, ЎВА ташкил қилиниши ва шу кунда эришган натижалари шахсан Абдулла Маткаримович ва у ташкил қилган жамоа аъзоларининг тинимсиз меҳнати натижаси эканлигини таъкидлади.



Шундан сўнг конференцияни очик деб эълон қилди. Конференцияда Ўзбекистон врачлар ассоциацияси раиси в.в.б. Сидиков З.У. “Ўзбекистон врачлар ассоциацияси: тарихга назар ва истиқболли режалар” номли маърузасида ЎВА ташкил этишда иштирок этганларни номларини бирма-бир эслаб ўтди. Шу билан бирга Республика-мизда тиббиёт соҳасида эришилаётган улкан ютуқлар, бунда Ассоциациясининг ўрни ва фаолияти ҳақида сўз юритиб, кейинги йилларда ташкилот олдида турган асосий йўналишлар, жумладан шифокорнинг обрў-эътиборини мустаҳкамлаш, уларнинг дардини билиш ва имкон қадар муаммоларини ечишга қаратиш кераклигини алоҳида таъкидлаб ўтди.

Ўзбекистон врачлар ассоциациясининг фаолиятига оид материаллар Конференцияси делегатлари ва иштирокчилари томонидан муҳокама этилди.



ЎВAnинг Қорақалпоғистон Республикаси, Хоразм, Андижон, Қашқадарё, Тошкент вилоят бўлими раислари, Хусусий тиббиёт ассоциацияси раиси А.Ш.Ваисов, Ўзбекистон Республикаси Соғлиқни сақлаш вазирлигининг Назорат инспекцияси бошлиғи А.А.Агзамов, РИЭИАТМ директори А.В.Алимов ва бошқа иштирокчилар ўз таклиф ва мулохазаларини билдирдилар.

Ўзбекистон врачлар ассоциацияси Уставига биноан Конференция делегатларининг яширин ёки очик овоз бериш йўли билан Ассоциация раиси сайланади. Конференция давомида ЎВА янги раисни сайлаш масаласи кўрилди.

Т.И.Искандаров сўзга чиқиб, ЎВА ташкил этилгандан бери раис ўринбосари, ҳозирда Республика ихтисослаштирилган кўз микрохирургия маркази директори Зафар Умарович Сидиков номзодини таклиф этди.

Қорақалпоғистон Республикаси, Тошкент шаҳар ва барча вилоятлардан, жамоа аъзолари томонидан сайланган делегатлар томонидан Ўзбекистон врачлар ассоциацияси раиси лавозимига Сидиков Зафар Умарович номзоди тасдиқланди.

Анжуман якунида ЎВА раиси З.У.Сидиков барча конференция делегатларининг ишончлари учун миннатдорчилик билдириб, соғлиқ ва ижодий муваффақиятлар тилади.

Ташкилий қўмита

ПАМЯТИ ТАХИРА ХАТАМОВИЧА КАЮМОВА



4 августа 2017 года на 67 году ушёл из жизни замечательный врач, ученый, педагог, один из ярких представителей современной хирургии, профессор Тохир Хатамович Каюмов.

Каюмов Т.Х. родился 20 июля 1950 г. в селе Телов Ахангаранского района Ташкентской области. В 1966 году окончил среднюю школу. В 1966-1969 гг. работал слесарем моторного цеха в Ахангаранском совхозе Ахангаранского района Ташкентской области. С 1969 года по 1971 год служил в рядах Вооруженных Сил. В 1977 году успешно окончив лечебный факультет ТашГосМИ, он прошел славный путь от врача-интерна, ординатора и заведующего хирургическим отделением, ассистента, аспиранта, доцента, докторанта, профессора до заведующей кафедрой Общей хирургии медико-педагогического факультета и хирургических болезней стоматологического факультета. С 2005 по 2012 год работал заведующим кафедрой Общей и детской хирургии Ташкентской медицинской академии. С 2012 года выполнял обязанности профессора этой же кафедры.

Каюмов Т.Х. активно участвовал в общественной жизни института: в 1996-1998 гг. работал заместителем декана, с 1998 по 2005 годы деканом лечебного факультета 1-ТашГосМИ.

В 1987 году защитил кандидатскую диссертацию под руководством академика Каримова Ш.И. и профессора Нажмуддинова К.Н. на тему «Изменение метаболизма лекарственных веществ в печени в послеоперационном периоде». А в 1997 году защитил докторскую диссертацию под руководством профессора Нажмуддинова К.Н. и Янгиева А.Х. на тему «Профилактика бронхо-легочных осложнений после операции на органах брюшной полости».

Профессор Каюмов Т.Х. – автор более 150 научных работ, авторского свидетельства и 4 рационализаторских предложений. Под его руководством успешно были защищены 2 кандидатские диссертации.

Мы глубоко скорбим о невозможной утрате нашего дорого учителя и мудрого наставника. Память о профессоре Тохир Хатамовиче Каюмове, о необыкновенном и самобытном человеке, враче, ученом и педагоге, навсегда останется в наших сердцах.

Мы глубоко скорбим о невозможной утрате нашего дорого учителя и мудрого наставника. Память о профессоре Тохир Хатамовиче Каюмове, о необыкновенном и самобытном человеке, враче, ученом и педагоге, навсегда останется в наших сердцах.

**Ташкентская медицинская академия,
Ташкентский Государственный стоматологический институт**

**БЮЛЛЕТЕНЬ АССОЦИАЦИИ ВРАЧЕЙ УЗБЕКИСТАНА
К СВЕДЕНИЮ АВТОРАМ
при оформлении и направлении статей в редакцию**

МУАЛЛИФЛАРГА МАЪЛУМОТ

1. Направляемые для опубликования в журнале научные статьи могут быть написаны на узбекском, русском или английском языках.

2. Статьи должны быть набраны на компьютере и распечатаны на принтере в двух экземплярах. К статье прилагаются аннотация на узбекском, русском и английском языках и ключевые слова (5-8 слов), объемом не более 100 слов, а также электронный носитель с текстом статьи, аннотацией, рисунками, таблицами, фотографиями и пр. Статьи и аннотации набираются на бумаге форматом А-4, с использованием шрифта Times New Roman, размер шрифта – 14, интервал - 1,5. Ширина полей: слева – 3 см, справа – 2 см, сверху – 2,5 см, снизу – 2 см. Общий объем статьи с рисунками, таблицами, фотографиями, графиками, диаграммами и списком литературы должен быть не менее 6 страниц.

3. На первой странице указываются: УДК, название статьи, фамилии и инициалы автора (авторов – не более пяти), полное наименование организации, ключевые слова. Отдельно прилагаются полные сведения об авторах: место жительства и работы, занимаемая должность и номера телефонов.

4. Структурное построение статьи: актуальность, цель исследования, материал и методы, результаты и обсуждение, выводы, список использованной литературы.

5. Список литературы (не более - 10, для обзора литературы не более – 20 источников) составляется по алфавиту, при этом библиография представляется в следующем порядке: Фамилии и инициалы авторов, название работы, город, издательство, год издания (для монографии); Фамилии и инициалы авторов, название журнала (сборника), год издания (для сборников – город и издательство), номера страниц.

В тексте ссылки на приведенную литературу даются цифрами в квадратных скобках. За точность приведенных литературных источников, правильность их оформления ответственность несёт сам автор статьи.

7. Таблицы должны иметь заголовки, чётко обозначенные графы, удобные для чтения. Данные таблицы должны быть в полном соответствии с цифрами, приведенными в тексте. Избегать по возможности повторения в тексте всех данных, приводимых в таблицах.

8. Статья должна иметь визу руководителя на право опубликования, заверенную круглой печатью и сопроводительной письмо за подписью руководителя учреждения.

9. Статья будет рецензирована одним из ведущих специалистов по данной научной проблематике, заверенная в установленном порядке.

10. В одном номере может быть напечатана только одна статья от первого автора.

11. Статьи, оформленные с нарушением установленных правил, к публикации не принимаются и авторам не возвращаются. Представляющие научный интерес статьи редколлегия может вернуть автору с замечаниями для её доработки. Датой поступления при этом считается день получения окончательно подготовленной к печати статьи.

Контактные телефоны 2680817, 2673235.

**ПРОДОЛЖАЕТСЯ ПОДПИСКА НА ЖУРНАЛ
«БЮЛЛЕТЕНЬ АССОЦИАЦИИ ВРАЧЕЙ УЗБЕКИСТАНА»**

ПОДПИСАНО В ПЕЧАТЬ 20.12.2017 г.
ФОРМАТ 60X84 1/8. ОБЪЁМ 17,25 П/Л. ЗАКАЗ №
ТИРАЖ 915 ЭКЗ. ЦЕНА ДОГОВОРНАЯ
ОТПЕЧАТАНО В ТИПОГРАФИИ
ООО "DM NASHR SERVIS",
ТАШКЕНТ, УЛ. ШОТА РУСТАВЕЛИ, 91.