

УДК 617.7-007.681

СОВРЕМЕННЫЕ АСПЕКТЫ НЕЙРОПРОТЕКТОРНОЙ ТЕРАПИИ ГОН

Мирбабаева Ф.А.

Ташкентский государственный стоматологический институт

✓ *Резюме,*

На сегодняшний день, является актуальным поиск эффективных методов комплексного лечения с применением нейропротекторов и биорегуляторов для снижения скорости прогрессирования ГОН. Среди этих препаратов особое место занимает холина альфосцерат (глиатилин)

Нейропротекторное лечение препаратом Глиатилин способствует улучшению структурных параметров у больных глаукомой: выявлено значимое увеличение общей толщины перипапиллярного СНВС с 82,88 (61,62–94,17) до 89,33 (65,47–98,99) мкм ($p < 0,001$, 7,78%) в основной группе после лечения.

Ключевые слова. Первичная открытоугольная глаукома, глаукома оптическая нейропатия, глиатилин

ГОН НЕЙРОПРОТЕКТОР ТЕРАПИЯСИДА ЗАМОНАВИЙ ЙЎНАЛИШЛАРИ

Мирбабаева Ф.А.

Тошкент давлат стоматология институти

✓ *Резюме,*

Бугунги кунда глаукоматоз оптик нейропатиянинг самарали комплекс даволашда, нейропротектор ва ва биорегуляторларнинг биргаликда қўлланилишининг самарали йўллари ва дори воситаларини излаш долзарб масала хисобланади. Бундай дори воситалар орасида холин альфосцерат (глиатилин) асосий ўринларни эгаллайди.

Глиатилинни глаукоматоз оптик нейропатияда нейропротектор сифатида қўллганимизда, беморларнинг кўрсаткичларини яхшилангани ва стабиллашганига эришилди: асосий гуруҳ беморларида СНВС перипапилляр сохасининг умумий қалинлишуву кузатилди – 82,88 (61,62–94,17) то 89,33 (65,47–98,99) мкм ($p < 0,001$, 7,78%)

Калит сўзлар: Бирламчи очиқ бурчакли глаукома, глаукоматоз оптик нейропатия, Глиатилин.

MODERN ASPECTS OF GON NEUROPROTECTIVE THERAPY

Mirbabaeva F.A.

*Tashkent State Dental Institute
100047, Uzbekistan Tashkent Mahtumkuli 103*

✓ *Resume,*

Today, it is urgent to search for effective methods of complex treatment using neuroprotectors and bioregulators to reduce the rate of progression of GON. Among these drugs, choline alfoscerate (gliatilin) occupies a special place. Neuroprotective treatment with the drug Gliatilin contributes to the improvement of structural parameters in patients with glaucoma: a significant increase in the total thickness of the peripapillary SNFV from 82.88 (61.62–94.17) to 89.33 (65.47–98.99) μm ($p < 0.001$, 7.78%) in the main group after treatment.

Keywords. Primary open-angle glaucoma, optic neuropathy glaucoma, gliatilin

Актуальность

По данным ВОЗ, на сегодняшний день глаукомой страдают от 70 до 90 млн человек в мире, около 10% из них становятся слепыми на оба глаза [7]. Снижение внутриглазного давления (ВГД) играет решающую роль в стабилизации глаукоматозного процесса.

Современным офтальмологам хорошо известен факт снижения зрительных функций вследствие прогрессирования глаукомы на фоне нормализованного (медикаментозно, хирургическим или лазерным медикаментозно, хирургическим или лазерным путем) офтальмотонуса, что диагностируется в 18-60 % случаев [1,2,3], чаще у пациентов с соматической патологией, особенно когда имеется триада или тетрада сопутствующих заболеваний [6].

В настоящее время большинство исследователей доказали мультифакторность заболевания, с пороговым эффектом. Общий принцип лечения мультифакторных заболеваний заключается, прежде всего, в коррекции патогенетических факторов. На основе изучения патогенеза первичной глаукомы разработаны способы лечения, направленные на снижение внутриглазного давления, улучшение кровоснабжения и метаболических процессов в ганглиозных клетках сетчатки и зрительном нерве. С этой целью в последние годы широко используются антиоксидантные препараты, улучшающие кровоснабжение, метаболизм и трофику ткани, нейропротекторы [2,3].

Гибель ганглиозных клеток сетчатки и аксонов зрительного нерва при глаукоме, как и при всех нейродегенеративных заболеваниях развивается в результате физиологически запрограммированного апоптоза [4,5].

Из лекарственных средств обладающих нейропротекторным эффектом, наиболее широкое применение получили антиоксидантные, сосудорасширяющие, ноотропные препараты, блокаторы NMDA-рецепторов, нейропептиды и др [5,6,7].

Важную роль в функционировании нервной ткани играют нейропептиды. Некоторые исследователи отмечают отчетливый положительный эффект от использования в комплексной терапии ноотропных препаратов [7].

В последние годы широкое распространение получили пептидные биорегуляторы или цитомедины, которые в одних случаях

используются изолированно, в других — в комплексном традиционном лечении.

Поэтому на сегодняшний день, является актуальным поиск эффективных методов комплексного лечения с применением нейропротекторов и биорегуляторов для снижения скорости прогрессирования ГОН. Среди этих препаратов особое место занимает холина альфосцерат (глиатилин) [1].

Холина альфосцерат - холиномиметик центрального действия с преимущественным влиянием на ЦНС. Оказывает нейропротекторное действие. Высвобождение холина происходит в головном мозге; холин участвует в биосинтезе ацетилхолина (одного из основных медиаторов нервного возбуждения). Альфосцерат биотрансформируется до глицерофосфата, который является предшественником фосфолипидов.

Холина альфосцерат (глиатилин) улучшает передачу нервных импульсов в холинергических нейронах; положительно влияет на пластичность мембран нейронов и на функции рецепторов. Увеличивает церебральный кровоток, усиливает метаболические процессы и активизирует структуры ретикулярной формации головного мозга, а также восстанавливает сознание при травматическом поражении головного мозга.

Оказывает профилактическое и корректирующее действие на факторы инволютивного психоорганического синдрома, такие как изменение фосфолипидного состава мембран нейронов и снижение холинергической активности.

В экспериментальных исследованиях показано, что Глиатилин стимулирует дозозависимое выделение ацетилхолина в физиологических условиях передачи нервного импульса.

Увеличивает синтез ацетилхолина и положительно воздействует на передачу нервного импульса, а глицерофосфат участвует в синтезе фосфатидилхолина (мембранного фосфолипида), в результате улучшает эластичность мембран и функцию рецепторов. Препарат обладает многообразными эффектами, включая нейромедиаторный, нейрометаболический, ноотропный, антиоксидантный и антигипоксанта́ный, что обосновывает целесообразность его включения в лечение [1,7].

Цель данного исследования является изучить влияние холина альфосцерата на структуру зрительного нерва и перипапиллярный слой нервных волокон сетчатки в комплексном лечении больных ПОУГ.

Материал и методы

В исследование были включены 88 пациентов (125 глаз) с ПОУГ (с компенсированным ВГД), из них 34 мужчин и 54 женщины. Пациенты были разделены на 2 группы: 1-я группа (основная, нейропротекторное лечение) – 63 глаз (42 пациентов с ПОУГ, средний возраст – $63,28 \pm 9,86$ года). У всех пациентов до лечения было компенсировано ВГД (среднее P_0 составляло $19,0$ ($17,0-21,0$) мм рт. ст.). Больным этой группы была проведена комплексная терапия ГОН с нейропротекторным препаратом Глиатилин (внутривенно) в сочетании биопептида Ретиналамин (парабульбарно) в течении 10 дней. Повторное обследование больных было выполнено после проведенного лечения (на 10 сутки) и в динамике через 1, 3, 6, и 12 мес.

2-я группа (контрольная) – 65 глаз (46 пациентов с ПОУГ, средний возраст – $64,65 \pm 9,85$ года). До лечения среднее P_0 в группе составляло $18,7$ ($16,5-21,0$) мм рт. ст. больным данной группы проводилось комплексное лечение в который включали применение Ретиналамина в виде парабульбарных инъекций в течении 10 дней. Повторное обследование больных проводили аналогично таковому в основной группе.

Всем пациентам было выполнено офтальмологическое обследование, включавшее оптическую когерентную томографию (ОКТ) на приборе Stratus OCT 3000 (Carl Zeiss Meditec, протоколы сканирования Fast Optic Disc и Fast RNFL Thickness 3.4).

Для статистического анализа использовалась Statistica 6.0. Данные представлены в формате медиана и квартили Me ($Q_{25}-Q_{75}$). При сравнении двух независимых выборок применялся критерий Манна – Уитни, при сравнении двух зависимых выборок – критерий Вилкоксона.

Результаты и обсуждение

Проанализирована толщина перипапиллярного слоя нервных волокон сетчатки (СНВС) в динамике. У пациентов основной

группы Me общей толщины СНВС после лечения у больных основной группы значительно увеличилась с $82,88$ ($61,62-94,17$) до $89,33$ ($65,47-98,99$) мкм ($p < 0,001$, $7,78\%$). Увеличение общей толщины СНВС сохранялось на протяжении всего периода наблюдения ($p < 0,001$). Улучшение достигнуто во всех квадрантах перипапиллярной зоны. В верхнем и носовом квадрантах Me толщины СНВС увеличилась на $9,0$ и $16,13\%$ ($p < 0,001$), в нижнем – на $9,62\%$ ($p = 0,015$). В височном квадранте значимое увеличение достигнуто через 1 мес. после лечения ($p = 0,012$, $8,77\%$). Результат сохранялся на протяжении 9 мес. в верхнем и нижнем квадрантах и на протяжении всего периода наблюдения в носовом и височном квадрантах.

В контрольной группе в течение 1 года выявлены уменьшение Me общей толщины СНВС с $87,63$ ($74,61-96,38$) до $85,46$ ($70,59-94,99$) мкм ($p = 0,01$, $2,48\%$) и Me толщины волокон в верхнем квадранте ($p = 0,021$, $2,38\%$). Не изменилась толщина СНВС в носовом, нижнем и височном квадрантах к последнему визиту ($p > 0,05$).

Анализ структурных показателей головки зрительного нерва (ГЗН) выявил следующее: в основной группе Me отношения площади экскавации диска к площади диска зрительного нерва (Э/Д) до лечения больных в основной группе составляла $0,445$ ($0,283 \div 0,581$), после лечения выявлено значимое уменьшение Me показателя до $0,434$ ($0,277 \div 0,581$) ($p = 0,008$), которое сохранялось до 3 мес. после лечения. Во время остальных визитов значимых изменений показателя не выявлено ($p > 0,05$). Объем и ширина нейроретинального ободка после лечения не изменились ($p > 0,05$), их значимое уменьшение выявлено через 9 и 12 мес. после лечения ($p = 0,016$, $p = 0,01$).

В контрольной группе изменение Me отношения Э/Д не было значимым на протяжении всего периода наблюдения ($p > 0,05$). Значимое уменьшение объема и ширины нейроретинального ободка выявлено через 12 мес. после 1-го визита ($p = 0,013$, $p = 0,021$).

Комплексная нейропротекторная терапия проводимая в основной группе, способствует улучшению и стабилизации состояния нервных волокон у обследованных пациентов. Полагаем, что полученный результат связан с фармакологическими эффектами препарата: нейромедиаторный, нейрометаболический, ноотропный, антиоксидантный и антигипо-

ксантный. Улучшение достигнуто во всех квадрантах перипапиллярной зоны. Увеличение общей толщины СНВС сохранялось на протяжении 9 мес. в верхнем и нижнем квадрантах и на протяжении 12 мес. в носовом и височном квадрантах. В контрольной группе общая толщина СНВС уменьшилась к последнему визиту ($p=0,01$).

Возможно, существует взаимосвязь между продолжительностью улучшения и стадией заболевания. У большинства пациентов в основной и контрольной группах были начальная или развитая стадии заболевания. Улучшение структурных параметров привело к улучшению зрительных функций – значительно уменьшился средний дефект (MD) в центральном поле зрения ($p<0,001$). Толщина слоя нервных волокон сетчатки в большей степени, чем объем нейроретинального ободка, отражает состояние ганглиозных клеток, т.к. объем последнего, помимо нервных волокон, обусловлен в значительной степени соединительной тканью и глиальными клетками. В нашей работе не выявлено значимых различий в структуре нейроретинального ободка в основной и контрольной группах. Значимое уменьшение нейроретинального ободка (Me показателей объема и ширины) зафиксировано во время последнего визита в 2 группах ($p<0,05$). Следует отметить, что не все больные отвечали на терапию Глиатилином. У некоторых пациентов с далеко зашедшей стадией заболевания был достигнут хороший результат, у других с развитой стадией – стабилизация или уменьшение толщины перипапиллярного СНВС и ухудшение зрительных функций.

Выводы

1. Путь к эффективному лечению нестабилизированной глаукомы с нормализованным ВГД лежит в подборе нескольких препаратов или методик воздействия на различные звенья патогенеза ГОН, что позволит усилить нейропротекторный эффект и уменьшить риск нежелательных побочных явлений.
2. Нейропротекторное лечение препаратом Глиатилин способствует улучшению структурных параметров у больных глау-

комой: выявлено значимое увеличение общей толщины перипапиллярного СНВС с 82,88 (61,62–94,17) до 89,33 (65,47–98,99) мкм ($p<0,001$, 7,78%) в основной группе после лечения.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Авдеев Р.В. Клинико-эпидемиологическое исследование факторов риска развития и прогрессирования глаукомы / Р.В. Авдеев, А.С. Александров, А.С. Басинский и др. //Российский офтальмол. журн. - 2013. - т.6. - № 3.-С.9-16. [Avdeyev R.V. Kliniko-epidemiologicheskoye issledovaniye faktorov riska razvitiya i progressirovaniya glaukomy / R.V. Avdeyev, A.S. Aleksandrov, A.S. Basinskiy i dr. //Rossiyskiy oftal'mol. zhurn. - 2013. - t.6. - № 3.-S.9-16.(In Russ)].
2. Алексеев В.Н., Садков В.И., Мартынова Е.Б. Роль перекисного окисления липидов в патогенезе первичной открытоугольной глаукомы. //Офтальмол. журн. 2000;1: 12-17.[Alekseyev V.N., Sadkov V.I., Martynova Ye.B. Rol' perekisnogo okisleniya lipidov v patogeneze pervichnoy otkrytougol'noy glaukomy. //Oftal'mol. zhurn. 2000;1: 12-17. (In Russ)].
3. Аракелян Г.В., Стуров Н.В. Эффективность холина альфосцерата при cerebrovаскулярных заболеваниях. //Фундаментальные исследования. 2006; 1: 22. [Arakelyan G.V., Sturov N.V. Effektivnost' kholina al'fostserata pri tserebrovaskulyarnykh zabolevaniyakh. //Fundamental'nyye issledovaniya. 2006; 1: 22. [(In Russ)].
4. Вознюк И.А., Одинак М.М., Кузнецов А.И. Применение глиатилина у больных с острыми нарушениями мозгового кровообращения. //Сосудистая патология нервной системы.СПб.: 1998; 167-172. [Voznyuk I.A., Odinak M.M., Kuznetsov A.I. Primeneniye gliatilina u bol'nykh s ostrymi narusheniyami mozgovogo krovoobrashcheniya. //Sosudistaya patologiya nervnoy sistemy.SPb.: 1998; 167-172.(In Russ)].
5. Мирбабаева Ф.А. Бакстимс в комплексном лечении больных первичной открыто-

- угольной глаукомой: /Автореф. дис. ... канд. мед. наук. Ташкент, 2008. [Mirbabayeva F.A. Bakstims v kompleksnom lechenii bol'nykh pervichnoy otkrytougol'noy glaukomoy: /Avtoref. dis. ... kand. med. nauk. Tashkent, 2008. (In Russ)].
6. Мирбабаева Ф.А. Сравнительная оценка антиоксидантной активности препаратов бакстимс и эмоксипин при лечении больных с первичной открытоугольной глаукомой /Ф.А. Мирбабаева, В.Н. Горбунов, Л.К. Якубова //«Современные технологии в лечении глаукомы». Научно-практ. конф. Федоровские чтения. - М., 2003. - С.313-318. [Mirbabayeva F.A. Sravnitel'naya otsenka antioksidantnoy aktivnosti preparatov bakstims i emoksipin pri lechenii bol'nykh s pervichnoy otkrytougol'noy glaukomoy /F.A. Mirbabayeva, V.N. Gorbunov, L.K. Yakubova //«Sovremennyye tekhnologii v lechenii glaukomy». Nauchno-prakt. konf. Fedorovskiye chteniya. - M., 2003. - S.313-318. (In Russ)].
7. Янгиева Н.Р. Мирбабаева Ф.А. Клинико-биохимическая оценка применения антиоксидантной терапии в лечении глаукоматозной оптической нейропатии. //Точко зрения. Восток – Запад. – 2019.-№4.-С.74-76. [Yangiyeva N.R. Mirbabayeva F.A. Kliniko-biokhimicheskaya otsenka primeneniya antioksidantnoy terapii v lechenii glaukomatoznoy opticheskoy neyropatii. //Tochko zreniya. Vostok – Zapad. – 2019.-№4.-S.74-76. (In Russ)].

Поступила 19.06. 2019

УДК 616.22-616.4.38

БОЛАЛАРДАГИ БРОНХ-ЎПКА КАСАЛЛИКЛАРИДА ЁШГА ҚАРАБ
МУКОЛИТИКЛАРНИ ҚЎЛЛАШ

А.Т. Султанов¹, Ў.Р. Файзиева²

¹Тошкент врачлар малакасини ошириш институти,

²Тошкент тиббиёт академияси, Термиз филиали

✓ **Резюме,**

Ушбу мақола болалардаги бронх-ўпка касалликларини даволашда комплекс терапия билан бирга бронх секретациясини ошириш орқали муколитиклардан фойдаланиш инновацион усулларидан бири амброксол гидрохлорид воситасини ёшга қараб қўлланилишидаги эффективлиги ёритиб берилган. Ушбу таҳлилий илмий тадқиқотда болалардаги нафас олиш тизимининг ўзига хос анатомик-физиологик хусусиятлари, бронх-ўпка касалликларининг эрта ёшдаги болаларда кечши хусусиятларини ҳисобга олиб даволаш усуллари эффективлиги ҳақида таҳлилий маълумотлар берилган.

Калит сўзлар: болалар, пневмония, мукоцилиар клиренс, йўтал, балғам, муколитиклар

ПРИМЕНЕНИЕ МУКОЛИТИКОВ ПРИ БРОНХО-ЛЕГОЧНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ У ДЕ-
ТЕЙ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ВОЗРАСТА

А.Т. Султанов¹, Ў.Р. Файзиева²

¹Ташкентский институт усовершенствование врачей,

²Термезский филиал Ташкентской медицинской академии

✓ **Резюме,**

Данная статья посвящена, эффективности комплексной терапии бронхо-легочных заболеваний у детей и применения одного из инновационных методов повышения секреции бронхов, с помощью препаратов - муколитиков, а именно амброксола гидрохлорида в зависимости от возраста ребенка. В данной научной статье интерпретируются анатомо-физиологические особенности дыхательной системы у детей, лечение болезней с учетом особенности течения бронхо-легочных заболеваний у детей в раннем возрасте.

Ключевые слова: дети, пневмония, мукоцилиарный клиренс, кашель, мокрота, муколитики

USE OF MUCOLITICUS IN BRONCHUS-PULMONARY DISEASES IN CHILDREN DE-
PENDING ON AGE

А.Т. Sultanov¹, O.R.Fayzieva²

¹Tashkent Institute of Postgraduate Medical Education
100125 Uzbekistan. Tashkent. Mirzo Ulugbek -56

²Tashkent medical academy's, branch of Termez
132000 Uzbekistan. Surkhandarya, Termez, Islam Karimov - 64

✓ **Resume,**

This article is devoted to the effectiveness of complex treatment of brochus-pulmonary diseases in children and the use of the innovation methods to using the effecacy of the mucolytic drug, namely am-broxol hydrochloride depending on the age of the child. This scientific article interprets the anatomical and physiological chracteristics of the respiratory system in children, the treatment of diseases, taking into account the peculiarities of the course of brochus - pulmonary diseases in young children at an early age.

Keywords: children, pneumonia, cough, sputum, mucociliary clarence, mucolytic

Долзарблиги

Бугунги кунда умумий амалиёт шифокорлари учун долзарб муаммолардан бири, бронх-ўпка касалликларининг, жумладан, касалхонадан ташқари пневмониянинг эрта ёшдаги болалар ўртасида кенг тарқалганлигидир. Педиатрия амалиётида стационар шароитида муҳим муаммолардан бири, бронх-ўпка касалликларига эрта ташхис қўйиш ва стандарт асосида рационал даволаш ҳисобланади. Бутун жаҳон соғлиқни сақлаш ташкилоти маълумотларига кўра, пневмония бутун дунёда болалар ўлимининг асосий сабаби ҳисобланади. Нафас олиш тизими касалликлари педиатриянинг муҳим муаммоларидан биридир [1,2,3].

Кўкрак ёшидаги болаларда нафас олишнинг хусусиятлари:

Кўкрак ёшидаги болаларда нафас олишнинг асосий ва биринчи хусусияти - унинг юзаки характери, яъни унчалик катта бўлмаган чуқурлигидир. Катталар билан таққослаганда, эрта ёшдаги болаларда нафас олиш чуқурлиги 8-10 марта кам.

Иккинчи хусусияти - бир минутда нафас олиш сонининг кўплиги. Чақалоқлар бир минутда 50-60 марта нафас олади, бу физиологик ҳолат ҳисобланади. Эрта ёшдаги болаларда нафас ҳаракатининг юқори сони юзаки нафас ҳаракатини компенсациялайди.

Учинчи хусусияти - бола ҳаётининг биринчи 2 ҳафталигида нафас аритмияси, яъни нафас олиш ва нафас чиқариш паузаларининг ногўғри алмашилиши, нафас олиш нафас чиқаришга нисбатан қисқа ва баъзи ҳолларда танаффус билан бўлади, нафас ҳаракатлари ўртасидаги паузалар бир хил эмас, турли хил ташқи кўзгатувчилар таъсирида ритм жуда осон бузилади, уйқу вақтида нафас бир меъёردа бўлади.

Болаларда нафас аъзоларининг ўзига хос хусусиятларидан келиб чиқиб, уларда бронх-ўпка касалликлари клиник симптомлари катталарга нисбатан оғир кечади. Касалликни даволашда базис терапияга яъни антибактериал давосига муколитик дори воситасини биргаликда қўллаш мақсадга мувофиқ бўлади.

Пастки нафас йўллариининг кўп учрайдиган синдромларидан бири, йўтал синдроми

ҳисобланади. Йўтал инфекция - яллиғланиш сабабли пайдо

бўлади, қуюқ, ёпишқоқ балғам ҳосил бўлиши билан характерланади, эрта ёшдаги болаларда нафас йўллариининг обструкциясига сабаб бўлади.

Йўтал - бу мураккаб рефлектор акт, нафас йўллари ўтказувчанлигини тиклашга ва шиллик гиперсекрецияси вақтида нафас йўллариини тозалаш, мукоцилиар клиренс эффективлигини пасайтиришга сабаб бўлади. Нормада бронхиал секрет икки хилдаги эрийдиган таркиб (зола) ва ёпишқоқ-эластик (гель) эримайдиган таркибдан ташкил топган.

Эрийдиган босқич таркибига электролитлар, зардоб компонентлари, биологик актив моддалар киради, ўпканинг пастки қисмларидан юқори қисмларига мукоцилиар клиренс орқали тез ўтади.

Эримайдиган қисми гликопротеинлардан ташкил топган бўлади. Яллиғланиш жараёнида гликопротеинлар миқдори кўпаяди, натижада бронхиал секрет ёпишқоқлиги ортади ва киприкчалар эвакуатор функцияси секинлашади, бу эса мукостазга олиб келади ва йўтал пайдо бўлади. Муколитиклар бронх-ўпка касалликларида балғамни суюлтирувчи, унинг ёпишқоқлигига таъсир этувчи, балғам ажралиш тезлигини кучайтирувчи таъсирга эга.

Шунинг учун, пастки нафас йўллари касалликларида (бронхит, пневмония) қуюқ, қайишқоқ балғам ажралиши, бу касалликларни комплекс даволашда муколитик дори воситалари қўлланилишини таъқоза этади, бу дори воситалари бронх секретини ёпишқоқлигини ўзгартиради, балғам чиқиб кетишига олиб келади [3,4,5,6,7,8].

Ишнинг мақсади: Бронх-ўпка касаллиги билан оғриган эрта ёшдаги болаларда комплекс терапияга муколитикларни ёшга ва бемор болаларнинг анатомио-физиологик ҳолатидан келиб чиқиб комплекс қўллаш жараёнида, эрта ёшдаги болаларда йўтал синдроми кечишини ўрганиш ва қўлланилаётган инновацион комплекс даво усулини эффективлигини баҳолаш.

Ишнинг вазифалари:

1. Муколитик дори воситалари (томчиси, ингаляция) эффективлигини йўтал синдроми интенсивлиги ва камайиш муддатига қараб таҳлил қилиш.

2. Антибактериал терапия яллиғланиш сабабчиси динамик бактериялар таркиби ва унинг антибактериал таъсир эффективлигини ҳисобга олиб (пенициллин ва цефалоспориинлар қатори) антибактериал воситалари билан муколитиклар бирга ингаляцион аралаштириб қўлланилгандаги эффективлигига баҳо бериш.

Текширув материал ва усуллари

Сурхондарё вилоят кўп тармоқли болалар тиббиёт марказида, 2018 йил январь ойдан 2019 йил июнь ойигача бўлган муддатда пульмонология ва эрта ёшдаги болалар бўлимида даволанган жами - 95 нафар, шундан *асосий гуруҳда* жами - 50 нафар болалар даволанди, ёшга нисбатан таҳлил қилинганда пневмония ташхиси 6 ойдан 1 ёшгача болалар – 20 нафар, 1 - 3 ёшгача болалар -15 нафарида клиник тасдиқланиб даволанди, ўтқир обструктив бронхит эса 6 ойдан 1 ёшгача - 5 нафарида, 1 ёшдан 3 ёшгача -10 нафар болада клиник тасдиқланиб комплекс даволаниш жараёни таҳлилий кузатувда бўлиб уларнинг клиник функционал ҳолати динамик ўрганилди. Асосий гуруҳдаги беморларга комплекс терапия билан бирга биз тавсия қилган усулда муколитиклар қўлланилди.

Таққослама гуруҳда эса жами – клиникамизда бошқа шифокорлар томонидан шу даврда даволанган 40 нафар бемор болалар бўлиб, улар ҳам таҳлилий динамик кузатилди. Уларнинг 20 тасида - ўтқир обструктив бронхит, 20 тасида ўтқир пневмония ташхиси қўйилиб, стандарт даво усули қўлланилиб даволанган бемор болалардир. Бу беморлар комплекс даво олди, фақат уларга муколитиклар қўлланилмаган. Барча бемор болаларга ташхис қўйишда клиник-анамнестик маълумотлар, умумий лаборатория текширувлари - умумий қон, пешоб, копрология таҳлилари ўтказилди. Беморларнинг ҳамроҳ кўшимча касалликлари (рахит, оксил-энергетик танкислик, анемия) аниқланганда бу бемор болаларда қондаги кальций, фосфор, магний, умумий оксил

микдори аниқланди. Кўрсатмага кўра, кўкрак қафаси рентгенографияси текшируви ўтказилди.

Текширувда олинган натижаларнинг мутлоқ белгиларининг ўртача қиймати ишончлилик даражасини статистик маълумотлари стандарт статистик компьютер тизимининг «Microsoft Excel» Стюдент(t) мезони бўйича ўтказилди. Фарқлар $p < 0,05$ кўрсаткичда ишончли ҳисобланди.

Барча беморларга даволаш стандарти бўйича комплекс терапия антибактериал терапия пенициллин қатори (пенициллин, ампициллин, оксамп) ва цефалоспориинлар (цефазолин, цефатаксим, цефтриаксон) қатори тавсия этилди. Асосий гуруҳдаги беморларга йўтал синдроми кузатилган ҳамма беморларга муколитиклар буюрилди. “Ўтқир обструктив бронхит” билан даволанган беморларга муколитиклар ингаляция кўринишида тавсия этилди.

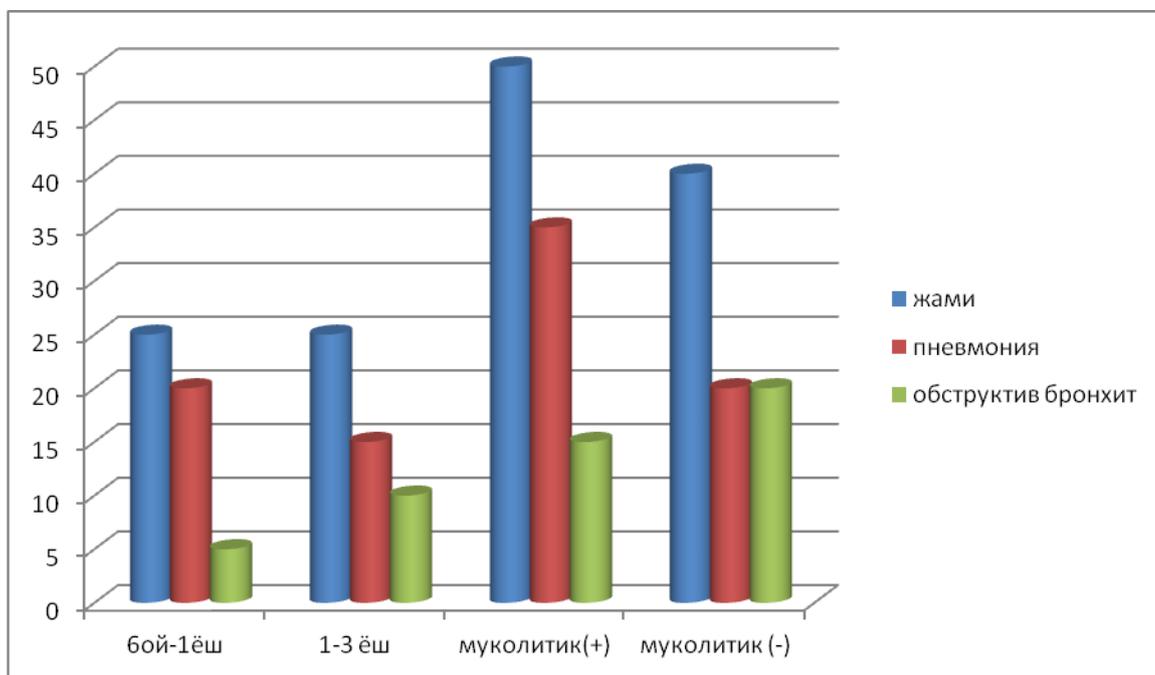
Муколитиклар(амброксол гидрохлорид) – чиқарилиш шакллари: ичиш ва ингаляция учун эритма, 100 миллилитрли флаконда, 7,5мг/мл эритма сақлайди.

Балғамни кўчирувчи, муколитик таъсирга эга, фаол моддаси: амброксол гидрохлорид, кўшимча моддаси: лимон кислотаси моногидрат -2мг, натрий гидрофосфат гидрат - 4,35мг, натрий хлорид - 6,22мг, бензалконий хлорид-225мкг, тозаланган сув - 989,705мгни ташкил этади.

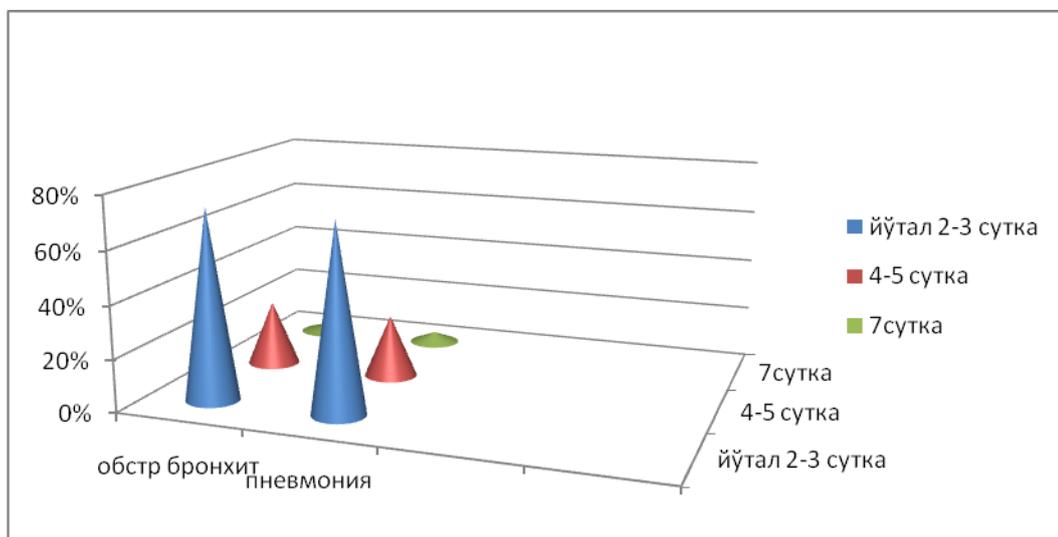
Секретолитик, секретомотор таъсирга эга, ўпка сурфактанги продукциясини кучайтиради, цилиар активликни оширади, мукоцилиар клиренс ортади, балғам ажралиши кучаяди ва йўтални камайгиришга сабаб бўлади.

Дори воситасининг қўлланилиши қуйидагича: 2 ёшгача бўлган беморларга 1мл (25томчи)дан – суткада 2 маҳал, 2 ёшдан 3 ёшгача беморларга 1мл (25томчи) –суткасига 3 маҳал сув билан ичишга буюрилди.

Бронхобструктив синдроми билан даволанган болаларга 1–2 ингаляция 1-2 мл Муколитиклар эритмаси натрий хлор 0,9% 1:1 нисбатда кўшиб ингаляция ўтказилди. Даволаниш курси 3-5 кунни ташкил этди. Ушбу гуруҳ даво востасини қўллаш жараёнида биз кузатган беморлар ичида ноҳўя таъсирлар кузатилмади.



1-расм.Текширилган беморлар таҳлили



2-расм. Муколитиклар қўлланилганда йўтал синдроми давомийлиги

Текширувдаги ҳамма беморларда касаллик ривожланиши ўткир респиратор касалликдан кейин ривожланган. Йўтал характери нам, балғамли бўлди. Ўткир обструктив бронхитда йўтал давомийлиги – 11(73%) беморларда ва ўткир пневмонияда -25 (72%) 3-4 кун давом этди. Ўткир

обструктив бронхитда 4(27%) ва пневмонияда 9(26%) беморларда йўтал синдроми 4-5 кун, 7-суткада обструктив бронхитда - 2%, пневмонияда - 4% гача давом этди. Йўтал интенсивлиги 2-3 суткаларда камайиб борди ($p<0,05$). Таҳлил натижаларига кўра, балғам кўчиши ва бемор бола йўталганда балғам ажралиши таққослама гуруҳга нисбатан асосий гуруҳдаги болаларда

ишончилилик мезони юқори бўлди ($p < 0,05$). Бемор болаларга даволаш стандартлари бўйича лаборатор ва инструментал текширувлар, даво курси ўтказилди. Умумий қон таҳлилида: камқонлик 1 даража - 8(17%), лейкоцитоз 25 (55%), эозинофилия 3(6%), ЭЧТ ортиши 12(26%) беморда аниқланди. Гипокальциемия 4(16%), гипопроотеинемия 2(8%), кўкрак қафаси рентгенографисида 22(62%) беморда ўпка суратининг кучайиши, аниқ чегараларни эгаллаган гомоген соялар, майда ўчоқли инфильтрация аниқланди. Пешоб таҳлилида 6(13%) нафар беморда оксалат тузлари топилди. Копрология таҳлили патологик ўзгаришсиз натижа берди.

Шундай қилиб, комплекс давога муколитикларни ингалицион усулларда антибактериал воситалар билан қўшиб қўлланилиши, беморларда 3-суткага келиб йўтал интенсивлигини камайтирди, кучли нам йўтал синдроми асосий гуруҳдаги нисбатан таққослама гуруҳдаги беморларда узоқ давом этди (ишончилилик даражаси асосий гуруҳ беморлари натижасида ($p < 0,05$) ни ташкил этди.

Хулоса

1. Ўтказилган текширув натижаси болалардаги йўтал синдромида муколитикларни ингалицион қўллашни ишончилилик даражаси эффективлигини, юқори ва пастки нафас йўллари касалликларида антибактериал терапия билан комплекс қўлланилишини анча эффективлиги исботлайди.
2. Муколитиклар (амброксол) - балғамни суюлтиради, бронхларни тозалайди, без хужайраларга таъсир этади, шилликни суюк қисмини ишлаб чиқишини кучайтиради, ўпкаларда сурфактант микдори ортади, киприкчали эпителийлар фаоллашади, натижада йўтал давомийлигини камайтиради.
3. Муколитикларни ингалицион комплекс давода қўлланилиши бронхит, пневмонияда касалликнинг 3 - суткасига келиб йўтал интенсивлигини камайтиради, балғамни кўчишини осонлаштириб, бемор болалар айнибса 1 ёшгача бемор боллар аҳолини яхшилаши клиник ва амалий тасдиқланди.

АДАБИЁТЛАР РЎЙХАТИ:

1. Каримджанов И.А., Исканова Г.Х., Исраилова Н. А. Диагностика и лечение внебольничной пневмонии у детей. г.Ташкент. //Журнал.Здоровье ребенка 2016.- №1стр .133-137. [Karimdzhанov I.A., Iskanova G.KH., Israilova N. A. Diagnostika i

lecheniye vnebol'nichnoy pnevmonii u detey. g.Tashkent. //Zhurnal.Zdorov'ye rebenka 2016.- №1str .133-137. (In Russ)].

2. Каримджанов И.А., и др. Острые пневмонии у детей раннего возраста. //Вестник ВГУМ. 2013г №4.стр.50-51. [Karimdzhанov I.A., i dr. Ostryye pnevmonii u detey rannego vozrasta. //Vestnik VGUM. 2013g №4.str.50-51.(In Russ)].
3. Пикуза О.И., и др. Особенности состояния клеточных мембран при различных клинико-морфологических вариантах внебольничных пневмоний у детей - школьников. /О.И. Пикуза, А.М. Закирова, Л.Ф. Рашитов, А.Ф. Хакимова. России, г. Казань, //РФ Педиатрия 2013. Том 92 № 3. [Pikuza O.I., i dr. Osobennosti sostoyaniya kletochnykh membran pri razlichnykh kliniko-morfologicheskikh variantakh vnebol'nichnykh pnevmoniy u detey - shkol'nikov. /O.I. Pikuza, A.M. Zakirova, L.F. Rashitov, A.F. Khakimova. Rossii, g. Kazan', //RF Peditriya 2013. Tom 92 № 3. (In Russ)].
4. Геппе Н.А., Малахов А.Б., Волков И.К. и др. К вопросу о дальнейшем развитии научно-практической программы по внебольничной пневмонии у детей //Рус. мед. журн. - 2014. -Т. 22, № 3. - С. 188-193. [Geppe N.A., Malakhov A.B., Volkov I.K. i dr. K voprosu o dal'neyshe razviti nauchno-prakticheskoy programmy po vnebol'nichnoy pnevmonii u detey //Rus. med. zhurn. - 2014. -Т. 22, № 3. - S. 188-193. (In Russ)].
5. Чучалина А.Г. Рациональная фармакотерапия заболеваний органов дыхания (под общей редакцией А.Г.Чучалина). - /М.Медицина 2004.-стр.104-110. [Chuchalina A.G. Ratsional'naya farmakoterapiya zabolevaniy organov dykhaniya (pod obshchey redaktsiyey A.G.Chuchalina). - /M.Meditsina 2004.-str.104-110. (In Russ)].
6. Смиян А.И. и др. Динамика интерлейкинов 1β и 10 у детей раннего возраста с острыми внегоспитальными пневмониями. /А.И. Смиян, Т.П. Бында. г. Сумы, Республика Украина //Педиатрия 2009/Том 87/№2. стр 39-40. [Smiyan A.I. i dr. Dinamika interleykinov 1b i 10 u detey rannego vozrasta s ostryimi vnegospital'nymi pnevmoniyami. /A.I. Smiyan, T.P. Bynda. g. Sumy, Res-publika Ukraina //Peditriya 2009/Tom 87/№2. str 39-40. (In Russ)].
7. Kimberly S.S., Burton L.H., Christa M.G. Community acquired pneumonia in children //Am. Fam. Physician. -2012. -№ 86(7). — P. 661-667.

Келиб тушган вақти 19.07.2019

УДК: 618.173/616-06

ПРОГНОСТИЧЕСКАЯ ЦЕННОСТЬ ЦИТОКИНОВ У ЖЕНЩИН ПРИ ОСЛОЖНЕННЫХ РОДАХ С ПРЕЭКЛАМПСИЕЙ

Ихтиярова Г.А., Адизова С.Р.

Бухарский медицинский институт имени Абу Али ибн Сино

✓ **Резюме**

Цель исследования явилось изучение роли провоспалительных цитокинов при осложнённых родах, для разработки оптимальной тактики ведения и вида индукции, с одновременным прогнозированием течения родов и послеродового периода. Обследовано в сыворотке крови содержание провоспалительных интерлейкинов у 85 беременных, из них 65 с преэклампсией при АГП до и после индукции и 20 с физиологическим течением родовой деятельности.

Ключевые слова: Преэклампсия, антенатальная гибель плода, индукция родов

ПРЕЭКЛАМПСИЯ БИЛАН АСОРАТЛАНГАН ТУГРУҚЛАРДА ЦИТОКИНЛАРНИНГ ПРОГНОСТИК ҚИЙМАТИ

Ихтиярова Г.А., Адизова С.Р.

Абу Али ибн Сино номидаги Бухоро Давлат тиббиёт институти

✓ **Резюме**

Тадқиқотнинг мақсади оптимал индукция тури ва тактикасини ишлаб чиқиш ҳамда тузруқ ва тузруқдан кейинги даврни башорат қилиш учун асоратли тузруқда яллигланишга қарши цитокинларнинг родини ўрганиш. 85 нафар ҳомиладор аёл қон зардобидан яллигланишга қарши интерлейкинлар миқдори аниқланди. Текирилган аёлларнинг 65 нафари антенатал ҳомила ўлими преэклампсия билан бирга кузатилган индукциядан олдин ва индукциядан кейин ва 20 нафар физиологик тузруқ кузатилган аёллар.

Калит сўзлар: преэклампсия, антенатал ҳомила ўлими, тузруқ индукцияси

PROGNOSTIC VALUE OF CYTOKINES IN WOMEN WITH COMPLICATED BIRTHS WITH PREECLAMPSIA

G.A. Ikhtiyarova, S.R. Adizova

Bukhara State Medical Institute named after Abu Ali ibn Sino

✓ **Resume**

The purpose of the research was to study the role of proinflammatory cytokines in complicated labor, to develop optimal tactics of conduct and type of induction, with simultaneous prediction of the course of labor and the postpartum period. Examined in blood serum the content of proinflammatory interleukins in 85 pregnant women, 65 of them with preeclampsia in antenatal fetal death before and after induction and 20 with the physiological labor.

Key words: preeclampsia, antenatal fetal death, induction labor

Актуальность

Иммунный баланс в функциональной системе мать-плацента-плод формируется под влиянием факторов, среди которых значитель

ную роль играют состояние здоровья женщины перед гестацией, иммунные генетические различия супругов, местные иммунные реакции в сферах мать-плацента плод[9]. Поскольку нарушение плодово-материнских иммунных

взаимоотношений при плацентарной недостаточности является важным звеном патогенеза, оценка цитокинового статуса должна быть неотъемлемой частью комплексного обследования беременных с осложненным течением беременности и родов с преэклампсией, дородовым излитием вод, антенатальной гибелью плода (АГП) [2, 4, 6].

Данные о роли факторов иммунной системы матери в формировании при осложненных родах многообразны, следовательно, изучение иммунной реактивности у беременных с плацентарной недостаточностью открыла новые возможности ранней диагностики перинатального гипоксического-ишемического поражения плацентарного комплекса и, несомненно, будет способствовать разработке приемлемой тактики ведения и прогнозирования дальнейшего течения родов и послеродового периода при осложненных родах [1,5,7,8].

Цель исследования: изучение роли провоспалительных цитокинов при осложненных родах, для разработки оптимальной тактики ведения и вида индукции, с одновременным прогнозированием течения родов и послеродового периода у женщин с преэклампсией.

Материал и методы

Всего было обследовано в сыворотке крови содержание провоспалительных интерлейкинов у 85 беременных, из них 65 с преэклампсией при АГП до и после индукции и 20 с физиологическим течением родовой деятельности. Индукция проводилась по протоколу мифепристон и мизопростолом.

Результат и обсуждение

Общезвестным фактом является, то что при АГП с преэклампсией особое место занимает фетоплацентарная недостаточность и основными причинами которой является выраженная воспалительная реакция всего организма, в том числе и матки. Патогенезе развития антенатальной гибели плода заболеваний особое место отводится медиаторам воспаления, особенно про воспалительных таких как ИЛ-6 и ИЛ-8. Большой интерес представляют результаты исследования провоспалительных цитокинов и возможности использования этих данных для прогнозирования родов: о сроках, методах родоразрешения и исхода послеродового периода в акушерской практике, которые помогают для последующей разработки тактики ведения. Высокие значения ИЛ-6 и ИЛ-8 указывают на

процесс созревание шейки матки перед предстоящими родами, которые также могут послужить диагностическим маркером.

Повышение уровней про воспалительные цитокины под действием внутриутробной инфекции ВУИ во II и III триместрах беременности приводит к увеличению синтеза простагландина амниотическими оболочками, способствующее преждевременному развитию родовой деятельности, исходя из этого мы смогли прогнозировать ближайшие сроки родоразрешения.

Из 65 женщин основной группы роды завершились через естественные родовые пути у – (79%), кесарево сечением – (21%). Продолжительность АГП составила от 2 до 4 суток. Сыворотку для определения цитокинов собирали на первые же сутки после поступления в стационар с диагнозом преэклампсия, АГП. В контрольной группе также здоровым родильницам, на 3-4 –е сутки перед выпиской. Сроки гестации в двух сравниваемых группах были идентичны. ИЛ-6 и ИЛ-8 относятся к провоспалительным цитокинам, концентрация которых были повышены. Содержание концентрации ИЛ-6 повысилась в 14,3 раз, что означало генерализацию воспалительного процесса. ИЛ-6 в основном регулирует иммунный ответ, реакции острой фазы и воспаления, тормозит синтез TNF- α , что наблюдалось и в наших исследованиях. У больных где были высокие значения ИЛ-6, показатель TNF- α , снижался, приближаясь к нормативным данным.

Концентрация ИЛ-8 также была высокая, где средняя концентрация составила $60,8 \pm 7,9$ пг/мл, превышая в 1,8 раз больше показателей контрольной группы, составив $35,6 \pm 10,2$ пг/мл. Местное действие ИЛ-8 приводит к повышению проникновения активированных макрофагов, что может способствовать плацентарной дисфункции.

В целом для пациенток с декомпенсированной ХПН, которая осложнилась преэклампсией и АГП, характерно наличие выраженных системных нарушений иммунного статуса в виде повышения в сыворотке крови уровней ИЛ-6, ИЛ-8.

По показателям провоспалительных интерлейкинов появилась возможность своевременного вмешательства в процесс родов, несмотря на некоторые теории, с одновременным появлением перспективы снизить случаи кровотечения и септических осложнений в послеродо-

вом периоде. А также надо отметить, что нами полученные результаты послужат прогностическим критерием исхода заболевания.

По литературным данным [3] повышение уровней IL-6 и IL-8 прогнозирует о крайне тяжелом состоянии пациентки или даже о ее предстоящей гибели в случае запоздалом вмешательстве. Таких результатов было у 6 (13,3%) из 45 пациенток, где окончательным диагнозом был АГП со сроком давности внутриутробной гибели до 10 дней с бактериемией. Ссылаясь на комплекс диагностических маркеров мы смогли своевременно принимать решения в пользу индукции родов в экстренном порядке, после максимальной стабилизации гемостаза.

В патогенезе развития преэклампсии, антенатальной гибели плода особое место отводится медиаторам воспаления, особенно провоспалительных таких как IL-6 и IL-8. Большой интерес представляют результаты исследования провоспалительных цитокинов и возможности использования этих данных для прогнозирования родов: о сроках, методах родоразрешения и исхода послеродового периода в акушерской практике, которые помогают для последующей разработки тактики ведения.

Также изучение параметров провоспалительных цитокинов IL-6, IL-8 в сыворотке крови у пациенток, как возможного теста для оценки состояния иммунитета, установление степени зрелости шейки матки и родовой доминанты и прогнозирования возможного инфекционного риска, а также их между собой взаимосвязи.

Провоспалительные цитокины обеспечивают мобилизацию воспалительного ответа: IL-6, IL-8 обладая выраженной плейотропной эффективностью и основное действие их имеет большую роль в развитие и течение родового доминанта с последующими реакциями всего организма.

При патоморфологическом исследовании биоптатов женщин с преэклампсией при АГП выявлялись признаки хронического воспалительного процесса, с одновременным повышением концентрации интерлейкинов в сыворотке указывает на наличие выраженной и продолжительной воспалительной реакции, что перекликается где при выраженных воспалительных процессах у беременных были высокие значения таких интерлейкинов как IL-6 и IL-8, относятся к провоспалительным цитоки-

нам, концентрация которых были повышены. Содержание концентрации IL-6 повысилась в 14,3 раз, что означало генерализацию воспалительного процесса. В анализах взятых у 65 женщин с преэклампсией при АГП ни у одной не были результаты нормальными, напротив в 8 пробах они были в 8,2 раз больше, составив 73 пг/мл.

IL-6 в основном регулирует иммунный ответ, реакции острой фазы и воспаления, тормозит синтез TNF- α , что наблюдалось и в наших исследованиях. У женщин где были высокие значения IL-6, показатель TNF- α , снижался, приближаясь к нормативным данным. Таких результатов было у 16 из 45 проб. Основными функциями IL-6 является регуляция процессов созревания антигелообразующих клеток и продукция сывороточных иммуноглобулинов.

Концентрация IL-6 составила в среднем у пациенток с АГП $73,7 \pm 17,4$ пг/мл**, почти в 9 раз превышая значения у здоровых беременных ($8,9 \pm 3,1$ пг/мл *).

В тех пробах, где показатели IL-6 были высокие, в сравнении с контрольной (таких было у 32 пациенток преэклампсия с АГП), клинически совпадало сроком давности антенатальной гибели свыше 2-х недель и характеризовалось с глубокими изменениями фетоплацентарного комплекса, что и подтвердили данные морфологических исследований плаценты и биоптатов после родов.

По данным литературы, IL-6 наряду с другими цитокинами способствует успешной имплантации, способен секретироваться трофобластом. Активируя супрессорное звено лимфоцитов, IL-6 может затруднять реализацию эффекторных реакций иммунной системы матери по отношению к плоду. С другой стороны, IL-6 активирует коагуляционные реакции, может привести к формированию плацентарной недостаточности. Это означает что ни только хроническая ВУИ может способствовать развитию декомпенсированной формы ФПН, а высокие значения провоспалительных цитокинов осложняют коагуляционные показатели крови, в результате чего происходит АГП при наложение преэклампсии.

Концентрация IL-8 также была высокая, где средняя концентрация составила $60,8 \pm 7,9$ пг/мл, превышая в 1,8 раз больше показателей контрольной группы, составив $35,6 \pm 10,2$ пг/мл.

Таблица 1

Сравнительные данные сывороточного уровня цитокинов у женщин с преэклампсией при антенатальной гибелью плода

Изученные Цитокины	Концентрация цитокинов в сыворотке крови (пг/мл)		
	Контрольная группа, n=20	До индукции n=65	После индукции n=45
IL-6	8,9±3,1	73,7±17,4	11,6±5,2
IL-8	35,6 ±10,2	60,8±7,9	39,6±11,9

Примечание: *- достоверность различий (P<0,05)

интерлейкин 8(IL-8) — один из основных провоспалительных цитокинов, образуемый макрофагами, эпителиальными и эндотелиальными клетками. Играет важную роль в системе врождённого иммунитета, выступая в качестве хемоаттрактанта для нейтрофилов, макрофагов, лимфоцитов, эозинофилов, является ключевым индуктором острой воспалительной реакции. Местное действие IL-8 приводит к повышению проникновения активированных макрофагов, что может способствовать плацентарной дисфункции.

Прогностическая ценность IL-6 и IL-8 составила 86,6% в 39 случаях и совпала с клиникой декомпенсированной ФПН на фоне ВУИ с преэклампсией при АГП. Анализ полученных данных показал, что изначальное повышение уровня провоспалительных цитокинов у беременных с осложненным течением родов свидетельствует о наличии в организме выраженного иммунного ответа на развитие дегенеративно-воспалительных процессов, после завершения родов уже на 2-3-е сутки, при благоприятном течение патологического процесса начинало достоверно снижаться.

Вывод

Повышенный исходный уровень провоспалительных цитокинов и последующее выраженное их снижение у больных с преэклампсией при АГП, возможно, отражают изменение направленности иммунного ответа в процессе

лечения в результате переключения доминирующего изначально клеточного -Th-1-типа, на гуморальный, что следует расценивать как благоприятный прогностический показатель.

Достоверное повышение уровней IL-6 и IL-8 у больных с преэклампсией, ДИОВ и при АГП позволяет использовать их в качестве дополнительных критериев иммунодиагностики и помогают к экстренному завершению беременности.

В целом прогностическая ценность провоспалительных цитокинов при АГП высокая и варьирует в пределах от 82,2% до 91%, что можно рекомендовать как одним их достоверных маркеров диагностики ФПН и как при мониторинге за течением воспалительного процесса, который возможно может развиваться послеродовом периоде и для прогнозирования исхода патологического состояния.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Акпербекова И. С. Прогнозирование массивных акушерских кровотечений у беременных с антенатальной гибелью плода //Материалы Республиканской конференции «Акушерские кровотечения: новые технологии профилактики и лечения» (7-8 мая 2016 год, г. Ургенч). Новости дерматовенерологии и репродуктивного здоровья. - Ташкент, 2016. - Том 73, №1-2. - С. 20-21.
2. Баринова И. В. Клинико-морфологическая характеристика фетоплацентарного

- комплекса при антенатальной смерти плода: научное издание / И. В. Барина, Ю. Б. Котов, Н. И. Кондриков //Российский вестник акушера-гинеколога. - М., 2013. - Том 13, №3. - С. 14-19.
3. Жураев Н. Б. Антенатальная диагностика поражений плода //Новости дерматовенерологии и репродуктивного здоровья. - Ташкент, 2011. - №1. - С. 1
 4. Аюпов Ф.М., Ихтиярова Г.А., Нигматова Г.М. Факторы риска перинатальных осложнений по данным ретроспективного анализа //Ж. Педиатрия Ташкент, 2019. –С 224-229
 5. Заплатников А. Л., Коровина Н. А., Корнева М. Ю., Чебуркин А. В. Внутриутробные инфекции: диагностика, лечение, профилактика //Ж. Лечащий врач. - 2005. - № 8. - С. 54-62.
 6. Златогорская С. Л. Особенности секреции цитокинов у беременных с фетоплацентарной недостаточностью на фоне хронического ДВС-синдрома //Ж. Медицинская иммунология 2(23)2018. С.45-51.
 7. Нишанова Ф. П. Анализ течения беременности и родов у женщин с антенатальной гибелью плода //Новости дерматовенерологии и репродуктивного здоровья. - Ташкент, 2012. - №2. - С. 104-106.
 8. Файзырахманова М.М., Хайрутдинова Н.Х., Назарова К.Я. Некоторые показатели цитокинового статуса у беременных женщин //Новости дерматовенерологии и репродуктивного здоровья. - 2008. - № 3 . - С. 102-103.
 9. Ixtiyarova G.A., Ashurova N.G., Tosheva I.I. Pregavidary preparation of women with a high group of prenatal risks and inflammatory diseases of the genitals //European Journal of Research - Vienna, Austria, 2017. - №9-10. – С.53-62.

Поступила 03.05. 2019

УДК: 616-003.85/616-009.88

НЕВРОЛОГИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ ОСТЕОХОНДРОЗА ПОЗВОНОЧНИКА ПОСЛЕ МИКРОДИСКЭКТОМИИ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)

¹ Тожиев Т.Р., ²Маджидова Ё.Н., ²Мухаммадсолих Ш.Б.

¹Национальный центр реабилитации и протезирования инвалидов, Ташкент, Узбекистан

²Ташкентский педиатрический медицинский институт,

✓ Резюме

Представленный обзор литературы анализирует влияние микродискектомии на неврологические проявления остеохондроза позвоночника. По результатам микродискектомии процент неудовлетворительных результатов лечения поясничных болевых синдромов остается высоким. Наряду с двигательными нарушениями, отмечаются рецидивы болевого синдрома, «синдром неудачного хирургического вмешательства», «постдискектомический синдром» (ПДС). Приведены возможности объективной оценки неврологического состояния и болевого синдрома до и после хирургического вмешательства.

Ключевые слова: остеохондроза позвоночника, микродискектомия, болевой синдром, неврологическая симптоматика.

УМУРТҚА ОСТЕОХОНДРОЗИНИ МИКРОДИСКЭКТОМИЯДАН СЎНГ НЕВРОЛОГИК БЕЛГИЛАРИ (АДАБИЁТЛАР ШАРҲИ)

¹ Тожиев Т.Р., ²Маджидова Ё.Н., ²Мухаммадсолих Ш.Б.

¹Ногиронларни реабилитация қилиш ва протезлаш миллий Маркази, Тошкент, Ўзбекистон

²Тошкент педиатрия тиббиёт институти,

Резюме

Ушбу кўрсатилган адабиётлар шарҳида микродискектомияни умуртқа остеохондрозини неврологик белгиларига таъсири ёритилган. Микродискектомия натижасида бел оғриқ синдромини қониқарсиз даволаш натижалари фойзи юқори. Ҳаракат бузулиш белгилари билан бир қаторда оғриқ синдромини қайталаниши, муваффақийатсиз операция синдроми, постдискектомик синдром кузатилади. Операциядан олдин ва кейин неврологик ҳолат ва оғриқ синдромини объектив баҳолаш мумкинлиги келтирилган.

Калит сўзлар: умуртқа остеохондрозини, микродискектомия, оғриқ синдроми, неврологик симптоматика.

NEUROLOGICAL MANIFESTATIONS OF OSTEOCHONDROSIS OF THE SPINE AFTER MICRODISCECTOMY (A LITERATURE REVIEW)

¹Tojiev T.R., ²Madzhidova Y.N., ²Mukhammadsolikh Sh.B.

¹National Center for Rehabilitation and Prosthetics for the Disabled,

100052 Uzbekistan Tashkent Darxontepa 5 A,

²Tashkent Pediatric Medical Institute,

100125 Uzbekistan Tashkent, Bog'isamol 223

✓ Resume,

The presented literature review analyzes the effect of microdiscectomy on the neurological manifestations of spinal osteochondrosis. According to the results of microdiscectomy, the percentage of unsatisfactory treatment results for lumbar pain syndromes remains high. Along with motor impairment, relapses of pain syndrome and "unsuccessful surgery syndrome", "postdiscectomy syndrome" (PDS) are noted. The possibilities of an objective assessment of the neurological condition and pain syndrome before and after surgery are discussed.

Keywords: spinal osteochondrosis, microdiscectomy, pain, neurological symptoms.

Актуальность

Неврологические проявления остеохондроза позвоночника являются чрезвычайно распространенной патологией, которая ведет к длительной утрате трудоспособности и к социальной дезадаптации лиц трудоспособного возраста [1,2,3]. По данным эпидемиологических исследований последних лет, дегенеративные изменения в позвоночнике в возрасте 20–25 лет имеют 57% людей в общей популяции Земли. В возрастной группе от 18 до 40 лет нетрудоспособность по поводу заболеваний позвоночника составляет 10–15% всех случаев нетрудоспособности, а в возрасте 40–60 лет достигает 14–26%. Частота быстро повышается с возрастом и составляет у лиц 40–50 лет — 97%, а у людей старше 60 лет — 100% [4–6]. Доля дегенеративно-дистрофических поражений позвоночника в поясничном отделе составляет более 80%, среди которых 60% обусловлены грыжей межпозвонкового диска [7]. Совершенствование технологии оперативных вмешательств, в частности, внедрение микрохирургических методов, сыграло большую роль в повышении эффективности операций [28,29]. На сегодняшний день микродискэктомия является самым распространенным, относительно минимально-инвазивным вмешательством, с которым сравниваются другие методы хирургического лечения [10,11,12,13,14,15,16,17,18]. Несмотря на совершенствование хирургической техники оперативного лечения грыж межпозвоночных дисков методом микродискэктомии, процент неудовлетворительных результатов лечения поясничных болевых синдромов остается высоким [24]. По данным Е.Г. Педаченко, М.В. Хижняка (2006)[6], отмечено, что хороший результат после микродискэктомии наблюдается у 75 % больных, полный регресс неврологической симптоматики наступает только у 21 % оперированных пациентов. Развитие осложнений раннего и отдаленного послеоперационного периода составляет от 2 до 16 % случаев. Однако, даже при хороших и отличных результатах микродискэктомии, несмотря на декомпрессию нервно-сосудистого пучка, по данным российских авторов, у 27–40% пациентов сохраняются нарушения двигательных функций (парезы,

преимущественно, от 3-х до 4-х баллов) [19,20], по данным зарубежных исследователей, — у 23% больных [21]. При этом 15% больных оперируются повторно в связи с неудовлетворительными результатами первой операции [6].

Причинами рецидива послеоперационного болевого синдрома, по данным Д.С. Бань (2006), являются: рубцово-спаечный процесс, эпидурит, арахноидит, дисцит. Компрессионный рубцово-спаечный эпидурит — ключевой патологический механизм в развитии неудовлетворительных результатов оперативного лечения на поясничном отделе позвоночника, что становится причиной от 12 до 20 % реопераций в отдаленном периоде [4]. По данным А. Malter с соавторами (1998), у 40 % больных в послеоперационном периоде развивается дискомфорт, связанный с наличием послеоперационного рубцово-спаечного эпидурита, что обуславливает необходимость разработки методов его профилактики. Наряду с двигательными нарушениями, оказывающими влияние на трудоспособность и качество жизни пациентов после хирургического лечения [21], отмечаются рецидивы болевого синдрома и формирование, так называемого «синдрома неудачного хирургического вмешательства», «болезни оперированного диска», или более широкого понятия, обозначаемого как «постдискэктомический синдром» (ПДС). Частота встречаемости ПДС колеблется от 15 до 40% по различным данным [22]. Основными формами ПДС являются вертеброгенные, рефлекторные, компрессионно-корешковые, компрессионно-ишемические и спинальные синдромы, развивающиеся вследствие рецидивов грыж межпозвоночных дисков, поясничных стенозов, дисцитов, эпидурального фиброза [23].

Объективная оценка неврологического состояния и болевого синдрома до и после хирургического вмешательства у больных с грыжами межпозвоночных дисков на уровне пояснично-крестцового отдела осуществляется на основе стандартизированных шкал и измеряется в баллах. Степень выраженности болевого синдрома оценивается по Международной шкале боли (Pain Score Scale). Клинико-неврологические нарушения оцениваются

по пятибалльной шкале вертебро-неврологической симптоматики. Согласно данной шкале, степень нарушения оценивается от 0 до 4 баллов по четырем функциям: объем движений в пораженном отделе позвоночника, степень сколиоза, корешковый синдром и нейродистрофический синдром [24]. Для исследования двигательных нарушений применяется шкала Комитета медицинских исследований, при этом мышечная сила оценивается от 0 до 5 баллов. Функциональные результаты изучаются по шкале J. MacNab (1971) в срок через 1 и 12 месяцев после проведенной микродискэктомии. По данным экспертов Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ) практически по всему миру дегенеративно-дистрофические заболевания позвоночника достигают размеров пандемии и являются серьезной медицинской и социально-экономической проблемой. Проблема предупреждения развития дегенеративно-дистрофических заболеваний позвоночника и устранения болевого синдрома становится все более актуальной и требует решения как в плане разработки действенной программы диагностики, лечения, физической реабилитации, так и в плане ее доступности для всех категорий населения [25,26,27,28].

Выводы

Заключая обзор литературы по хирургическим методам лечения дегенеративно-дистрофических поражений позвоночника можно сделать вывод, что на сегодняшний день микродискэктомия является «золотым стандартом» относительно минимально-инвазивным вмешательством с использованием микроскопа. После минимально-инвазивных вмешательств при грыжах межпозвонковых дисков в раннем послеоперационном периоде хороший результат наблюдается у 75 % больных. Полный регресс неврологической симптоматики наступает только у 21 % оперированных пациентов. Развитие осложнений раннего и отдаленного послеоперационного периода составляет от 2 до 16% случаев. Наблюдается нарушения двигательных функций (27–40%), повторные операции в связи с неудовлетворительными результатами первой операции (15%), развитие дискомфорта, связанный с наличием послеопераци-

онного рубцово-спаечного эпидурита(40%) и частота встречаемости ПДС колеблется от 15 до 40%.

На основании литературных данных и собственного клинического опыта рекомендуем использовать стандартизированные шкалы для объективной оценки неврологического состояния и болевого синдрома до и после хирургического вмешательства.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Ласовская Т.Ю., Брост Е.П., Джулай Л.В., Байкалов А.А. Социально-демографические характеристики больных с поясничным остеохондрозом // Психотерапия, психоанализ, практическая и клиническая психология в здравоохранении, образовании, социальной работе. Проблемы взаимодействия и пути их решения. Новокузнецк, 2005. 14–15.
2. Павленко С.С., Фомин Г.И., Торгашев М.Н. Распространенность депрессивных симптомов у лиц, страдающих хронической болью в нижней части спины // Хирургия позвоночника. 2004. (4). 74–78.
3. Waguespack A., Schofferman J., Slosar P. et al. Etiology of long-term failures of lumbar spine surgery // Pain Med. 2002. 3. 18–22.
4. Зозуля Ю.А., Педаченко Е.Г., Слынько Е.Н. Хирургическое лечение нейрокомпрессионных пояснично-крестцовых болевых синдромов. — /К.: УИПК «ЕксОб», 2006 — 348 с.
5. Spinal Disorders: Fundamentals of Diagnosis and Treatment /Boos N., Aebi M. — //Elsevier, 2008. — P. 18-56.
6. Хижняк М.В. Малоинвазивная хирургия дисковых нейрокомпрессионных синдромов поясничного отдела позвоночника: /Автореферат Дис... д-ра мед. наук: 14.01.05 / АМН Украины; Институт нейрохирургии им. А.П. Ромоданова. — К., 2006. — 313 с.
7. Aihara T., Takahashi K., Ogasawara A., et al. Intervertebral disc degeneration associated with lumbosacral transitional vertebrae: a clinical and anatomical study // J Bone Joint Surg Br. — 2005. — Vol. 87. — N5. — P. 687–91.
8. Hagg O., Fritzell P., Ekselius L. Predictors of outcome in fusion surgery for chronic low back pain. A report from the Swedish Lumbar Spine Study // Eur Spine Journal. — 2003. — Vol. 12. — P. 22–33.
9. Lønne G., Solberg T.K., Sjaavik K., Nygaard Ø.P. Recovery of muscle strength after microdiscectomy for lumbar disc herniation: a prospective cohort

- study with 1-year follow-up //Eur Spine Journal.– 2012. – Vol. 21, N 4. – P. 655–9.
10. Гуша А.О., Арестов С.О. Опыт эндоскопических вмешательств при патологии позвоночника //Эндоскопическая хирургия. – 2010. – С. 48–56.
 11. Arts M., Brand R., Akker M., et al. Tubular discectomy vs conventional microdiscectomy for sciatica: a randomized controlled trial //JAMA. – 2009. – Vol. 302. –P. 149–158.
 12. Baek G.S., Kim Y.S., Lee M.C., et al. Fragmentectomy versus conventional microdiscectomy in single-level lumbar disc herniations: comparison of clinical results and recurrence rates //J Korean Neurosurg Soc. – 2012. – Vol. 52. – N3. – P. 210–4.
 13. Gibson J., Waddell G. Surgical interventions for lumbar disc prolapsed: updated Cochrane Review //Spine. – 2007. – Vol. 32. – P.1735–1747.
 14. Kamper S.J., Ostelo R.W., Rubinstein S.M., et al. Minimally invasive surgery for lumbar disc herniation: a systematic review and meta-analysis // Eur Spine Journ.-al. – 2014 Jan 18. [Epub ahead of print]
 15. Kimball J., Yew A., Lu D.C. Minimally invasive surgery for lumbar microdiscectomy //Neurosurg Focus. – 2013. – Vol. 5 (2 Suppl): Video 15.
 16. Mroz T.E., Lubelski D., Williams S.K., et al. Differences in the surgical treatment of recurrent lumbar disc herniation among spine surgeons in the United States //Spine J. – 2014. Jan 23. doi: 10.1016/j.
 17. Porchet F., Bartanusz V., Kleinstueck F.S., et al. Microdiscectomy compared with standard discectomy: an old problem revisited with new outcome measures within the framework of a spine surgical registry //Eur Spine Journal. – 2009. – Vol. 18. – Suppl. 3. – P. 360–6.
 18. Veresciagina K., Spakauskas B., Ambrozaitis K.V. Clinical outcomes of patients with lumbar disc herniation, selected for one-level open-discectomy and microdiscectomy //Eur Spine Journal. – 2010. – Vol.19. – P. 1450–1458.
 19. Луппова И.В. Восстановительное лечение больных в раннем периоде после минимально – инвазивных операций при дискогенных радикулопатиях: /Автореферат дисс. канд. мед. наук.– М., 2006. – 135 с.
 20. Радченко В.А., Продан А.И., Рябо О.В. Осложнения микродискектомии при поясничном остеохондрозе //Ортопедия, травматология и протезирование. – 2003. – No2. – С. 12–15.
 21. Lønne G., Solberg T.K., Sjaavik K., Nygaard Ø.P. Recovery of muscle strength after microdiscectomy for lumbar disc herniation: a prospective cohort study with 1-year follow-up //Eur Spine Journal.– 2012. – Vol. 21, N 4. – P. 655–9.
 22. Гельфенбейн М.С. Международный конгресс, посвященный лечению хронического болевого синдрома после операций на поясничном отделе позвоночника “Painmanagement’98” (Failed backsurgery syndrome) //Нейрохирургия. – 2000. – No 1–2. – С. 17.
 23. Мусаев А.В., Гусейнова С.Г., Мусаева И.Р. Постдискектомический синдром: клинико-электронейромиографическая характеристика и методы лечения //Журн. неврол. и психиатр. им. С.С. Корсакова. – 2008. – No1. – С. 23–30.
 24. Ё.Н. Маджидова. Вертеброгенные болевые синдромы и пути их коррекции НПВС. //Материалы научно-практической конференции «Актуальные проблемы неврологии и психиатрии», Андижан.- 2004, с.141-143.
 25. Насонова В.А. Проблема остеоартроза в начале XXI века //Consilium medicum. – 2000. – Т. 2. No6. – С.61-64.
 26. Никифоров А.С., Мендель О.И. Остеохондроз и спондилоартроз позвоночника как проявления единого дегенеративного процесса. Современные подходы к лечению //Русский медицинский журнал. – 2006. – No23 (14). – С.1708-1713.
 27. Орлова М.А. Диагностика и лечение нестабильности шейного отдела позвоночника у детей: /Автореферат Дис. ... канд. мед. наук. – СПб., 1996.
 28. Осна А.И. Патогенетические основы клинических проявлений остеохондроза позвоночника //Остеохондроз позвоночника. – Новокузнецк, 1973. – Т. 1. – С.7-15.

Поступила 04.05.2019

УДК:616-053.2+616.9+616:022.7

СУРУНКАЛИ ЙЎЛДОШ ЕТИШМАСЛИГИНИНГ
КЛИНИК-МОРФОЛОГИК БЕЛГИЛАРИ

Р. Исраилов, Б.А. Саноев,

Тошкент тиббиёт академияси

✓ Резюме,

Ҳомиладорлик пайтида сурункали йўлдош етишмаслиги аниқланган 124 та аёллар йўлдоши морфологик текширувлардан ўтказилди. Пациентларнинг клиник тавсифи таҳлил қилинди, жумладан ҳомиладорлик илк неонатал даври, тузрук, тузрукдан кейинги даврлари ўзига хослиги, йўлдош морфологияси, инфекциянинг кириш йўллари таҳлил қилинди. Муаллифлар маълумотларида йўлдошда яллигланишга хос ўзгаришлар, йўлдош етишмаслиги гистологик белгилари тасдиқланди. Бу маълумотлар ҳомиладорликнинг клиник асоратланиб кечиши ва перинатал оқибатларнинг ёмонлаши сабаблари сифатида яна бир мартаба олимлар томонидан илмий тасдиқланди.

Калит сўзлар: йўлдош, морфологик ўзгаришлар, йўлдош етишмаслиги, инфекция кириш йўли, перинатал оқибатлар.

КЛИНИКО-МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ ХРОНИЧЕСКОЙ ПЛАЦЕНТАРНОЙ
НЕДОСТАТОЧНОСТИ

Р. Исраилов, Б.А. Саноев,

Ташкентская медицинская академия

✓ Резюме,

Проведено морфологическое исследование 124 последов родильниц, у которых во время беременности была диагностирована хроническая плацентарная недостаточность. Проанализированы исходная клиническая характеристика пациенток, особенности течения беременности, родов, послеродового, раннего неонатального периодов, морфологические изменения в последах, пути инфицирования. Установлено, что при сочетании гистологических признаков плацентарной недостаточности и воспалительных изменений в последе наблюдается осложненное течение беременности, ухудшаются перинатальные исходы.

Ключевые слова: послед, морфологические изменения, плацентарная недостаточность, пути инфицирования, перинатальные исходы.

CLINICAL AND MORPHOLOGICAL SIGNS OF CHRONIC PLACENTAL INSUFFICIENCY

R. Israilov, B.A. Sanoev,

Tashkent Medical Academy
100109, Tashkent city, F. Khojaev Street 11

✓ Resume,

A morphological study of 124 postpartum puerperas was carried out, during which chronic placental insufficiency was diagnosed during pregnancy. The initial clinical characteristics of patients, the features of pregnancy, childbirth, the postpartum, early neonatal periods, morphological changes in subsequent cases, and the route of infection were analyzed. It was found that with a combination of histological signs of placental insufficiency and inflammatory changes in the placenta, a complicated course of pregnancy is observed, perinatal outcomes worsen.

Keywords: placenta, morphological changes, placental insufficiency, infection pathways, perinatal outcomes.

Долзарблиги

Перинатал патология ва ўлимнинг асосий сабабларидан бири йўлдош етишмаслиги ҳисобланади. Ҳозирги вақтда йўлдош етишмаслиги ва перинатал патологиялар ривожланишига олиб келадиган сабаблар орасида ўткир ва сурункали инфекция асосий ўрин эгаллайди. Ўткир ва сурункали вирусли ва бактериал инфекцияси бор пациентларда сурункали йўлдош етишмаслиги учраши 50,0-70,6 % ташкил қилади [1,8].

Сурункали йўлдош етишмаслиги (СЙЕ), бу – она организмнинг ҳар хил патологик ҳолатларига жавобан фетоплацентар тизимнинг мураккаб реакцияси бўлиб, йўлдош тўқимасидаги морфофункционал ўзгаришлар билан намоён бўладиган синдром ҳисобланади. Морфологик жиҳатдан СЙЕда инвалютив-дистрофик, компенсатор-мосланиш жараёнлари, дисциркуляция ва йўлдошнинг чала ривожланганлиги аниқланади [7,8,10]. Йўлдошдаги яллиғланишга хос ўзгаришларнинг учраш даражаси 11% дан 78,4%гача ораликда учрайди [4,7].

Йўлдошнинг структур ўзгаришларини таҳлил қилиш ҳомидорлик пайтидаги касалликларнинг сабаблари ва турларини, уларнинг ҳомила ривожланишига таъсирини, бачадон ичига инфекциянинг кириш йўлини, туғруқдан кейинги неонатал даврнинг қандай кечишини, кейинги ҳомиладорликга тайёрланиш ва даволаниш йўллари режалаштиришда асосий маълумот ҳисобланади [2,5,7].

Мақсад: сурункали йўлдош етишмаслиги бор пациентларда туғгандан кейин йўлдошдаги морфологик ўзгаришларни ўрганиш орқали, уни ҳомиладорлик, туғруқ ва эрта неонатал давр кечишининг ўзига хослигига боғлаб таҳлил қилиш.

Материал ва усуллар

Тошкент шаҳар 5,6,9 ва ТошМИ туғруқхоналарида текширувдан ўтган 124 та туғган аёллар йўлдоши РПАМ биопсия диагностикаси бўлимида морфологик жиҳатдан таҳлил қилинди. Йўлдош ва ҳомила пардалари бўлакчаларининг парафинли

блокларидан гистологик препаратлар тайёрланиб гематоксилин ва эозин бўёқларида бўялди. Йўлдош тўқимасида ҳар хил даражада такомил топган сўрғичлар саналди, васкуляризацияланиши, сўрғичларнинг жойланиши, синцитиал куртакларининг ўзига хослиги, қон айланиш бузилишининг белгилари ўрганилди. Клиникада ангенетал даврда қўйилган сурункали йўлдош етишмаслиги диагнози йўлдошнинг гистологик текширувида тўлиқ тасдиқланди.

Йўлдошнинг морфологик текширув натижалари асосида 124 та пациентлар иккита гуруҳга ажратилди: биринчиси 92 та туғганлар, уларнинг йўлдошида яллиғланиш белгилари ва сурункали йўлдош етишмаслиги топилганлар. Иккинчи гуруҳ – 32та туғганлар, йўлдошида фақат сурункали йўлдош етишмаслиги аниқланган. Пациентлардаги клиник маълумотлар ҳомиладорлик, туғруқ ва эрта неонатал давр кечишининг ўзига хослигига боғлаб таҳлил қилинди.

Жами 124 та ҳолидорларда сурункали йўлдош етишмаслик акушерлик текшируви, фето- ва плацентометрияли ультратовуш, бачадон артерияларидаги қон айланишининг доплерометрияси асосида тасдиқланган. Ҳомиладорлик ва туғруқ оқибатлари илк неонатал даврда 119 та гўдақлар ва 5та ўлик туғилганларда таҳлил қилинди. Ангенетал даврда асфиксиядан нобуд бўлган 5та ўлик туғилганлар аутопсия материали ҳар томонлама ўрганилди. Қўлга киритилган маълумотларга Excel Microsoft Office 97 пакети электрон жадвалларида статистик ишлов берилди, ўртача арифметик катталиқ (М), ўртача арифметик хатолик (m) ҳисобланди. Ўзаро таққосланган гуруҳлар орасидаги ишончлилик даражаси Стьюдент мезонлари бўйича баҳоланди ва $p < 0,05$ бўлганда ишончли деб ҳисобланди.

Натижалар ва муҳокама

Гестация жараёни кечиши билан йўлдошнинг структур ўзгаришларини солиштириш натижасида иккала гуруҳда ҳам сурункали йўлдош етишмаслиги (СЙЕ) этиопатогенезини аниқлашга имкон яратилди. 1- ва 2-гуруҳ пациентларида СЙЕ

ривожланишининг хавфли омиллари ижтимоий-биологик ва соматик касалликлар таъсирига боғлиқлиги кузатилди. 1- гуруҳ пациентлар йўлдошида яллиғланиш ва СИЕ аниқланди, хомиладорликнинг 13-22-хафталарида ишончли даражада хомиладорликни кўтара олмаслик ҳолати 2-гуруҳга нисбатан юқори бўлди (1-гуруҳда $42,6\pm 12\%$, 2-гуруҳда $16,8\pm 0,23\%$) (1-жадвал). 1-гуруҳда хомиладорликнинг ушбу даврида узилиш хавфи бўлганда инфекция билан шикастланган спирал артериялар деворига трофобластларнинг иккинчи марта инвазияланиши кузатилди. Хомиладорликнинг узилиш хавфи бу гуруҳда ўзига хос клиник белги ҳисобланди ва бачадоничи инфекция мавжудлиги далолат берди. Йўлдошда ривожланган инфекция яллиғланиш жараёни, қон айланишининг бузилишига, компенсатор-мосланиш жараёнларининг (1-расм) бузилишига сабаб бўлиб, хомиладорликнинг узилиш хавфини туғдиради ва бу гуруҳда хомиладорликнинг эрта даврларида йўлдош етишмаслиги ривожланишига олиб келади. Клиник жиҳатдан 1-гуруҳ пациентларда гестациянинг 31-34-хафталарида йўлдош етишмаслиги устун туриши кузатилди, $52,6\pm 2,14\%$ гача аниқланди. Натижада хомилани фотометрия усулида текширилганда хомила ривожланишининг орқада қолиши 2-гуруҳга нисбатан 1-гуруҳ пациентларида ($14,4\pm 0,16\%$) устун туриши кузатилди, бу эса патологик омилларнинг фетоплацентар тизимга хомиладорликнинг эрта даврларидан бошлаб таъсир кўрсатганлигини тасдиқлайди.

1-гуруҳ хомиладорларда плацентометрия ўтказиш натижаси шуни кўрсатдики, уларда йўлдош эрта шаклланиб, киста, кальциноз (2-расм), томирларнинг варикоз кенгайиши 3 баробар кўп учради ва булар йўлдошни морфологик ўрганишда қон қуйилиш, инфаркт, томиричи тромбози каби патоморфологик ўзгаришлар билан намоён бўлди. Хомила пардалари эпителийсида яллиғланиш ва деструктив ўзгаришлар ривожланганлигидан, амнион суяқлиги пайдо бўлиши ва сўрилиши бузилиб, қоғоноқ суви микдорининг аномал ҳолда ўзгариши 2-гуруҳга нисбатан ($5,1\pm 0,6\%$), 1-гуруҳда ($21,4\pm 1,27\%$) юқори бўлди. Натижада 1-гуруҳ

пациентларда қоғоноқ сувининг ўз вақтидан олдин кетиши 2-гуруҳга нисбатан 2 баробар кўп учради ($20,3\pm 0,17\%$ ва $11,6\pm 0,54\%$) (1-жадвал).

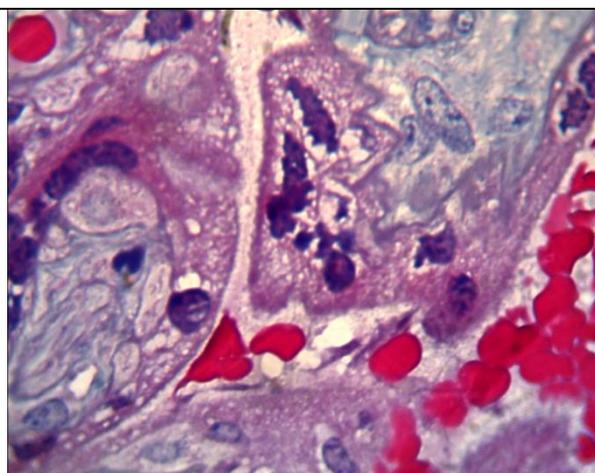
Йўлдош ва бачадон шиллиқ пардаси кирмаси морфологик текширилганда спирал артериялар девори мушак қаватининг инфекция агент билан шикастланиши, эндометрийда ўчоқли иммун реакцияга хос лимфоид инфильтрация борлиги бачадонда сурункали латент ҳолда кечувчи инфекция бўлганлигидан далолат беради. Бу эса, 1-гуруҳ пациентларда туғруқдан кейинги даврда бачадон миометрийси қисқаришининг бузилиши, 2-гуруҳга нисбатан 2 баробар кўп учраганлиги билан намоён бўлди (1-гуруҳда $21,2\pm 0,28\%$, 2-гуруҳда $11,8\pm 0,45\%$).

Чақалоқ ва гўдақларнинг физиологик ҳолати йўлдошнинг шикастланиш даражасига ва унда компенсатор-мосланиш жараёнларининг қай даражада ривожланганлигига боғлиқдир. Яъни, 1-гуруҳда чақалоқларнинг асфиксия билан туғилиши, 2-гуруҳга нисбатан 2 баробар кўп учради ($18,4\pm 0,21\%$ ва $9,3\pm 0,61\%$). 1-гуруҳда СИЕ ва йўлдошдаги яллиғланиш жараёни йўлдошнинг трофик, транспорт ва моддалар алмушинуви функциясининг бузилишига ва чақалоқлар вазнининг кам бўлиб туғилишига олиб келди. 1-гуруҳда чақалоқлар вазнининг 2499 г кам бўлиши 2-гуруҳга нисбатан 3,5 баробар кўп учради ($7,4\pm 0,23\%$ ва $2,23\pm 0,44\%$) (1-жадвал). Чақалоқлар вазнининг 2999 г камлиги биринчи гуруҳда $31,5\pm 0,24\%$, иккинчи гуруҳда эса $9,6\pm 0,42\%$ ни ташкил қилди. 2-гуруҳ пациентлар йўлдошида компенсатор-мосланиш жараёнларининг ўз вақтида ривожланиши ва етилган йўлдошга хослиги (3-расм), нисбатан етилган чақалоқлар туғилишига ва уларнинг физиологик кўрсаткичлари гестация даврига мослиги кузатилди.

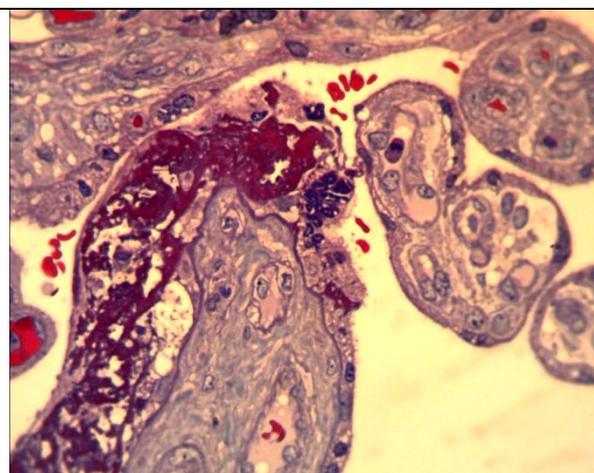
Сурункали йўлдош етишмаслиги мавжуд аёллар клиник-морфологик белгиларининг учраш даражаси, %.

1-жадвал

Ҳомиладор ва тукканларнинг клиник-морфологик белгилари	1-гурух M±m	2-гурух M±m	P
Пациентлар сони, n	92	32	
1. Ҳомилани кўтара олмаслик	42,6±12%	16,8±0,23	0,05
2. Сурункали йўлдош етишмаслиги	52,6±2,14	18,7±1,16	0,05
3. Ҳомила ривожланишининг орқада қолиши	14,6±0,16	8,2±0,15	0,01
4. Қоғоноқ сувнинг аномалияга учраши	21,4±1,27	9,3±0,14	0,01
5. Қоғоноқ сувнинг эрта кетиши	20,3±0,17	11,6±0,54	0,01
6. Миометрий қисқаришининг бузилиши	21,2±0,28	11,8±0,45	0,05
7. Чақалоклар афиксияси	18,4±0,21	9,3±0,61	0,05
8. Вазннинг 2499 дан камлиги	7,4±0,23	2,23±0,44	0,05
9. Вазннинг 2999 дан камлиги	31,5±0,24	9,6±0,42	0,01
10. Инфекциянинг юқорига кўтарилиш йўли	21,8±0,26	6,3±0,23	0,01
11. Инфекциянинг гематоген йўли	75,1±0,07	14,6±0,03	0,01



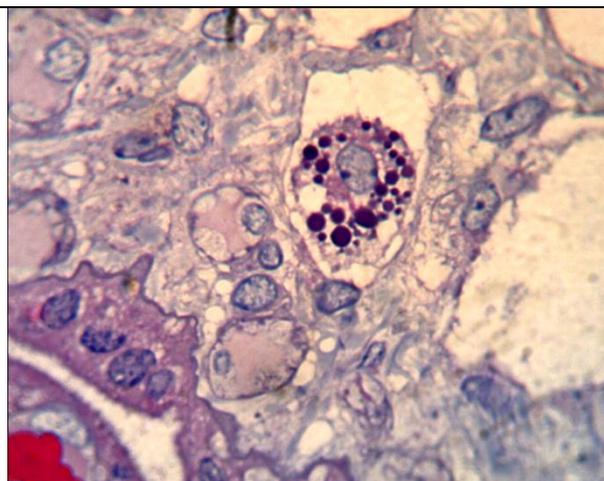
1-расм. Фибриноид, синцитиотрофобласт ва строманинг склерози каби компенсатор-мосланиш жараёнлари ривожланиши. Яримюпқа кесма, толуидин бўёғи



2-расм. Иккиламчи сўрғичлар атрофида кальциноз ривожланиши. Яримюпқа кесма, толуидин бўёғи.



3-расм. Етилган, яхши такомил топган сўрғичлар. Яримюпка кесма, толуидин бўёғи.



4-расм. Йўлдош сўрғичи стромасида яллиғланиш инфильтрати. Яримюпка кесма, толуидин бўёғи.

Йўлдош тўқимасида яллиғланиш инфильтратининг жойланиши (4-расм) ва жадаллилиги қараб бачадон бўшлиғига инфекциянинг кириш йўллари аниқланди. 1-гурухда инфекциянинг юқорига кўтарилувчи йўли $21,8 \pm 0,26\%$ да аниқланди. Адабиёт маълумотлари бўйича юқорига кўтарилувчи йўл билан амнион ва йўлдошнинг яллиғланиши ҳар қандай микрофлора билан, аксарият ҳолларда *Escherichia coli*, *Streptococcus faecalis*, *Staphylococcus albus* и *aureus*, шартли патоген флора, замбруғлар, микоплазма, хламидий, оддий герпес, сил ва захм кўзгатувчилари билан амалга ошади [2, 3, 4, 5, 6, 8, 9]. Бизнинг тадқиқотларимизда 1-гурух пациентларда йўлдошга инфекциянинг кириши асосан гематоген йўл билан амалга ошганлиги тасдиқланди ($75,1 \pm 0,07\%$). Ҳомиладор организмдаги инфекция гематоген йўл билан кирганда дастлаб спирал артерия орқали децидуал тўқимага, кейин эндометрий томирларига кириб боради. Йўлдошнинг гематоген йўл билан

зарарланиши кўпинча энтерококк, стрепто- ва стафилакокк, микоплазма, хламидий, сил бациллари, токсоплазма, аденовирусли инфекция, краснуха, цитомегаловирус, оддий герпес вируси, В вирусли гепатит ва ВИЧ

амалга ошади [2, 3, 4, 5, 6, 8, 9]. Демак, бизнинг текширув натижаларимиз ҳомиладорлик кечишига ёмон таъсир қиладиган, йўлдош етишмаслига ва туғруқнинг ёмон оқибатларига олиб келадиган инфекция омиллари ҳақидаги адабиёт маълумотлари билан мос келади [6, 8, 9]. 1-гурух пациентларда ўлик туғилиш ва чақалокларнинг оғир даражадаги асфиксия билан ва вазнининг 2999 г ҳолда туғилиши 2-гурухга нисбатан 2 баробар кўп учради (1-жадвал).

Хулосалар

1. 1-гурух ҳомиладорларда сурункали йўлдош етишмаслиги ривожланишининг асосий этиопатогенетик омилли йўлдош ва амнион пардаларининг инфекция билан шикастланиши бўлиб чиқди. СЙЕ патогенези сифатида бачадон-йўлдош қон айланишининг бузилиши, йўлдошда инфаркт, сўрғичлар тўлақонлиги, фибриноиднинг кўплиги, амнион пардалари ва йўлдош сўрғичларининг яллиғланиши, яъни хориоамнионит, виллузит аниқланди.

2. Йўлдошнинг яллиғланишидан ривожланган ЙЕ гестациянинг 30-хафтасигача кузатилиб, натижада ҳомиладорликнинг узок

вақт давомида узилиш хавфи ва клиник жихатдан ҳомила ривожланишининг орқада қолиши билан юзага чиқади.

3. Йўлдошнинг яллиғланишга хос морфологик белгиларининг эхографик хос маркерлари йўлдошнинг барвақт қариши, қоғоноқ сувининг аномалияси, ҳомила ривожланишининг орқада қолиши билан намоён бўлади.

4. 1-гурух пациентларда инфекциянинг бачадонга гематоген йўл билан кириши, инфекциянинг кенг тарқалганлиги ва сурункали латент ҳолда давом этиши билан намоён бўлди.

5. Ҳомиладорларни пренатал мониторинг қилишда замонавий алгоритмига албатта қин микроценозини ва жинсий аъзолар орқали юқадиган инфекциялар: уреплазма, микоплазма, хламидий, цитомегаловирус, гепатит вируси, папиллома вирусларга ҳам таҳлил қилишни кўшиш керак.

АДАБИЁТЛАР РЎЙХАТИ:

1. Бубнова Н.И., Зайдиева З.С., Тютюнник В.Л. Морфология последа при генитальной герпетической инфекции //Акушерство и гинекология. — 2001. — № 6. — С. 24—28.
2. Глуховец Б.И., Глуховец Н.Г. Патогенетические основы внутриутробных инфекций // Архив патологии. — 1997. — № 5. — С. 74—78.
3. Макаров О.В., Бахарева И.В., Таранец А.Н. Современные представления о внутриутробной инфекции // Акушерство и гинекология. — 2004. — № 1. — С. 10—13.
4. Милованов А.П. Патология системы мать-плацента-плод: Руководство для врачей. — М.: Медицина, 1999. — 448 с.
5. Орджоникидзе Н.В., Тютюнник В.Л. Хроническая плацентарная недостаточность при бактериальной и/или вирусной инфекции //Акушерство и гинекология. — 1999. — № 4. — С. 46—50.
6. Патоморфологическая характеристика отдельных звеньев системы мать-плацента-плод при преждевременных родах / Т.Ю. Пестрикова, ЕА. Юра-сова, Т.М. Бутко и др. //Акушерство и гинекология. — 2002. — № 3. — С. 25—27.
7. Перинатальные исходы у беременных с инфекционными заболеваниями и плацентарной недостаточностью / В.Н. Серов, В.Л. Тютюнник, В. В. Зубков, З. С. Зайдиева //Акушерство и гинекология. — 2002. — № 3. — С. 16—21.
8. Тютюнник В.Л., Зайдиева З.С., Бурлев В.А. Особенности течения беременности и исход при хронической плацентарной недостаточности и инфекции //Проблемы репродукции. — 2000. — № 4. — С. 41—45.
9. Тютюнник В. Л. Морфология последа при инфекции //Проблемы беременности. — 2001. — № 4. — С. 10—15.
10. Тютюнник В.Л. Плацентарная недостаточность и инфекции (обзор литературы) //Проблемы беременности. — 2002. — № 5. — С. 3—10.

Қабул қилинган кун 03.05.2019

УДК: 615.9:616.89-008.441.13:340

**СУДЕБНО-МЕДИЦИНСКОЙ ЭКСПЕРТИЗЫ СКОРОПОСТИЖНОЙ СМЕРТИ ОТ АЛКОГОЛЬНОЙ
КАРДИОМИОПАТИИ**

Ш.Ш. Ядгарова, Ш.И. Рузиев

Ташкентский педиатрический медицинский институт,

Резюме,

По данным статистической отчетности, смертельные отравления алкоголем и его суррогатами составляют более 55% всех отравлений. На долю смертельных отравлений суррогатами алкоголя приходится около 3-5%. Резко возросло количество отравлений органическими растворителями и техническими жидкостями, принимаемыми внутрь в качестве суррогатов алкоголя. Повсеместная доступность этих соединений и плохая информированность населения об их ядовитых свойствах, приводят к возникновению отравлений этими веществами, причём частота таких отравлений имеет стойкую тенденцию к увеличению, что свидетельствует об актуальности этой проблемы.

Ключевые слова: алкоголь, суррогат, отравления, токсикометрия

**АЛКАГОЛ КАРДИОМИОПАТИЯДАН ТЎСАТДАН ЎЛИМ ҲОЛАТЛАРИДА СУД-ТИББИЙ
ЭКСПЕРТИЗА**

Ш.Ш. Ядгарова, Ш.И. Рузиев

Тошкент педиатрия тиббиёт институти,

Резюме,

Статистик ҳисоботларга кўра алкоголь ва унинг суррогатларидан захарланиш захарланишлар ичида 55% ни ташкил этади. Алкогол суррогатларидан захарланишдаги ўлим 3-5% ни ташкил этади. Алкогол суррогатлари ичида органик эритма ва техник суюқликлардан захарланишлар миқдори ортиб бормоқда. Захарли моддалар ва улардан захарланишларни ҳалқ орасида кенг тарқалганлиги ёмон ҳолат ҳисобланиб, муаммонинг долзарблиги алкоголь суррогатларидан захарланиш миқдорининг кўпайиб бориши билан боғлиқ.

Калит сўзлар: алкоголь, суррогатлар, захарланиш

FORENSIC EXPERTISE OF FAST ACCIDENTAL DEATH FROM ALCOHOLIC CARDIOMYOPATHY

Sh.Sh. Yadgarova, Sh.I. Ruziev

*Tashkent Pediatric Medical Institute,
100125 Uzbekistan Tashkent, Bog'isamol 223*

Resume,

According to statistical reports, fatal alcohol poisoning and its surrogates represent more than 55 % of all poisonings. The share of fatal poisoning alcohol substitutes accounts for about 3-5 %. Dramatically increased the number of poisoning by organic solvents and technical fluids is taken orally as a surrogate alcohol.

Keywords: alcohol, surrogate, poisoning, toxicometry

Актуальность

По данным Всемирной организации здравоохранения, алкоголизмом в мире страдают 70 млн. человек [7], смертность от злоупотребления спиртными напитками уступает лишь сердечно-сосудистым заболеваниям и травмам [6].

Расстройства от алкоголя, выбирающего свой орган-мишень (сердце, печень, легкие, головной мозг, желудок, поджелудочную железу, почку), характеризуются однотипными микроциркуляторными изменениями в виде отеков, плазморрагий, диапедезных кровоизлияний, дистрофических изменений функционально важных клеточных элементов [3,6,7,9].

Алкогольное поражение сердца и его выраженное клиническое проявление – алкогольная кардиомиопатия – являются важными последствиями действия этанола, которое приводит к росту смертности трудоспособных людей [4, 8]. Важное место в диагностике занимают патогенетически обоснованные методы изучения алкогольоксилирующих ферментных систем. На начальной стадии алкогольной зависимости после алкогольных эксцессов запускаются компенсаторные механизмы в виде периферической вазодилатации, которые вуалируют угнетающее действие алкоголя на миокард [7].

Алкоголь подавляет сократимость миокарда и вызывает нарушения возбудимости и проводимости. Выделяют несколько ведущих патогенетических механизмов поражения миокарда алкоголем:

- прямое повреждающее действие алкоголя и его метаболитов на мембрану кардиомиоцита;
- опосредованное воздействие за счет снижения синтеза kontraktilных белковых соединений, особенно выраженное в гипертрофированном миокарде;
- аутоиммунное повреждение миокарда вследствие образования комплексов ацетальдегид + белки плазмы (аддукт-соединений);
- повреждение аддукт-соединениями и метаболитами алкоголя;
- нарушение поступления экзогенных нутриентов [9].

В течении отравления этанолом можно выделить три стадии: возбуждение, длящееся 30-60 минут после первого введения алкоголя; торможение (прекоматозное состояние); агональное коматозное состояние, состоящее из трех фаз: без явления сердечной недостаточности, с присоединением левожелудочковой недостаточности и отеком легких, с нарушением всех основных функций сердца и развитием асистолии [2].

Скоропостижной смерти от ишемической болезни сердца и острого отравления этиловым алкоголем лиц, страдавших атеросклерозом и гипертонической болезнью.

Довольно часто приходится дифференцировать эти два вида смерти у людей зрелого и пожилого возраста. В одних случаях судебно-медицинский эксперт, ссылаясь на результаты судебно-химического исследования крови (при обнаружении в ней 3 - 3,5 промилле и более этилового алкоголя), не обращает внимания на патоморфологические изменения в сердце и ставит диагноз: "Острое отравление этиловым алкоголем". Во многих случаях такой диагноз применительно к лицам, страдавшим сердечно-сосудистыми заболеваниями, является неправильным, т.к. не учитывается, что при приеме даже небольшим доз алкоголя быстрое поступление его в кровь оказывает неблагоприятное действие на сердце и, таким образом, он является способствующим фактором в развитии обострения ишемической болезни сердца и наступлении скоропостижной смерти от нее, а не причиной смерти.

В других случаях судебно-медицинский эксперт, принимая во внимание опять-таки только содержание этилового алкоголя в крови и моче (1 - 2 промилле), без всякого сомнения, ставит диагноз: "Ишемическая болезнь сердца", хотя признаки, характерные для данного заболевания, не выражены или выражены слабо, и оно причиной смерти в конкретном случае не является.

Врач должен помнить о том, что этиловый алкоголь обладает метатоксическим действием. Большое количество его может быть выделено из организма. Смерть после злоупотребления алкоголем наступает не в первые часы, а в более поздние сроки - 5 - 7 часов и

более, т.е. в фазе элиминации или даже после окончания ее в связи с развившейся сердечной слабостью.

Следовательно, в случаях обнаружения малого количества алкоголя в крови и моче необходимо учитывать, прежде всего, сведения о времени и дозе употребления алкоголя, картине умирания, секционные данные и результаты гистологического исследования.

Морфологические изменения во внутренних органах при остром воздействии - этилового алкоголя и даже при отравлении им неотчетливы и не специфичны. Это затрудняет диагностику данного вида смерти и дифференциацию от других причин, также не имеющих четкой картины (например, острой коронарной недостаточности), особенно при невыясненных обстоятельствах или при указании на наличие заболевания и предшествовавшего смерти приема алкогольных напитков. Однако ряд признаков, отмечаемых при судебно-медицинском исследовании трупа (с учетом обстоятельств дела), можно рассматривать в качестве косвенных для диагностики этого вида смерти и использовать в комплексе с данными судебно-химического анализа.

К таким признакам относятся при наружном осмотре трупа - сине-багровая окраска трупных пятен, одутловатость и покраснение кожи лица, отечность, век, выпячивание глаз, резкая инъекция сосудов конъюнктивы.

При внутреннем исследовании - полнокровие и отек сосудистых сплетений желудочков головного мозга; точечные кровоизлияния под эпикардом, неравномерное кровенаполнение сердечной мышцы; гиперемия слизистой оболочки желудка, иногда кровоизлияния различной формы и величины в области его дна и по большой кривизне, в отдельных местах - мелкие эрозии; гиперемия слизистой проксимальных отделов тонкой кишки (которая при этом бывает покрыта большим количеством вязкой светло-серой слизи, трудно смываемой водой), иногда точечные кровоизлияния; венозный застой, темно-вишневая окраска и очаговые кровоизлияния в поджелудочной железе; отек ложа желчного пузыря в виде студнеобразной подкладки, гиперемия слизистой оболочки гортани, трахеи; кровоизлияния под висцеральной плеврой; кровоизлияния в ткань легких, отек; переполнение

кровью всей системы верхней поллой вены; мелкоточечные кровоизлияния в ткани почек, и более крупных в надпочечниках (в последних они часто бывают односторонними). На брюшной поверхности диафрагмы иногда отмечаются буровато-красные, хорошо очерченные очаги кровоизлияний неправильной формы. Мочевой пузырь, как правило, растянут и переполнен мочой.

При микроскопическом исследовании обнаруживаются определенные, хотя и неспецифичные, морфологические изменения внутренних органов - нарушение проницаемости стенок сосудов всех калибров, выражающееся в разрыхлении сосудистой стенки, набухании, слущивании клеток эндотелия, плазматическом пропитывании стенок артерий. Вокруг сосудов могут встречаться небольшие кровоизлияния, общим фоном является венозное полнокровие внутренних органов, особенно головного мозга, почек, печени, селезенки и легких. Полнокровие почек и селезенки бывает неравномерным, что обусловлено особенностями кровоснабжения этих органов. В легких на фоне полнокровия могут наблюдаться кровоизлияния, эмфизематозное вздутие альвеол, вплоть до разрыва их стенок.

Ряд авторов указывают, что в ряде случаев при окраске гематоксилином и эозином выявлялась очаговая и более распространенная фуксиновая дегенерация мышечных волокон, а иногда и вакуолизация их. Такого рода "повреждения" миокарда не всегда могли быть объяснены изменениями коронарных артерий; по-видимому, в генезе их лежат нарушения метаболизма вследствие алкогольной интоксикации. При анализе морфогистохимических изменений внутренних органов показано, что при алкогольной интоксикации развивается комплекс вазомоторных, дистрофических и компенсаторно-приспособительных процессов, выраженность которых зависит от концентрации алкоголя в крови и которые наиболее ярко проявляются в тех случаях, где в качестве причины смерти отмечалось острое отравление этиловым алкоголем.

Вазомоторные расстройства характеризовались резко выраженным острым венозным полнокровием внутренних органов и головного мозга, явлениями стаза, повышенной сосудистой проницаемостью с развитием отека и

кровоизлияний, особенно резко выраженных в легочной паренхиме. Отмечалась гомогенизация сосудистых стенок и дистония сосудов во всех внутренних органах.

При дифференциальной диагностике отравления алкоголем или скоропостижной смерти многие эксперты отводят патологии сердечно-сосудистой системы роль фактора, способствующего наступлению смерти от отравления алкоголем. При этом не учитывают, что сердечно-сосудистая патология не усиливает токсического влияния алкоголя на организм, напротив - наличие алкоголя в организме усугубляет имеющуюся патологию сердечно-сосудистой системы. Так, известно, что при гипертонической болезни и даже слабой степени выраженности атеросклероза, наличие алкогольной интоксикации является фактором, способствующим развитию острой сердечно-сосудистой недостаточности, могущей привести к скоропостижной смерти. Поэтому при наличии патологии сердечно-сосудистой системы и, в частности, атеросклероза, гипертонической болезни, или их сочетания, если в крови и моче определяется концентрация этилового спирта менее 3 промилле, следует считать, что смерть наступила от острой сердечно-сосудистой недостаточности на фоне алкогольной интоксикации. Следует иметь в виду, что скоропостижная смерть также может наступить в стадии элиминации алкоголя во время сна.

Однако даже на основании совокупности патоморфологических данных и количественного содержания этилового алкоголя в крови и моче не всегда представляется возможным правильно решить вопрос о причине смерти. В связи с этим предлагаются различные дополнительные критерии. Так проведенные биохимические исследования секционного материала при скоропостижной смерти от ишемической болезни сердца и от острого отравления этиловым алкоголем позволили установить особенности некоторых показателей углеводного обмена для каждого из указанных видов смерти.

При скоропостижной смерти от ишемической болезни сердца выявляются изменения углеводного обмена в сердечной мышце, особенно в намечающихся или выраженных зонах ишемии: обнаружено резкое снижение

количества гликогена и глюкозы более чем в 5 раз и, в ряде случаев, полное исчезновение их при одновременном повышении содержания молочной кислоты почти в 3 раза. Отмечено падение активности фосфогекоизомеразы на 21 - 28%, альдолазы на 46 - 49% и лактатдегидрогеназы на 19 - 25%. Вне зон ишемии также наблюдалось снижение содержания гликогена и глюкозы, повышение количества молочной кислоты и падение активности ферментов гликолиза, но менее выраженное. В скелетных мышцах и печени содержание гликогена и глюкозы сохранялось в пределах контрольных исследований, а количество молочной кислоты несколько повышено.

Несколько иного порядка получены данные при биохимическом исследовании материала от трупов лиц, умерших от острого отравления этиловым спиртом. Особенно резко подвержено изменениям количественное содержание гликогена и глюкозы в сердечной мышце и в печени. В стенках левого и правого желудочка сердца выявлено значительное равномерное снижение гликогена и глюкозы до 49 - 51 %. Следует подчеркнуть, что еще более выраженные изменения обнаружены со стороны печени: в 17 % случаев наблюдалось вообще полное исчезновение гликогена и глюкозы, в 12 % они определялись в незначительном количестве, для печени фактически в виде следов, и в 17% случаев их содержание было резко снижено, почти в 10 раз.

Соответственные результаты были получены и при гистохимическом исследовании; в ряде случаев гранулы гликогена полностью отсутствовали, в некоторых они обнаружены в единичных клетках, в значительной части препаратов в группах клеток, расположенных около центральных вен или в виде островков, а при скоропостижной смерти от ишемической болезни сердца гранулы гликогена в большом количестве равномерно располагались во всех печеночных клетках.

Во всех случаях при остром отравлении этиловым алкоголем количественное содержание гликогена и глюкозы в скелетных мышцах мало подвержено изменениям, в среднем снижено по сравнению с контрольными исследованиями на 12%.

Наряду со значительным снижением содержания гликогена и глюкозы обнаружено

повышение содержания молочной кислоты в сердечной мышце на 26%, в скелетных мышцах - на 22% и в печени - на 23%. Выявлена тенденция к некоторому увеличению активности ферментов гликолиза - в среднем на 3 - 5%.

При скоропостижной смерти от ишемической болезни сердца, также как и при остром отравлении этиловым алкоголем, определенную диагностическую ценность представляют изоферменты лактатдегидрогеназы.

Следует отметить, что во многих случаях, судебно-медицинская экспертная оценка смертельных исходов при острой интоксикации этанолом затруднена в связи с недостатком объективных морфологических критериев, характеризующих индивидуальную толерантность к этанолу [Шишкин Ю.И. и соавт., 1999; Капустин А.В., 1999; Морозов Ю.Е., 2002].

В судебно-медицинской практике, в случаях наступления смерти на конечном этапе элиминации алкоголя, при незначительной концентрации этанола в крови, судебно-медицинские эксперты не имеют доказательств причинной связи между алкогольной интоксикацией и наступлением смерти, и вынуждены определять в качестве основной причины смерти различные формы острой ишемической болезни сердца, изменяя при этом не только вид, но и категорию смерти.

В настоящее время имеются большие трудности для установления как основной, так и непосредственной причины смерти в случаях алкогольной интоксикации, развившейся на конечном этапе метаболизации этанола, когда судебно-химическое исследование не выявляет смертельной концентрации алкоголя, а только определяется его незначительное количество. Особенно это актуально у лиц, страдающих алкогольной кардиомиопатией. В таких ситуациях объективным критерием воздействия на организм алкогольной интоксикации может служить обнаружение продуктов окисления и метаболизма этанола, в частности ацетальдегида, который до 1000 раз токсичнее этанола, а также выявление патоморфологических изменений в органах и тканях организма, характерных для токсического воздействия ацетальдегида.

Нам представилось целесообразным в случаях низкой концентрации этанола в крови в стадии элиминации, обосновать в качестве основной причины смерти - отравление этанолом, и как непосредственную причину смерти острую сердечную недостаточность, в результате воздействия на миокард более токсичного продукта метаболизма этанола - ацетальдегида.

Морфологические признаки алкогольного поражения сердца неспецифичны и напоминают в тяжелых случаях дилатационную кардиомиопатию. Характерны сочетание участков гипертрофии и атрофии кардиомиоцитов, вакуолизация кардиомиоцитов, причудливая форма их ядер, наличие полос пересокращения, липидная инфильтрация клеток миокарда [5].

Множественные очаги миолиза сердечных мышечных волокон, выявляемые при фазово-контрастной микроскопии, имеют чрезвычайно важное значение для диагностики смерти от отравления этанолом и образуются только при данной патологии. Выявляются многочисленные макро- и микроскопические острые изменения, обусловленные нарушением гемодинамики, а также непосредственным действием токсических доз алкоголя на паренхиматозные клеточные элементы внутренних органов [6, 7].

Фибрилляция камер гипертрофированного сердца обнаружены в 36,1% отравлений этанолом, причем в 31,9%, помимо картины волнообразной извитости и фрагментации кардиомиоцитов, определены явления их глыбчатого распада и цитолиза [1]. В миокарде отмечаются расслабление мышечных волокон обоих желудочков, резко выраженный отёк, в результате которого происходит разделение миофибрилл на отдельные пучки [2].

Выявленные патоморфологические признаки позволяют достоверно установить диагноз отравления алкоголем в качестве основной причины смерти в зависимости от стадии алкогольной интоксикации. Отравление этанолом должно рассматриваться как основная и непосредственная причина смерти за счет выраженного токсического воздействия этанола в стадии резорбции. В стадии же элиминации в качестве непосредственной причины смерти должна рассматриваться острая сер-

дечная недостаточность, обусловленная токсическим воздействием ацетальдегида в стадии элиминации. Для подтверждения факта наступления смерти в стадии резорбции необходимо наличие не менее двух диагностических микроскопических признаков, а для подтверждения стадии элиминации не менее трех признаков. В остальных случаях диагноз отравления алкоголем является сомнительным.

Таким образом, при отравлении этанолом выявляется множественный комплекс патоморфологических изменений, характеризующих значительное поражение сердца, что может играть важную роль в изучении танатогенеза данной патологии.

Американская ассоциация кардиологов (American Heart Association) рекомендует тем, кто не употребляет алкоголь, не начинать его употребление, и предостерегает от того, чтобы трактовать наблюдаемые эффекты более низкой смертности среди «умеренно употребляющих» по сравнению с трезвенниками как следствие благоприятного воздействия умеренных доз алкоголя. Ассоциация критикует целый ряд объяснений кардиопротекторного эффекта, приписываемого этанолу в целом и/или в частности красному вину. В заявлении Ассоциации сказано, что поскольку прямые сравнения в исследованиях отсутствуют, то нельзя сделать вывод о наличии кардиопротекторного эффекта алкоголя и/или красного вина. Помимо этого, Ассоциация подвергает сомнению аргумент о благотворном воздействии антиоксидантов, содержащихся в красном вине, поскольку употребление других антиоксидантов, например, витамина Е, не приводит к снижению смертности от сердечно-сосудистых заболеваний или вероятности инфаркта. Ассоциация акцентирует внимание на том, что все необходимые антиоксиданты можно почерпнуть из фруктов, ягод и овощей [10].

В 2011 году главный исполнительный директор Ассоциации кардиологов штата Виктория Кэйти Белл заявила, что ассоциация не рекомендует ни красное вино, ни другие алкогольные изделия ни для предотвращения, ни для лечения сердечно-сосудистых, онкологических заболеваний или цирроза печени. Кэйти Белл поясняет, что после пересмотра всех

имеющихся научных доказательств было установлено, что любые потенциально-позитивные эффекты от употребления алкоголя по снижению риска сердечно-сосудистых заболеваний были чрезвычайно преувеличены; и что, в частности, красное вино не обладает какими-либо защитными свойствами [8].

В последние годы большое внимание уделяется поиску маркеров алкоголизма (А.Е.Успенский). Предлагается использовать биохимические показатели содержания алкогольдегидрогеназы и альдегиддегидрогеназы (В.М. Гуртовенко,; Б. М. Кершенгольц и др.,; М. С. Усатенко, М.А.Петрова,); аспартатами-нотрансферазы (Л.Ф.Панченко и др., И.Н.Пятницкая,; Т.В.Чернобровкина и др.,1988; S.Holt et al. L.Shaw.) и др. Возлагались надежды на диагностическую значимость ацетальдегида (В.Е.Высокогорский и др.,1; К.Н.Груздева и др. J.P.Wartburg,; H.Nuutinen. K.O.Lindros, M.Salas-puro,) и продуктов его конденсации с тетрагидроизохи-нолинами (A.Stowell and oth.,; H.Maurice and oth.,; D.W.Myers and oth.,). Однако применение их затрудняется быстрым посмертным разрушением энзимов и высокой реактивностью ацетальдегида с образованием разнообразных соединений, поиск которых в трупном материале представляет значительные трудности (С.Erkksson,; A.Stowell et al.,1984). а полученные количественные показатели нельзя признать надежными (M.Thomas. T.S.Peters,; K.Nomaldan Fadla).

Комплексное патоморфологическое, судебное-химическое и гистохимическое исследование позволяет раскрыть варианты танатогенеза при алкогольных интоксикациях, алкогольной кардиомиопатии и ишемической болезни сердца, которые имеют индивидуальный характер и зависят от наличия и степени выраженности фоновой патологии, характера спиртных напитков, продолжительности и систематичности их употребления, генетически детерминированной активности АОФС и других причин. Анализ состояния АОФС. В сопоставлении с данными о патоморфологических изменениях во внутренних органах и концентрации этанола в

отделах венозной системы и моче, дает возможность учесть в каждом случае индивидуальные особенности организма и объективизировать экспертные выводы о причине наступления смерти.

При остром отравлении этанолом (00Э) определяется выраженное снижение АДГ относительно контроля - почти в 2 раза: значения в 1-3 зонах ацинусов печени одинаковы (в контроле пропорционально уменьшаются). Изменяется качественный состав продукта гистохимической реакции - почти в 3 раза падает формазан высокой оптической плотности, с прогрессивным уменьшением от 1 к 3-ей зоне ацинусов. Такие же относительные значения АДГ обнаруживаются в миокарде и почках. Продукт низкой ОП превышает показатели высокой в печени в 5.2 - 6,3 - 8.4, в миокарде - в 5.6, в почке - в 5,4 раза. В контроле это соотношение носит другой характер: в печени 1,4-3,3-6,3, в миокарде - 1,5, в почке - в 1.5. При графическом моделировании активности АДГ в этих группах эксперимента кривые линейной зависимости резко отличаются: если в контроле наблюдается прогрессивное резкое снижение отрезков кривой на уровне отметок портальных трактов, балок и центральных вен. то при 00Э начало графика имеет вид горизонтальной линии с последующим резким снижением к отметке миокарда и таким же крутым подъемом к значению почек.

При хронической интоксикации этанолом (ХИЭ) падение АДГ еще более выражено - в 3,5 раза относительно контроля. В структурах ацинусов печени фермент уменьшается от 1 к 3-ей зонам, как и в контроле. Количество формазана высокой ОП становится ниже контрольных значений в 3,5 раза в гепатоцитах портальных трактов, почти в 2 раза - в клетках печеночных балок. Вместе с тем, в окружности центральных вен АДГ не только не снижается, но даже несколько превосходит контрольные значения.

Вывод

Таким образом, изучение качественных и количественных показателей АОФС гистохимическими методами значи-

тельно расширяет возможности судебно-медицинской диагностики при скоропостижной смерти от заболеваний сердечно-сосудистой системы, в том числе и на фоне приема алкоголя. В совокупности с анализом патоморфологического и судебно-химического исследований полученные данные позволяют раскрыть и учесть в каждом конкретном случае индивидуальные особенности организма, разнообразные варианты танатогенеза скоропостижной смерти при алкогольной кардиомиопатии, ишемической болезни сердца и другой патологии внутренних органов. Но на эту тему научных публикация мало и все эти вопросы требуют своего решения.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Богомолов Д.В. Новые критерии для диагностики скоропостижной сердечной смерти в судебной медицине / Д.В. Богомолов и соавт. // Судеб.-мед. экспертиза. – 2007; 4:6-9.
2. Зороастров О.М. Критерии диагностики острого отравления этиловым алкоголем как причины смерти / О.М. Зороастров // Судеб.-мед. экспертиза. – 2005; 2:16-18.
3. Капустин А.В. Значение изменений миокарда для судебно-медицинской диагностики смерти от алкогольной кардиомиопатии / А.В. Капустин // Судеб. - мед. экспертиза. – 2004; 6:2-25.
4. Мухин Н.С. Алкогольная болезнь сердца /Н. Мухин // Врач. – 2004; 1:14-17.
5. Палеев Н.Н. Алкогольное поражение сердца / Н. Палеев, М. Гуревич, М. Яновская // Врач. – 1995; 8:20-23.
6. Пиголкин Ю.И. Судебно-медицинская диагностика отравлений спиртами / Ю.И. Пиголкина, И.Н. Богомолова, Д.В. Богомолов. – М.: Мед. информационное агентство, 2006; 576.
7. Породенко В.А. Активность алкогольоксилирующих ферментных систем сердца, печени и почки при остром отравлении этанолом / В.А. Породенко, В.Т. Корхмазов, Е.Н. Травенко // Кубан. науч. мед. вестник. – 2010; 5-6:160-162.
8. Разводский Ю.В. Алкоголь и сердечно-сосудистая система: популяционный уровень взаимосвязи / Ю.В. Разводский // Вопросы наркологии. – 2005; 2:59-68.

9. Скворцов Ю.И. Поражение сердца при алкоголизме / Ю.И. Скворцов // Российский мед. журнал. – 2000; 5:41-44.
10. Gawlikowski T. Acetaldehyde concentration in acute ethanol-intoxicated patients addicted to alcohol / T. Gawlikowski, W. Piekoszewski [et al.] // Article in Polish Przegl Lek. – 2004; 61(4):310-313.
11. Витер, В. И. Варианты танатогенеза и их особенности при смерти от острой алкогольной интоксикации / В.И. Витер, А.В. Пермяков // Материалы XIV пленума Всероссийского общества судебных медиков, 17-18 июня 1999 г. - /М. Медицина, 1999; 63-65.
12. Евсеева, В. А. Иммуно-аллергический механизм алкогольной кардиомиопатии / В.А. Евсеева // Вопр. наркологии. -1996; 2:49-53.
13. Жиров, И. В. Алкоголь и женское сердце: влияние на сердечнососудистую заболеваемость и сердечно сосудистый континуум / И.В. Жиров, М. А. Винникова, Т. В. Агибалова // Сердце. - 2006; 5(7):33-35.
14. Жиров, И. В. Алкоголь и сердечная недостаточность. Дилатационная и алкогольная кардиомиопатия сходство и различия / И.В. Жиров, Г.К. Сарбалинова // Сердечная недостаточность. -2004; 5(6):252-254.
15. Завитаева, И. Б. Роль нарушений гистогематических барьеров в патогенезе алкогольного повреждения сердца / И.Б. Завитаева, Н.Ю. Беляева, В.С. Пауков //Арх. патологии. -1995; 6:15-21.
16. Иванец, Н. Н. Лекции по наркологии /Н.Н. Иванец. М.: Нолидж, -2000; 435.
17. Кактурский, Л. В. Внезапная сердечная смерть (клиническая морфология) / Л.В. Кактурский. — Москва, -2000; 127.
18. Кактурский, Л. В. Внезапная сердечная смерть: современное состояние проблемы / Л.В. Кактурский //Арх. патологии.- 2005; 67(3):8-11.
19. Caldwell T et al. Drinking histories of selfidentified lifetime abstainers and occasional drinkers: findings from the 1958 British Birth Cohort study (англ.) //Alcohol. — 2006; 41:650–654.
20. Rehm J et al. Alcohol use //Ezzati M, Lopez A, et al. Comparative quantification of health risks. Global and regional burden of disease attributed to common risks factors. - Geneva: [World Health Organization](http://www.who.int), -2004; 1:959-1108.

Поступила 05.04. 2019

УДК: 616.311-06:616.314-008. 4-07.

ВЫБОРЫ ПЛОМБИРОВОЧНОГО МАТЕРИАЛА И ВЛИЯНИЕ ИХ БИОХИМИЧЕСКУЮ И ИММУННОЙ-МИКРОБИОЛОГИЧЕСКОГО СОСТОЯНИЕ ТКАНИ И СОСТАВА ЖИДКОСТИ РОТОВОЙ ПОЛОСТИ

¹Гаффоров С.А., ²Шукурова У.А., ²Гаффорова С.С., ³Бадриддинов Б.Б.

¹Ташкентский институт усовершенствования врачей,

²Ташкентский государственный стоматологический институт,

³Бухарский государственный медицинский институт.

Резюме,

В данной статье рассматриваются свойства пломбировочных материалов, которые используются в последние годы в стоматологической сфере для лечения кариеса зубов и их влияние на тканей полости рта человека, биохимические, микробиологические и иммунологические параметры слюна, анализ механизмов их действия на ткани полости рта и правильного выбора пломб у разных индивидуальных лиц.

Анализ научных публикации показали что микробиологические, иммунологические и биохимические факторы в полости рта являются причинами для развития патологических состояний.

Ключевые слова: пломбировочный материал, полости рта, биохимический фактор, слюна, зубной налет, микрофлора.

ПЛОМБА АШЁЛАРИНИ ТАНЛАШ ВА УЛАРНИ ОҒИЗ БЎШЛИҒИ ТЎҚИМАЛАРИ ҲАМДА СЎЛАК ТАРКИБИДАГИ БИОКИМЁВИЙ ВА ИММУНО-МИКРОБИОЛОГИК ОМИЛЛАРГА ТАЪСИРИ

¹Гаффоров С.А., ²Шукурова У.А., ²Гаффорова С.С. ³Бадриддинов Б.Б.

¹Ташкент врачлар малакасини ошириш институти,
²Ташкент давлат стоматология институти,
³Бухоро давлат тиббиёт институти

Резюме,

Мақолада, охириги йилларда стоматология соҳасида тиш кариеси нуқсонини бартараф этиш мақсадида қўлланилиб келатган пломба хом-ашёларининг хусусиятлари, уларнинг инсон оғиз бўшлиғи тўқималарига, сулакнинг биокимёвий, микробиологик ва иммунологик қўрсаткичларига таъсири тўғрисида, турли индивидуал шахсларда пломба ашёларини тўғри танлаш тўғрисида, аксҳолда оғиз бўшлиғидаги микробиологик, иммунологик ва биокимёвий омилларнинг салбий ўзгаришидан тўқималарда патологик ҳолат ривожланишига сабабчи механизмлар таҳлили тўғрисидаги илмий наирлар таҳлил этилган.

Калим сўзлар: пломба ашёлари, оғиз бўшлиғи, биокимёвий омил, сўлак, тиш қариши, микрофлора.

THE CHOICE OF FILLING MATERIAL AND THE EFFECT OF THEIR BIOCHEMICAL AND IMMUNE-MICROBIOLOGICAL STATE OF THE TISSUE AND THE COMPOSITION OF THE ORAL FLUID

¹Gafforov S.A., ²Shukurova U.A., ²Gafforova S.S., ³Badriddinov B.B.

¹Tashkent Institute for the Advancement of Doctors,
²Tashkent State Dental Institute,
³Bukhara State Medical Institute.

Resume,

This article discusses the properties of filling materials that have been used in recent years in the dental sphere for the treatment of dental caries and their effect on tissues of the human oral cavity, biochemical, microbiological and immunological parameters of saliva, an analysis of the mechanisms of their action on oral tissue and the correct choice of fillings in different individuals.

Analysis of scientific publications showed that microbiological, immunological and biochemical factors in the oral cavity are the reasons for the development of pathological conditions

Keywords: filling material, oral cavity, biochemical factor, saliva, dental plaque, microflora.

Актуальность

В настоящее время в стоматологической практике используются разные виды пломб, но побочное действие этих пломб на иммуно-микрофлору ротовой полости (РП) до конца не изучено. Понятие степени качества пломбировочного материала (ПМ), вставляемого в зубы, необходимости у деления внимания степени адгезивности микроорганизмов в научной литературе даются по-разному. В последние годы научные исследования дока-

зывают, что современные композиты, вызывающие кариес, снижают адгезивное свойство микробов. Изменение адгезивной способности микрофлоры РП связано с видом сырья пломбы. Вопросы побочного действия микробов на степень адгезивности и местную иммунную систему в литературе мало встречаются и хорошо не изучены [17,4].

Ряд авторов указывают, что при среднем кариесе - возникновение полостей эмали и плащевом дентине; основными причинами

являются: употребление пищи богатой углеводами, ослабление иммунной системы, нехватка кальция, фтора и фосфора, неудовлетворительная гигиена ПР, неправильное питание, патология развития зубов. А, для качественной восстановления кариозной полости обязательному считается качественный ПМ [6].

На сегодняшнего дня, несмотря на то, что по этому вопросу ведутся широкие научные изыскания, стоматология нуждается в широком арсенале ПМ, которые бы решили актуальную проблему пломб, влияющих на биохимические и иммуномикробиологическую состава ротовая жидкости (РЖ), состояний твердый тканей зубов, ткани пародонта и слизистую оболочку полости рта (СОПР) [2, 11].

Автор, работая над проблемой бактериальной обсемененности различных ПМ установил, что более массивная бляшка формировалась при использовании цемента и амальгамы, меньшая - при использовании макронаполненных, минимальная - гибридных и микронаполненных композиционных материалов. При использовании цементов в качестве ПМ в полости рта (ПР) преобладали анаэробные актиномицеты - *A. naeslundii*, *A. viscosus*, *A. Israeli* (18%), тогда как несколько ниже была частота выделения анаэробных кокков (12%). А, при использовании макронаполненных композиционных материалов наблюдался анаэробные стрептококки встречались в 28%, а микроаэрофильные в 18%; при анализе частоты встречаемости штаммов различных видов бактерий установлено, что на пломбах из амальгам доминируют анаэробные стрептококки - *P. anaerobius*, *S. Intermedius* (32%). В 1,5 раза реже встречаются анаэробные актиномицеты - *A. naeslundii*, *A. viscosus*, *A. Israeli* (20%) [17, 18].

Другой авторам была выделена из РП больных кариесом широкий спектр микроорганизмов: *S. sanguis*, *S. milleri*, *S. downei*, *S. salivarius*, *S. mutans* и грибы - *C. Albicans*. Полученные автором в ходе эксперимента данные свидетельствуют о том, что у различных видов микроорганизмов, населяющих РП, степень адгезии к композитным ПМ разная. В результате эксперимента *in vitro* было установлено, что наиболее устойчивыми композитными ПМ к адгезии кариесогенной микро-

флоры ПР является материал светового отверждения «Унирест» [10, 19].

Изучили колонизацию *S. Mutans* и *S. Oralis* на поверхности макронаполненного композиционного материала «Эвикрол» и поверхности стоматологического материала до и после колонизации *S. Mutans* и *S. Oralis* выявило, что микробная колонизация уже через 30 дней приводит к достоверному увеличению шероховатости ПМ. Это способствует закреплению микроорганизмов на поверхности пломбы и благоприятствует их накоплению, за счет чего и формируется зубной налет [12, 20].

Автор, с целью выявления особенностей микробиологического статуса ПР у больных обследовал 289 человек в возрасте от 20 до 70 лет. Все пациенты были разделены на три группы: 1-я группа представлена санированными, практически здоровыми лицами; 2-я - 44 человека от 20 до 30 лет без ортопедических конструкций в ПР; 3-я группа состояла из 135 человек от 45 до лечения с разными ПМ и ортопедических конструкциями. В заключение определили у пациентов с протезными конструкциями, в том числе с никель сплав кобальтом материалом (НСКМ), выявлено ухудшение гигиенического состояния ПР, 2-й и 3-й групп имели в ПР съемные и/или несъемные протезные конструкции либо их комбинацию, определенный интерес представляет оценка гигиены ПР при различных вариантах стоматологического статуса [12, 22]

Другой автор в своем исследовании подробно рассмотрел класс СИЦ на примере популярного отечественного препарата «Стомафил». Выбран кондиционер для дентина - ортофосфорная кислота 10 % и защитный лак 136. «Vitremer Finishing Gloss» 3 MESPE. В заключение автор делают вывод, что оптимальной методикой пломбирования является применение как кондиционера, так и изолирующего лака, дающая 92 % пломб, сохранивших свою герметичность. Методика пломбирования, при которой используется как кондиционер, так и защитный лак позволяет убрать смазанный слой, изолирует пломбу от РЖ в период ее отверждения [3].

Ряд авторов целью изучения манипуляционных, эстетических характеристик систем и материалов Single Bond Universal, Filtek

Ultimate, Filtek Bulk Fill и выяснение специфики влияния на физико-химические и метаболические параметры РЖ. Результате анализ активности ферментов РЖ показал, что наиболее агрессивным является Single Bond Universal. В ходе изучения активность ферментов различных классов как -трансфераз, оксидоредуктазы, гидролазы, установлено, что активность КФК в результате контакта с адгезивом существенно снижается - на 43,7%, что свидетельствует об уменьшении ее фосфорилирующего потенциала и означает что существует реальная угроза нарушения пластических процессов в СОПР. На активность ЛДГ, обеспечивающей обратимое окисление-восстановление пирувата и лактата, этот стоматологический материал также влияет ингибирующе (19,9%). Аминотрансфераз в РЖ также значительно нижеуровня контрольных величин АЛТ и АСТ - на 21,4% и 25,1% соответственно. В то же время повышается активация на 12,8% ЩФ. Авторы сделают вывод; что адгезивные системы и нанокомпозиты позволяют эффективно проводить лечение кариеса, реконструктивные мероприятия при нарушении целостности зубов. При этом ПМ находится в непосредственном контакте с тканями ПР, РЖ, являясь сложной композицией из далеко не биоинертных химических соединений, что может приводить к сдвигам в метаболическом ресурсе ПР, а также, если учесть поступление РЖ в нижележащие отделы пищеварительного тракта, создает предпосылки для влияния измененного состава РЖ на СО желудка, что небезразлично для здоровья пациентов [8].

Группа ученых целью изучения морфологические изменения, возникающие в зоне сосудисто-нервного пучка корневого канала под воздействием различных ПМ, применяли для пломбирования каналов, «Нонфенол» и «Эндометазон». В заключение сделали вывод, что механизм воздействия на ткани сосудисто-нервного пучка исследованных пломбировочных материалов различен, но, в любом случае, при длительном нахождении ПМ в нижнечелюстном канале приводит к лизису нерва и выраженным сосудистым нарушениям [9, 21]

По мнению авторов для создания армированных композитных адгезивных конструкций шин для восстановления функциональной

целостности зубного ряда не имеют принципе в зависимости от использования органического или неорганического типа армирующих композит ПМ. Они выбирают плетёные волокна армирующего композита наиболее предпочтительны в работе: а при выполнении неинвазивной техники адгезивного шинирования предпочтительнее использовать арматуру ленточного типа с минимальной толщиной, по ширине соответствующей рабочей поверхности планируемого каркаса шины [13].

Другие авторы изучали влияние композитных фотоотверждаемых ПМ с фтором и без на рост грибковой и бактериальной флоры ПР; в заключение проявили слабую антибактериальную активность, и они считают, что бактериостатические свойства в большей мере зависят от вида микрофлоры, чем от состава исследуемого материала [14].

Ряд ученых изучали характер микробиологических и биохимических изменений в ПР после лечения кариеса зубов у детей и по результатам исследования замечены повышение пародонтопатогенных бактерий у группы пациентов, ранее санированных с применением композита. Полученными данными они утверждают, что каждый анализируемый материал обладает определенной химической активностью, показателем чего служит активация ферментов, исходя из этого можно сделать вывод о том, что химическая структура биоматериала влияет на РЖ и состав микробиоты, что необходимо учитывать при его клиническом использовании в детской практике [16].

С целью повышения эффективности восстановления твердых тканей зубов и профилактики вторичного кариеса, заболеваний пародонта за счет оптимизации выбора ПМ проведена научный исследования; по результатам изучаемых объектов и материалов заключали, что наполненность материалов по весу оказывает влияние на их способность адгезировать и накапливать на своей поверхности микроорганизмы на примере; во первого; Estelite (82,0%) и «Estelite Flow Quick» (74,0%) показали наименьшую способность к адгезии и накоплению на своей поверхности кариесогенных и пародонтопатогенных микроорганизмов; во второго; состав органической мат-

рицы влияет на способность композитов адгезировать и накапливать на своей поверхности микроорганизмы и во третях - санация ПР с использованием микроматричных и микрогибридных композитов с высокой степенью наполненности не нарушает микробиоценоз ПР и не оказывает негативного влияния на неспецифические и специфические факторы местного иммунитета ПР. Авторы рекомендуют обязательному индивидуальному подходу к лечению кариеса зубов, рациональному выбору ПМ с учетом микробного пейзажа ПР [1, 23].

Для повышение эффективности лечения кариеса зубов методом прямой эстетической реставрации светоотверждаемыми композитами проведено исследования; для этого проведены сопоставление и комплексный лабораторный анализ светоотверждаемых композитных реставрационных ПМ, как пластичность, текучесть и скульптурность, предложен способ математического выражения скульптурности светоотверждаемых композитных ПМ. Предложены методики и технологии улучшения структуры и краевого прилегания композитных реставраций при лечении кариеса зубов. Таким образом, они считает актуальной является проблема разработки, научного обоснования и внедрения в практическую стоматологию методик и технологий улучшения структуры и краевого прилегания композитных реставраций зубов в процессе лечения кариеса с учетом манипуляционных свойств материала, основанных на оптимизации методов пластической обработки композита, изменении его скульптурных характеристик в процессе пломбирования, контроле и коррекции структуры реставрации с процессе пластической обработки композита [5, 23].

Автор с целью повышение эффективности лечения кариеса дентина зубов с применением отечественных стеклоиономерных прокладочных материалов, доказал, что степень проникновения красителя в ткани зуба *in vitro* в случае исследования пломб с различными видами прокладочных материалов существенно увеличивается в ряду композит+СИЦ композит без прокладки -композит+прокладка из гидроксида кальция или «Fuji-2», и степень микробной колонизации дентина, зависит от локализации кариозной полости и/или сопут-

ствующих болезней пародонта. Автор считает, выбор применяемых прокладочных материалов имеет важное значение для профилактики 2-го кариеса; на примере нарушениях краевого прилегания пломб в 12,1% к твердым тканям зубов в группе «Композит с прокладкой Аргецем» не установили ни одного случая проявлений 2-го кариеса [11]. Для повышение эффективности лечения кариеса на основе применения пред-полимеризованной формы композита при прямой композитной реставрации твердых тканей зуба с помощью критериев VSPHS и Ryge проведен сравнительный клинический анализ эффективности реставраций фронтальной группы зубов при различных нозологических формах кариеса и на основе лабораторных данных исследованы и определены механизмы нарушения микроструктуры эмалевого слоя композита обуславливающие более низкое качество эстетики реставраций при мануальном моделировании композита [15].

Для целью исследования изучение нового временного ПМ светового отверждения "Реставрин темпо", объектом экспериментального исследования служила 54 интактных однокорневых зубов, экстрагированных вследствие выраженной подвижности или по ортодонтическим показаниям у лиц мужского пола в возрасте 21-48 лет, отрицавших в «Анкетe здоровья» заболевания эндокринной системы. В результате проведенного исследования материала Реставрин темпо ("ТехноДент), (Россия) показал свою эффективность для временного закрытия полости зуба при лечении пульпитов и глубокого кариеса, так как он полностью препятствует проникновению РЖ в полость зуба, обеспечивая ее герметичное закрытие [7].

Анализ полученных результатов с целью для удаления планктонных бактерий с стоматологического диска показал, что клинически выделенный штамм *S. mutans*от пациентов с кариесом зубов к образцам ПМ, не содержащего хлоргексидина ацетат, проявлял наибольшую адгезивную активность. При повышении концентрации антисептика в пломбировочном материале количество бактерий, удерживаемых на поверхности диска, уменьшалось. Коэффициент корреляции концентрации хлоргексидина ацетата в пломбировочном

материале и количества адгезировавшихся микробных клеток *S. mutans* свидетельствует о сильной обратной взаимосвязи. При увеличении концентрации антисептика происходит снижение адгезивной активности штамма *S. mutans*. Установлено, что количество клеток *S. Mitis oralis* на поверхности дисков ПМ уменьшалось при увеличении количества АМД [5].

Все выше обсуждаемые научный литературные материалов, несомненно, свидетельствует о необходимости исследований ПМ применяющихся в стоматологии. На сегодняшний день эти исследования явно недостаточно для того, чтобы составить объективное представление о поведении различных стоматологических ПМ в РЖ, ткани ПР и их взаимодействии с микрофлорой этого биотопа. Очень актуальным является вопрос о разработке практических рекомендаций для врача-стоматолога по индивидуальному и рациональному использованию различных стоматологических ПМ. Все это необходимо для индивидуального подхода к лечению пациентов с различными формами патологии ПР.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Афанасьева А.С. Влияние состава органической матрицы наполненность композитционных пломбировочных материалов на адгезивную активность микрофлоры полости рта. /Автореферат канд... мед... наука. Красноярск -2010 г. 24 с.
2. Афанасьева А.С. Колонизация протезных и пломбировочных материалов микрофлорой полости рта. //Сибирское медицинское обозрение. 2007; 4(45):50-54.
3. Батурин А.А. Сравнительный анализ методик пломбирования стеклоиономерными цементами. //Российский стоматологический журнал. – 2017; 4:134-142.
4. Бурганова Р.М. Лабораторно-экспериментальное исследование влияния композитного пломбировочного материала с антибактериальным эффектом на карисогенные микроорганизмы полости рта. /Автореферат канд. мед. наука. Москва -2018 г. 35 с.
5. Брагунова Р.М., Разумова С.Н., Волина Е.Г. Адгезивная активность карисогенных микроорганизмов к образцам композитного материала с антибактериальной добавкой. //Медицинский алфавит №24. Стоматология - 2018; 3(24):26-28.
6. Бежанишвили Г.Г., Ширшикова А.А., Алыхова Н.Д., Плешакова Т.П., Укустов А.М. Особенности лечения среднего и глубокого кариеса // Международный студенческий научный вестник. Волгоград. – 2018; 19.
7. Борозенцова В.А., Гапочкина Л.Л. Влияние коронкового подтекания временных пломбировочных материалов на успех эндодонтического лечения. Международный студенческий научный вестник. Белгород - 2016; 50-53.
8. Гильмияров Э.М., Радомская В.М., Гильмиярова Ф.Н., Бабичев А.В., Колесова К.И., Азизов А.Н. Манипуляционные, эстетические свойства, биосовместимость современных адгезивных и пломбировочных материалов. //Российский стоматологический журнал. – 2014; 3:30-33.
9. Лапина Т.И., Дилекова О.В., Михайленко А.А. Морфологические изменения сосудисто-нервного пучка нижней челюсти кролика под действием различных пломбировочных материалов в эксперименте. //Актуальные вопросы ветеринарной биологии -2010; 2:15-19.
10. Лебедева Е.В. Клинико-лабораторные обоснование влияние гигиене полости рта на клиническое состояние пломб из композитов. /Автореф. Дис. канд. мед. наук. – Красноярск -2004; – С-8-10.
11. Малахов А.В. Клинико-лабораторное обоснование применения стеклоиономерных прокладочных материалов при лечении кариеса дентина зубов. /Автореферат канд. мед. наука. Москва -2008 г. 26 с.
12. Михайлова Е.С. Особенности микробиологического статуса больных с непереносимости стоматологических конструкционных материалов. //Вестник Санкт-Петербург. университета. -2006; 4(11): 100-107.
13. Пархамович С.Н., Тюкова Е.А., Шоблинская О.Е. Особенности использования

- современных армирующих композитных материалов в периодонтологии //Материалы межрегиональной научно - практической конференции, посвященной 80 - летию со дня рождения и 30 - летию руководства кафедрой заслуженного деятеля наук России, профессора А. С. Щербакова -2004; 129-134.
23. <http://www.parodont.ru/free/30/art9.shtml>.
14. Рябоконт Е.Н., Камина Т.В., Осолодченко Т.П. Влияние композитных пломбировочных материалов с фтором и без на рост грибковой и бактериальной флоры //Украинский стоматологический альманах. – 2009; 1:6-8.
15. Спивакова И.А. Клинико-лабораторная оценка эффективности применения преполимеризованного композита при лечении кариеса фронтальных группа зубов. /Автореферат канд. мед наука. Воронеж -2015 г. 28 с.
16. Соколович Н.А., Климова Е.А., Пономарева К.Г., Полякова Е.А., Бродина Т.В. Исследование микробиологических и биохимических изменений в полости рта после терапии кариеса. //Медицинский альянс – 2017; 2:74-79.
17. Царев В.Н., Марков Б.П., Серновец А.Л. Адгезивная активность бактериальной и грибковой флоры полости рта к новым базисным пласмассам на основе нейлона. //Рос. стом. журнал. – 2005; 2:7-10.
18. Allais G. Биопленка полости рта // Новое в стоматологии. – 2005; 4:4-14.
19. Becker M.R., Paster B.J. Molecular analysis of bacterial species associated with childhood caries // J. Clin. Microbiol. – 2002; 40:1001-1009.
20. Kobayashi H et al. Saliva – Promoted Adhesion of *S. mutans* MT8148 Associated with Dental Plaque and Caries Experience // J. Caries Res. – 2007; 41:217.
21. Noiri Y., Li L., and Ebisu S. The colonization of periodontal disease-associated bacteria in human periodontal pocket // J. Dent. Res. – 2001; 80:1930-1934.
22. Robert J. Palmer, J.R., Sharon M. et al. Coaggregation-mediated interactions of Streptococci and Actinomyces detected in initial human dental plaque // J. of Bacteriology. – 2003; 3400-3409.
- Поступила 04.05.2019

УДК 616.853

ОРОЛ БУЙИ ХУДУДИДА ЯШОВЧИ БОЛАЛАРДА ЭПИЛЕПТИК ТУТҚАНОҚЛАР
СТРУКТУРАСИ

Бобожанов У.А., Қиличев И.А.

Тошкент тиббиёт академияси Урганч филиали, Урганч, Ўзбекистон

Резюме,

Мақсад: Оролбуйи худудида, экологик ноқулай шароитда яшовчи болаларда эпилептик тутқаноқлар структурасини, этиологиясини, клиник ва параклиник кўрсаткичларини таҳлил қилиш.

Материал ва услублар: Оролбуйи худудида яшовчи 139 та эпилептик тутқаноқли болаларда эпилептик тутқаноқ структурасини ўрганиш мақсадида текшириш ўтказилди. Тадқиқот натижалари шуни кўрсатдики, генераллашган тоник-клоник симптоматик эпилепсия тез-тез (63%), асосий сабаби турли хил нерв системасининг перинатал касалликлари (86%) эканлиги аниқланди.

Калит сўзлар: эпилепсия, болалар, эпидемиология, Орол денгизи, симптоматик эпилепсия

СТРУКТУРА ЭПИЛЕПТИЧЕСКИХ СУДОРОГОВ У ДЕТЕЙ ПРОЖИВАЮЩИХ В ЗОНЕ
ПРИАРАЛЬЯ

У.А. Бобожанов, И.А. Киличев

Ургенчский филиал Ташкентской медицинской академии,
Ургенч, Узбекистан

Резюме,

Цель: Аналитическое изучение структуры этиологических факторов, клиническую и параклиническую показатели больных с эпилепсией в неблагоприятной зоне Приаралья.

Материал и методы: В целях изучения структуры эпилептических судорог у детей проживающих в зоне Приаралья проведены исследования у 139 детей с эпилептическими судорогами. Результаты исследования показали, что чаще (63%) наблюдается симптоматическая эпилепсия с генерализованными тонико-клоническими судорогами (86%), причиной в основном являются различные перинатальные заболевания нервной системы.

Ключевые слова: эпилепсия, дети, эпидемиология, Приаралья, симптоматическая эпилепсия

STRUCTURE OF EPILEPTIC VESSELS IN CHILDREN RESIDING IN THE AREAL REGION AREA

Bobojanov Umidjon Adilbekovich, Qilichev Ibodulla Abdullaevich

Urgench branch of Tashkent medical academy, Urgench, Uzbekistan

Resume,

Purpose of the work: Analytical study of the structure of etiological factors, clinical and paraclinical parameters of patients with epilepsy in the unfavorable area of the Aral Sea region.

Material et Methods: In order to study the structure of epileptic seizures in children living in the Aral Sea region, studies were conducted in 139 children with epileptic seizures. The results of the study showed that more often (63%) there is symptomatic epilepsy with generalized tonic-clonic seizures (86%), the cause is mainly various perinatal diseases of the nervous system.

Keywords: epilepsy, children, epidemiology, Aral Sea, symptomatic epilepsy

Долзарблиги

Эпилепсия бош миянинг сурункали касаллиги бўлиб, нисбатан кўп тарқалганлиги, оғир оқибатларга олиб келиши, беморларнинг ҳаёт тарзига салбий таъсир қилиши ва даволаш чора тадбирларининг нисбатан кам самарадорлиги билан на фақат тиббий, балким ижтимоий аҳамиятга ҳам эга бўлган муаммолардан биридир. Болаларда эпилептик тутқаноқнинг намоён бўлиши сезиларли фарқларга эга: улар кўпинча атипик тарзда юз беради, абортив кечиши ва электроэнцефалограммадаги ўзгаришлар клиник кўринишга мос келмайди. Кўпгина эпилептик синдромлар учун генетик хусусият аниқланди, охирги пайтда касалликнинг янги шакллари тавсифланди, диагностика усуллари яхшиланди, кўплаб антиэпилептик дорилар синтез қилинди ва уларнинг таъсир механизмлари аниқланди, касалликнинг индивидуал шакллари учун самарадорлиги ўрганилди. Яхшиямки, эпилептология соҳасидаги замонавий тиббий ютуқлар туфайли болаларни даволаш янада самарали бўлди ва 70-80% ҳолларда барқарор ремиссияга эришишга имкон беради [5,7].

Эпилептик тутқаноқлар болаларда 5-10 баробар кўпроқ учраши ва касалланганларнинг 70%-80% да тутқаноқлар 20 ёшгача бўлган даврда бошланиши қайд қилинган [2,3]. Ривожланган мамлакатларда болаларда эпилепсия тарқалиши бўйича олиб борилган дастлабки тадқиқотлар шуни кўрсатдики, ҳар 100000 болага 50 дан 100 гача ва бугунги кунда дунёда беморлар сони 50 миллиондан ортиқ экан [1]. Сўнгги йилларда ўтказилган тадқиқотлар 100000 аҳолига 40 тадан тарқалишини кўрсатди. Эпилепсия тарқалишининг юқори даражаси ҳаётининг биринчи йилига тўғри келади ва ҳар 100000 аҳолига 120 тани ташкил этади. Охирги йилларда пасайиб, 10 ёшлилар орасида, ҳар 100000 аҳолига 40-50, ўсмирлик даврида эса ҳар 100000 аҳолига 20 тани ташкил этади [9,10,11,12,13,14,15]. Юртимизда бу кўрсаткич 100000 аҳоли сонига нисбатан 36-42 ни ташкил қилади [1].

Эпилептик тутқаноқларнинг келиб чиқишида ҳомиладорлик даврида, туғиш жараёнида ва ундан кейинги даврлардаги турли хил салбий омиллар (инфекцион аллергия

касалликлар, мия жароҳатлари, турли хил захарланишлар) билан биргаликда наслий омиллар ҳам катта аҳамиятга эгадир. Эпилепсиянинг келиб чиқиш сабабини ва ундаги тутқаноқларнинг турини аниқлаш даволаш усуллари белгилашда катта аҳамиятга эгадир [2,4]. Эпилептик тутқаноқларга қарши қўлланиладиган дориларни касалликнинг сабабини, тутқаноқнинг турини ва беморнинг индивидуал хусусиятларини инобатга олиб танлаш юқори самара беради [5,6,8].

Мақсад: Оролбуйи худудида, экологик ноқулай шароитда яшовчи болаларда эпилептик тутқаноқлар структурасини, этиологиясини, клиник ва параклиник кўрсаткичларини таҳлил қилиш.

Материал ва усуллар

Вилоят болалар кўп тармоқли тиббиёт маркази асаб касалликлари бўлимида 2017-2018 йилларда даволанган 1 ёшдан 14 ёшгача бўлган 139 та беморнинг касаллик тарихи таҳлил қилинди. Беморларнинг 82 (59 %) тасини ўғил ва 57 (41%) тасини қиз болалар ташкил қилди. Улардан 34 таси 3 ёшгача, 58 таси 4 ёшдан 6 ёшгача ва қолган 47 таси 7 ёшдан 14 ёшгача бўлган беморлар эди. Касалхонада барча беморларга клинко-неврологик текширишдан ташқари қоннинг умумий таҳлили, қондаги кальций миқдорини аниқлаш, кўз туби, ЭЭГ, ЭХОЭГ ва КТ текширишлари ўтказилди.

Натижа ва муҳокамалар

Касаллик сабабларини таҳлил қилганимизда, беморлардан 43(31%) тасининг ота-оналарида ҳам шунга ўхшаш тутқаноқлар борлиги аниқланди. 87 (63%) та ҳолатда тутқаноқлар келиб чиқишига турли хил касалликлар сабаб бўлганлиги кўрсатилди. Бунда беморларнинг 52(37%) тасида ММД, 33(24%) тасида турли хил неврологик касаллик (болалар церебрал фалажлиги, менингоэнцефалит, бош мия жароҳатлари, туғриқ жароҳатлари ва ҳ.к) 46(33%) тасида фебрил талваса ва 4(3%) тасида гипокальцемиа аниқланди. Қолган 4 (3%) та беморда тутқаноқлар келиб чиқиш сабаби аниқланмади.

Беморлардаги кузатишган тутқаноқларни характерига кўра таҳлил қилганимизда, уларнинг аксариятида, яъни 129(93%) тасида тарқалган ва 10 (7%) тасида эса ўчоқли тутқаноқлар мавжудлиги аниқланди. Тарқалган тутқаноқлари бор беморларнинг 120(86%) тасида катта тутқаноқлар ва 10(7%) тасида кичик тутқаноқлар кузатилиши аниқланди. Ўчоқли тутқаноқлари бор бўлган беморларнинг 9(7%) тасида иккиламчи генерализациялашганлиги кузатилди. Катта тутқаноқларнинг турларини таҳлил қилганимизда уларнинг кўпчилиги 81% асосан тоник-клоник кўринишда бўлиб қолган 19% тоник тутқаноқлар эканлиги аниқланди.

Таҳлил натижасида маълум бўлдики 80% беморларда тутқаноқлар 2-5 минутгача давом этар экан. Бундан ташқари 67% беморларда тутқаноқлар онда-сонда кузатилиши ва қолган 33% да тутқаноқлар кетма-кет такрорланиши аниқланди.

Беморларда ўтказилган даволаш усуллариининг самарадорлигини ўрганганимизда шу нарса аниқландики, уларнинг 45% вальпроат кислотасини, 32% карбамазепин, 22% бензонал ва 1% фенобарбитал препаратларини қабул қилганлар. Шуни айтиб ўтиш керакки 12% бемор дорилар комбинацияси яъни икки хил турдаги антиконвулсант қабул қилганлар. Бундан ташқари беморларга витаминлар, нейропротекторлар, антигипоксантлар ва мия кон айланишини яхшиловчи препаратлар берилган. Ўтказилган муолажалар натижасида беморларнинг 46% тутқаноқларнинг тўхташига ва 54% камайишига эришилган. Бунда шуни такидлаш лозимки тутқаноқлари тўхтаган беморларнинг 90%дан ортиги вальпроат кислотаси препаратларини ёки карбамазепин қабул қилганлар. Тутқаноқлар давом қилаётган беморларда эса бу кўрсаткич 74% ни ташкил қилади.

Беморларга қўйилган ташхисларни аниқлаш ва ўтказилаётган даволаш усуллариининг самарадорлигини аниқлаш мақсадида барча беморларда параклиник текшириш усуллари ўтказилган. Бунда ЭхоЭГ текширишда 36% беморда мия кутиси ичи гипертензияси аниқланган. Ўрта структураларнинг силжиши ва қўшимча эхо

сигналлар кузатилмаган. Эпилептик тутқаноқларни аниқлашда ЭЭГ жуда катта аҳамиятга эгадир. Биз ўрганган беморларнинг 91,5%да эпилептикалик аниқланган. Бунда бу беморларнинг электроэнцефалограммасида гипсоаритмия, ўткир тўлқинли, секин тўлқинли активлик регистрация қилинган. ЭЭГ таҳлиliga кўра эпилептикалик ўчоғи текширилган беморларнинг 9 тасида пешона, 20 тасида чакка, 65 тасида энса соҳасида жойлашганлиги аниқланган бўлса, қолган 45 тасида эса диффуз тарқалган ҳолда эканлиги аниқланди. Электроэнцефалография тадқиқот усули 16 каналли “Нейрософт” компаниясининг (Россия) НейронСпектр-3 ЭЭГ апаратида олиб борилди. Олинган маълумотлар «Нейрософт» компьютер дастурларида таҳлил қилинди.

ЭЭГ маълумотларини таҳлил қилишда Л.Р. Зенков ва М.А. Ронкин таснифидан (1982) ва Е.А. Жирмунской, В.Е. Лосев (1984) бўйича интерпретация қилиш мезонларидан фойдаланилди. Ягона тасниф бўйича бош миянинг ўзгарган ва ўзгармаган биоэлектрик активлиги 5 типдан иборат бўлиб; I нормал, II – гиперсинхрон, III – десинхрон, IV – дезорганизацияланган α -фаоллик устунлиги билан, V – дезорганизацияланган θ - ва Δ - фаоллик устунлиги билан. Тадқиқот натижалари тутқаноқ синдроми бор беморларда ЭЭГ типлари назорат гуруҳидаги соғлом кишиларникидан фарқ қилиб, беморларнинг 80% фоизида V – дезорганизацияланган θ - ва Δ - фаоллик устунлиги билан, 20% фоизида III – десинхрон, IV – дезорганизацияланган α -фаоллик устунлиги билан ЭЭГ аниқланди.

Электроэнцефалографик тадқиқот тутқаноқ касаллиги билан оғриган беморларнинг 139 тасида ўтказилди. Назорат гуруҳини беморларнинг тутқаноқ билан касалланмаган 30 та ташкил қилди.

Бундан ташқари альфа-ритмнинг частотасининг пасайиши ва нерегулярлиги, тез тўлқинларнинг устунлиги, зонал фарқларнинг яссиланиши аниқланди. Бунда тадқиқот қилинганларнинг фақатгина 6(4,3 %) тасида фонли ёзувдаги ЭЭГнинг нормал ёки нормага яқин турлари аниқланди.

Пароксизмал фаоллик ўткир тўлқинларнинг яқка холдаги учраши 88,2% фоиз беморларда аниқланди. Гипервентиляцияцион (ГВ) синама ўтказилганда 48,6% холатда юқори амплитудали альфа ва тета-дельта билатерал тўлқинлар пешона ва пешона чакка бўлақларда аниқланди.

Беморларнинг 88 тасида (63,6%) билатерал-синхрон спайк-тўлқинли разрядлар аниқланди. ЭЭГнинг дезорганизацияси (22 та беморда, 15,83%) ва дизритмияси (29та беморда, 20,8%) умумий мия белгилари билан бўлганлиги аниқланди.

Шундай қилиб, тутқаноқ касаллигида ЭЭГнинг тўлқинли частотали тавсифи полиморф ўзгаришлардан иборат бўлиб, 80% фоизида V – дезорганизацияланган θ - ва Δ - фаоллик устунлиги билан, 20% фоизида III – десинхрон, IV – дезорганизацияланган α - фаоллик устунлиги билан ЭЭГ ва гипервентиляцияда юқори амплитудали альфа ва тета-дельта билатерал тўлқинларнинг пешона ва пешона чакка бўлақларда аниқланиши кузатилади.

Шундай қилиб, ўтказилган таҳлил шуни кўрсатдики экологик ноқулай шароитга эга бўлган Оролбуйи худудида болалардаги эпилептик тутқаноқлар асосан симптоматик характерда бўлиб, уларнинг асосий сабаби пре- ва перинатал даврларда олинган турли хил мия жароҳатларидир. Тутқаноқларнинг асосий қисми тарқалган катта тутқаноқлар бўлиб, асосан тоник-клоник кўринишдагидир. Ўтказилган даволаш усуллари натижасида 46% беморда тутқаноқларнинг тўхташига эришилган. Даволаш самарадорлигининг нисбатан пастлиги бизнингча тутқаноқга қарши дориларнинг нисбатан паст дозаларда, ноадекват қўлланиши ва беморлар тамонидан системали равишда доимо қабул қилмасликларидадир.

Хулосалар

1. Орол буйи худудида болалардаги эпилептик тутқаноқлар асосан симптоматик характердалигини инобатга олиб, аёлларда хомиладорлик даврида ва туғиш жараёнида бола мияси жароҳатланиши олдини олиш чора тадбирларини ўтказишга эътибор қилиш лозим.

2. Даволаш самарадорлигини ошириш мақсадида беморларда ноқулай тасирлари нисбатан кам бўлган ва юқори самарадорликга эга замонавий антиконвулсант дориларини қўллаш тавсия қилинади.

АДАБИЁТЛАР РЎЙХАТИ:

1. Ибодуллаев З.Р. Эпилепсия: Врачлар учун қўлланма / Академнашр-Тошкент – 2018; 9.
2. Голубева В.Л. Избранные лекции по неврологии. /Под редакцией В.Л.Голубева. /Москва Медицина; -2006; 119-134.
3. Петрухина А.С. Клиническая детская неврология. Под редакцией А.С.Петрухина, /Москва Медицина; - 2008; 870-955.
4. Мухаммедова.Х.Т, Рафикова З.Б. Неврология, 2007; 265.
5. Петрухин А.С. Эпилепсия: частота в популяции и факторы риска ее развития // Эпилептология детского возраста: руководство для врачей / Под ред. А.С. Петрухина. — М.: Медицина, -2000; 44-62.
6. Прохорова А.В, Гуйчибоева Н.М. Неврология, 2010; 265.
7. Прусаков В.Ф. Детская эпилепсия и ее лечение // Неврологический вестник. – 2004; XXXVI(1-2): 82-85.
8. Халилова А.Э, Шарипова Н.Р. Неврология, 2010; 265.
9. Annegers J.F., Hauser W.A., Lee J.R. et al. Acute symptomatic seizures in Rochester, Minnesota, 1935-1984 // Epilepsia – 1995; 36: 327-333.
10. Cavazzutti G.B. Epidemiology of different types of epilepsy in school age children of Modena, Italy // Epilepsia – 1980; 2: 57-62.
11. Epstein A.E., Carlson M.D., Fogoros R.N. et al. Classification of death in antiarrhythmia trials // J. Am. Coll. Cardiol. – 1996; 2: 433–442.
12. Hauser W.A., Annegers J.F., Kurland L.T. Incidence of epilepsy and unprovoked seizures in Rochester, Minnesota: 1935–1984 // J. Epilepsia – 1993; 3: 453–458.

13. Hauser W.A., Hesdorffer D.C. Epilepsy, frequency, causes, and consequences // *New York Demos.* – 1990; 18: 21.
14. Kwong K.I., Chak W.K., Kwan S.N. Epidemiology of childhood epilepsy in a cohort of 309 Chinese children // *J. Pediatr Neurol.* – 2001; 24: 276-282.
15. Shorvon S.D. Epidemiology, classification, natural history, and genetics of epilepsy // *The Lancet.* – 1990; 336: 93-96.

ADABIYOTLAR RO‘YXATI:

1. Ibodullaev Z.R. Epilepsiya: Vrachlar uchun qo‘llanma / Akademnashr-Toshkent – 2018; 9.
2. Golubeva V.L. Izbrannie leksii po nevrologii. /Pod redaksiey V.L.Golubeva. /Moskva Meditsina; -2006; 119-134.
3. Petruksina A.S. Klinicheskaya detskaya nevrologiya. Pod redaksiey A.S.Petruksina, /Moskva Meditsina; -2008; 870-955.
4. Muxammedova X.T., Rafikova Z.B. *Nevrologiya*, 2007; 265.
5. Petruksin A.S. Epilepsiya: chastota v populyasii i faktori riska ee razvitiya // *Epileptologiya detskogo vozrasta: rukovodstvo dlya vrachey* / Pod red. A.S. Petruksina. — M.: Meditsina, -2000; 44-62.
6. Proxorova A.V, Tuychiboeva N.M. *Nevrologiya*, 2010; 265.
7. Prusakov V.F. Detskaya epilepsiya i ee lechenie // *Nevrologicheskiy vestnik.* – 2004; XXXVI(1-2): 82-85.
8. Xalilova A.E, Sharipova N.R. *Nevrologiya*, 2010; 265.
9. Annegers J.F., Hauser W.A., Lee J.R. et al. Acute symptomatic seizures in Rochester, Minnesota, 1935-1984 // *Epilepsia* – 1995; 36: 327-333.
10. Cavazzutti G.B. Epidemiology of different types of epilepsy in school age children of Modena, Italy // *Epilepsia* – 1980; 2: 57-62.
11. Epstein A.E., Carlson M.D., Fogoros R.N. et al. Classification of death in antiarrhythmia trials // *J. Am. Coll. Cardiol.* – 1996; 2: 433–442.
12. Hauser W.A., Annegers J.F., Kurland L.T. Incidence of epilepsy and unprovoked seizures in Rochester, Minnesota: 1935–1984 // *J. Epilepsia* – 1993; 3: 453–458.
13. Hauser W.A., Hesdorffer D.C. Epilepsy, frequency, causes, and consequences // *New York Demos.* – 1990; 18: 21.
14. Kwong K.I., Chak W.K., Kwan S.N. Epidemiology of childhood epilepsy in a cohort of 309 Chinese children // *J. Pediatr Neurol.* – 2001; 24: 276-282.
15. Shorvon S.D. Epidemiology, classification, natural history, and genetics of epilepsy // *The Lancet.* – 1990; 336: 93-96.

Поступила 04.05. 2019

УДК: 617.58.4-089:616.13-004.6

ПРИМЕНЕНИЕ ГИБРИДНЫХ ХИРУРГИЧЕСКИХ ВМЕШАТЕЛЬСТВ У БОЛЬНЫХ С КРИТИЧЕСКОЙ ИШЕМИЕЙ НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ ПРИ МУЛЬТИФОКАЛЬНОМ АТЕРОСКЛЕРОЗЕ

Шавкат Ибрагимович Каримов^{1,2}, Акмал Абдуллаевич Ирназаров¹,
Уктамхон Аскархонович Асраров¹, Авлоназаров Хуршид Абдухофизович, Бекзод Муминович Бобоев¹,
Жахонгир Камилевич Матмурадов¹,
Рустам Викторович Агзамов¹

¹Ташкентской Медицинской Академии,

²Республиканский Специализированный Центр Хирургической Ангионеврологии, Республика Узбекистан

Резюме,

Под наблюдением были 110 больных с критической ишемией нижних конечностей. Для купирования критической ишемии нижних конечностей нами сравнены результаты открытых, эндоваскулярных и гибридных оперативных вмешательств. Используемая гибридной тактика лечения позволила снизить количество осложнений до минимума.

Ключевые слова: критическая ишемия нижних конечностей, мультифокальный атеросклероз, этапные вмешательства.

APPLYING HYBRID SURGICAL INTERVENTIONS ON PATIENTS WITH CRITICAL LIMB ISCHEMIA CAUSED BY MULTIFOCAL ATHEROSCLEROSIS

^{1,2} Shavkat Ibragimovich Karimov, ¹ Akmal Abdullayevich Imazarov,
¹ Uktamkhon Askarkhonovich Asrarov, ¹ Avlonazarov Xurshid Abduxofizovich, Bekzod Muminovich Boboev¹,
¹ Jakhongir Kamilovich Matmuradov,
¹ Rustam Viktorovich Agzamov

¹Tashkent Medical Academy,

²Republic Specialized Centre of Surgical Angioneurology, Republic of Uzbekistan

Resume,

There were 110 patients with critical lower limb ischemia. To stop critical ischemia we compared results of open, endovascular and hybrid operative interventions. Applied hybrid tactic of treatment allowed decrease number of complications to minimal results.

Keywords: critical lower limb ischemia, multifocal atherosclerosis, staged interventions

МУЛЬТИФОКАЛ АТЕРОСКЛЕРОЗДАГИ ОЁҚЛАР КРИТИК ИШЕМИЯСИДА ГИБРИД ЖАРРОҲЛИК АМАЛИЁТЛАРИНИ ҚЎЛЛАШ

Шавкат Ибрагимович Каримов^{1,2}, Акмал Абдуллаевич Ирназаров¹,
Уктамхон Аскархонович Асраров¹, Хуршид Абдухофизович Авлоназаров¹, Бекзод Муминович Бобоев¹,
Жахонгир Камилевич Матмурадов¹,
Рустам Викторович Агзамов¹

¹Тошкент Тиббиёт Академияси

² Республика Ихтисослаштирилган Хирургик Ангионеврология Маркази, Ўзбекистон Республикаси

Резюме,

Кузатувда оёқлар критик ишемияси билан 110 бемор бўлган. Критик оёқ ишемиясини тўхтатиш учун биз очик усулдаги, эндоваскуляр ва гибрид оператив даволаш усулларини натижаларини солиштирдик. Биз қўллаган гибрид тактика асоратлар сонини минимумгача камайтиришга олиб келди.

Калит сўзлар: оёқлар критик ишемияси, мултифокал атеросклероз, босқичма-босқич операциялар.

Актуальность

Сегодня благодаря хирургическим технологиям появились возможность лечения заболеваний периферических сосудов. Однако, несмотря на высокий уровень развития современной медицины, у пациентов с критической ишемией нижних конечностей (КИНК) сохраняется высокий процент осложнений оперативных вмешательств и выполняемых ампутаций [3,10,11].

Результаты хирургической восстановления кровотока при КИНК определяются, главным образом, состоянием дистального артериального русла [7,9]. Поражение артериального русла голени неблагоприятно влияет на результаты хирургического лечения. Осложнения при КИНК наблюдаются в 2/3 раза чаще, ампутация конечности в ранние сроки выполняется 50-65% больным, рецидив критической ишемии в течение первого года после операции развивается у 80-95% пациентов [1,9,10,13].

Большая часть пациентов обращаются в специализированный стационар за помощью, когда клиническая симптоматика заболевания становится сильно выраженной, то есть имеются уже средние и тяжелые стадии заболевания. К сожалению, радикальное оперативное лечение данной категории больных зачастую провести невозможно в силу множества причин, основными из которых являются отсутствие удовлетворительного дистального артериального русла голени и стопы и тяжелые сопутствующие заболевания [3,6,8].

Выбор тактики хирургического лечения у больных с поражением бедренно-подколенно-берцового сегмента при КИНК – актуальная проблема, которая далека от своего разрешения. Наиболее действенными и оправданными являются активный подход к лечению хронической ишемии с использованием хирургических методов восстановления кровоснабжения нижних конечностей, применение сосудистых протезов нового поколения, усовершенствованные методики шунтирования и эндартерэктомии [3,11,12].

Наибольшее число осложнений в различные сроки после вмешательств на магистральных артериях нижних конечностей, часто требующих повторной операции, составляют тромбозы сосудистых шунтов и анастомозов, которые проявляются рецидивом ишемии нижних конечностей и ставят под угрозу не только жизнеспособность оперированной конечности, но и жизнь больного. Повторные реконструктивные операции на артериях сопровождаются существенными техническими трудностями и риском, что сопряжено с необходимостью работы в условиях рубцовых тканей и измененной топографии органов. С каждым годом возрастает число пациентов, нуждающихся в повторных восстановительных операциях на артериях нижних конечностей (АНК) [2,14].

Таким образом, вышеизложенное свидетельствует о необходимости выявления новых решений в тактике лечения пациентов с КИНК путем детального анализа причин возникновения тромбозов, выполнения ампутаций и развития острой недостаточности мозгового кровообращения (ОНМК), инфарктов миокарда в послеоперационном периоде.

Цель работы. Улучшение результатов лечения больных с критической ишемией нижних конечностей путем применения гибридных методов хирургического лечения.

Материал и методы

Проанализированы результаты лечения 110 пациентов с атеросклеротическим поражением артерий нижних конечностей в стадии критической ишемии. Из 110 пациентов нами 42 (38,18%) пациентам основной группы были выполнены гибридные операции, 33 (30%) больным группы сравнения – открытые оперативные вмешательства ниже паховой складки и у 35 (31,81%) пациентов группы сравнения эндоваскулярные вмешательства. Общая характеристика больных, оперированных разными методами, представлена в таблице 1.

Таблица 1

Общая характеристика больных, оперированных разными методами

Метод оперативного лечения		Открытые операции (Группа сравнения I, n=33)		Эндоваскулярные вмешательства (Группа сравнения II, n=35)		Гибридные операции (Основная группа III, n=42)	
Пол	М	25	75,76%	30	85,71%	36	85,71%
	Ж	8	24,24%	5	14,29%	6	14,29%
Возраст		65,31±1,26		67,9±1,20		67,24±1,19	

Таблица 5.10

Характеристика поражения артериального русла нижних конечностей

Заинтересованная артерия	1 Группа (n=33)		2 Группа (n=35)		3 Группа (n=42)	
	ОПА	16	48,48%	18	51,43%	20
НПА	22	66,67%	21	60,00%	19	45,24%
ОБА	19	57,58%	22	62,86%	18	42,86%
ПБА	13	39,39%	19	54,28%	16	38,09%
Подколенная артерия	12	36,36%	8	22,86%	9	21,43%
ПББА	12	36,36%	10	28,57%	9	21,43%
ЗББА	10	30,30%	9	25,71%	11	26,19%
МБА	10	30,30%	11	31,43%	10	23,80%
Всего	114		118		112	

Для определения значимости степени стеноза использовали критерии Европейского общества сосудистых хирургов (ESSV, 2009), Российского общества ангиологов и сосудистых хирургов (РОАСХ, 2012) и Американской ассоциации кардиологов (АНА, 2013). Артериальный стеноз менее 50% считали гемодинамически незначимым, стеноз 50-69% — пограничным, а 70-99% — значимым.

Определение степени хронической критической ишемии у всех пациентов проводили по классификации А. В. Покровского, предложенной в Российских Клинических рекомендациях по ведению пациентов с сосудистой артериальной патологией (2010). У 42 (38,18%) больных выявлена III стадия ишемии конечности, у 68 (61,82%) пациентов — IV стадия.

Критериями включения в исследование явились:

Сочетанные поражения нескольких сегментов АНК (тип С и D по классификации TASC) Пораженной артерия считалась при окклюзии ее просвета или наличие гемодинамически значимого (более 70%) стеноза в ней. Характер поражения артериального русла представлен в таблице 5.10.

Таким образом, все группы оказались сравнимы по возрасту, частоте сопутствующих заболеваний, факторам риска, клиническим проявлениям заболевания и степени и частоте поражения артерий нижних конечностей. При постановке показаний к хирургическому лечению выбор между эндоваскулярными методами и выполнением открытой операции основывался на клинических рекомендациях международного консенсуса TASC.

Результат и обсуждения

Оценку ближайших результатов хирургического лечения больных проводили по следующим критериям: сохранение оперированной конечности, проходимость зоны реконструкции, рецидив возникновения критической ишемии нижних конечностей.

Клинический успех у больных, оперированных разным способом, в каждой группе был достаточно высокий, но в I и III группах он оказался практически на одном уровне, а во II группе этот показатель получился несколько ниже

Меньшее число осложнений встретилось в группе III – 2 (4,76%). В то время как в группе I число осложнений равнялось 8 (24,24%), а во II – 9 (25,71%). Частота встречаемости указанных осложнений в послеоперационном периоде в группах исследования не имела статистически достоверных различий ($p>0,05$).

Важными критериями оценки эффективности выполненной операции является частота возврата симптомов критической ишемии и процент сохранения конечности. В I группе, где выполняли только открытые реконструкции, из 33 пациентов в первый месяц после операции проходимость зоны

реконструкции сохранялась у 30 (90,9%) больных. Тромбоз шунта и возврат критической ишемии имел место у 2 (6,06%) человек. Из них 1 (3,03%) пациенту была выполнена «большая» ампутация. В сроки до 1 месяца умер 1 (3,03%) больной от острого инфаркта миокарда.

При оценке ближайших результатов лечения в группе эндоваскулярных вмешательств выяснилось, что проходимость зоны реконструкции в первый месяц сохранялась у 33 (94,28%) из 35 (100%) пациентов. Тромбоз в зоне вмешательства, возникший у 2 (5,71%) пациентов, во всех случаях приводил к рецидиву симптомов критической ишемии. Высокая ампутация потребовалась только 1 (2,86%) больному. Умерло в этой группе 2 (5,71%) пациента, один от острого нарушения мозгового кровообращения – 1 (2,86%), другой из-за прогрессирования сердечной недостаточности - 1 (2,86%).

Использование гибридных методик позволяет сочетать преимущества «закрытых» и «открытых» реконструктивных операций. Анализ результатов в III группе продемонстрировал проходимость зоны реконструкции у 42 больных, что составило 90%. Критическую ишемию не удалось купировать или наступил тромбоз зоны реконструкции у 2 (10%) пациентов. Тем не менее, «большая» ампутация в этой группе была выполнена только 1 (6%) больному. Летальности в этой группе не отмечалась.

При сравнении исследуемых групп по показателю проходимости зоны реконструкции выявлено, что в I и III группах результаты практически одинаковы (87,87% и 95,23% соответственно). Во II группе число функционирующих реконструкций (31 (88,57%)) ниже, но различия являются статистически незначимыми ($p=0,261$). Рецидив КИНК в первый месяц после операции имел место у 31 (88,57%) пациента II группы. Близкие данные были получены в I и III группах - 29 (87,87%) и 41 (97,62%) соответственно. Число больших ампутаций было наименьшим в III группе — 1 (2,38%), в группах I и II составило 4 (12,12%) и 4 (11,43%) соответственно. Сравнительные данные представлены

Анализ ближайших результатов хирургического лечения больных в трех исследуемых группах показал, что высокая частота достижения клинического успеха наблюдается при использовании всех трех методик прямой реваскуляризации периферического русла артерий нижних конечностей. Во всех исследуемых группах тромбоз зоны реконструкции приводил к рецидиву КИНК. Значимых различий между группами по этому показателю выявлено не было. Этот факт объясняется крайне низкими компенсаторными возможностями кровотока в условиях поражения у больных, вошедших в исследование. В ряде случаев рецидив симптомов критической ишемии нижних конечностей удавалось купировать применением адекватной консервативной терапии. Однако чаще приходилось выполнять высокую ампутацию. Частота ампутаций не зависела от выбранной методики. Причиной смерти пациентов в ближайшем послеоперационном периоде были в основном осложнения со стороны сердечно-сосудистой системы. Число летальных исходов ниже в группе больных, перенесших гибридные оперативные вмешательства, хотя статистически значимых различий между группами нет.

Согласно результатам нашего исследования, исходы оперативного лечения больных с критической ишемией нижних конечностей при использовании исследуемых методик оказались весьма близкими по своим ближайшим результатам. Очевидным преимуществом открытой методики является возможность определения состояния стенки сосуда, характера атеросклеротической бляшки и оценке ретроградного кровотока при ограниченных возможностях восстановления кровотока в артериях голени. Эндovasкулярная методика является наименее агрессивной для организма больного. Однако полнота реваскуляризации и длительность функционирования зоны реконструкции при ее использовании более ограничены. Гибридная методика, сочетая преимущества «открытой» и «эндovasкулярной» технологий, одновременно увеличивает продолжительность и объем оперативного лечения, что в ряде случаев может негативно повлиять на степень периоперационного риска.

3(27)2019 «Тиббиётда янги кун»

Отдаленные результаты лечения обследуемых больных изучены у 110 пациентов в сроки от 6 месяцев до 3 лет после операции. Из I группы 33 (30%), II – 35 (31,82%) и из III – 42 (38,18%). Больные первой и второй групп оперированы значительно раньше, чем в третьей, из-за сравнительно недавнего внедрения в практику гибридных технологий. Это привело к тому, что время наблюдения за пациентами в отдаленные сроки оказалось неоднородным. Поэтому было решено ограничить период отдаленного наблюдения 3 годами после вмешательства, то есть сроком, максимально возможным, для пациентов III группы. Анализируя результаты оперативного лечения больных с КИНК, учитывали: частоту рецидива КИНК в каждой из выделенных групп, частоту больших ампутаций вследствие рецидива КИНК, проходимость зоны артериальной реконструкции и заживление трофических дефектов нижних конечностей.

В период наблюдения до 3 лет от момента операции рецидива симптомов КИНК удалось избежать в 86 наблюдениях, что составило 83,3%. В группе I, где выполняли открытые реконструкции, конечность без признаков критической ишемии сохранена у 28 (84,84%) больных, у 38 (90,48%) после гибридных операций (группа III). В тоже время, после эндovasкулярных вмешательств (группа II) без признаков критической ишемии остались 30 (85,71%). При парном сравнении 67 пациентов стала очевидна схожесть I и II групп ($p > 0,05$) по положительному исходу и их значимое отличие от III группы ($p = 0,0031$).

Большинство пациентов, которым потребовалась ампутация вследствие рецидива симптомов критической ишемии, относились ко 2 группе — 5 (14,28%), в 1 группе таких больных было 4 (12,12%) и в 3 группе — 3 (7,14%) соответственно.

Анализ отдаленных результатов лечения, вошедших в исследование больных, еще раз показал, что хирургический метод лечения критической ишемии нижних конечностей на сегодняшний день является методом выбора в борьбе за сохранение конечности. За 3 года наблюдения более у половины пациентов (12 (10,90%)) не удалось избежать

большой ампутации. При сравнительном анализе отдаленных результатов в исследуемых группах новая «гибридная» технология выполнения хирургических вмешательств на артериях нижних конечностей на первый взгляд не показала очевидных преимуществ перед традиционной «открытой» хирургией. Это касается в первую очередь частоты возврата симптомов КИНК (4 (9,52%) - в III группе против 5 (15,15%) - в I группе) и частоты проходимости зоны артериальной реконструкции (38 (90,47%) против 28 (84,84%)). В тоже время, обе эти методики выгодно отличаются по указанным показателям от группы II, где возврат симптомов КИНК и проходимость зоны реконструкции составили 30 (90,90%). Данный факт можно объяснить развитием гиперплазии интимы, возникающей в ответ на асептическое воспаление вследствие травмы протяженного участка сосудистой стенки, а так же, в некоторых случаях, имплантацией инородного тела, что не всегда нивелируется даже применением современной дезагрегантной и противовоспалительной терапии.

Выводы

Гибридные методики реваскуляризирующих операций при поражении нескольких сегментов наиболее эффективны, так как способствуют быстрому заживлению трофических расстройств и сохранению конечности в отдаленном периоде. Результаты проведенного исследования подтверждают, что при атеросклеротическом поражении нескольких сегментов АНК у больных с КИНК лишь адекватное хирургическое лечение, выполненное в оптимальные сроки, с учетом характера изменений артериального русла, степени ишемии и тяжести сопутствующей патологии способно сохранить конечность, восстановить трудоспособность и улучшить качество жизни пациента.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Покровский А.В., Харазов А.Ф., Сапелкин С.В. Консервативное лечение пациентов с перемежающейся хромотой. // *Ангиология и сосудистая хирургия*. 2014; 20(1): 172-180.
2. Gulati A., Botnaru I., Garcia L.A. et al. Critical limb ischemia and its treatments: a review. // *J Cardiovasc Surg* 2015; 56 (5): 775-785.1
3. Перцаков Д.Р. Эффективность хирургических методов в лечении критической ишемии нижних конечностей: / Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Ярославль, 2015; 26.
4. Максимов А.В.1,2, Корейба К.А.3, Нуретдинов Р.М. Критическая ишемия нижних конечностей у пациентов отделения гнойно-септической хирургии. // *Ангиология и сосудистая хирургия*. 2016; 22(2): 152-155.
5. Kobayashi N, Hirano K, Nakano M, et al. Wound healing and wound location in critical limb ischemia following endovascular treatment. // *Circ J Cardiovasc Interv* 2014; 78: 1746 – 1753.
6. Червяков Ю.В.1,2, Староверов И.Н.1,2, Власенко О.Н. Отдаленные результаты лечения больных с хронической ишемией нижних конечностей методами непрямого реваскуляризации и генотерапии. // *Ангиология и сосудистая хирургия*. 2016; 22(1): 29-36.
7. Hany A. M, Ahmed A.Sh. Management of Critical Lower Limb Ischemia through Transpedal Approach. // *J. Cairo Univ.*, 2015; 83(1): 573-578.
8. Hart C. A, Tsui J, Khan K. Critical Limb Ischaemia in Adult Human Skeletal Muscle Increases Satellite Cell Proliferation but Not Differentiation. // *J. Surgical Science*, 2015; 6: 198-207.
9. Муравева Я.Ю. Тактические ошибки в лечении больных с критической ишемией при реконструкции артерий ниже пупартовой связки: / Автореф. дис. ...канд. мед. наук. – М., 2014; 24.
10. Вачёв А.Н., Сухоруков В.В., Дмитриев О.В., Кругомов А.В. Последовательность выполнения этапов гибридных операций у больных с синдромом Лериша при критической ишемии конечности. // *Ангиология и сосудистая хирургия*. 2016; 22(1): 59-63.
11. Iida O, Nakamura M, Yamauchi Y et al; Endovascular treatment for infrainguinal ves-

- sels in patients with critical limb ischemia: OLIVE registry, a prospective, multicenter study in Japan with 12-month follow-up. // *Circ J Cardiovasc Interv* 2013; 6: 68 – 76.
12. Гавриленко А.В.1,2, Котов А.Э.1, Шаталова Д.В.2 Результаты хирургических реваскуляризаций у больных после стентирования артерий нижних конечностей. // *Ангиология и сосудистая хирургия*. 2016; 22(1): 165-169.
 13. Mills J.L, Conte M.S, Armstrong D.G et al; Society for Vascular Surgery Lower Extremity Guidelines Committee. The Society for Vascular Surgery Lower Extremity Threatened Limb Classification System: Risk stratification based on wound, ischemia, and foot infection (WIFI). // *J Vasc Surg* 2014; 59: 220 – 234.
 14. Xiuqin Sun, Jilin Ying, Yunan Wang. Meta-analysis on autologous stem cell transplantation in the treatment of limb ischemic. // *J Clin Exp Med* 2015; 8(6): 8740-8748.
- СПИСОК ЛИТЕРАТУРИ:
1. Pokrovskiy A.V., Xarazov A.F., Sapelkin S.V. Konservativnoe lechenie patsientov s peremeyayusheysya xromotoy. // *Ангиология и сосудистая хирургия*. 2014; 20(1): 172-180.
 2. Gulati A., Botnaru I., Garcia L.A. et al. Critical limb ischemia and its treatments: a review. // *J Cardiovasc Surg* 2015; 56 (5): 775-785.1
 3. Persakov D.R. Effektivnost xirurgicheskix metodov v lechenii kriticheskoy ishemii nijnix konechnostey: / *Avtoref. dis. ... kand. med. nauk. – Yaroslav., 2015; 26.*
 4. Maksimov A.V.1,2, Koreyba K.A.3, Nuretdinov R.M. Kriticheskaya ishemiya nijnix konechnostey u patsientov otdeleniya gnoyno-septicheskoy xirurgii. // *Ангиология и сосудистая хирургия*. 2016; 22(2): 152-155.
 5. Kobayashi N, Hirano K, Nakano M, et al. Wound healing and wound location in critical limb ischemia following endovascular treatment. // *Circ J Cardiovasc Interv* 2014; 78: 1746 – 1753.
 6. Chervyakov YU.V.1,2, Staroverov I.N.1,2, Vlasenko O.N. Otdalennye rezultati lecheniya bolnix s xronicheskoy ishemiey nijnix konechnostey metodami nepryamoy revaskulyarizatsii i genoterapii. // *Ангиология и сосудистая хирургия*. 2016; 22(1): 29-36.
 7. Hany A. M, Ahmed A.Sh. Management of Critical Lower Limb Ischemia through Transpedal Approach. // *J. Cairo Univ.*, 2015; 83(1): 573-578.
 8. Hart C. A, Tsui J, Khan K. Critical Limb Ischaemia in Adult Human Skeletal Muscle Increases Satellite Cell Proliferation but Not Differentiation. // *J. Surgical Science*, 2015; 6: 198-207.
 9. Muraveva YA.YU. Takticheskie oshibki v lechenii bolnix s kriticheskoy ishemiey pri rekonstruktsii arteriy nije pupartovoy svyazki: / *Avtoref. dis. ...kand. med. nauk. – M., 2014; 24.*
 10. Vachyov A.N., Suxorukov V.V., Dmitriev O.V., Krugomov A.V. Posledovatelnost vipolneniya etapov gibridnix operatsiy u bolnix s sindromom Lerisha pri kriticheskoy ishemii konechnosti. // *Ангиология и сосудистая хирургия*. 2016; 22(1): 59-63.
 11. Iida O, Nakamura M, Yamauchi Y et al; Endovascular treatment for infrainguinal vessels in patients with critical limb ischemia: OLIVE registry, a prospective, multicenter study in Japan with 12-month follow-up. // *Circ J Cardiovasc Interv* 2013; 6: 68 – 76.
 12. Gavrilenko A.V.1,2, Kotov A.E.1, SHatalova D.V.2 Rezultati xirurgicheskix revaskulyarizatsiy u bolnix posle stentirovaniya arteriy nijnix konechnostey. // *Ангиология и сосудистая хирургия*. 2016; 22(1): 165-169.
 13. Mills J.L, Conte M.S, Armstrong D.G et al; Society for Vascular Surgery Lower Extremity Guidelines Committee. The Society for Vascular Surgery Lower Extremity Threatened Limb Classification System: Risk stratification based on wound, ischemia, and foot infection (WIFI). // *J Vasc Surg* 2014; 59: 220 – 234.
 14. Xiuqin Sun, Jilin Ying, Yunan Wang. Meta-analysis on autologous stem cell transplantation in the treatment of limb ischemic. // *J Clin Exp Med* 2015; 8(6): 8740-8748.

Поступила 09.06. 2019

УДК: 617.58.4-089:616.13-004.6

НАШ ОПЫТ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ С КРИТИЧЕСКОЙ ИШЕМИЕЙ НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ ПРИ МУЛЬТИФОКАЛЬНОМ АТЕРОСКЛЕРОЗЕ

Акмал Абдуллаевич Ирназаров¹, Уктамхон Аскархонович Асраров¹, Авлоназаров Хуршид Абдухофизович¹, Бекзод Муминович Бобоев¹, Жахонгир Камилович Матмурадов¹, Рустам Викторович Агзамов¹

¹Ташкентской Медицинской Академии,

²Республиканский Специализированный Центр Хирургической Ангионеврологии, Республика Узбекистан

Резюме,

Под наблюдением были 79 больных с критической ишемией нижних конечностей с поражениями сонных и коронарных артерий. Для определения тактики лечения этих больных мы применяли неинвазивные методы визуализации сосудов, и только с возможной лечебной целью использовано контрастирование сосудов. Исползованная тактика лечения позволила снизить количество осложнений до минимума.

Ключевые слова: критическая ишемия нижних конечностей, мультифокальный атеросклероз, этапные вмешательства.

OUR EXPERIENCE OF SURGICAL TREATMENT TACTICS ON PATIENTS WITH CRITICAL LOWER LIMB ISCHEMIA ON MULTIFOCAL ATHEROSCLEROSIS

¹Akmal Abdullayevich Irnazarov, ¹Uktamkhon Askarkhonovich Asrarov, ¹Avlonazarov Xurshid Abduxofizovich, Bekzod Muminovich Boboev¹, ¹Jahongir Kamilovich Matmuradov, ¹Rustam Viktorovich Agzamov

¹Tashkent Medical Academy,

100109, Uzbekistan Tashkent Farobi 2

²Republic Specialized Centre of Surgical Angioneurology, Republic of Uzbekistan

Resume,

There were 79 patients with critical lower limb ischemia with carotid and coronar arteries' lesions. To determine tactic of treatment we used non-invasive methods of vessels' visualization and just in probably treatment aim used contrasting of vessels. Applied tactic of treatment allowed decrease number of complications to minimal results.

Keywords: critical lower limb ischemia, multifocal atherosclerosis, staged interventions

БИЗНИНГ МУЛТИФОКАЛ АТЕРОСКЛЕРОЗДАГИ ОЁҚЛАР КРИТИК ИШЕМИЯСИДА ЖАРРОХЛИК ДАВОЛАШДАГИ ТАЖРИБАМИЗ

Акмал Абдуллаевич Ирназаров¹, Уктамхон Аскархонович Асраров¹, Авлоназаров Хуршид Абдухофизович, Бекзод Муминович Бобоев¹, Жахонгир Камилович Матмурадов¹, Рустам Викторович Агзамов¹

¹Тошкент Тиббиёт Академияси

²Республика Ихтисослаштирилган Хирургик Ангионеврология Маркази, Ўзбекистон Республикаси

Резюме,

Кузатувда оёқлар критик ишемияси билан ҳамда каротид ва коронар артериялари шикастланиши билан ҳаста 79 бемор бўлган. Шу беморларда даволаш тактикасини аниқлаш учун, қон томирларнинг визуализацияси учун ноинвазив ва фақатгина даволаш эҳтимоли бор ҳолларда қон томирлар контрастлаш методлари қўлланилди. Биз қўллаган тактика асоратлар сонини минимумгача камайтиришга олиб келди.

Калит сўзлар: оёқлар критик ишемияси, мультифокал атеросклероз, босқичма-босқич операциялар.

Актуальность

Сегодня благодаря хирургическим технологиям появились возможности лечения заболеваний периферических сосудов. Однако, несмотря на высокий уровень развития современной медицины, у пациентов с критической ишемией нижних конечностей (КИНК) сохраняется высокий процент осложнений оперативных вмешательств и выполняемых ампутаций [3,10,11].

Результаты хирургической восстановления кровотока при КИНК определяются, главным образом, состоянием дистального артериального русла [7,9]. Поражение артериального русла голени неблагоприятно влияет на результаты хирургического лечения. Осложнения при КИНК наблюдаются в 2/3 раза чаще, ампутация конечности в ранние сроки выполняется 50-65% больным, рецидив критической ишемии в течение первого года после операции развивается у 80-95% пациентов [1,9,10,13].

Большая часть пациентов обращаются в специализированный стационар за помощью, когда клиническая симптоматика заболевания становится сильно выраженной, то есть имеются уже средние и тяжелые стадии заболевания. К сожалению, оперативное лечение данной категории больных зачастую провести невозможно в силу множества причин, основными из которых являются отсутствие удовлетворительного дистального артериального русла голени и стопы и тяжелые сопутствующие заболевания [3,6,8].

Выбор тактики хирургического лечения у больных с поражением бедренно-подколенно-берцового сегмента при КИНК – актуальная проблема, которая далека от своего разрешения. Наиболее действенными и оправданными являются активный подход к лечению хронической ишемии с использованием хирургических методов восстановления кровоснабжения нижних конечностей, применение сосудистых протезов нового поколения, усовершенствованные методики шунтирования и эндартерэктомии [3,11,12].

Наибольшее число осложнений в различные сроки после вмешательств на магистральных артериях нижних конечностей, часто требующих повторной операции, со

ставляют тромбозы сосудистых шунтов и анастомозов, которые проявляются рецидивом ишемии нижних конечностей и ставят под угрозу не только жизнеспособность оперированной конечности, но и жизнь больного. Повторные реконструктивные операции на артериях сопровождаются существенными техническими трудностями и риском, что сопряжено с необходимостью работы в условиях рубцовых тканей и измененной топографии органов. С каждым годом возрастает число пациентов, нуждающихся в повторных восстановительных операциях на артериях нижних конечностей (АНК) [2,14].

Таким образом, вышеизложенное свидетельствует о необходимости выявления ошибок в хирургической тактике лечения пациентов с КИНК путем детального анализа причин возникновения тромбозов, выполнения ампутаций и развития острой недостаточности мозгового кровообращения (ОНМК), инфарктов миокарда в послеоперационном периоде.

Цель работы. Улучшение результатов лечения больных с критической ишемией нижних конечностей путем усовершенствования хирургической тактики.

Материал и методы

За период с 2017 по 2018 гг. в отделении сосудистой хирургии 2-й клиники Ташкентской медицинской академии на стационарном лечении находились 79 больных (58 мужчин и 21 женщина) с КИНК. Алгоритм обследования включал общеклинические методы, осмотр невропатолога с оценкой неврологического статуса до и после оперативного лечения, осмотр кардиолога с оценкой резервных возможностей сердца до и после оперативного лечения, ЭхоКС, стресс-ЭхоКС, транскраниальную доплерографию, ультразвуковую доплерографию с определением регионарного систолического давления и подсчетом лодыжечно-плечевого индекса (ЛПИ), транскутанную оксиметрию, дуплексное сканирование, магнитно-

резонансную томографическую ангиографию, мультислайсную компьютерно-томографическую и рентгеноконтрастную ангиографию.

Причиной КИНК у всех пациентов был атеросклероз, у 8 больных атеросклероз сочетался с патологической извитостью сонных артерий (СА). Все больные имели поражение двух или более артериальных бассейнов. Критерием включения в исследование было наличие критической ишемии у больных с высоким риском осложнений (ишемическая болезнь сердца – ИБС, артериальная гипертензия, сахарный диабет, гемодинамически значимый стеноз СА, перенесенный инфаркт мозга и миокарда).

В зависимости от стадии ишемии нижних конечностей по классификации А.В. Покровского пациенты были распределены следующим образом: ишемия III степени – у 40, ишемия IV степени – у 39. У 31 больного выявлен стеноз подвздошной артерии с окклюзией бедренной артерии, 29 пациентов имели окклюзию поверхностной бедренной и подколенной артерии со стенозом устья глубокой бедренной артерии. У 19 больных отмечались гемодинамически значимые стенозы бедренных, подколенных и тibiальных артерий. У всех пациентов с КИНК ЛПИ был ниже 0,3 мм рт. ст., все жаловались на боль в покое.

У 100% пациентов диагностированы сердечно-сосудистые заболевания. У 65 больных имелся гемодинамически значимый стеноз СА. В зависимости от степени хронической сосудисто-мозговой недостаточности (ХСМН) по классификации А.В. Покровского больные распределялись следующим образом: асимптомное течение ХСМН отмечалось у 11 из них, транзиторные ишемические атаки – у 13, дисциркуляторная энцефалопатия – у 22; 19 пациентов в анамнезе перенесли ишемический инсульт, причем 8 из них ОНМК повторно. У 47 (72,3%) из этих пациентов выявлена ИБС. Ишемическая болезнь сердца была также у 14 (17,7%) больных с КИНК без поражения СА. Из 61 (100%) пациента с ИБС стенокардия напряжения ФК II отмечалась у 37 (60,6%), ФК III – у 12 (19,6%). У 12 (19,6%) больных отмечалась нестабильная стенокардия. 8 (13,1%) боль-

ных перенесли от одного до трех инфарктов миокарда.

Результат и обсуждения

У 19 (24%) больных со стенозом СА с КИНК удалось добиться регресса клинических проявлений ишемии нижних конечностей с помощью медикаментозной терапии, у 12 (63,1%) пациентов выполнена установка катетера для длительной внутриартериальной катетерной терапии, после чего выполняли каротидную эндартерэктомию. Из них 9 (47,3%) больным на 7-е сутки выполнены реконструктивные операции на артериях нижних конечностей. У 5 (26,3%) пациентам после каротидной эндартерэктомии осуществлены эндоваскулярные вмешательства на АНК. 1 (1,2%) пациенту произведена высокая ампутация конечности из-за прогрессирования ишемии. У 1 (1,2%) больного развился острый инфаркт миокарда с летальным исходом.

Выбор одномоментной тактики был основан на невозможности купирования КИНК и проведения интервенционных вмешательств или их неэффективности. Симультанные операции произведены у 4 (5%) больных со стенозом СА с КИНК. Осложнений не наблюдалось.

У 19 (24%) пациентов с поражениями СА и КИНК первым этапом выполнены эндоваскулярные вмешательства по поводу КИНК, 5 (6,3%) из них произведены гибридные вмешательства. 1 (1,2%) пациенту выполнена высокая ампутация с летальным исходом, еще 1 (1,3%) – ампутация по Шарпу.

Открытые вмешательства на АНК при сочетанном поражении СА и КИНК выполнялась в тех случаях, когда альтернативой вмешательству была высокая ампутация конечности. Важным условием для осуществления таких вмешательств были высокая толерантность головного мозга к ишемии, асимптомное течение ХСМН, неосложненная бляшка СА и отсутствие гемодинамически значимых стенозов СА с одной стороны. Открытые вмешательства при КИНК первым этапом выполнены у 11 (13,9%) больных. Все операции на нижних конечностях

производились под спинальной анестезией и ниже пупартовой связки. У 1 (1,2%) из этих пациентов из-за прогрессирования ишемии осуществлена высокая ампутация конечности.

Для больных с ИБС важными критериями, влияющими на выбор лечебной тактики, является коронарный резерв, который выражался уменьшением ударного объема менее 50 мл в минуту, фракции выброса левого желудочка менее 45%, увеличением конечного диастолического объема левого желудочка, наличием сегментарных нарушений, которые свидетельствовали о нарушении насосной функции миокарда, угрожающем кардиальными осложнениями в интра- и послеоперационном периоде по данным ЭхоКС. Учитывая это, больным была показана коронарография с диапневтической целью. У 6 (7,5%) пациентов с поражениями коронарных артерий (КА) и АНК первым этапом произведено стентирование КА, вторым этапом – реконструкция АНК. У 2 (2,5%) больных произведено открытое вмешательство на АНК в связи с гемодинамически незначимыми поражениями КА при коронарографии. У 4 (5%) пациентов выполнены паллиативные вмешательства (торакоскопическая симпатэктомия).

Эффективность вмешательств определяли на основании отсутствия острых или новых очаговых изменений головного мозга, миокарда и улучшения кровотока в нижних конечностях. Среди наблюдаемых нами больных только у одного развился острый инфаркт миокарда. При оценке регресса ишемии нижних конечностей учитывали ЛПИ: исходно этот показатель составлял $0,27 \pm 0,04$, на 3-4-е сутки после вмешательства на АНК увеличился до $0,53 \pm 0,3$ ($p < 0,05$).

Согласно результатам нашего исследования, у пациентов с КИНК при сочетанном поражении СА и КА высок риск развития острых очаговых осложнений головного мозга и миокарда. При наличии заболеваний периферических артерий риск развития инфаркта миокарда возрастает на 20-60%, а вероятность смерти от ИБС увеличивается в 2-6 раз. На 40% увеличивается также риск развития инсульта [5]. У пациентов с тяже-

лыми поражениями АНК с КИНК риск развития инфаркта миокарда и инсульта значительно выше, чем у лиц с умеренно выраженной формой заболевания. Инфаркт миокарда и инсульт являются основными причинами смерти пациентов с КИНК. Ежегодная смертность среди пациентов с КИНК составляет 25%, а среди тех, кто перенес ампутацию, – 45% [4,7].

Как известно, консервативное лечение КИНК малоэффективно даже при применении современных генно-инженерных препаратов. Не всегда удаётся уменьшить интенсивность болей в покое без применения наркотических анальгетиков, увеличить дистанцию безболевого ходьбы, добиться гарнуляционного покрытия язв и увеличения показателей регионарного систолического давления и ЛПИ. В то же время применение периферических вазодилататоров при попытке купировать КИНК может усугубить нарушение кровоснабжения сердца [10,13].

Таким образом, у больных с КИНК при сочетанном поражении СА и КА целесообразно проведение профилактики острых очаговых нарушений головного мозга и миокарда. Для получения удовлетворительных результатов необходимо применять дифференцированную хирургическую тактику, выбор которой определяется только после тщательного изучения локальной гемодинамики и оценки компенсаторных возможностей пораженных отдаленных артериальных бассейнов. При этом нужно пытаться либо медикаментозно, либо минимально инвазивными способами купировать КИНК с целью первичной профилактики ишемического инфаркта головного мозга и миокарда.

Выводы

Тактика лечения больных с КИНК должна зависеть от поражений других артериальных бассейнов. Приоритет при выборе метода оперативных вмешательств следует отдавать эндоваскулярным вмешательствам в связи с низким операционным риском и гибридным операциям, которые позволяют выполнить оптимальную коррекцию двух блоков поражения. Необходим комплексный подход к диагностике и лечению этой тяжелой категории пациентов. Это позволяет

определить оптимальную хирургическую тактику индивидуально для каждого больного.

. Использование предложенного диагностического минимума и этапов оперативных вмешательств существенно повышает

выявляемость сочетанных поражений других артериальных бассейнов и расширяет показания к оперативному лечению с применением комбинированных вмешательств

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Бабунашвили А.М., Глаголев В.Э., Карташов Д.С. Многоэтапное эндоваскулярное лечение мультифокального атеросклероза. // Архив журнала 2013; 53 (11): 90-95.12
2. Бебешко В.Г. К оптимизации диагностики ранних проявлений тромботических осложнений у больных при атеросклеротическом поражении магистральных сосудов нижних конечностей. // Sci. J. Ministry Health of Ukraine 2014; 1 (5): 78-84.9
3. Куранов А.А., Балеев М.С., Митрофанова Н.Н. Некоторые аспекты патогенеза атеросклероза и факторы риска развития сердечно-сосудистых заболеваний. // Fundament Res 2014; 10: 1234-1238.8
4. Муравьева Я.Ю. Тактические ошибки в лечении больных с критической ишемией при реконструкции артерии ниже пупартовой связи. // Автореф. дис. ... канд. мед. наук. М. 2014; 25. 11
5. Оганов Р.Г. Сосудистая коморбидность: общие подходы к профилактике и лечению. // Рациональная фармакотерапия в кардиол 2015; 11 (1): 4-7.
6. Почепцова Е.Г. Атеросклероз артерий нижних конечностей и ишемическая болезнь сердца. // Фармакотерапия. 2014; 9 (185): 62-68.10
7. Conte M.S., Pomposelli F.B., Clair D.G. et al. Society for Vascular Surgery practice guidelines for atherosclerotic occlusive disease of the lower extremities: management of asymptomatic disease and claudication. // J Cardiovasc Surg 2015; 61 (5): 1382. 2
8. Gavrilova N.E., Metelskaya V.A., Yarovaya E.B., Boytsov S.A. Carotid artery duplex scan in diagnosing coronary atherosclerosis and assessing its severity. // Rossiyskiy Kardiologicheskiy Zhurnal 2014; 4 (108): 108-112.
9. Russian (Гаврилова Н.Е., Метельская В.А., Яровая Е.Б., Бойцов С.А. Роль дуплексного сканирования сонных артерий в выявлении коронарного атеросклероза и определении степени его выраженности. // Рос кардиол журн 2014; 4 (108): 108-112).6
9. Gozhenko A.I., Kovalevskaya L.A., Kotyuzhinskaya S.G. et al. Атеросклероз: новые достижения и неудачи. Atherosclerosis: new achievements and failures. // J Health Sci 2014; 04 (04): 101-114.7
10. Gulati A., Botnaru I., Garcia L.A. et al. Critical limb ischemia and its treatments: a review. // J Cardiovasc Surg 2015; 56 (5): 775-785.1
11. Ivanov L.N. A New Diagnostic Technique of Multifocal Atherosclerosis. // СТМ 2013; 5 (2): 53.14
12. Lambert M.A. Лечение критической ишемии нижних конечностей: где мы находимся сегодня? // J Int Med 2013; 274: 295-307.13
13. Rumjantseva S.A., Oganov R.G., Silina E.V. et al. Cardiovascular pathology in acute stroke (issues of prevalence, prevention and treatment). // Kardiovaskulyarnaya Terapiya i Profilaktika 2014; 13 (4): 47-53. Russian (Румянцева С.А., Оганов Р.Г., Силина Е.В. и др. Сердечно-сосудистая патология при остром инсульте (некоторые аспекты распространенности, профилактики и терапии). // Кардиоваскулярная терапия и профилактика 2014; 13 (4): 47-53.
14. Rumjantseva S.A., Stupin V.A., Oganov R.G. et al. Theory and practice of treatment of patients with vascular comorbidity. Clinical Guideline. Moscow-Spb.: International Publishing Group «Medical Book»; 2013. Russian (Румянцева С.А., Ступин В.А., Оганов Р.Г. и др. Теория и практика лечения больных с сосудистой коморбид-

ностью. Клин. руководство. Москва; Санкт-Петербург Мед книга 2013; 5.

SPISOK LITERATURI:

1. Babunashvili A.M., Glagolev V.E., Kartashov D.S. Многоэтапное endovaskulyarnoe lechenie multifokalnogo ateroskleroza. // Arxiv jurnala 2013; 53 (11): 90-95.12
2. Bebeshko V.G. К оптимизации диагностики ранних проявлений тромботических осложнений у больных при атеросклеротическом поражении магистральных сосудов нижних конечностей. // Sci. J. Ministry Health of Ukraine 2014; 1 (5): 78-84.9
3. Kuranov A.A., Baleev M.S., Mitrofanova N.N. Nekotore aspekti patogeneza ateroskleroza i faktori riska razvitiya serdechno-sosudistix zabolevaniy. // Fundament Res 2014; 10: 1234-1238.8
4. Muraveva YA.YU. Takticheskie oshibki v lechenii bolnix s kriticheskoy ishemiei pri rekonstrukcii arterii nije pupartovoy svyazki. // Avtoref. dis. ... kand. med. nauk. M. 2014; 25. 11
5. Oganov R.G. Sosudistaya komorbidnost: obshie podxodi k profilaktike i lecheniyu. // Ratsionalnaya farmakoterapiya v kardiologii 2015; 11 (1): 4-7.
6. Pochepsova E.G. Ateroskleroz arteriy нижних конечностей i ishemicheskaya bolezнь serdca. // Farmakoterapiya. 2014; 9 (185): 62-68.10
7. Conte M.S., Pomposelli F.B., Clair D.G. et al. Society for Vascular Surgery practice guidelines for atherosclerotic occlusive disease of the lower extremities: management of asymptomatic disease and claudication. // J Cardiovasc Surg 2015; 61 (5): 1382. 2
8. GavriloVA N.E., Metelskaya V.A., Yarovaya E.B., Boytsov S.A. Carotid artery duplex scan in diagnosing coronary atherosclerosis and assessing its severity. // Rossiyskiy Kardiologicheskiy Zhurnal 2014; 4 (108): 108-112. Russian (GavriloVA N.E., Metelskaya V.A., Yarovaya E.B., Boytsov S.A. Rol duplexnogo skanirovaniya сонных артерий v выявлении коронарного атеросклероза i opredelenii stepeni ego virajennosti. // Ros kardiolog jurn 2014; 4 (108): 108-112).6
9. Gozhenko A.I., Kovalevskaya L.A., Kotyuzhinskaya S.G. et al. Ateroskleroz: novie dostizheniya i neudachi. Atherosclerosis: new achievements and failures. // J Health Sci 2014; 04 (04): 101-114.7
10. Gulati A., Botnaru I., Garcia L.A. et al. Critical limb ischemia and its treatments: a review. // J Cardiovasc Surg 2015; 56 (5): 775-785.1
11. Ivanov L.N. A New Diagnostic Technique of Multifocal Atherosclerosis. // STM 2013; 5 (2): 53.14
12. Lambert M.A. Lechenie kriticheskoy ishemii нижних конечностей: gde mi naxodimsya segodnya? // J Int Med 2013; 274: 295-307.13
13. Rumjantseva S.A., Oganov R.G., Silina E.V. et al. Cardiovascular pathology in acute stroke (issues of prevalence, prevention and treatment). //Kardiovaskulyarnaya Terapiya i Profilaktika 2014; 13 (4): 47-53. Russian (Rumyanseva S.A., Oganov R.G., Silina E.V. i dr. Serdechno-sosudistaya patologiya pri ostrom insulte (nekotore aspekti rasprostranennosti, profilaktiki i terapii). // Kardiovaskulyarnaya terapiya i profilaktika 2014; 13 (4): 47-53.
14. Rumjantseva S.A., Stupin V.A., Oganov R.G. et al. Theory and practice of treatment of patients with vascular comorbidity. Clinical Guideline. Moscow-Spb.: International Publishing Group «Medical Book»; 2013. Russian (Rumyanseva S.A., Stupin V.A., Oganov R.G. i dr. Teoriya i praktika lecheniya bolnix s sosudistoy komorbidnostyu. Klin. rukovodstvo. Moskva; Sankt-Peterburg Med kniga 2013; 5.

Поступила 09.06. 2019

