



ЎЗБЕКИСТОН РЕСПУБЛИКАСИ
ФАНЛАР АКАДЕМИЯСИ
САМАРҚАНД ДАВЛАТ МЕДИЦИНА
ИНСТИТУТИ

ISSN 2181-5674

БИОЛОГИЯ ВА ТИББИЁТ МУАММОЛАРИ

ХАЛҚАРО ИЛМИЙ ЖУРНАЛ
№3 (111) 2019

**PROBLEMS OF
BIOLOGY AND MEDICINE**

АКАДЕМИЯ НАУК
РЕСПУБЛИКИ УЗБЕКИСТАН

САМАРКАНДСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ
МЕДИЦИНСКИЙ ИНСТИТУТ

БИОЛОГИЯ ВА ТИББИЁТ МУАММОЛАРИ

**PROBLEMS OF
BIOLOGY AND MEDICINE**

ПРОБЛЕМЫ БИОЛОГИИ И МЕДИЦИНЫ

Научный журнал по теоретическим и практическим
проблемам биологии и медицины

основан в 1996 году

Самаркандским отделением
Академии наук Республики Узбекистан
выходит ежеквартально

Главный редактор - А.М. ШАМСИЕВ

Редакционная коллегия:

***А.В. Алимов, Ю.М. Ахмедов, А.И. Икрамов,
З.И. Исмаилов, З.Б. Курбаниязов (зам. главного редактора),
Ф.Г. Назиров, У.Н. Ташкенбаев, Т.Э. Останакулов,
А.М. Хаджибаев, Д.Х. Ходжаев, М.Х. Ходжибеков,
Ш.А. Юсупов***

2019, № 3 (111)

УЧРЕДИТЕЛЬ ЖУРНАЛА:

Самаркандский государственный
медицинский институт

Адрес редакции:

Республика Узбекистан, 140100,
г. Самарканд, ул. Амира Темура, 18.

Телефон:

(99866) 233-36-79

Факс

(99866) 233-71-75

(99866) 231-00-39

Сайт

<http://pbim.uz/>

e-mail

pbim@sammi.uz

sammi-xirurgiya@yandex.ru

*Журнал зарегистрирован
в Управлении печати и информации
Самаркандской области
№ 09-26 от 03.10.2012 г.*

*Журнал внесен в список,
утвержденный приказом № 219/5
от 22 декабря 2015 года реестром ВАК
в раздел медицинских наук*

Подписано в печать 15.10.2019.

Формат 60×84 1/8

Усл. п.л. 37,5

Заказ 115

Тираж 100 экз.

Отпечатано

в типографии СамГосМИ.

140151, г. Самарканд,

ул. Амира Темура, 18

РЕДАКЦИОННЫЙ СОВЕТ:

Х.А. Акилов	(Ташкент)
Н.А. Абдуллаев	(Самарканд)
Я.Н. Аллаяров	(Самарканд)
О.А. Атаниязова	(Нукус)
Т.А. Аскарлов	(Бухара)
А.В. Девятлов	(Ташкент)
И.И. Затевахин	(Россия)
С.И. Исмаилов	(Ташкент)
А.Ю. Разумовский	(Россия)
Rainer Rienmuller	(Австрия)
В.М. Розинов	(Россия)
Л.М. Рошаль	(Россия)
А.Ж. Хамраев	(Ташкент)

Содержание**Contents****Клинические исследования****Clinical studies**

А.А. Авазов, М.Х. Мухаммадиев, Х.Ж. Самиев, Ш.Ш. Джумагелдиев, Ф.А. Даминов, Б.П. Нормаматов, У.Р. Худойназаров Тяжелый острый панкреатит: Возможности диагностики и лечения	7	A.A. Avazov, M.Kh. Mukhammadiev, Kh.J. Samiev, Sh.Sh. Djumageldiev, F.A. Daminov, B.P. Normamatov, U.R. Khudoynazarov Severe acute pancreatitis: Diagnostic and treatment options
Ш.К. Ахмедов, А.А. Нуруллаева, А.Х. Рахматова, Р.А. Орипов Роль местной терапии при урогенитальном трихомониазе	10	Sh.K. Ahmedov, A.A. Nurullaeva, A.Kh. Rakhmatova, R.A. Oripov The role of local therapy in urogenital trichomoniasis
Ш.Д. Бабажанова, А.С. Любчич, Д.А. Хаитова Органосохраняющий подход при истинном вращении плаценты	13	Sh.D. Babazhanova, A.S. Lyubchich, D.A. Khaitova Organ- preserving management in placenta accreta
Ш.У. Болтаева, А.Т. Джурабекова, Г.К. Ниёзов, И.Ш. Таштемирова Клинические особенности фебрильных судорог у детей	17	Sh.U. Boltaeva, A.T. Djurabekova, G.K. Niyozov, I.Sh. Toshtemirova Clinical features of febrile seizures in children
Л.М. Гарифулина Оценка характера питания и качества жизни детей с ожирением	20	L.M. Garifulina Assessment of character of nutrition and quality of life of children with obesity
Ш.М. Дадамухамедова, Г.Р. Одилова, Р.Р. Бобоева, Д.Н. Бобоёрова Терапевтическая эффективность ретиналамина при лечении миопии у детей школьного возраста в бухарском регионе	23	Sh.M. Dadamuhamedova, G.R. Odilova, R.R. Boboeva, D.N. Boboerova Therapeutic efficiency of retinalamine in the treatment of myopia in children of school age annotation
Д.А. Далимова, А.А. Абдурахимов, Е.М. Квиткова, Ш. Ибрагимова, Ш.У. Турдикулова Распространенность функциональных полиморфизмов генов GSTT1 и GSTM1 среди добровольцев старшей возрастной группы	27	D.A. Dalimova, A.A. Abdurakhimov, E.M. Kvitkova, Sh. Ibragimova, Sh.U. Turdikulova Prevalence of functional polymorphisms of the GSTT1 and GSTM1 genes among volunteers of the older age group
В.А. Заричанский, А.К. Егизарян, Т.Ф. Косырева, А.М. Маркосян, К.В. Заричанская, А.Ш. Инояттов, Г.С. Ташева, Ф.С. Раупов, А.Б. Хамдамов Современная концепция о генерализованном нейрофиброматозе I типа	31	V.A. Zarichanskiy, A.K. Egizaryan, T.F. Kosyreva, A.M. Markosyan, K.V. Zarichanskaya, A.Sh. Inoyatov, G.S. Tasheva, F.S. Raupov, A.B. Hamdamov Modern concept on generalized neurofibromatosis type I
М.Э. Ирисметов, Н.Б. Сафаров, Қ.Н. Ражабов Тизза бўғими артрозлариди артроскопик даволаш усулларини қўллаш самарадорлиги	38	M.E. Irismetov, N.B. Safarov, K.N. Rajabov Efficiency of application of arthroscopic treatment methods for gonarthrosis
Ж.А. Камиллов Оценка пропорций лица детей школьного возраста города Ташкента в соотношении с «золотым сечением»	43	J.A. Kamilov Evaluation of facial proportions of school-age children in Tashkent with is related with «golden section»
Ш.И. Каримов, А.А. Ирناзаров, У.А. Асраров, Ж.К. Матмуратов, Р.В. Агзамов Построение математических моделей оценки степени тяжести и прогноза эффективности лечения критической ишемии нижних конечностей при мультифокальном атеросклерозе	49	Sh.I. Karimov, A.A. Imazarov, U.A. Asrarov, J.K. Matmuradov, R.B. Agzamov Construction of mathematical models of evaluation of severity and forecast of effectiveness of treatment of critical ischemia of lower extremities in multifocal atherosclerosis
З.Б. Курбаниязов, К.Б. Саидмуратов Оптимизация хирургического лечения больных с желчнокаменной болезнью осложненным гнойным холангитом	53	Z.B. Kurbaniyazov, K.B. Saidmuradov Optimization of surgical treatment of patients with gallstone disease complicated by purulent cholangitis
З.Б. Курбаниязов, А.С. Бабажанов, А.Ф. Зайниев, С.С. Давлатов Факторный анализ рецидива узлового зоба у жителей проживающих в йододефицитном регионе	58	Z.B. Kurbaniyazov, A.S. Babazhanov, A.F. Zayniev, S.S. Davlatov Factor analysis of the recurrence of angular goiter in residents residing in the iodine deficiency region
Н.С. Мамасалиев, Б.У. Усмонов, С.Р. Ибрагимова, Н.Х. Мавлонов Хомиладорлик, туғруқ ва туғруқдан кейинги даврларда виллебранд касаллиги ва ДВС-синдроми билан беморларни олиб бориш тактикаси	63	N.S. Mamasaliev, B.U. Usmonov, S.R. Ibragimova, N.Kh. Mavlonov Tactics of the management of pregnancy, genera and the other local period in patients with vилlebrand disease and ice syndrome
М.С. Машарипова, Н.Я. Файзуллаева Особенности состояния иммунной системы детей с хроническими бронхитами на фоне паразитарной инвазии	68	F.G. Nazirov, Sh.H. Khashimov, U.M. Makhmudov, N.S. Sadykov Laparoscopic sleeve resection of the stomach: results, ways to prevent intra- and early postoperative complications
Ф.Г. Назиров, Ш.Х. Хашимов, У.М. Махмудов, Н.С. Садьков Лапароскопическая рукавная резекция желудка: результаты, пути профилактики интра- и ранних послеоперационных осложнений	73	F.G. Nazirov, Sh.H. Khashimov, U.M. Makhmudov, N.S. Sadykov Laparoscopic sleeve resection of the stomach: results, ways to prevent intra- and early postoperative complications
Ф.Г. Назиров, А.В. Девяттов, А.Х. Бабаджанов, Р.Р. Байбеков К проблеме желчеистечения при повреждение aberrантных желчных протоков	81	F.G. Nazirov, A.V. Devyatov, A.Kh. Babadjanov, R.R. Baybekov Problem of bile leakage in the aberrant bile ducts damage
Н.У. Нарзуллаев, Р.Р. Раджабов, Х.Н. Нуриддинов, Н.М. Жалолова Роль грибковой инфекции в этиологии риносинуситов	86	N.U. Narzullaev, R.R. Radjabov, H.N. Nuriddinov, N.M. Zhalolova The role of fungal infection in the etiology of rhinosinusitis
Н.У. Нарзуллаев, Р.Р. Раджабов, Х.Н. Нуриддинов Острый средний отит у ВИЧ- инфицированных детей: клинико- иммунологические особенности течения в зависимости от путей инфицирования	90	N.U. Narzullaev, R.R. Radjabov, H.N. Nuriddinov Acute average otitis in HIV – infected children: clinical and immunological characteristics of the course depending on ways of infection

<i>З.М. Орзиев, Л.И. Махмудова</i> Оценка компетентности количественных показателей клинических признаков холестаза в градировании его выраженности	93	<i>Z.M. Orziev, L.I. Makhmudova</i> Competence evaluation of quantitative indicators of clinical characteristics of cholestasis in gradation of its expression
<i>А.О. Орзикулов, Ш.А. Рустамова, З.Э. Караматуллаева, У.К. Холмуратов</i> Самарқанд вилояти Нуробод тумани мисолида бруцеллёр касаллиги тиббий ижтимоий оқибатларини таҳлил этиш	97	<i>A.O. Orzikulov, SH.A. Rustamova, Z.E. Karamatullayeva, U.K. Kholmuratov</i> Analysis of medical and social consequences on brucellosis of Nurabad district of Samarkand region
<i>Р.А. Орипов, Ш.К. Ахмедов, А.Х. Рахматова, А.А. Нуруллаева</i> Особенности местной терапии акне в подростковом периоде	103	<i>R.A. Oripov, Sh.K. Akhmedov, A.Kh. Rakhmatova, A.A. Nurullayeva</i> Features of local acne therapy in adolescent period
<i>З.А. Раджабова, Ф.Д. Каримова</i> Ретроспективный анализ беременных с рецидивирующей герпесвирусной инфекцией	106	<i>Z.A. Rajabova, F.D. Karimova</i> The role of herpes infection in the development of placental insufficiency
<i>С.А. Ражабов, А.Т. Джурабекова, Х.М. Очилов, К.В. Шмырина</i> Ультразвуковая оценка результатов брахиоцефальных сосудов у больных с вертебро-базиллярным нарушением	108	<i>S.A. Rajabov, A.T. Djurabekova, Kh.M. Ochilov, K.V. Shmirina</i> Ultrasound estimation of the results of brahiocephal vessels in patients with vertical basillary disorder
<i>А.Б. Рамазанова, Н.Б. Абдукадирова</i> Содержание иммуноглобулинов в сыворотке крови грудных детей при разных видах вскармливания	111	<i>A.B. Ramazanova, N.B. Abdukadirova</i> The content of immunoglobulins in the blood serum of infants with different types of feeding
<i>А.Б. Тилияков, Х.А. Тилияков, А.К. Мирзаев, А.А. Ташходжаев</i> Результаты блокирующего интрамедуллярного остеосинтеза (БИОС) при диафизарных переломах костей голени	114	<i>A.B. Tilyakov, H.A. Tilyakov, A.K. Mirzaev, A.A. Tashhodzhayev</i> Results of blocking intramedullary osteosynthesis (BIOS) in diaphysis fractures of the shin
<i>Д.Д. Усманова, А.Р. Мурадинова</i> Нейропсихологические особенности сосудистой деменции при хронической ишемии мозга и без артериальной гипертензии	117	<i>D.D. Usmanova, A.R. Muradimova</i> Neuropsychological features of vascular dementia in chronic cerebral ischemia with and without arterial hypertension
<i>Ф.Т. Файзимуратов, А.Т. Джурабекова, Г.К. Хакимова, Ш.Ш. Норматова, К.В. Шмырина</i> Частота судорожного синдрома при спастических формах детского церебрального паралича	120	<i>F.T. Fayzimuradov, A.T. Jurabekova, G.K. Hakimova, Sh.Sh. Normatova, K.V. Shmirina</i> The frequency of convulsive syndrome in spastic forms of children cerebral palsy
<i>З.Ю. Халимова, С.С. Иссаева</i> Динамика нейровизуализационных показателей на фоне лучевой терапии при акромегалии	123	<i>Z.Yu. Khalimova, S.S. Issaeva</i> Neuroimaging indicators of the dynamics on the background of radiation therapy in acromegaly
<i>З.Ю. Халимова, А.О. Холикова</i> Частота случаев акромегалии среди населения Сурхандарьинской и Кашкадарьинской областей	125	<i>Z.Yu. Khalimova, A.O. Kholikova</i> The frequency of the case of acromegaly among the population of Surkhadarya and Kashkadarya regions
<i>М.Т. Хамдамова, З.О. Кенжаева, А.Б. Хамдамов, Н.О. Наврузова</i> Особенности предменструального синдрома у подростков	130	<i>M.T. Khamdamova, Z.O. Kenjaeva, A.B. Khamdamov, N.O. Navruzova</i> The features of the premenstrual syndrome in adolescents
<i>Д.Б. Холмуродов, А.Т. Джурабекова, Х.М. Очилов, П.Ф. Боймаматова</i> Электроэнцефалографическое исследование в диагностике мигрени	133	<i>D.B. Holmurodov, A.T. Jurabekova, H.M. Ochilov, P.F. Boymamatova</i> Electroencephalographic studies in the diagnosis of migraine
<i>Н.Н. Шавази</i> Биохимические маркёры преждевременных родов	135	<i>N.N. Shavazi</i> Biochemical markers of premature birth
<i>Н.Н. Шавази</i> Характер изменений маркеров дисфункции эндотелия в крови женщин с преждевременным излитием околоплодных вод	138	<i>N.N. Shavazi</i> The nature of changes markers of dysfunction of the endothelium in blood of women with premature bursting of amniotic waters
<i>И.Я. Шаматов, Н.Ж. Хушвакова, У.М. Бурханов</i> Эндоскопическая ультразвуковая дезинтеграция при гипертрофическом рините с одновременной коррекции устья слуховых труб	143	<i>I.Y. Shamatov, N.J. Khushvakova, U.M. Burkhanov</i> Endoscopic ultrasonic disintegration in hypertrophic rhinitis with simultaneous correction of the head of audio pipes
<i>А.М. Шамсиев, Н.Д. Кодиров</i> Анализ результатов хирургического лечения варикоцеле	145	<i>A.M. Shamsiev, N.D. Kodirov</i> Analysis of the results of surgical treatment of varicocele
<i>А.М. Шамсиев, Д.О. Атакулов, Ж.А. Шамсиев, Б.Б. Жовлиев, А.К. Рахимов, Д.А. Шамсиева</i> Причины осложнений и рецидивов аноректальных мальформации у детей	149	<i>A.M. Shamsiev, D.O. Atakulov, J.A. Shamsiev, B.B. Jovliev, A.K. Rakhimov, D.A. Shamsieva</i> Causes of complications and recurrence of anorectal malformation in children
<i>И.П. Шарипова, И.Н. Эгамова, В.Ш. Рахимова, Н.А. Ярмухамедова</i> Эффективность ПВД при хроническом гепатите и циррозах печени ВГС этиологии по показателям транзитной эластографии	151	<i>I.P. Sharipova, I.N. Egamova, V.Sh. Rahimova, N.A. Yarmuhamedova</i> Efficiency of PPD in chronic hepatitis and cirrhosis of hepatitis c virus etiology according to indicators of transient elastography
<i>Г.З. Шодикулова, М.М. Эргашова, О.А. Ибадова, З.П. Курбанова</i> Особенности клинико-патогенетической течения хронической суставной боли у больных ревматоидным артритом и деформирующим остеоартрозом	154	<i>G.Z. Shodikulova, M.M. Ergashova, O.A. Ibadova, Z.P. Kurbanova</i> Clinical - pathogenetic features of chronic knee joint pain of the patients with rheumatoid arthritis and deforming osteoarthritis
<i>З.Р. Шодмонова, А.А. Умиров, М.Т. Гайбуллаев</i> Эндоскопическое лечение стриктур мочеиспускательного канала	159	<i>Z.R. Shodmonova, A.A. Umirov, M.T. Gaybullayev</i> Endoscopic treatment of urethral strictures

Ю.С. Эгамов, А.Э. Рузиев Значение эндомезентериальной лимфатической терапии в комплексном лечении неспецифического язвенного колита в послеоперационном периоде	163	Yu.S. Egamov, A.E. Ruziev The importance of endomesenterial lymphatic therapy in the complex treatment of non specific ulcer colitis in the postoperative period	
Д.Ш. Юлдашева, А.Т. Джурабекова, Ж.Ф. Гафурова, Л.А. Каримов Исследование когнитивных функций в раннем восстановительном периоде у больных с ишемическим инсультом	167	D.Sh. Yuldasheva, A.T. Djurabekova, J.F. Gafurova, L.A. Karimov Study of cognitive functions in the early recovery period in patients with ischemic stroke	
Ш.Ш. Юсупов, Ш.А. Боймурадов Переломы нижней стенки орбиты и принципы инновационного подхода к хирургическому лечению больных	170	Sh.Sh. Yusupov, Sh.A. Boimuradov Fractures of the lower orbit wall and principles of innovative approach to surgical treatment of patients	
Случай из практики		Case study	
О.Р. Отажонов Удаление инородного тела из забрюшинного пространства: случай из практики	174	O.R. Otajonov Removal of foreign bodies from the retroperitoneal space: case from practice	
Экспериментальные исследования		Experimental studies	
С.М. Бабич, В.А. Алейник, М.А. Жураева, И.Б. Зулунова Влияние контрикала на изменение утилизации печенью пентагастрина	177	C.M. Babich, V.A. Aleinik, M.A. Zhuraeva, I.B. Zuluнова Influence of constrictal on the change of utilization of the liver pentagastrin	
М.А. Жураева, В.А. Алейник, С.М. Бабич, Г.М. Ходжиматов Изменение утилизации печенью хцк-8 под влиянием контрикала	180	M.A. Zhuraeva, V.A. Aleinik, S.M. Babich, G.M. Khodzhimatov Change of utilization by crystal-8k liver under the influence of constrict	
Ю.М. Ординский, О.В. Денефиль, П.Г. Лихацкий, Л.С. Фира Активность окислительных процессов и антиоксидантной системы при иммобилизационном стрессе у высоко- и низкоустойчивых к гипоксической гипоксии крыс различного пола	183	Yu.M. Ordynskiy, O.V. Denifil, P.H. Lykhatskiy, L.S. Fira Activity of oxidative processes and antioxidant system during immobilization stress in high-and low-resistant to hypoxic hypoxia of rats of different sexes	
Ф.С. Орипов, Х.Х. Бойқўзиев, Н.Т. Дехқонова, Ш.Ш. Бобождонова, А.Х. Хамраев, Б.И. Джурақулов, Н.А. Исмаилова Озикланиши турли хил бўлган сут эмизувчилар ошқозони туби хусусий безларининг морфологияси	189	F.S. Oripov, Kh.Kh. Boyquziyev, N.T. Dehqonova, Sh.Sh. Bobojonova, A.Kh. Hamrayev, B.I. Djuraqulov, N.A. Ismailova Morphology of the stomach fundus in some mammal	
Т.А. Сагатов, Б.Н. Тавашаров Морфологическое состояние гемоциркуляторного русла и тканевых структур тонкой кишки при острой интоксикации пестицидами на фоне аллоксанового диабета	191	T.A. Sagatov, B.N. Tavasharov Morphological state of the hemocirculatory channels and fabric structures of the fine gut at acute pesticides intoxication on the background of alloxan diabetes	
С.А. Саидов, О.А. Рузиев, Д.А. Очиллова, Ф.Ш. Мехмонов Экспериментал атеросклероз: муаммони урганиш эволюцияси, истиқболдаги вазифалар	194	S.A. Saidov, O.A. Ruziev, D.A. Ochilova, F.Sh. Mekhmanov Experimental atherosclerosis: the evolution of the study problem, promising problem	
Н.Э. Тухсанова, Ш.Ж. Тешаев Количественное соотношение лимфоцитов в лимфоидных узелках тонкой кишки крыс в норме и при воздействии которана	198	Sh.J. Teshaeв, N.E. Tukhsanova Quantitative relationship of lymphocytes in lymphoid nodes of the rat intestin of rats in normal and under the influence of the kotoran	
О.О. Шевчук Процессы апоптоза при применении мелфалана, препарата гранулоцитарного колониестимулирующего фактора и гранулированного углеродного энтеросорбента у крыс	201	O.O. Shevchuk Apoptosis processes in melphalan, granulocyte colony stimulating factor and granular carbon enterosorbent in rats	
Обзор литературы		Review of the literature	
Н.Ш. Ахмедова, Н.О. Гиясова Хронические болезни почек - особенности развития, диагностики и профилактики	206	N.SH. Akhmedova, N.O. Giyasova Chronic kidney disease - features of formation, development of diagnostics and prevention	
Ф.М. Аюпова, Х.Х. Хамраев, С.Э. Махмудова Магний и его роль в генезе развития различных форм преэклампсии у беременных	210	F.M. Ayupova, H.Kh. Khamraev, S.E. Mahmudova Magnesium and its role in the development of various forms of preeclampsia in pregnant women	
А.Х. Бабаджанов, Б.Р. Абдуллажанов Варианты хирургической тактики у пациентов с острым панкреатитом тяжелой степени	215	A.Kh. Babadjanova, B.R. Abdullazhanov Options for surgical tactics in patients with severe acute pancreatitis	
О.Е. Бекжанова, Э.А. Ризаев Методические подходы к лечению заболеваний пародонта у пациентов с соматической патологией	220	O.E. Bekzhanova, E.A. Rizayev Methodological approaches to the treatment of periodontal diseases in patients with somatic pathology	
С.А. Гаффоров, Ш.Н. Нурова, Н.Б. Нуров Болаларда оториноларингологик аъзолари касалликларидатиш-жағ кемтик ва нуқсонларининг этиопатогенези, ташхиси, даволаш усуллари, профилактикаси	224	S.A. Gafforov, Sh.N. Nurova, N.B. Nurov Etiology, diagnosis, treatment and prevention of dental-maxillary anomalies in children associated with otorhinolaryngological diseases	
Д.М. Дусмухамедов, Р. Жалолов, Д.К. Дусмухамедова Механизмы возникновения и современные аспекты лечения рецессии десны	228	D.M. Dusmukhamedov, R. Jalolov, D.K. Dusmukhamedova Ways of appearing gym recessions and modern methods of treatment	
Т.Э. Зойиров, А.Т. Елназаров Гигиена пародонта при лечении перелома челюсти методом шинирования	231	T.E. Zoyirov, A.T. Elnazarov Periodontal hygiene in treatment of jaw fracture by tiring	

<i>Ш.М. Ибатова, Ф.Х. Маматкулова</i> Бронхообструктивный синдром у детей: распространенность, трудности дифференциальной диагностики и прогноз	233	<i>Sh.M. Ibatova, F.Kh. Mamatkulova</i> Bronch obstructive syndrome in children: prevalence, differential diagnostic challenges and forecast
<i>Ш.А. Имамов</i> Мотивация как ведущий клинично-патогенетический фактор формирования синдрома патологического влечения у больных алкоголизмом	236	<i>Sh.A. Imamov</i> Motivation-leading clinical and pathogenetic factor in the formation of pathogenetic attraction of patients with alcoholism
<i>Ш.И. Каримов, А.А. Ирнараров, У.А. Асраров, Х.А. Авлоназаров, Б.М. Бобоев, А.Р. Зохино, Ж.К. Матмуратов</i> Современный взгляд к проблеме критической ишемии нижних конечностей при мультифокального атеросклероза	238	<i>Sh.I. Karimov, A.A. Imazarov, U.A. Asrarov, X.A. Avlonazarov, B.M. Boboev, A.R. Zohirov, J.K. Matmuradov</i> Modern aspect to problem of critical limb ischemia caused by multifocal atherosclerosis
<i>М.З. Курбаниязова, Г.Н. Бекбаулиева</i> Синдром гиперстимуляции яичников – как осложнение индукции овуляции	241	<i>M.Z. Kurbaniyazova, G.N. Bekbaulieva</i> Syndrome of ovary hyperstimulation as a complication of ovulation induction
<i>Н.С. Мамасалиев, Г.А. Қўзиева, С.Р. Ибрагимова, Н.Х. Мавлонов</i> Гломеруляр касалликлар ва ҳомиладорлик. Замонавий талқинлар	245	<i>N.S. Mamasaliev, G.A. Kuzieva, S.R. Ibragimova, N.Kh. Mavlonov</i> Glomerular diseases and pregnancy. Modern views
<i>О.С. Мирзаев, Г.З. Таджиева, Х.Н. Шадиева</i> Аллергенспецифическая иммунотерапия	249	<i>O.S. Mirzaev, G.Z. Tadjieva, Kh.N. Shadieva</i> Specific allergen immunotherapy
<i>Ш.Т. Мухтаров, Д.Х. Мирхамидов, Х.Б. Худайбердиев</i> Возможности использования медицинских информационных систем в здравоохранении	253	<i>Sh.T. Mukhtarov, D.Kh. Mirkhamidov, Kh.B. Khudayberdiev</i> Facilities of using of medical electronic system in healthcare
<i>Г.У. Нурова, У.И. Нуров</i> Клиника и диагностика вазомоторного ринита, особенности классификации	256	<i>G.U. Nurova, U.I. Nurov</i> Clinic and diagnosis of vasomotor rhinitis, especially classification
<i>Г.С. Рахимаева, Н.М. Вахабова, Р.Б. Азизова, Н.Н. Абдуллаева</i> Ишемик инсультлар гендер хусусиятлари	260	<i>G.S. Rakhimbaeva, N. M. Vakhabova, R.B. Azizova, N.N. Abdullaeva</i> Gender features ischemic stroke
<i>М.М. Рахматуллаева, Н.К. Солиева</i> Бактериальный вагиноз: грани проблемы и перспективы коррекции	263	<i>M.M. Rakhmatullaeva, N.K. Solieva</i> Bacterial vaginosis: aspects of problems and prospects of correction
<i>Н.Х. Рузиева</i> Предрасполагающие факторы риска развития преждевременных родов	267	<i>N.Kh. Ruzieva</i> Predicting risk factors of development of premature birth
<i>З.Т. Сабиржанова, Д.Б. Юсупалиева</i> Оценка показателей коронарного кальция в качестве скринингового метода в ранней диагностике ишемической болезни сердца	270	<i>Z.T. Sabirjanovna, D.B. Yusupalieva</i> Evaluation of coronary calcium as a screening method in the early diagnosis of coronary heart disease
<i>К.Б. Саидмуратов</i> Современные аспекты хирургического лечения острого гнойного холангита	273	<i>K.B. Saidmuradov</i> Modern aspects of surgical treatment of acute purulent purulent cholangitis
<i>Ш.Ж. Тешаев, М.И. Исмадова</i> Сравнительная характеристика антропометрических параметров девочек I-II периода детства, занимающихся художественной гимнастикой	278	<i>SH.J. Teshayev, M.I. Ismatova</i> Comparative characteristics of anthropometric parameters of girls of the I-II period of childhood engaged in rhythmic gymnastics
<i>Д.Д. Усманова, А.Р. Мурадимова</i> Роль нейротрофических факторов в патогенезе сосудистой деменции	282	<i>D.D. Usmanova, A.R. Muradimova</i> Role of neurotrophic factors in the pathogenesis of vascular demand
<i>Х.Х. Хамраев, К.М. Абдиев, Э.С. Тоиров</i> Современные аспекты патогенеза анемического синдрома при ревматоидном артрите и возможные пути коррекции	286	<i>H.H. Khamrayev, K.M. Abdiyev, E.S. Toirov</i> Modern aspects of the pathogenesis of anemic syndrome in rheumatoid arthritis and possible ways of correction
<i>Г.М. Хасанова</i> Болаларда юрак - қон томир тизими касалликлари ривожланишида семизлик ва ортиқча вазнининг аҳамияти	291	<i>G.M. Khasanova</i> The role of child obesity and overweight in the development of cardiovascular diseases
<i>Д.К. Худойбердиев</i> Влияние факторов внешней среды на морфологию желудка	295	<i>D.K. Khudoyberdiyev</i> The influence of environmental factors on the morphology of the stomach
<i>У.Р. Худойназаров, А.А. Авазов</i> Преимущества и недостатки различных способов холецистэктомии	298	<i>U.R. Khudoynazarov, A.A. Avazov</i> Advantages and disadvantages of different methods of cholecystectomy

УДК: 617.37-002-089

ТЯЖЕЛЫЙ ОСТРЫЙ ПАНКРЕАТИТ: ВОЗМОЖНОСТИ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ

А.А. АВАЗОВ, М.Х. МУХАММАДИЕВ, Х.Ж. САМИЕВ, Ш.Ш. ДЖУМАГЕЛДИЕВ, Ф.А. ДАМИНОВ, Б.П. НОРМАМАТОВ, У.Р. ХУДОЙНАЗАРОВ

Самаркандский государственный медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Самарканд

ЎТКИР ПАНКРЕАТИТ ОҒИР ШАКЛИ: ДИАГНОСТИКА ВА ДАВОЛАШ ИМКОНИЯТЛАРИ

А.А. АВАЗОВ, М.Х. МУХАММАДИЕВ, Х.Ж. САМИЕВ, Ш.Ш. ДЖУМАГЕЛДИЕВ, Ф.А. ДАМИНОВ, Б.П. НОРМАМАТОВ, У.Р. ХУДОЙНАЗАРОВ

Самарканд давлат медицина институти, Ўзбекистон Республикаси, Самарканд ш.

SEVERE ACUTE PANCREATITIS: DIAGNOSTIC AND TREATMENT OPTIONS

A.A. AVAZOV, M.Kh. MUKHAMMADIEV, Kh.J. SAMIEV, Sh.Sh. DJUMAGELDIEV, F.A. DAMINOV, B.P. NORMAMATOV, U.R. KHUDOYNAROV

Samarkand State Medical Institute, Republic of Uzbekistan, Samarkand

Келтирилган иш ўткир панкреатит оғир шакли билан даволанган 468 нафар беморнинг клиник маълумотларини, лаборатор ва инструментал текшириши натижаларини таҳлилга асосланган. Ўткир панкреатитнинг оғир шаклини эрта диагностикаси ва беморларнинг умумий аҳволининг оғирлик даражасини баҳолаш мақсадида, диагностика ва кейинги даволаш босқичларида интеграл шкалаларнинг қўлланилиши кетма-кетлиги асослаб берилган. Иш диагностика ва даволаш тактикасини оптимизация қилиш ва лапароскопик операцияларнинг афзаллигини баҳолаш орқали, ўткир панкреатитнинг оғир шаклини даволаш натижаларини яхшилаш муаммоларига бағишланган. Эндовидеохирургик жаррохлик муолажаларини қўллаш даволаш натижаларининг яхшиланишига ва ўлим кўрсаткичининг камайишига олиб келиши кўрсатилган.

Калит сўзлар: ўткир панкреатит, панкреонекроз, видеолапароскопия.

This work is based on analysis clinical data, laboratory and instrumental research results of 468 patients with various forms of acute pancreatitis. For the early diagnosis of severe forms of acute pancreatitis and assess the severity of patients, justified the use of integral scales at the stages of diagnosis and subsequent treatment. The work is devoted to the issues of improving the results of treatment of patients with severe forms of acute pancreatitis by optimizing medical diagnostic tactics and evaluating the effectiveness of laparoscopic operations. It have been shown that the use of endovideosurgical interventions leads to improved treatment outcomes and reduced mortality.

Keywords: acute pancreatitis, pancreonecrosis, endovideoscopy.

Несмотря на достижения современной медицины, острый панкреатит до настоящего времени остается одной из наиболее важных и далеко нерешенных проблем экстренной хирургии. Основной причиной летальности у большинства пациентов являются гнойно-септические осложнения острого панкреатита, панкреатогенный шок и полиорганная недостаточность, но при этом гнойно-септические осложнения представляет серьезную угрозу жизни пациента: примерно 80% летальных исходов непосредственно связаны с инфекцией [10]. В последние годы наряду с отчетливой тенденцией к увеличению числа пациентов с острым панкреатитом, чаще отмечаются и инфекционные осложнения заболевания, встречающиеся в 12-30% панкреонекроза [3, 6]. Пик летальности сместился к поздним срокам заболевания – в фазу секвестрации и нагноения [4]. Оценка тяжести состояния больных с острым панкреатитом выявляет больных, которым необ-

ходимо интенсивное лечение с момента поступления, определении мероприятий для купирования болезни, что необходимо при выборе тактики лечения и определении прогноза заболевания [3, 9]. Зачастую операции проводятся при наличии явных признаков инфекционных осложнений и интоксикации организма, при тяжелом общем состоянии больного, в результате мы получаем неудовлетворительные результаты лечения и высокие показатели послеоперационной и общей смертности. Успех лечения острого панкреатита достигается своевременным выявлением и коррекцией осложнений консервативными и хирургическими методами [5]. Таким образом, чем раньше начато адекватное лечение, тем лучше прогноз, вследствие этого актуальным является разработка лечебно-диагностической тактики для своевременного выявления и прогнозирования инфекционных осложнений при тяжелых формах острого панкреатита [11]. Применение лечебно-

диагностической лапароскопии позволяет избежать выполнения травматической лапаротомии, снизить риск вторичного инфицирования как полости сальниковой сумки, так и брюшной полости [2]. Следует отметить что, применяя остатин (соматостатин) в комплексном лечении деструктивных форм острого панкреатита можно снизить ранние послеоперационные осложнения в 1,7 раз, а поздние в 2,5 раза [7, 12].

Цель исследования: улучшение результатов лечения больных острым панкреатитом путем оценки состояния и выбора последующей оптимальной лечебной тактики с использованием эндовидеохирургических технологий.

Материал и методы. На базе отделений экстренной хирургии (№1, №2, №3) Самаркандского филиала РНЦЭМП проведен ретроспективный анализ клинических данных, результатов лабораторных и инструментальных исследований 468 пациентов с различными формами острого панкреатита с 2016 по 2019 гг. Среди обследованных были 216 мужчин (46,2%) и 252 женщины (53,8%), возраст больных от 18 до 86 лет. Поздняя госпитализация (более 24 часов) наблюдалась у 82,9 % пациентов. Тяжелая форма острого панкреатита (панкреонекроз) наблюдалась у 43 (9,19%) больных. Субтотальный или тотальный панкреонекроз был выявлен у 19 (44,2%) больных с тяжелым острым панкреатитом.

Диагноз острый панкреатит ставился на основании клинической картины и обязательно подтверждался результатами лабораторной диагностики и данными инструментальных методов исследования. Все больные, поступившие в приёмное отделение, обследовались по схеме, соответствующей стандартам диагностики острого панкреатита. Проведены общий анализ крови, общий анализ мочи и биохимический анализ крови, однако достоверной корреляционной взаимосвязи не было выявлено ни с тяжестью общего состояния, ни со степенью распространённости панкреонекроза и ни с фактом инфицирования. Так же всем больным было проведено УЗИ брюшной полости, но это исследование было малоинформативно у пациентов на фоне пареза (пневматоза) кишечника. Компьютерная томография (КТ) является «золотым стандартом» в диагностике тяжелого острого панкреатита [1], но этот метод исследования не дает информацию о характере деструкции (стерильный или инфицированный) [8]. 16 пациентам при поступлении и 57 пациентам в процессе лечения были проведены КТ, МСКТ или МРТ брюшной полости и забрюшинной клетчатки, однако признаки проявлялись при наличии уже развившихся гнойных осложнений, что снижает значимость этих методов для проведения ранней диагностики гнойно-септических осложнений.

В качестве определения клинической оценки тяжести заболевания всем больным применялись многопараметрические шкалы прогноза APACHE II (Acute Physiology And Chronic Health Evaluation - шкала оценки острых физиологических расстройств и хронических нарушений состояния), Glasgow-Imrie (шкала для оценки степени тяжести больного острым панкреатитом), MODS (Multiple Organ Dysfunction Score - шкала полиорганной недостаточности), SOFA (Sepsis-related Organ Failure - шкала для оценки полиорганной недостаточности у больных с сепсисом).

Консервативная терапия острого панкреатита включала в себя купирование болевого синдрома, блокаду секреторной функции поджелудочной железы, ингибирование биологически активных веществ, подавление секреции желудка, антибактериальную терапию, спазмолитики, антикоагулянты, коррекцию метаболических нарушений и инфузионную терапию.

Хирургическое лечение применено 31 (6,62%) пациенту. 24 (55,8%) больным были проведены лечебно-диагностические эндовидеохирургические манипуляции, во время которых оценивалось состояние органов брюшной полости. 17 (54,8%) пациентам с ферментативным перитонитом операция продолжена лапароскопически, проведено эндовидеохирургическое дренирование полости малого сальника и брюшной полости, 8 (25,8%) пациентам произведена лапаротомия. У 6 (19,4%) пациентов панкреонекроз выявлен после лапаротомии, произведенной по поводу распространённого перитонита. Лапаротомия использовалась в 45,2% случаев, эндовидеохирургические вмешательства в 54,8% случаев. Показанием к проведению лапароскопической санации брюшной полости являлась клиника распространённого перитонита и прогрессирование эндотоксикоза на фоне неэффективности проводимого консервативного лечения.

Результаты и обсуждение. В наших исследованиях наблюдались следующие гнойно-септические осложнения: гнойно-некротическое расплавление поджелудочной железы – у 6 (13,9%), гнойно-некротический парапанкреатит – у 7 (16,3%), абсцесс сальниковой сумки – у 12 (27,9%), гнойный разлитой перитонит – у 14 (32,6%), сепсис – у 6 (13,9%) больных. Основная причиной летальности являлась полиорганная недостаточность.

Ранняя диагностика панкреонекроза считается трудной задачей. Частота диагностических ошибок при поступлении больных составляет 22-30%. В задачи диагностики факта заболевания входят определение формы и тяжести заболевания, осложнений, прогнозирование дальнейшего течения патологического процесса. Ранняя диагностика больных с тяжелыми формами острого

панкреатита даёт возможность выбрать и начать лечение, прежде чем разовьются гнойно-септические осложнения и полиорганная недостаточность.

Оптимальным методом для выполнения ранних операций при тяжелых формах острого панкреатита являются лапароскопические вмешательства. Методика позволяет выполнить адекватное хирургическое пособие, снизить количество ранних осложнений и летальность. При развитии локальных инфекционных осложнений некротического панкреатита применение эндохирургических вмешательств даёт возможность эффективно санировать очаги в брюшной полости и забрюшинной клетчатке и улучшить результаты лечения.

Выводы. УЗИ брюшной полости малоинформативно у пациентов с панкреонекрозом на фоне развивающегося пареза (пневматоза) кишечника. Компьютерная томография (КТ, МСКТ или МРТ) не обеспечивает диагностики характера деструкции, а признаки выявляются при наличии уже развившихся гнойных осложнений, что снижает значимость этих методов для проведения ранней диагностики гнойно-септических осложнений.

Применение эндовидеохирургических методик как позволяет достоверно снизить количество гнойных осложнений за счет оптимизации хирургической тактики и эффективного купирования бактериальной контаминации очагов деструкции поджелудочной железы, брюшной полости, уменьшить степень кишечной недостаточности за счет снижения операционной травмы.

Литература:

1. Баженова Ю.В., Шантуров В.А., Бойко Т.Н., и др. Компьютерная томография в диагностике острого панкреатита // Сибирский медицинский журнал. Россия. Иркутск №6 2013, стр 159-161.
2. Глушков Н.И., Скородумов А.В., Сафин М.Г., и др. Выбор малоинвазивного вмешательства в лечении острого деструктивного панкреатита. - Кубанский научный медицинский вестник, №3, 2013. - стр 43-45.
3. Лысенко М.В., Девятов А.С., Урсов С.В. и др. Острый панкреатит. Дифференцированная лечебно-диагностическая тактика. - М.: Литтерра, 2010. №3 стр 164.
4. Пугаев А.В., Ачкасов Е.Е. Острый панкреатит. - М.: Профиль, 2007 стр 335.
5. Савельев В.С., Филимонов М.И., Бурневич С.З. Панкреонекрозы. - М.: ООО «Медицинское информационное агентство» 2008 стр 264.

6. Собинова Р. А., Сулейманов С. Ф., Шукуров И. Б. Изучение действия токоферола на состояние перекисного окисления липидов и антиоксидантной защиты крыс с острым панкреатитом // Проблемы биологии и медицины. – 2001. – №. 4.1. – С. 50-52.
7. Таганович Д.А. Причины летального исхода и определение тяжести течения острого панкреатита // Автореферат дис. канд. мед. наук. Минск, 2007 стр 21.
8. Хакимов М.Ш. Оценка эффективности остатина в профилактике осложнений острого деструктивного панкреатита // Вестник экстренной медицины 2016 №1 стр 18-21.
9. Чикаев В.Ф., Айдаров А.Р., Ибрагимов Р.А. и др. Алгоритм диагностики острого панкреатита // Практическая медицина 2013. № 1-2 (69) стр 174-177.
10. Bredley E.L., Dexter N.D. Management of severe acute pancreatitis: a surgical odyssey // Annals of Surgery 2010 №1 p 6-17.
11. Forsmark C.E. Pancreatitis and its complication. Humana Press Inc., New Jersey., 2005 №5 стр 349.
12. Wada K., Takada T., Hirata K., et al. Treatment strategy for acute pancreatitis // J. Hepatobiliary and pancreas surgery 2009 №1 p 79-86.

ТЯЖЕЛЫЙ ОСТРЫЙ ПАНКРЕАТИТ: ВОЗМОЖНОСТИ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ

А.А. АВАЗОВ, М.Х. МУХАММАДИЕВ,
Х.Ж. САМИЕВ, Ш.Ш. ДЖУМАГЕЛДИЕВ,
Ф.А. ДАМИНОВ, Б.П. НОРМАМАТОВ,
У.Р. ХУДОЙНАЗАРОВ

Самаркандский государственный медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Самарканд

Работа основана на анализе клинических данных, результатов лабораторных и инструментальных исследований 468 пациентов с различными формами острого панкреатита. Обоснована последовательность применения интегральных шкал для ранней диагностики тяжелых форм острого панкреатита и оценки степени тяжести состояния больных на этапах диагностики и последующем лечении. Работа посвящена вопросам улучшения результатов лечения больных с тяжелыми формами острого панкреатита путем оптимизации лечебно-диагностической тактики и оценки эффективности применения лапароскопических операций. Показано, что применение эндовидеохирургических вмешательств приводит к улучшению результатов лечения и снижению летальности.

Ключевые слова: острый панкреатит, панкреонекроз, видеолaparоскопия.

РОЛЬ МЕСТНОЙ ТЕРАПИИ ПРИ УРОГЕНИТАЛЬНОМ ТРИХОМОНИАЗЕ

Ш.К. АХМЕДОВ, А.А. НУРУЛЛАЕВА, А.Х. РАХМАТОВА, Р.А. ОРИПОВ

Самаркандский государственный медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Самарканд

УРОГЕНИТАЛ ТРИХОМОНИАЗДА МАХАЛЛИЙ ДАВОЛАШНИНГ РОЛИ

Ш.К. АХМЕДОВ, А.А. НУРУЛЛАЕВА, А.Х. РАХМАТОВА, Р.А. ОРИПОВ

Самарканд давлат медицина институти, Ўзбекистон Республикаси, Самарканд ш.

THE ROLE OF LOCAL THERAPY IN UROGENITAL TRICHOMONIASIS

Sh.K. AHMEDOV, A.A. NURULLAEVA, A.Kh. RAKHMATOVA, R.A. ORIPOV

Samarkand State Medical Institute, Republic of Uzbekistan, Samarkand

Ушбу мақолада авторлар томонидан сурункали трихомониаз билан беморларни самарали, хавфсиз ва комплекс даволашнинг янги усули ишлаб чиқилган бўлиб, аёл ва эркакларда уретрани маҳаллий қўлланиладиган иммуномодулятор-10мл 0.25%ли Деринат эритмаси билан ювиши 5 кундан 10 кунгача муддатда кунига 1 маҳалдан бошқа трихомонадага қарши воситалар билан комплекс қўллашдан иборат. Ўтказилган даво муолажалари натижасида яллигланиш жараёнларининг тезда бартараф қилишига, 96% беморларнинг тузалишига ва трихомонададан кейинги қолдиқ яллигланишли ўзгаришлар сонининг камайишига эришилди, шунингдек, ножуя таъсирлар кузатилмади.

Калит сўзлар: трихомониаз, иммуномодулятор, деринат, инстиляция, самарали, яллигланиш белгилари, соғайиш.

In this article, the authors developed a new effective, safe and complex method for treating patients with chronic trichomoniasis, consisting in the use of 10 ml of Derinat for local use of an immunomodulator in the form of washing the urethra in men and women for 5 to 10 days, along with complex anti-trichomonas preparations. The results of the therapy showed a rapid relief of inflammatory processes, 96% cure and a significant reduction in the number of post-trimomary residual inflammatory events.

Key words: trichomoniasis, immunomodulator, derinat, instillation, effective, inflammatory phenomenon, cure.

Введение: Урогенитальный трихомониаз является одной из наиболее распространенных инфекций, передаваемых половым путем (ИППП). В структуре всех ИППП трихомониаз занимает одно из первых мест у лиц, обратившихся за специализированной дерматовенерологической, акушерско-гинекологической и урологической помощью по поводу инфекционно-воспалительных заболеваний урогенитального тракта. [1, 2, 8]. Актуальной задачей дерматовенерологии всегда будет являться поиск и разработка новых методов терапии больных различными урогенитальными инфекциями. Этот поиск вести в двух направлениях: создание и усовершенствование традиционных противомикробных, противопаразитарных, противогрибковых, противовирусных препаратов или разработка принципиально новых лекарственных препаратов, обладающих комбинированным этиопатогенетическим действием [3, 4, 7]. Наиболее сложным вопросом терапии современного трихомониаза является выбор эффективного этиотропного средства. Несмотря на многочисленные публикации результатов изучения эффективности противотрихомонадной терапии, выбор конкретных препаратов на отечественном рынке остается весьма

ограниченным. С таким препаратом является новый иммуномодулятор «Деринат» [5, 6].

Цель исследования: В проведенном нами исследовании мы попытались изучить клиническую эффективность и безопасность местного применения препарата «Деринат» для лечения больных одной из наиболее распространенных инфекций урогенитального тракта, вызванной *tr.vaginalis*.

Материалы и методы: Методика применения препарата у женщин заключалась в орошениях 0,25% раствором дерината слизистой вульвы и влагалища; у мужчин в виде примочек раствора Дерината при поражениях слизистых оболочек головки полового члена и кожи половых органов и инстилляций в уретру при уретрите. По 10 мл 1 раз в день в течение 10 дней. Под нашим наблюдением находилось 30 пациентов в возрасте от 18 до 40 лет, из которых было 15 женщин и 15 мужчин. Критериями включения в исследование служили: наличие клинических проявлений, безуспешное лечение этих инфекций другими препаратами; микроскопическое подтверждение инфекции, вызванной *tr.vaginalis* а также жалобы больных на выделение из уретры пенистого характера, зуд в области половых органов, боль и

жжение при акте мочеиспускания, Длительность заболевания варьировала от 4 недель до 2 лет. В своих проявлениях трихомонадное поражение имели классическую клиническую картину. Основными жалобами женщин были зуд и пенные выделения из половых путей; мужчин зуд, слизистые выделения, жжение, дискомфорт в области головки полового члена и уретры. Кроме этого 10 мужчин из 15 жаловались на значительное снижение половой функции в течение последних 6 месяцев. При этом они несколько раз обрушались к урологам по поводу импотенции, которые по рекомендации уролога принимали виагру, либидо с антибиотиками, которые ожидаемого эффекта не дали.

При клиническом обследовании всех женщин выявляли гиперемии и отек слизистых половых путей, наличие во влагалище обильных молочных или пенных выделений: у 8 женщин множественные эрозивно-язвенные поражения на коже вокруг половой щели, а также, они жаловались на боль в области поясницы, внизу живота, резкое жжение при акте мочеиспускания. У 5 женщин кроме этого отмечались гиперемия и отечность слизистой оболочки вульвы, влагалища; серо-желтые, жидкие пенные вагинальные выделения с неприятным запахом а также эрозивно-язвенные поражения слизистой оболочки половых органов и кожи внутренней поверхности бедер.

У мужчин покраснение слизистой головки полового члена (5 человек) и наличие гнойного налета (3 человек), покраснение губок уретры и наличие слизистых выделений (5 человек), эрозивно-язвенные высыпания на коже головки полового члена, уплотнение и болезненность полового члена при пальпации (4 человек). При ректальном исследовании у 12 мужчин отмечались резкая болезненность, увеличение объема и рыхлая консистенция простаты. При обследовании сока простаты у этих больных определено увеличение количество лейкоцитов до 50-60 в поле зрения.

Предшествующая противотрихомонадная терапия проводилась у всех 30 больных и включала как местное (свечи с метронидазолом, промывание с раствором фурацилина, свечи полижинакс), так и общее лечение (метрогил, трихопол, флуконазол, цефтриаксон, фуросолидон, нистатин). Методика применения препарата женщин заключалась в орошениях 10 мл раствором дерината слизистой вульвы и влагалища; у мужчин в виде примочек раствора дерината при поражениях слизистых оболочек головки полового члена и инстилляций в уретру при уретрите. Процедуры выполняли 2 раза в сутки течение 14 дней.

Результаты. В результате проведенных, по нашей методике лечения, отмечался выраженный

эффект препарата на клиническое состояние больных. Все пациенты почувствовали себя комфортно с первого дня лечения. Исчезновения признаков воспаления, наблюдаемое уже после первых процедур, удалось добиться практически у всех которых до лечения наблюдали очень сильные воспалительные явления, после лечения сохранялась легкая гиперемия слизистых (клиническая эффективность-88%). Столь выраженный клинический противовоспалительный эффект сопровождался положительной динамикой микроскопических исследований. Сразу после лечения у 14 женщин и 10 мужчин констатировали исчезновение *tr. vaginalis* из урогенитального тракта (микробиологическая эффективность 80%). У 12 женщин из 15 с 4-го дня процедуры исчезли болевые ощущения и жжение при мочеиспускании. У 14 мужчин из 15 с 5-го дня процедуры все клинические признаки уменьшились на 80%, а 10-го дня исчезли полностью. Таким образом, окончательный показатель клинико-этиологической эффективности составил 96%. Нежелательных эффектов ни у кого из исследуемых больных не было.

Обсуждение. Деринат Дезоксирибонуклеат натрия (*Desoxiribonucleate sodium*), Иммуномодулирующее средство. Лекарственная форма: Раствор для наружного и местного применения 0.25% прозрачный, бесцветный, без посторонних включений.

Состав: в 1 мл дезоксирибонуклеат натрия 2.5 мг. Вспомогательные вещества: натрия хлорид, вода д/и. Деринат влияют на клеточный и гуморальный иммунитет, стимулирует репаративные процессы, обладает противовоспалительным действием, нормализует состояние тканей при дистрофических изменениях сосудистого генеза. Препарат активизирует противовирусный, противогрибковый и противомикробный иммунитет, обладает высоким репаративным и регенераторным действием. При наружном применении Деринат способствует заживлению трофических язв, инфицированных ран и глубоких ожогов, значительно ускоряя эпителизацию. Под действием Дерината происходит безрубцовое заживление язвенных дефектов на слизистой оболочке. При гангренозных процессах под воздействием препарата отмечается самопроизвольное отторжение некротических масс в очагах поражения.

Приоритетом в лечении трихомониаза является быстрое облегчение клинических симптомов, значительно снижающих качество жизни пациентов. В этой связи обращает внимание выраженный эффект препарата на клиническое состояние больных. Практически у всех пациентов наблюдали быстрое стихание воспалительных явлений в урогенитальной тракте. Возможно, это связано с угнетением выработки трихомонадами ферменты, являющихся одним из ведущих компонентов вос-

паления. При оценки микроскопических данных до и после лечения мы обратили внимание на снижение количества лейкоцитов в мазках из уретры, влагалища и цервикального канала, исчезновение *tr.vaginalis*. Полученные положительные результаты оказались достаточно стойкими: при наблюдении за больными в течение 2-3 месяцев рецидив заболевания, сопровождающийся клинической симптоматикой, наблюдали лишь у 1 пациентки. Предлагаемая схема применения препарата условна. Каждый врач на основании опыта практического применения Деринат, а также в зависимости от активности клинических проявлений заболевания, может изменять интервалы между процедурами и увеличивать их количество. Безусловно, во время лечения и на период контрольного наблюдения больные должны использовать при половых контактах барьерные контрацептивы.

Выводы. Таким образом установлено, что иммуномодулятор «Деринат» при местном применении в виде раствора обладает выраженным клиническим противовоспалительным эффектом, позволяет достичь клинико-этиологического излечения у 96% больных трихомониазом. Препарат может быть рекомендован для местного лечения инфекций урогенитального тракта вызванных *tr.vaginalis*, а также для профилактики этих инфекций. В месте с тем, применение дерината позволяет повышать местный иммунитет слизистых оболочек урогенитального тракта.

Литература:

1. Кожные и венерологические болезни. Под редакцией акад. РАМН Ю.К. Скрипкина. Проф. В.И. Мордовцева. В 2-х томах Москва «медицина» 2009 г.
2. Кожные и венерологические болезни. Ю.К. Скрипкина, Б.А.Сомов, Ю.С.Бутов, Москва «медицина» 2014 г.
3. Кожные и венерические заболевания. Ю.К. Скрипкин, М., Медицина, 1984 г.

4. Косимова Н. И. Значение урогенитальной инфекции в проблеме невынашивания беременности //Проблемы биологии и медицины. – 2012. – т. 1. – с. 71.

5. Павлов С.Т. «Многотомное руководство по дерматовенерологии» Москва, Медицина, 2005 г.

6. Урогенитальный трихомониаз. Шаповников О.К. Москва «медицина» 2007 г.

7. Plewig G., Kligman A. M. ACNE and ROSACEA. Springer Science & Business Media. 2012. P. 270.

8. Shamsiyev A. M., Khusinova S. A. The Influence of Environmental Factors on Human Health in Uzbekistan //The Socio-Economic Causes and Consequences of Desertification in Central Asia. – Springer, Dordrecht, 2008. – С. 249-252.

РОЛЬ МЕСТНОЙ ТЕРАПИИ ПРИ УРОГЕНИТАЛЬНОМ ТРИХОМОНИАЗЕ

Ш.К. АХМЕДОВ, А.А. НУРУЛЛАЕВА,
А.Х. РАХМАТОВА, Р.А. ОРИПОВ

Самаркандский государственный медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Самарканд

В данной статье авторами разработан новый эффективный, безопасный и комплексный метод лечения больных хроническим трихомониазом, заключающееся в использовании для местного применения иммуномодулятора 0,25% раствором дерината по 10 мл в виде промывание уретры у мужчин и женщин в течение от 5 до 10 дней 1 раз в день вместе с комплексными противотрихомонадными препаратами. В результате проведенной терапии достигнуто быстрое купирование воспалительных процессов, 96% излечение больных и существенное снижение число посттрихомонадных остаточных воспалительных явлений, а также нежелательных эффектов не было.

Ключевые слова: трихомониаз, иммуномодулятор, деринат, инстилляция, эффективный, воспалительное явление, излечение.

УДК: 611.013.85(611.66)

ОРГАНСОХРАНЯЮЩИЙ ПОДХОД ПРИ ИСТИННОМ ВРАСТАНИИ ПЛАЦЕНТЫ

Ш.Д. БАБАЖАНОВА, А.С. ЛЮБЧИЧ, Д.А. ХАЙТОВА

Республиканский перинатальный центр, Республика Узбекистан, г. Ташкент

ПЛАЦЕНТАНИНГ БАЧАДОНГА ЎСИБ КИРГАНИДА ОРГАН САҚЛАШ АМАЛИЁТИ

Ш.Д. БАБАЖАНОВА, А.С. ЛЮБЧИЧ, Д.А. ХАЙТОВА

Республика перинатал маркази, Ўзбекистон Республикаси, Тошкент ш.

ORGAN- PRESERVING MANAGEMENT IN PLACENTA ACCRETA

Sh.D. BABAZHANOVA, A.S. LYUBCHICH, D.A. KHAITOVA

Republican Perinatal Center, Republic of Uzbekistan, Tashkent

Мақсад. Репродуктив функцияни сақлаш учун бачадонга плацента ўсиб киришида орган сақлаш хирургик техниканинг самарадорлигини аниқлаш. **Тадқиқот материаллари ва усуллари.** Тадқиқот Республика перинатал марказида бажарилди, 45 та плацента бачадонга ўсиб кирган хониладор аёллар 2016-2018 йилларда кузатилган ва туздирилган. **Натижалар.** Плацентанинг бачадонга ўсиб кириш хавфи қайта тузувчи аёлларда 93,3%, бачадонида чандиқ бўлганда 53,3%, йўлдош олдинда келишида 53%, анамнезида аборт қилиниши - 17,8% кузатилди. Кесар кесиши ва орган сақлаш амалиёти 40 аёлга бажарилганда, бачадонни 32 нафар аёлда сақлаш имкони бўлди ва бу усул самарадорлиги 80% ни ташиқил этди. 8 аёлда бу усул натижа бермади ва гистерэктомия бажарилди. Placenta in situ бўлган 9 нафар аёлдан 2 (22%) тасида бачадонни гистерэктомия қилинди, қолган 7 тасида бачадон сақлаш муваффақиятли бўлди. Йўлдош тўлиқ бачадонда қолдирилган 1 нафар аёлда (2,2%) метроэндометрит ривожланди, уни консерватив усулда даволаш имкон берди ва бачадон сақланиб қолинди. Бачадонни сақлаш методикаси қўлланган ва орган сақланган аёлларда гистерэктомия қилинган аёлларга нисбатан қон йўқотиши ва қон препаратларини қуйиши деярли 2 баробарга камайди. Шундай қилиб, тадқиқот натижаси "placenta accreta" холатларида қўлланилган орган сақлаш амалиёти самарали эканини кўрсатди.

Калим сўзлар: плацентанинг бачадонга ўсиб кириши, орган сақлаш амалиёти, кесар кесиши, акушерликда қон кетиши.

Objective. Determination of the effectiveness of an improved organ-preserving surgical management in placenta accreta to preserve reproductive function. **Methods.** The work was performed at the Republican Perinatal Center, 45 women were observed and delivery placenta accreta for 2016-2018. **Results.** The risk of placenta accreta was repeated delivery - 93.3%, uterine scar - 53.3%, placenta previa - 53%, abortion in anamnesis - 17.8%. Of the 40 pregnant women who underwent an organ-preserving procedure for caesarean section, 32 women managed to preserve the uterus, the remaining 8 women underwent hysterectomy, the effectiveness of this method for placenta accreta was 80%. Of 9 cases of placenta in situ, in 2 (22%) cases a hysterectomy was performed. In 1 case (2.2%) metroendometritis developed, which was successfully treated without a hysterectomy. The volume of blood loss and transfusion of blood products during uterus extirpation was almost 2 times higher than during organ-preserving surgical management. Thus, the use of this organ-sparing surgical management in placenta accreta is quite effective.

Key words: placenta accreta, organ-preserving technique, cesarean section, placenta in situ, obstetric hemorrhage.

Акушерские кровотечения занимают ведущее место в структуре материнской смертности в Узбекистане [1]. По данным конфиденциального исследования случаев материнской смерти в нашей стране за 2010-2015гг, причинами акушерских кровотечений, приведших к летальному исходу, явились атония матки (60,2%), вращение плаценты или интимное прикрепление плаценты (12,8%), травмы родовых путей (9%) и коагулопатические кровотечения (18%) [1]. При истинном вращении плаценты родоразрешение приводит к массивному кровотечению после отделения плаценты, поэтому такая авторитетная организация, как Royal College of Obstetricians and Gynaecologists (2011) считает, что при выявлении

вращения плаценты целесообразно удаление матки, то есть гистерэктомия [8]. В США, где частота кесарева сечения составляет до 33% гистерэктомия по причине вращении плаценты проводится в 37% [6]. В нашей стране согласно национальным стандартам, при вращении плаценты проводится также рекомендуется гистерэктомия [4]. Увеличение частоты случаев вращении плаценты, массивное кровотечение, которым сопровождается родоразрешение и гистерэктомия при данной патологии, утрата репродуктивной функции после родоразрешения, диктует необходимость поиска альтернативных путей для решения данной проблемы. В связи с этим, в последние годы некоторые исследователи (JM Palacios-Jaraquemada, Курцер

М.А., Kayem G., Sentilles L, Chandraharan E. и др.) предлагают органосохраняющие методы при вращении плаценты. JM. Palacios-Jaraquemada et al. (2004) впервые опубликовал способ сохранения матки, заключающийся в иссечении перерастянутого и неспособного сокращаться участка миометрия вместе с подлежащей плацентой [7]. E. Chandraharan et al (2012) и Курцер М.А.(2013) усовершенствовали метод JM. Palacios Jaraquemada, дополнив его баллонной окклюзией внутренних подвздошных артерий или общей подвздошной артерий [5,2]. В Республиканском перинатальном центре, который является учреждением 3 уровня и где концентрируются беременные с тяжелой соматической или акушерской патологией, в последние годы также увеличилась частота поступления беременных с вращением плаценты, что явилось для нас мотивом для поиска новых решений по сохранению репродуктивной функции у женщин.

Цель исследования. Определение эффективности усовершенствованной органосохраняющей методики при истинном вращении плаценты для сохранения репродуктивной функции.

Материал и методы исследования. Работа выполнена в Республиканском перинатальном центре, проведены наблюдение и родоразрешение 45 женщин с истинным вращением плаценты за 2016-2018гг. У всех беременных собран анамнез, проведены общеклинические и акушерские исследования, определены группа крови и резус фактор, биохимические исследования крови и гемостазиограмма, ЭКГ, общий анализ мочи, ультразвуковое исследование печени, почек, мочевого пузыря, матки, плода, доплерографическое исследование матки и плода. УЗ исследования выполнялось (2D) с цветовым доплеровским картированием (Voluson E8, expert, GE Healthcare). У пациенток с истинным вращением плаценты УЗИ явилось основным методом дородовой диагностики и проведено трансабдоминально и трансвагинально. Диагноз вращающейся плаценты устанавливался при сочетании нескольких УЗ-признаков: исчезновение гипозехогенной ретроплацентарной зоны; истончение субплацентарного миометрия; множественные плацентарные сосудистые лакуны; повышенная васкуляризация миометрия нижнего сегмента матки; отсутствие границы между стенкой матки и мочевым пузырем. Женщины были разделены в 2 группы в зависимости от метода родоразрешения: 40 женщин родоразрешены операцией кесарево сечение, 5 женщин родили через естественные родовые пути. Беременные были следующих возрастов: 20-24лет - 7 (15,6%) женщин, 25-29лет – 12 (26,7%) женщин, 30-34лет -15 (33,3%) и 35 лет и старше - 11 (24,4%) женщин. Нами применялись следующие 2 метода для сохранения матки при вращении плаценты: пер-

вый метод применялся при кесаревом сечении - лапаротомия, кесарево сечение, перевязка сосудов, иссечение приращенного участка и метропластика, наложение компрессионных швов на матку. Второй метод применялся при родоразрешении через естественные родовые пути и после кесарева сечения - оставление целой или части плаценты в матке - placenta in situ. Изучались объем кровопотери во время и после операции, уровень гемоглобина до операции и после операции, объем переливания препаратов крови, длительность нахождения больных в отделении интенсивной терапии, послеродовом отделении.

Результаты и обсуждение: Большинство женщин обеих групп (42) были повторнобеременными и повторнородящими и составили 93,3%, из них 2- роды наблюдались у 19 женщин, 3- роды - у 18; 4 и более родов были у 5 женщин. Первородящих было всего 3 (6,7%). Аборты в анамнезе были - у 8 (17,8%) женщин, бесплодие - у 3 (6,7%). Кесарево сечение (КС) перенесли в прошлом 24 (53,3%) беременные, при этом один рубец после КС – 11 (24,4%), 2 рубца после КС – 12 (26,7%) и 3 рубца после КС - 1 (2,2%). Гестационный срок родоразрешения 28-33 недели - у 12 (26,7%), 34-36 недель- у 9 (20,0%) и 37 недель и более – у 24 (53,3%) женщин. Центральное предлежание плаценты диагностировано у 24 (53,3 %), артериальная гипертензия - у 11 (24%), ЖДА у 9(20%), обострение хронического пиелонефрита у 4 (9%), неправильное положение плода у 6 (13%), миома матки у 2 (4,5%), спаечная болезнь у 6(13,6%), бесплодие+ЭКО - 2(4,5%). Показаниями к КС (40 женщин) были различные состояния в сочетании с рубцом на матке или без рубцов на матке: предлежание плаценты - 24 (60,0%), неправильное положение плода у 6 (15%) беременных, тяжелая соматическая патология - 2(5%) больных, тяжелая преэклампсия+двойня -1 женщины, крупный плод -1, двурогая матка – в 1 случае, бесплодие+ЭКО – у 2 больных, миома матки – у 2 больных, критический кровотока плода – в 1 случае. В 1 группе лапаротомия была проведена 18 больным – по Джоель Коену, 22 больным – нижнесрединным доступом. По нашему опыту, беременным с диагностированным истинным вращением плаценты, рационально проводить лапаротомию нижнесрединным разрезом, так как риск кровотечения при этом меньше, а также больше доступа к малому тазу и матке, к брюшному пространству, что создает удобства при необходимости дальнейшего расширения объема операции до гистерэктомии или перевязки внутренних подвздошных артерий. Мы применили усовершенствованную нами органосохраняющую методику при вращении плаценты. Наша методика сохранения матки при истинным вращением плаценты отличается от других методик тем, что

при операции кесарево сечения у женщин с рубцами на матке с диагностированным вращением в области рубца, мы не проводили донное кесарево сечение, как рекомендуют некоторые авторы [2,3], так как в этом случае приходится проводить два разреза на матке - на дне матки для извлечения плода и на нижнем сегменте матки в области рубца для проведения метропластики, что приводит к образованию двух рубцов на матке - на дне матки и на нижнем сегменте, а это повышает риск разрыва матки при последующей беременности. Разрез на матке мы проводили поперечным разрезом выше края плаценты и края рубца на матке, чтобы не рассечь плаценту, что может вызвать обильное кровотечение. Разрез проводили острым путем, по методу Дерфлера, и, после извлечения ребенка, мы не отделяя плаценту от матки, накладывали лигатуры на маточные артерии, круглые связки и маточно-яичниковые артерии непосредственно ниже места соединения с маткой собственной связки яичника. Предварительная перевязка сосудов матки приводило к уменьшению кровопотери. После этого удаляли плаценту, и если плацента была приращена в области истонченного рубца, иссекали рубец вместе с плацентой и проводили метропластику. На ложе плаценты, если она располагалась в области внутреннего зева или задней стенки, накладывали изнутри со стороны слизистой оболочки матки гемостатические "П" или "Z" образные или кистетные швы кетгуттом или викрилом, также, в зависимости от места кровотечения, накладывали на матку со стороны серозной оболочки несколько компрессионных швов по Чо, Перейра, или "П" или "Z" образные швы. В случае продолжающегося кровотечения проводили перевязку внутренних подвздошных артерий. Одновременно проводились консервативные меры по восполнению объема циркулирующей крови кристаллоидами, препаратами крови, а также внутривенно вводились утеротоники, транексамовая кислота, антибиотики. Тщательно вели контроль кровопотери, в случае сильного кровотечения или превышения кровопотери свыше 2500 мл, дальнейшая тактика сохранения матки прекращалась и проводилась гистерэктомия.

Из 40 случаев вращения плаценты у женщин 1 группы, которым проведена вышеуказанная методика операции кесарево сечения с метропластикой, в 32 случаях проведена успешная органосохраняющая тактика (80%) и матки были сохранены. Из этих 32 женщин, которым были сохранены матки, в 6 случаях несмотря на метропластику, небольшая часть вросшей плаценты в области внутреннего зева и по задней стенке матки была оставлена в матке - *placenta in situ*, на эти части матки накладывались гемостатические швы, и в этом случае нашей основной задачей было

остановка кровотечения и сохранение матки, эти оставшиеся части плаценты в 4 случаях (67%) в послеродовом периоде самостоятельно отходили, в 2 (33%) случаях на 7-12 сутки проведены выскабливания полости матки или гистерорезектоскопия. В 8 случаях не удалось сохранить матки и проведена гистерэктомия (20%) в связи с массивным кровотечением.

Во 2 группу вошли 5 беременных с вращением плаценты, которым роды проведены через естественные родовые пути. В послеродовом периоде у всех больных отмечалось раннее послеродовое кровотечение, были проведены консервативные мероприятия по остановке кровотечения, ручное обследование полости матки. Из 5 больных с вращением плаценты, в 2 случаях проведена экстирпация матки из за массивного послеродового кровотечения. В 3 случаях после естественных родов с вращением плаценты проведена органосохраняющая методика - *placenta in situ*, в матке оставлена целая или часть плаценты. Таким образом, всего методика *placenta in situ* проведена 9 больным (20%) : 3 больным после самостоятельных родов через естественные родовые пути в 2 группе и 6 больным после кесарева сечения из 1 группы. Всем этим больным в послеродовом периоде проведен 1 курс метотрексатом. Из 3 больных, которые были из 2 группы и часть вросшей плаценты оставлена в матке, в 1 случае проведена лапаротомия из за раннего послеродового кровотечения, и проведен хирургический гемостаз методом перевязки магистральных сосудов матки - маточных, круглых связок и маточно-яичниковых артерий, а также наложением компрессионных швов. В 2 случаях - при ручном обследовании полости матки из за вросшей плаценты невозможно было удалить целую плаценту и 2/3 плаценты, и в связи с остановкой кровотечения, эти большие части плаценты были оставлены в матке, и в послеродовом периоде им проведен 1 курс метотрексатом. Всем 3 женщинам проведено выскабливание полости матки, были удалены оставшиеся части плаценты, двум женщинам на 12-14 сутки, одной женщине плацента удалена на 43- сутки после родов. Заслуживает внимание больная, у которой оставлена вся плацента в матке после естественных родов. У этой одной больной (2,2%) развился метроэндометрит на 23 сутки, ей проведено комплексное лечение метроэндометрита. На 43 сутки она поступила повторно и ей проведено выскабливание полости матки и плацента полностью была удалена. Таким образом, из 45 беременных, у которых диагностировано вращение плаценты, в 35 случаях проведена успешная органосохраняющая методика, эффективность данного метода составила 78%. Объем кровопотери при экстирпации матки был почти в 2 раза выше, чем при органосохраняющей опера-

ции - медиана кровопотери при экстирпации составила 2100 мл (от 1900мл до 4100 мл), при органосохраняющей методике - 1200 мл (от 1000 мл до 2800 мл) ($p < 0,05\%$). Всем 100% больным с экстирпацией матки перелито препараты крови, а в группе органосохраняющей методики – 72%. В группе экстирпации матки перелито эр-массы от 430 до 2120 мл, медиана составила 720 мл, в группе сохранения матки - перелито от 220 до 1130 мл, медиана составила 355 мл донорских эритроцитов ($p < 0,01\%$). Трансфузия свежезамороженной плазмы проводилась в группе экстирпации матки 82% пациенткам, в группе сохранения матки – 44% пациенткам ($p < 0,05\%$).

Выводы: Факторами риска истинного вращаения плаценты являются повторнбеременные с рубцами на матке после кесарева сечения, предлежание плаценты, выскабливания полости матки в анамнезе. Эффективность усовершенствованной органосохраняющей методики для сохранения репродуктивной функции женщин при истинном вращении плаценты высокая. В группе с органосохраняющей методикой при истинном вращении плаценты объем кровопотери, объем переливания препаратов крови достоверно ниже, чем в группе экстирпации матки. Таким образом, использование усовершенствованной органосохраняющей методики при истинном вращении плаценты приводит к сохранению репродуктивной функции женщин.

Литература:

1. Ахмедов Ф. К., Дустова Н. К. Особенности изменений функции левого желудочка у беременных с преэклампсией //Проблемы биологии и медицины. – 2012. – Т. 1. – С. 131.
2. «Во имя спасения жизни матерей. Второй отчет по конфиденциальному исследованию случаев материнской смертности в Узбекистане (за 2013-2015гг.) – Ташкент., 2017. – 78 с.
3. Дустова Н. К. Особенности течения беременности и её исход в зависимости от степени тяжести преэклампсии //Проблемы биологии и медицины. – 2012. – Т. 1. – С. 129.
4. Курцер, М.А. Опыт использования временной баллонной окклюзии общих подвздошных артерий при органосохраняющих операциях у пациенток с вращением плаценты / М.А. Курцер, И.Ю. Бреслав, А.М. Григорьян, О.А.Латышкевич // Акушерство и гинекология. 2013. - №7. – С. 80-84
5. Латышкевич, О.А. Вращение плаценты у пациенток с рубцом на матке после кесарева сечения. Органосохраняющие операции: дис. ... кан. мед. наук: 14.01.01 / Латышкевич Олег Александрович. – М., 2015. – 133 с.
6. Саркисова Л. В. Морфологические особенности плацент при преждевременных родах //Проблемы биологии и медицины. – 2012. – Т. 1. – С. 166.

7. «Национальные стандарты по акушерству», 64 стр., 2015 г., Ташкент.
8. Chandraharan, E. The Triple-P procedure as a conservative surgical alternative to peripartum hysterectomy for placenta percreta / E. Chandraharan, S.Rao, A.M. Belli, S. Arulkumaran // Int. J. Gynecol. Obstet. – 2012. – V. 117. –P.191-194.
9. Hernandez, J.S. Placental and uterine pathology in women undergoing peripartum hysterectomy / J.S. Hernandez, N. Nuangchamng, M. Ziadie, G.D. Wendel, S. Sheffield // Obstet. Gynecol. – 2012. – V. 119(6). – P. 1137-1142.
10. Palacios-Jaraquemada, J.M. Anterior placenta percreta: surgical approach, hemostasis and uterine repair / J.M. Palacios-Jaraquemada, M. Pesaresi, J.C. Nassif, S. Hermosid // Acta Obstet. Gynecol. Scand. – 2004. – V. 83(8). – P. 738-44
11. Royal College of Obstetrician and Gynecologists. Postpartum hemorrhage: prevention and management. April 2011. Accessed Nov. 1, 2013

ОРГАНОСОХРАНЯЮЩИЙ ПОДХОД ПРИ ИСТИННОМ ВРАЩЕНИИ ПЛАЦЕНТЫ

Ш.Д. БАБАЖАНОВА, А.С. ЛЮБЧИЧ,
Д.А. ХАЙТОВА

Цель исследования. Определение эффективности усовершенствованной органосохраняющей методики при истинном вращении плаценты для сохранения репродуктивной функции.

Материал и методы исследования. Работа выполнена в Республиканском перинатальном центре, проведены наблюдение и родоразрешение 45 женщин с истинным вращением плаценты за 2016-2018гг. **Результаты:** Факторами риска истинного вращаения плаценты были повторные роды - 93,3%, рубец на матке - 53,3%, предлежание плаценты - 53 %, аборт в анамнезе - 17,8%. Из 40 беременных, которым проведена органосохраняющая методика при кесаревом сечении – 32 женщинам удалось сохранить матку, остальным 8 женщинам проведена гистерэктомия, эффективность данного метода при вращении плаценты – 80%. Из 9 случаев placenta in situ, в 2 (22%) случаях проведена гистерэктомия. В 1 случае (2,2%) развился метроэндометрит, который успешно пролечен без проведения гистерэктомии. Объем кровопотери и переливание препаратов крови при экстирпации матки было почти в 2 раза выше, чем при органосохраняющей операции. Таким образом, использование данной органосохраняющей методики при вращении плаценты является достаточно эффективным.

Ключевые слова: Истинное вращение плаценты, органосохраняющая методика, кесарево сечение, placenta in situ, акушерские кровотечения.

УДК: 616.8-009.12.053.

КЛИНИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ФЕБРИЛЬНЫХ СУДОРОГ У ДЕТЕЙ

Ш.У. БОЛТАЕВА, А.Т. ДЖУРАБЕКОВА, Г.К. НИЁЗОВ, И.Ш. ТОШТЕМИРОВА

Самаркандский государственный медицинский институт, Республика Узбекистан, г.Самарканд

БОЛАЛАРДА ФЕБРИЛ ТУТҚАНОКЛАРНИНГ КЛИНИК ХУСУСИЯТИ

Ш.У. БОЛТАЕВА, А.Т. ДЖУРАБЕКОВА, Г.К. НИЁЗОВ, И.Ш. ТОШТЕМИРОВА

Самарканд давлат медицина институти, Ўзбекистон Республикаси, Самарканд ш.

CLINICAL FEATURES OF FEBRILE SEIZURES IN CHILDREN

Sh.U. BOLTAEVA, A.T. DJURABEKOVA, G.K. NIYOZOV, I.Sh. TOSHTEMIROVA

Samarkand State Medical Institute, Republic of Uzbekistan, Samarkand

Фебрил тутқаноқдан кейин эпилепсиянинг ривожланиши хавфи музокарали бўлиб, 3 ёшгача бўлган болаларда ҳарорат кўтарилиши пайтида тутқаноқнинг клиник хусусиятлари ўрганилди. Электрэнцефалография (ЭЭГ) да фон фаолиятининг енгил даражада пасайиши аксарият ҳолларда эпилептиформ бўлмаган пароксизмал ўзгаришлар аниқланди.

Калим сўзлар. Фебрил тутқаноқ, эпилепсия, ЭЭГ.

The degree of risk of developing epilepsy after febrile convulsions remains controversial, therefore, the clinical features of the debatably, in connection with these clinical features of the convulsions were studied in the context of an increase in temperature in children under 3 years of age. EEG recorded changes in the form of a slight slowdown of the background activity in most cases non-epileptiform paroxysmal changes.

Key words. Febrile seizure, epilepsy, EEG.

Актуальность. Согласно дефиниции, фебрильные приступы являются доброкачественным, возраст зависимым, генетически детерминированным состоянием, при котором головной мозг восприимчив к эпилептическим приступам, возникающим в ответ на высокую температуру. Литературные данные о распространенности фебрильных судорог многочисленны и разноречивы. По данным литературного обзора уровень распространенности фебрильных судорог находится в диапазоне от 0,1% до 15,1% [1,2,9]. Средняя частота встречаемости фебрильных судорог у детей в возрасте до 5 лет составляет 2-5% [3,4,10]. Важнейшее значение в детерминации фебрильных приступов (ФП) имеют следующие факторы генетическая предрасположенность, перинатальная патология центральной нервной системы, гипертермия, зависимость от возраста. Фебрильные судороги склонны к рецидивирующему течению, вызывая страх и тревогу родителей. Риск повторения фебрильных судорог после возникновения первого эпизода составляет 23-38%. В настоящее время многие авторы считают, что фебрильные судороги в большинстве случаев имеют благоприятный прогноз [6, 8].

Умственное и неврологическое развитие у большинства детей, которые нормально развивались до начала фебрильных судорог, не страдает. В то же время вопрос о взаимосвязи фебрильных судорог с последующими афебрильными приступами и эпилепсией остается дискуссионным. Риск развития эпилепсии после сложных фебрильных судорог может составлять 10-20% [5,7]. Степень риска развития эпилепсии после фебрильных судорог остается недостаточно изученной.

Цель. Изучить клинические особенности фебрильных судорог у детей.

Материалы методы исследования. Проведен анализ наблюдения 40 детей в возрасте от 3 месяцев до 3 лет. Эти дети вошли в основную группу. Группа сравнения это дети с эпилепсией того же возраста. Среди обследованных детей с фебрильными судорогами было больше мальчиков 64,2%, девочки составили 35,8% случаев. Температура одно из основных условий возникновения фебрильных судорог. Анализировались отдельные характеристики температуры, связанные с появлением фебрильных судорог уровень температуры во время возникновения судорог, наличие температуры до начала судорог, темп нарастания температуры с появлением судорог. Больным проводилось электроэнцефалография, видео ЭЭГ мониторинг, ЭХО-энцефалоскопия, клинические и биохимические анализы.

Результаты исследования. Температура, при которой у детей возникали фебрильные судороги, чаще была выше 38,5оС (56,9%), лишь 7,3% детей имели температуру тела менее 38оС. Приступ судорог был первоначальным симптомом лихорадочного заболевания у 11% пациентов, в 89% дети уже болели и температурили. Судороги возникали чаще на быстрое нарастание температуры (49,5%), и только в 2,8% случаев было отмечено появление судорог на резкое снижение температуры. В развитии фебрильных судорог высокую значимость имеют генетические факторы. Отягощенный семейный анамнез по фебрильным судорогам чаще встречался у детей с фебрильными судорогами (28,7%), чем у детей с эпилепсией (3,2%). Маркером повышенной вероятности воз-

никновения фебрильных приступов считается перинатальная патология, которая возможно оказывает влияние на клиническое проявление фебрильных приступов и их исход. При изучении перинатального анамнеза учитывались наиболее значимая патология острая, хроническая гипоксия плода, сочетание хронической гипоксии и острой асфиксии в родах, преждевременные роды, масса тела при рождении, проведение искусственно вентиляции легких (ИВЛ). Патология беременности чаще встречалась у детей с эпилепсией (83,6%), чем у детей с фебрильными судорогами (61,5%). Температура, при которой возникают фебрильные приступы, чаще всего вызвана острыми респираторными заболеваниями, отитом, пневмонией, кишечными инфекциями, воспалениями мочевыводящих путей. Эти инфекции являются причиной большинства фебрильных расстройств в детстве. В нашем исследовании в подавляющем большинстве случаев фоновым забо-

леванием у детей была острая респираторная инфекция (88,1%). Известно также, что температура как результат иммунизации может тоже провоцировать фебрильные приступы. По данным исследования 71,6% детей считались часто болеющими, так как частота респираторных инфекций у них была от 4-5 и более раз в году. По возрасту дебют фебрильного приступа чаще приходился на возраст с 1 года до 3 лет (67%), после 3 лет фебрильные судороги встречались реже (табл. 1).

У большинства детей (89,9%) приступы были генерализованными. Из них 65% детей имели генерализованные тонико-клонические приступы и 15% клонические, у 9,9% пациентов приступ начинался с обмякания. Общим для всех приступов было внезапное и полное выключение сознания. После приступа отмечалась общая слабость, сонливость. У 15% детей приступы протекали в виде клонических судорог конечностей и туловища с нарушением дыхания.

Таблица 1.

Возраст дебюта фебрильного приступа

Показатели	Абсолютная частота, чел.	Относительная частота, %	
		Средняя	95%ДИ
Возраст дебюта			
3 месяца- 1год	30	27.5	16.1-43.1
1-3 года	13	67.0	57.3-75.7
3-5 лет	7	5.5	2.0-11.6

Таблица 2.

Неврологическое исследование

Показатели	Группа	
	Основная №40	Сравнения №20
Неврологический статус %		
Без изменений	29.4	24.2
С изменениями	70.6	75.8
-черепные нервы	31.2	3.2
-двигательная сфера	14.6	9.7
-речевые нарушения	24.8	62.9

Таблица 3.

Электроэнцефалографическое исследование

Показатели	Группа	
	основная (n=40)	сравнения (n=20)
ЭЭГ бодрствования %		
Нормальная	75.9	62.3
С изменениями, т.ч.:	24.1	37.7
-неспецифические изменения	20.4	0.0
-пароксизмальные изменения: эпилептиформные неэпилептоформные	3.7	37.7

Независимо от характера фебрильных судорог у всех детей отмечался постприступный сон. 11 детей (10,1%) из общего количества обследо-

ванных имели фокальный характер фебрильного приступа. Отличительной особенностью данных приступов являлось наличие фокального компо-

нента в начале приступа с оследующим развитием вторично генерализованных судорог. Фокальный компонент в виде преобладания судорог с одной стороны был отмечен у 3 детей, асимметричный тонический компонент у 8 детей. 2 ребенка имели после приступа Годдовский парез, который полностью регрессировал в течение 2 часов. Изменения в неврологическом статусе встречались в обеих группах как у детей с фебрильными судорогами (70,6%), так и у детей с эпилепсией (75,8%). У детей с фебрильными судорогами статистически достоверно чаще встречались симптомы в виде легких глазодвигательных нарушений (31,2%), тогда, как у детей с эпилепсией, отклонения были представлены выраженными речевыми нарушениями (69,2%) (табл. 2).

У детей с фебрильными судорогами ЭЭГ бодрствования в 75,9% была без патологии, в 24,1% регистрировались изменения на ЭЭГ, которые были преимущественно неспецифическими легкое замедление фоновой активности ЭЭГ (20,4%), а также короткие диффузные разряды тета и дельта волн амплитудой до 100 мкВ в фоне (3,7%) (табл. 3).

Вывод: При исследовании детей с фебрильными судорогами выявлено температура возникновения фебрильных судорог чаще была выше 38,5°C, и судороги чаще возникали на быстрое нарастание температуры. Отягощенный семейный анамнез по фебрильным судорогам чаще встречался у детей с фебрильными судорогами, чем у детей с эпилепсией; из перинатальной патологии чаще встречалась патология беременности в виде хронической гипоксии плода; наиболее частым фоновым заболеванием у детей с фебрильными судорогами была острая респираторная инфекция; изменения на ЭЭГ в виде легкого замедления фоновой активности чаще неэпилептиформные пароксизмальные изменения.

Литература:

1. Абдуллаева Н. Н. Клинический анализ эпилептических припадков у лиц пожилого возраста // Проблемы биологии и медицины. – 2012. – Т. 1. – С. 9.
2. Арашова Г. А., Мирзаева М. Р. Судорожный синдром с перинатальным поражением нервной системы у детей раннего возраста // Проблемы биологии и медицины. – 2012. – Т. 1. – С. 157.
3. Долинина А.Ф., Громова Л.Л., Мухин К.Ю., Фебрильные судороги у детей// Журнал невроло-

гии и психиатрии С.С.Корсакова 2015 Т.115 №3 ст86-88

4. Курбанова Ш.Б., Садыкова Г.К., Кудратов Ш.А. Фебрильные судороги у детей. Теоретические и практические аспекты// Профилактическая и клиническая медицина 2015г №4(57) С95-102
5. Вашура Л.В., Савенкова М.С., Заваденко Н.Н., Роль герпесвирусов в генезе судорожных состояний у детей современный взгляд на проблему// Журнал им.Г.Н.Спаранского 2016 г Т 95 №4 С203-208.
6. Долинина А.Ф., Громова Л.Л., Мухин К.Ю., Фактора риска рецидива фебрильных судорог// Эпилепсия и пароксизмальные состояния 2015г Т 7 №1 С 20-24
7. Халимова Д. Д. Сравнительная характеристика и эффективность деятельности воп в условиях городской поликлиники //проблемы биологии и медицины. – 2012. – Т. 1. – С. 11.
8. Puranam R.S., He X.P., Yao L., Disruption of Fgf13 causes synaptic excitatory-inhibitory imbalance and genetic epilepsy and febrile seizures plus. The Journal of Neuroscience. 2015;35 (23):8866-8881
9. Hartmann C., von Spiczak S., Suls A. et. al. Investigating the genetic basis of fever-associated syndromic epilepsies using copy number variation analysis// Epilepsia.2015;56(3) e26-e32.doi:10.1111/epi.12920.
10. Nishiyama M., Nagase H., Tanaka T., et al. Demographics and outcomes of patients with pediatric febrile convulsive status epilepticus//Pediatric Neurology.2015;52(5):499-503.

КЛИНИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ФЕБРИЛЬНЫХ СУДОРОГ У ДЕТЕЙ

Ш.У. БОЛТАЕВА, А.Т. ДЖУРАБЕКОВА,
Г.К. НИЁЗОВ, И.Ш. ТОШТЕМИРОВА

Самаркандский государственный медицинский институт, Республика Узбекистан, г.Самарканд

Степень риска развития эпилепсии после фебрильных судорог остается дискуссионным, в связи с этим в работе были изучены клинические особенности судорог на фоне повышения температуры у детей до 3-х лет. На ЭЭГ регистрировалось изменение в виде легкого замедления фоновой активности в большинстве случаев неэпилептиформные пароксизмальные изменения.

Ключевые слова. фебрильные судороги, эпилепсия, ЭЭГ.

ОЦЕНКА ХАРАКТЕРА ПИТАНИЯ И КАЧЕСТВА ЖИЗНИ ДЕТЕЙ С ОЖИРЕНИЕМ

Л.М. ГАРИФУЛИНА

Самаркандский государственный медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Самарканд

СЕМИЗЛИК БЎЛГАН БОЛАЛАРНИНГ ОВҚАТЛАНИШ ВА ТУРМУШ ТАРЗИ СИФАТИНИ БАҲОЛАШ

Л.М. ГАРИФУЛИНА

Самарканд давлат медицина институти, Ўзбекистон Республикаси, Самарканд ш.

ASSESSMENT OF CHARACTER OF NUTRITION AND QUALITY OF LIFE OF CHILDREN WITH OBESITY

L.M. GARIFULINA

Samarkand State Medical Institute, Republic of Uzbekistan, Samarkand

Ишимизда 34 нафар семизлиги ва ортиқча тана вазнига эга бола текшириши натижалари келтирилган. Семизлиги бор болаларда турмуш тарзининг сифати соғлом тенгдошларига нисбатдан анча пастлиги аниқланди. Бу болаларнинг озиқланиши ва жисмоний ривожланиши текширилганда эса жимоний курсаткичларини анча тез ошиши ва озиқлантиришидаги камчиликлар аниқланди.

Калит сўзлар болалар, семизлик, турмуш тарзининг сифати, жимоний ривожланиши.

Surveyed of 34 obese and overweight children were examined, and it was found that the quality of life of obese children is statistically significantly lower than their healthy peers, and the characteristics of nutrition and physical development indicated an accelerated growth rate and errors in feeding.

Key words: children, obesity, nutrition, quality of life, physical development.

Актуальность проблемы. Практически во всех регионах мира количество детей с ожирением неуклонно растет и удваивается каждые три десятилетия [1,5,7]. Ожирение является важным фактором риска заболеваний, определяющих структуру инвалидизации и смертности взрослого населения. Среди значимых факторов, влияющих на развитие метаболических нарушений, является фактор питания. Развитию ожирения у детей может способствовать избыточное питание матери во время беременности или перекорм ребенка на первом году жизни (метаболическое программирование), нарушение пищевого поведения в последующие возрастные периоды [3,6].

Помимо факторов риска важно определение состояния детей с ожирением, а именно оценка качества жизни при ожирении у детей и подростков позволяет полно и объективно оценить состояние здоровья ребенка, четко представить имеющиеся клинические проблемы, выбрать наиболее лучший подход к лечению, контролировать эффективность терапии [2, 3, 4].

Цель работы. Изучить особенности питания и качество жизни у детей и подростков с ожирением г. Самарканда.

Материалы и методы. Были обследованы 34 ребенка с ожирением 15 девочек и 19 мальчиков в возрасте от 14 до 17 лет, которые были выявлены при диспансерных осмотрах в семейных поликлиниках г. Самарканда коллежах г. Самарканда и Самаркандской области.

Критерием отбора больных послужило определение ИМТ у детей и подростков с выявленным избыточным весом и/или ожирением, которое сравнивалось с перцентильными диаграм-

мами разработанными ВОЗ для детей от 5 до 19 лет (WHO Growth Reference, 2007). Также был определен, ОТ, который сравнивался с перцентильными таблицами для определенного возраста и пола согласно рекомендациям ВНОК (2009), и отношение объема талии к объему бедер (ОТ/ОБ). Ожирение диагностировалось при индексе массы тела в пределах (SDS от +2,0 до $\geq+3$) и составило в среднем $34,18 \pm 0,58$ кг/м².

Группу контроля составили 30 практически здоровых детей без ожирения, сопоставимых с обследуемыми по полу и возрасту. Данный контингент был отобран в городских семейных поликлиниках г. Самарканда. Все дети были отнесены к I группе здоровья. Среднее значение ИМТ в группе сравнения находилось в пределах SDS от -1,0 до +1,0 и составило $19,13 \pm 0,39$ кг/м², при разбросе значений от 17,8 до 21,3 кг/м². Разница в значении ИМТ с группой наблюдения достоверна ($P < 0,001$).

Использовался опросник по качеству жизни для детей в возрасте от 8 до 12 и от 13 до 18 лет PedsQL 4.0 Pediatric Quality of Life Questionnaire (2001) и, использовался Голландский опросник пищевого поведения (DEBQ) для определения ведущего типа пищевого поведения. На основании изучения амбулаторных карт детей (Ф 112/у), нами проводилась ретроспективная оценка особенностей физического развития детей в различные возрастные периоды.

Результаты исследования. Физическое развитие исследуемых групп детей в различные периоды жизни характеризовалось следующими особенностями: вес при рождении у детей. I группы и группы сравнения практически не различал-

ся - $3185 \pm 321,3$ г и $3289 \pm 363,1$ г соответственно, тогда как во II группе у 20% детей отмечался низкий вес при рождении - $2130 \pm 314,18$ г, а у остальных новорожденных был существенно выше ($4529 \pm 329,3$ г) по сравнению с детьми других исследуемых групп. При оценке физического развития в первые два года жизни выявлено, что в группе детей с ожирением в 25% случаев имел место дефицит массы тела I степени (11,1% в I группе). При оценке физического развития детей на первом году жизни выявлена существенная разница темпов прибавки массы тела у детей исследуемых групп в возрасте 4-6 мес. (время введения прикормов и коровьего молока) и 8-10 мес., что можно связать с введением новых продуктов питания и разнообразием рациона. В первые два года жизни число детей с избыточным весом в исследуемых группах было незначительным и встречалось с почти с одинаковой частотой - 16,6% и 12,5%.

В последующие возрастные периоды для детей с ожирением характерна более быстрая и ранняя прибавка массы тела (в среднем на 3 года раньше) - в $6,8 \pm 1,18$ года, тогда как у детей с избыточной массой тела - в возрасте $9,74 \pm 1,43$ лет ($p < 0,001$). Темпы роста у детей с избытком массы тела и ожирением существенно не отличались и соответствовали средним показателям (25-75% центильный интервал). Были выявлены следующие особенности, касающиеся продолжительности грудного вскармливания и времени введения коровьего молока у детей с метаболическими нарушениями.

Дети исследуемых групп были приложены к груди позднее, чем дети группы сравнения в среднем 1 сутки, что положительно коррелировало с осложненным течением интранатального периода ($r = 0,603$, $p < 0,05$). К другим характерным особенностям можно отнести раннее начало искусственного вскармливания - с 4 мес. у детей с ожирением и с 6 мес. у детей с избытком массы тела, введение в рацион питания коровьего молока. Нами выявлена положительная корреляционная связь между небольшой продолжительностью грудного вскармливания и развитием ожирения ($r = 0,64$, $p < 0,05$).

При применении опросника по определению качества жизни выявлено, что сумма баллов качества жизни у детей с ожирением было статистически достоверно ниже как по сравнению с детьми контрольной группы так и по сравнению с детьми с избыточной массой тела. При оценке «Физическое функционирование» сумма баллов составила $69,3 \pm 1,32$ (в контроле $84,4 \pm 1,09$, в первой группе $75,3 \pm 1,15$), т.е. состояние физических функций у детей, страдающих ожирением, было ниже, чем у их здоровых сверстников. Так подростки с ожирением отмечали, что быстро устают

при физической нагрузке, у них часто наблюдается одышка, боли в мышцах, они хуже выполняют или не могут выполнить физические упражнения, реже участвуют или не участвуют в спортивных играх.

Показатели эмоционального функционирования были низкими в обеих группах обследованных, достоверных различий между группами не выявлено. Показатели же социального функционирования были значительно ниже в группе подростков с ожирением ($67,1 \pm 2,1$ по сравнению со здоровыми $88,3 \pm 1,95$ и детьми с избыточной массой тела $81,0 \pm 1,66$). Умственное функционирование и психосоциального-здоровья были несколько сниженными в группе с ожирением ($77,4 \pm 1,2$ и $69,6 \pm 0,9$ соответственно) по сравнению с контролем ($82,3 \pm 1,6$ и $73,6 \pm 1,2$ соответственно и $80,1 \pm 1,5$ и $71,6 \pm 1,2$ в группе с избыточной массой тела).

Нами также проведено соотношение показателей качества жизни юношей и девушек с ожирением. Девушки с ожирением, по сравнению с юношами, ниже оценивали все показатели качества жизни. При этом, самые значимые статистически достоверные различия получены по эмоциональному функционированию ($p < 0,05$). Повидимому, девочки острее воспринимают дефекты внешности, связанные с избыточным весом.

При выявлении ведущего типа пищевого поведения (тест DEBQ) было показано, что у детей с избытком массы тела значимо чаще выявлялся эмоциогенный тип, который характеризуется как гиперфагическая реакция на стрессовую ситуацию (77,8%), тогда как у детей с ожирением преобладал экстернальный тип поведения характеристикой которого является прием пищи независимо от чувства голода. (87,5%).

По результатам анкетных данных была проведена оценка пищевых предпочтений и особенностей пищевого поведения подростков. Получены данные, что половина детей 1 и 2 групп (55,5% и 62,5%), считает, что «правильное питание» это преобладание в питании большого количества овощей и фруктов. Одна треть (33,3%) и одна четвертая (25%) детей считала, что «правильное питание» - это употребление в пищу полезных продуктов, но не смогли уточнить каких именно. Остальные дети затруднились дать ответ.

Особенности физической нагрузки с учетом характера свободного времяпровождения в исследуемых группах детей характеризовались следующим образом: дети с ожирением статистически чаще предпочитали проводить свободное время за просмотром теле- и видеофильмов и за компьютером (100% во 2 группе и 77,8% в группе сравнения, 50% в контроле; $< 0,02$ и $< 0,001$). Это составило в среднем $5,6 \pm 1,1$ часа в день против $3,3 \pm 0,9$ часа в день в группе детей с избытком

массы тела и $2,3 \pm 0,44$ часа в день в группе контроля.

Таким образом, качество жизни у детей с ожирением по всем показателям хуже по сравнению с качеством жизни детей с избыточной массой тела и достоверно хуже, чем у их здоровых сверстников с нормальной массой тела, что способствует формированию психоэмоциональным особенностям детей, развитие у них низкой самооценки, негативного отношения к своей личности, с последующим развитием тревоги и депрессии.

Выводы: установлено, что качество жизни детей, страдающих ожирением, статистически значимо ниже, чем их здоровых сверстников. У девочек эмоциональное функционирование снижено больше, чем у мальчиков. Ухудшение качества жизни у пациентов с ожирением неминуемо приводит к снижению фона настроения и самооценки. Психологические проблемы способствуют ухудшению пищевого поведения детей с ожирением.

Выявление психо-эмоциональных нарушений и соответствующая психологическая установка помогут пациенту справиться с его внутренними проблемами, будут способствовать усилению установки для сохранения здорового образа жизни.

Литература:

1. Азизова Н. Д. Некоторые вопросы по изучению метаболического синдрома //Проблемы биологии и медицины. – 2012. – Т. 1. – С. 14.
2. ВОЗ. Ожирение и избыточный вес [Электронный ресурс]. – Режим доступа: <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs311/ru/>.

3. Дедов И.И. Проблема ожирения: от синдрома к заболеванию // Ожирение и метаболизм. – 2006, Т.6, №1 – С. 2–4.

4. Нетребенко О.К. Ожирение у детей: истоки проблемы и поиски решений // Педиатрия. Журнал им. Г.Н. Сперанского. – 2011. – Т. 90, № 6 – С. 104-113.

5. Тен С. А. и др. Корреляционная зависимость между параметрами антропометрических измерений у детей 3-7 лет г. Самарканда //Проблемы биологии и медицины. – 2008. – №. 3. – С. 49.

6. Хусанов Х. Ш., Бадалова С. И. Метаболический синдром у детей и подростков //Проблемы биологии и медицины. – 2012. – Т. 1. – С. 148.

7. Shamsiyev A. M., Khusinova S. A. The Influence of Environmental Factors on Human Health in Uzbekistan //The Socio-Economic Causes and Consequences of Desertification in Central Asia. – Springer, Dordrecht, 2008. – С. 249-252.

ОЦЕНКА ХАРАКТЕРА ПИТАНИЯ И КАЧЕСТВА ЖИЗНИ ДЕТЕЙ С ОЖИРЕНИЕМ

Л.М. ГАРИФУЛИНА

Самаркандский государственный медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Самарканд

В работе представлено данные обследования 34 ребенка с ожирением и избыточной массой тела, установлено, что качество жизни детей, страдающих ожирением, статистически значимо ниже, чем их здоровых сверстников, а особенности питания и физического развития свидетельствовали о ускоренном темпе роста и погрешностей в вскармливании.

Ключевые слова: дети, ожирение, питание, качество жизни, физическое развитие.

ТЕРАПЕВТИЧЕСКАЯ ЭФФЕКТИВНОСТЬ РЕТИНАЛАМИНА ПРИ ЛЕЧЕНИИ МИОПИИ У ДЕТЕЙ ШКОЛЬНОГО ВОЗРАСТА В БУХАРСКОМ РЕГИОНЕ

Ш.М. ДАДАМУХАМЕДОВА, Г.Р. ОДИЛОВА, Р.Р. БОБОЕВА, Д.Н. БОБОЁРОВА
Бухарский государственный медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Бухара

БУХОРО ВИЛОЯТИ МАКТАБ ЁШИДАГИ БОЛАЛАРДА МИОПИЯ ДАВОСИДА РЕТИНАЛАМИННИНГ ТЕРАПЕВТИК САМАРАДОРЛИГИ

Ш.М. ДАДАМУХАМЕДОВА, Г.Р. ОДИЛОВА, Р.Р. БОБОЕВА, Д.Н. БОБОЁРОВА
Бухоро давлат медицина институти, Ўзбекистон Республикаси, Бухоро ш.

THERAPEUTIC EFFICIENCY OF RETINALAMINE IN THE TREATMENT OF MYOPIA IN CHILDREN OF SCHOOL AGE ANNOTATION

Sh.M. DADAMUHAMEDOVA, G.R. ODILOVA, R.R. BOBOEVA, D.N. BOBOEROVA
Bukhara State Medical Institute, Republic of Uzbekistan, Bukhara

Миопия билан 7 ёшдан 15 ёшгача бўлган болалар (ўртача ёш 12.3 ± 0.4 йил) бўлган 94 болага (188 кўз) ретиналамин билан даволаш курси ўтказилди. Миопия билан ўхшаш ёшдаги 50 та бола (98 та кўз) назорат гуруҳига кирди. Ҳар икки гуруҳда миопия даражаси ҳам $-2,5$ дан 9 диоптергача бўлган. Қасалликни тўзрилашга қўшимча равишда, анъанавий даволаниш турар жой вазифалари, тиббий озиклантириш ва қон томир терапияси, лазер стимуляцияси, шунингдек, вертебробазиялар ҳаврасида гемодинамикани яхшилашга қаратилган тадбирлар бўйича машқлар ва аппарат таъсиридан иборат эди. Асосий гуруҳда, юқорида кўрсатилган даволанишдан ташқари, ретиналамин темпорал мушак проекцияланиши соҳасидаги ибодатхоналар терисида $2,5$ мг дан икки томондан икки томонлама инъекция шаклида қўлланилган. Ҳар иккала гуруҳда ҳам ижобий клиник таъсир кўрсатилди, аммо назорат гуруҳида камроқ аниқланди. Шундай қилиб, ретиналамин терапияси стабиллашадиган миёнияга кўпроқ ёрдам беради.

Калит сўзлар: ретиналамин, самарадорлик, миопия.

A course of treatment with retinalamin was carried out to 94 children (188 eyes) aged 7 to 15 years old children (average age 12.3 ± 0.4 years) with myopia (main group). 50 children (98 eyes) of similar age with myopia entered the control group. The degree of myopia in both groups ranged from -2.5 to 9 diopters. Traditional treatment, in addition to spectacle correction, consisted of a set of exercises and hardware effects on the function of accommodation, medical feeding and vascular therapy, laser stimulation, as well as activities aimed at improving hemodynamics in the vertebrobasilar basin. In the main group, in addition to the above treatment, retinalamin was used in the form of injections from two sides of 2.5 mg under the skin of the temples in the area of the projection of the temporal muscle. A positive clinical effect was obtained in both groups of children, but in the control group it was less pronounced. Thus, retinalamin therapy is more conducive to stabilizing myopia.

Key words: retinalamin, efficacy, myopia.

Актуальность. По данным Всемирной организации здравоохранения, число людей, страдающих миопией, в развитых странах варьирует от 10 до 90%. В России более 10% населения близоруки, в то время как в США и Европе таких пациентов более 25%, а в странах Азии этот показатель достигает 80% [8, 11, 14]. В структуре инвалидности в целом по стране миопии принадлежит третье место, а детской инвалидности - второе место [2].

ВОЗ избрала низкое зрение при не исправленных аномалиях рефракции одним из ведущих направлений по ликвидации предотвратимой слепоты к 2020 г. [6, 13]. Некорригированная миопия создает трудности при выполнении зрительной работы, снижает профессиональную адаптацию и ухудшает качество жизни. Близорукость может сопровождаться отслойкой сетчатки и миопической макулопатией, которые являются причиной инвалидности в молодом трудоспособном возрасте. В общей структуре инвалидности по зре-

нию миопия составляет 18,0% и занимает третье ранговое место [15, 17].

Вопросы стабилизации миопии и предотвращения осложнений, ассоциированных с данным видом аномалии рефракции, остаются одной из наиболее актуальных проблем [7, 10]. При неблагоприятном течении миопия становится причиной развития ретинальных осложнений, косоглазия, снижения корригированной остроты зрения, в тяжелых случаях ведет к инвалидности в трудоспособном возрасте. Близорукость, приобретенная в школьном возрасте, встречается наиболее часто [15].

Решающее значение в развитии миопии среди детей школьного возраста придается зрительной работе на близком расстоянии, особенно при неблагоприятных гигиенических условиях, отягощенной наследственности и слабости аккомодации.

В этих условиях особо важное значение приобретает дальнейший поиск путей, повыша-

ющих клиническую эффективность терапии миопии, профилактики ее прогрессирования и осложнений. Перспективным в клинической медицине к настоящему времени является применение биогенных пептидов [3, 9]. Тканеспецифическим действием на сетчатку глаза обладает ретиналамин - один из ярких представителей препаратов данной группы [12, 16]. Это пептидный биорегулятор, выделенный из сетчатки телят. Известно его действие, направленное на нормализацию проницаемости сосудов, снижение воспалительной реакции, стимуляцию репаративных процессов, улучшение функционального взаимодействия пигментного эпителия и наружных сегментов фоторецепторов сетчатки, регуляцию процессов метаболизма, стимуляцию функций клеточных элементов сетчатой оболочки, усиление активности ретинальных макрофагов, активацию антиоксидантной защиты, восстановление световой чувствительности сетчатки, выраженное протекторное действие в отношении сосудистого эндотелия [1, 4, 5].

Цель работы: Оценить эффективность применения ретиналамина у школьников с миопии.

Материал и методы. Терапевтический курс ретиналамина проведен 94 ребенку (188 глаза) - 57 девочкам и 50 мальчикам в возрасте от 7 до 15 лет (средний возраст $12,3 \pm 0,4$ лет). С миопией дети наблюдались в отделении глазного диспансера на протяжении 3 лет. Степень миопии составляла от 2,5 до 9 дптр, в том числе с миопией слабой степени было 24 человека (29,6 %), средней - 12 человек (14,8 %), высокой - 45 человек (55,6 %).

В 82,5 % случаев отмечен наследственный характер заболевания. У 11 детей (13,6 %) миопия была врожденной, у 9 детей (11 %) близорукость выявлена до поступления в школу, у 8 (9,9 %) - при оформлении в школу. У 46 детей (56,8 %) близорукость обнаружена в начальных классах (8-11 лет), у остальных - в период полового созревания (8,7 %).

Контрольная группа состояла из 50 человек (100 глаз) аналогичного возраста, из них с миопией слабой степени было 15 человек (30 глаз, 30,6 %), средней - 8 человек (16 глаз, 16,3 %), 27 больных (52 глаза, 53,1 %) - с миопией высокой степени.

В качестве базы исследования были выбраны кафедра офтальмологии Бухарской Государственный медицинский институт, областная глазная больница, школа №1 и №38 Шафирканского района, поликлиника принадлежащая к районной медицинской учреждений Бухарской области Шафирканского района.

Офтальмологическое обследование проводилось по традиционной методике, включающей

визометрию, исследование объективной рефракции, оценку резерва относительной аккомодации (РОА) по методу Э.С. Аветисова [2, 5], скиаскопию, исследование бинокулярного зрения, биомикроскопию, офтальмоскопию, ультразвуковую биометрию (УЗБ).

У 46 детей проведены электрофизиологические исследования - электроэнцефалография (ЭЭГ), реоэнцефалография (РЭГ) в полушарных и затылочных отведениях, а также рентгенография шейного отдела позвоночника (ШОП) с функциональными пробами, консультации невропатолога.

Традиционное лечение состояло, помимо очковой коррекции, из комплекса упражнений и аппаратного воздействия на аппарат аккомодации, медикаментозной питающей и сосудистой терапии, лазерстимуляции, а также мероприятий, направленных на улучшение гемодинамики в вертебробазилярном бассейне (ВББ): массаж шейно-воротниковой зоны, электрофорез с эуфиллином и озокерит на ШОП, мануальная и рефлексотерапия. В тех случаях, когда степень миопии после циклоплегии была меньше, чем на узкий зрачок (в 58 % наблюдений) обязательно назначали тропикамид 0,5 % на ночь на 2 недели, либо ирифрин 2,5 % на ночь 1 месяц.

В основной группе, кроме вышеперечисленного лечения, применяли ретиналамин в виде инъекций с двух сторон по 2,5 мг под кожу висков в зону проекции височной мышцы. Для приготовления раствора для инъекции содержимое флакона ретиналамина 5 мг предварительно растворяли в 1,0 мл 0,5 % раствора новокаина, курс состоял из 5 процедур через день. Определяющим отличием этого способа является лимфотропное введение пептидного биорегулятора ретиналамина, что обеспечивает создание его необходимой терапевтической концентрации непосредственно в сетчатке и зрительном нерве, усиление метаболизма, стимулирует регенеративные процессы, восстановление рефлекторной взаимосвязи процессов, происходящих в сетчатке, с механизмами центральной регуляции.

Новизна способа заключается в следующем. Ретиналамин вводят с двух сторон по 2,5 мг под кожу висков в зону проекции височной мышцы, так как эта зона является мишенью терапевтического воздействия регионарной лимфотропной терапии для орбиты и глазного яблока. Экспериментально и клинически доказано, что введение лекарства в зоны регионарного воздействия способствует концентрации препарата в патологическом очаге вследствие ретроградного продвижения лимфотропно вводимых препаратов по лимфатическим сосудам [1].

Для приготовления раствора для инъекции содержимое флакона ретиналамина 5 мг предварительно растворяют в 1,0 мл 0,5 % раствора но-

вокаина, который в таком разведении стимулирует лимфодренаж и создает условия для лимфотропности препарата [1].

Курс состоит из 5 процедур через день, что достаточно для получения стойкого терапевтического эффекта.

Лимфотропное введение препарата обеспечивает высокую регионарную экспозицию и концентрацию лекарственного препарата, создает минимальную медикаментозную нагрузку на организм, улучшает микроциркуляцию, лимфоциркуляцию, лимфодренаж региона.

Техника проведения процедуры очень проста и исключает возможность осложнений, что крайне важно, учитывая сложность лечения маленьких пациентов.

Статистическая обработка полученных результатов проводилась с использованием программы STATISTICA для Windows.

Результаты. У всех детей до лечения определялось сужение ретинальных артерий. РЭГ в 94,7 % случаев выявила затруднение венозного оттока как в бассейне каротид, так и в бассейне позвоночных артерий (ПА). У 52,6 % обследованных имелась гипертензивная ангиопатия мозговых артериол, у 7,7 % - гипотоническая ангиопатия. Пульсовой кровотоком во внутренней сонной артерии (ВСА) в 68,4 % наблюдений был на нижней границе нормы (в регионе ПА - только в 31,6 %). У 15,8 % больных имелось снижение пульсового кровотока в ВББ 4-й степени (в ВСА - у 5 %), у 21,1 % - 3-й степени (в ВСА - у 4 %), у остальных 31,5 % 1-2-й степени (в ВСА - у 22,6 %). По ЭЭГ у всех отмечены общемозговые ирритативные проявления, компенсированные на уровне мезодизэнцефальных структур. На рентгенограммах ШОП наблюдается гипермобильность позвоночных сегментов от С2 до С6, у 50 % - функциональный блок С0 - С1, у больных старше 15 лет - проявления раннего шейного остеохондроза. По заключению невропатолога всем обследованным пациентам поставлен диагноз хронической цереброваскулярной недостаточности. Таким образом, прогрессирование миопии происходит на фоне патологии ШОП, сопровождающейся нарушением церебральной гемодинамики, особенно в ВББ, что требует обязательной лечебной коррекции.

Анализ результатов выявил положительные сдвиги в функциональном состоянии глаз у пролеченных пациентов основной группы, заключавшиеся в повышении остроты зрения без коррекции: при миопии слабой степени - на $0,19 \pm 0,05$, при средней степени - на $0,15 \pm 0,03$, при высокой - на $0,12 \pm 0,08$ ($p < 0,05$). Кроме того, наблюдалось ослабление динамической рефракции при слабой миопии - в среднем на $1,5 \pm 0,5$ дптр; при миопии средней степени - на $0,75 \pm 0,5$ дптр; высокой степени - на $0,7 \pm 0,25$ дптр ($p <$

$0,05$).

После курса комплексной терапии у пациентов основной группы периферическое поле зрения расширилось по сумме 8 меридианов при миопии слабой степени - на $45,6 \pm 5,5^\circ$, при средней - на $64,6 \pm 4,0^\circ$, при высокой - на $77,5 \pm 3,8^\circ$ ($p < 0,05$). Кроме того, у 63,5 % больных отмечалась нормализация калибра ретинальных артерий. Во всех случаях после проведенного комплексного лечения отмечался положительный клинический результат. Терапевтический эффект оставался относительно стабильным в течение года. Отрицательного результата не получено ни у одного больного, снижение зрительных функций не зарегистрировано.

В группе сравнения прирост остроты зрения был менее выражен и составил при слабой миопии - $0,14 \pm 0,09$ дптр; при миопии средней степени - $0,1 \pm 0,05$ дптр; при высокой - $0,09 \pm 0,08$ дптр ($p < 0,05$). Периферическое поле зрения расширилось по сумме 8 меридианов соответственно на $40,5 \pm 6,5^\circ$, $48,6 \pm 2,0^\circ$ и $46,0 \pm 3,8^\circ$ ($p < 0,05$). Отмечено ослабление динамической рефракции: при миопии слабой степени в среднем на $1,0 \pm 0,5$ дптр; средней степени - на $0,5 \pm 0,25$ дптр; высокой - на $0,5 \pm 0,25$ дптр ($p < 0,05$). Терапевтический эффект оставался стабильным в течение полугода, затем у 65 % больных наблюдалось снижение зрительных функций до исходных, у остальных - прогрессирование миопии.

Заключение. Таким образом, и биорегулирующая, и традиционная терапия прогрессирующей миопии приводят к положительному клиническому эффекту (в последнем случае менее выраженному). Но стабилизации прогрессирования миопии в большей мере способствует биорегулирующая терапия, в то время как эффект традиционной терапии является временным. Применение ретиналамина способствует повышению эффективности офтальмологической помощи и повышению качества жизни пациентов.

Литература.

1. Катаргина Л.А., Михайлова Л.А., Состояние детской офтальмологической службы Российской Федерации // Российская педиатрическая офтальмология. - 2015. - Т. 10, №1. - С. 5-10.
2. Либман Е.С., Шахова Е.В. Слепота и инвалидность вследствие патологии органа зрения в России // Вестник офтальмологии. - 2006. - №1. - С. 35-37.
3. Нероев В.В. Организация офтальмологической помощи населению Российской Федерации // Вестник офтальмологии. - 2014. -Т. 30, №6. - С. 8-12.
4. Никифоров А.С., Гусева М.Р. Офтальмоневрология. -М.: ГЭОТАР-Медиа, 2014. - С. 162-163.

5. Тарутта Е.П. Возможности профилактики прогрессирующей и осложненной миопии в свете современных знаний о ее патогенезе // Вестник офтальмологии. - 2006. - Т. 122, №1. - С. 43-47.
6. Тарутта Е.П. Возможности профилактики прогрессирующей и осложненной миопии в свете современных знаний о ее патогенезе // Вестник офтальмологии. 2006. № 1. С. 43-46.
7. Хавинсон В.Х., Морозов В.Г., Сидорова Н.Д. и др. Способ получения вещества, стимулирующего функцию сетчатки глаза: А.С. 1436305 СССР, МКИ А 61 К 35/44,- № 3899333/28-14. Заявка 2105.85. Зарегистр. 08.07.88.
8. Чичерин Л.П. Ведущие проблемы охраны здоровья детей и подростков // Бюллетень Национального НИИ Общественного Здоровья РАМН. - 2011. - №2. - С. 17-20.
9. Bourne R.R., Jonas J.B., Flaxman S.R. et al. Prevalence and causes of vision loss in high-income countries and in Eastern and Central Europe: 1990-2010 // Br. J. Ophthalmol. - 2014. - Vol. 98, №5. - P. 629-38.
10. Pan C.W., Dirani M., Cheng C.Y. The age-specific prevalence of myopia in Asia: a meta-analysis // Optom. Vis Sci. - 2015. - Vol. 92, №3. - P. 258-66.
11. Pan C.W., Ramamurthy D., Saw S.M. Worldwide prevalence and risk factors for myopia // Ophthalmic Physio. - 2012. - Vol. 32. - P. 3-16.
12. Rim T.H., Kim S.H., Lim K.H. et al. Refractive Errors in Koreans: The Korea National Health and Nutrition Examination Survey 2008- 2012 // Korean J. Ophthalmol. - 2016. - Vol. 30, №3. - P. 214-24.
13. Santos-Bueso E., Dorrnoro-Ramírez E., Gegúndez- Fernández J.A. et al. Causes of childhood blindness in a developing country and an underdeveloped country // J. Fr. Ophtalmol. - 2015. - Vol. 38, №5. - P. 427-30.
14. Santos-Bueso E., Dorrnoro-Ramírez E., Gegúndez-Fernández J.A. et al. Causes of childhood blindness in a developing country and an underdeveloped country // J. Fr. Ophtalmol. - 2015. - Vol. 38, №5. - P. 427-30.
15. Vu H.T., Keeffe J.E., McCarty C.A., Taylor H.R. Impact of unilateral and bilateral vision loss on quality of life // Br. J. Ophthalmol. - 2005. - Vol. 89. - P. 360-363.

ТЕРАПЕВТИЧЕСКАЯ ЭФФЕКТИВНОСТЬ РЕТИНАЛАМИНА ПРИ ЛЕЧЕНИИ МИОПИИ У ДЕТЕЙ ШКОЛЬНОГО ВОЗРАСТА В БУХАРСКОМ РЕГИОНЕ

Ш.М. ДАДАМУХАМЕДОВА, Г.Р. ОДИЛОВА,
Р.Р. БОБОЕВА, Д.Н. БОБОЁРОВА

Бухарский государственный медицинский
институт, Республика Узбекистан, г. Бухара

Анализ результатов выявил положительные сдвиги в функциональном состоянии глаз у пролеченных пациентов основной группы, заключавшиеся в повышении остроты зрения без коррекции: при миопии слабой степени - на $0,19 \pm 0,05$, при средней степени - на $0,15 \pm 0,03$, при высокой - на $0,12 \pm 0,08$ ($p < 0,05$). Кроме того, наблюдалось ослабление динамической рефракции при слабой миопии - в среднем на $1,5 \pm 0,5$ дптр; при миопии средней степени - на $0,75 \pm 0,5$ дптр; высокой степени - на $0,7 \pm 0,25$ дптр ($p < 0,05$). Биорегулирующая, и традиционная терапия прогрессирующей миопии приводят к положительному клиническому эффекту (в последнем случае менее выраженному). Но стабилизации прогрессирования миопии в большей мере способствует биорегулирующая терапия, в то время как эффект традиционной терапии является временным. Применение ретиналамина способствует повышению эффективности офтальмологической помощи и повышению качества жизни пациентов.

Ключевые слова: ретиналамин, эффективность, миопия.

РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ ФУНКЦИОНАЛЬНЫХ ПОЛИМОРФИЗМОВ ГЕНОВ GSTT1 И GSTM1 СРЕДИ ДОБРОВОЛЬЦЕВ СТАРШЕЙ ВОЗРАСТНОЙ ГРУППЫ

Д.А. ДАЛИМОВА¹, А.А. АБДУРАХИМОВ², Е.М. КВИТКОВА², Ш. ИБРАГИМОВА¹, Ш.У. ТУРДИКУЛОВА¹

1 - Центр передовых технологий при МИР РУз;

2 - Институт биофизики и биохимии при НУУз

КАТТА ЁШЛИ ГУРУХИНИНГ КЎНГИЛЛИЛАРИ ОРАСИДА GSTT1 ВА GSTM1 ГЕНЛАРИНИНГ ФУНКЦИОНАЛ ПОЛИМОРФИЗМЛАРИНИ ТАРҚАЛИШИ

Д.А. ДАЛИМОВА¹, А.А. АБДУРАХИМОВ², Е.М. КВИТКОВА², Ш. ИБРАГИМОВА¹, Ш.У. ТУРДИКУЛОВА¹

1 - Инновация Вазирлиги қошидаги Илғор технологиялар маркази;

2 - Ўзбекистон Миллий университети хузуридаги Биофизика ва биокимё институти

PREVALENCE OF FUNCTIONAL POLYMORPHISMS OF THE GSTT1 AND GSTM1 GENES AMONG VOLUNTEERS OF THE OLDER AGE GROUP

D.A. DALIMOVA¹, A.A. ABDURAKHIMOV², E.M. KVITKOVA², Sh. IBRAGIMOVA¹, Sh.U. TURDIKULOVA¹

1 - Center for Advanced Technologies of the Ministry of Innovation Development of Uzbekistan;

2 - Institute of Biophysics and Biochemistry at the National University of Uzbekistan

Ушбу мақолада каттароқ ёшли 97 нафар кўнгиллилар орасида GSTT1 ва GSTM1 генларининг ноль генотипларининг частоталари текишилди. Тадқиқот иштирокчиларининг аксариятида (98 фоиз) нормадаги қийматга мос равишда глюкоза ва холестерин концентрациялари кузатилди. Мультиплекс полимеразананжир реакциясидан фойдаланган ҳолда, тадқиқотда иштирок этганларнинг 16,5 фоизи GSTM1 генининг гомозигота ноль генотипи ($\chi^2 = 40.237$, $p = 0,00001$), 15,5 фоиз иштирокчилар эса GSTT1 генининг гомозигота ноль генотипига ($\chi^2 = 43.038$, $p = 0,00001$) эга бўлдилар. Бундан ташқари, 4,1 фоиз иштирокчиларда GSTM1 ва GSTT1 генларининг гомозигота делециялари ($\chi^2 = 82.24$, $p = 0,00001$) аниқланди. Мазкур тадқиқот натижалари GSTT1 ва GSTM1 генларининг делеция полиморфизмлари дори терапиясидаги номаъқул реакцияларни прогноз қилиши учун фармакогенетик тестлашда молекуляр биомаркерлар сифатида ишлатилиши мумкин, шунингдек, ўзбек популяциясида айрим касалликларни ривожланиши хавфи юқори бўлган баъзи инсонлар гуруҳини аниқлаш учун ишлатилиши мумкинлигини кўрсатди.

Калит сўзлар: фармакогенетика, генлар, GSTT1, GSTM1, полиморфизм, Ўзбекистон

The frequencies of genotypes of the GSTT1 and GSTM1 genes among 97 older age group volunteers were investigated in the research. The majority of research participants (98%) have glucose and cholesterol levels at the level corresponding to the reference values. Using multiplexed polymer chain reaction, it was found that 16.5% of people participating in the research have a homozygous zero genotype of the GSTM1 gene ($\chi^2 = 40.237$, $p = 0.00001$), 15.5% of people have a homozygous zero genotype of the GSTT1 gene ($\chi^2 = 43.038$, $p = 0.00001$). In addition, homozygous cases of both the GSTM1 and GSTT1 genes were found in 4.1% of people ($\chi^2 = 82.24$, $p = 0.00001$). The results of the research have showed that the actual polymorphisms of the GSTT1 and GSTM1 genes can be used as molecular biomarkers in pharmacogenetic testing for predicting undesirable effects in drug therapy, as well as in the presence of certain groups of people who are in danger of certain diseases development among the Uzbek population.

Key words: pharmacogenetics, genes, GSTT1, GSTM1, polymorphism, Uzbekistan.

Введение. Гены суперсемейства глутатион-S-трансфераз (GST) кодируют многофункциональные изоферменты, играющие важную роль во второй фазе метаболизма, участвуя в детоксикации различных ксенобиотиков, в том числе многих лекарственных препаратов, а также эндогенных веществ [1, 2, 3].

Ген GSTT1 расположен на хромосоме 22 (22q11.2), включает около 8 тыс. п.н. и состоит из 5 экзонов и 4 интронов. Белок GSTT1 катализирует конъюгирование восстановленного глутатиона с электрофильными составляющими ксенобиотиков, лекарств и эндогенных соединений, таких как

перекисные липиды [8]. У человека GSTT1 экспрессируется в печени, а также в желудочно-кишечном тракте, эритроидных клетках, почках и легком [10].

Поскольку, GST экспрессируются в печени, глутатион участвует в метаболизме многих лекарств. Важными фармакологическими субстратами ферментов GSTT1 являются этопозид, бусульфид, противоопухолевые препараты с платиной, а также противотуберкулезные препараты - изониазид, рифампицин и пиперазидин и несколько важных промышленных химикатов, включая бутадииен, дихлорметан и трихлорэтилен

[10]. Наиболее значимым полиморфным вариантом гена GSTT1 является нулевой вариант, также обозначаемый как GSTT1 *0, представляющий собой полную или частичную делецию гена GSTT1. В нескольких исследованиях было показано, что нулевой генотип GSTT1, связан с повышенным риском аллергических реакций кожи на различные лекарственные препараты, в том числе нестероидные противовоспалительные препараты и антибиотики. Отсутствие гена GSTT1 в результате делеции может снижать способность к детоксикации ксенобиотиков из окружающей среды и, следовательно, может способствовать более высокому риску повреждения клеток и последующему развитию рака. Однако, частота нулевого генотипа гена GSTT1 широко варьирует в разных популяциях мира. Выявлено, что 15–30 % европейцев, 50–60% азиатов, 15–20% афроамериканцев и менее 10% испаноязычных популяций являются гомозиготными по делетированному аллелю GSTT1 [10].

Ген GSTM1 экспрессируется в печени и клетках крови. Ген GSTM1 расположенный в коротком плече первой хромосомы (1p13.3), имеет протяженность в 6 тыс. п.н. состоит из 8 экзонов, 7 интронов. Наиболее значимым для генетических и биомедицинских исследований является нулевой вариант GSTM1 (*0), возникший в результате делеции вследствие неравного кроссинговера между гомологичными последовательностями, фланкирующими ген GSTM1. В результате делеции соответствующий белковый продукт не синтезируется. Такой генетический вариант снижает чувствительность индивидов к канцерогенам, токсинам и некоторым лекарственным веществам. Распространенность гомозиготного нулевого аллеля, составляет 40–60 % среди европейцев, 27–35 % – среди афроамериканцев, 32–53 % – среди монголоидов [2].

Кроме того, было показано, что наличие нулевых генотипов обоих генов GSTM1 и GSTT1 является повышенным фактором риска развития лекарственно обусловленного повреждения печени, вызванного токсичностью широкого спектра лекарств, особенно нестероидными противовоспалительными средствами и сердечно-сосудистыми препаратами.

Целью настоящей работы явилось исследование распространенности нулевых генотипов генов GSTT1 и GSTM1 для определения молекулярных маркеров чувствительности к лекарственным препаратам в Узбекистане.

Материалы и методы. В исследование было включено 97 неродственных добровольцев (56 женщин и 41 мужчина) в возрасте старше 50 лет, без наследственных системных и хронических заболеваний. Для количественного определения холестерина и глюкозы в крови применяли энзи-

матические тесты с использованием набора реагентов «Cholesterol Liq» для определения уровня холестерина, и набора реагентов «Glucose Liq» для определения уровня глюкозы (производство Cypress Diagnostics, Belgium). Выделение ДНК проводили из клеток крови методом нуклеосорбции с использованием набора реагентов Diatom™ DNA Prep 200 (производство «Лаборатория ИзоГен», Россия) по прилагаемому протоколу. Инсерционно-делеционные полиморфизмы генов GSTT1 и GSTM1 были идентифицированы с помощью мультиплексной ПЦР, по предварительно оптимизированному протоколу с использованием специфических олигонуклеотидных праймеров. С помощью программы NCBI primer BLAST были разработаны 2 пары праймеров следующей структуры: для гена GSTM1 - forward 5' TGSTTCACGTGTTATGGAGGTTTC 3', reverse 5' GTTGGGCTCAAATATACGGTGG 3' с ожидаемым размером ПЦР продукта - 114 п.н.; для гена GSTT1 - forward 5' GGTCATTCTGAAGGCCAAGG 3', reverse 5' TTTGTGGACTGCTGAGGACG 3' с ожидаемым размером ПЦР продукта - 131 п.н. Амплификацию генов GSTT1 и GSTM1 проводили с использованием набора реагентов GenPak®PCR Core (производство «Лаборатория ИзоГен», Россия). ПЦР амплификацию генов GSTT1 и GSTM1 выполняли в следующем температурном режиме: денатурация при 94 °C в течении 4 минут – 1 цикл; денатурация при 94 °C в течении 20 секунд, отжиг праймеров, ренатурация при 60 °C в течении 25 секунд, элонгация при 72 °C в течении 25 секунд – 35 циклов; конечная элонгация при 72 °C в течении 4 минут – 1 цикл. Продукты ПЦР детектировали методом электрофореза в 8 % полиакриламидном геле. Гомозиготы по «нулевым» аллелям генов GSTT1 (0/0) и GSTM1 (0/0) идентифицировали по отсутствию в геле фрагментов размером 131 п.н. и 114 п.н., соответственно. Наличие в геле ПЦР продуктов размерами - 131 п.н. и 114 п.н. свидетельствовало о присутствии активных (инсерция) аллелей генов в гомозиготной (GSTM(+/+), GSTT(+/+)) или гетерозиготной (GSTM(0/+), GSTT(0/+)) форме. Статистическую обработку результатов проводили с оценкой среднего значения (M), стандартного отклонения (σ) для переменных. Различия частот генотипов генов GSTM1 и GSTT1 оценивали с соблюдением равновесия Харди-Вайнберга с использованием критерия χ^2 для доминантных маркеров. Статистически достоверными считали значения при которых уровень $p < 0.05$.

Результаты. Генотипирование генов GSTT1 и GSTM1 проведено у 97 человек пожилого возраста узбекской популяции. Нулевой генотип гена GSTT1 (0/0, гомозиготная делеция гена) выявлен в 19,6%, инсерция гена GSTT1

(+/- или +/-, соответствует норме) выявлена в 79,4% ($\chi^2 = 43,038$, $df = 1$, $p = 0,00001$). Гомозиготный нулевой генотип гена *GSTM1*(0/0) выявлен в 21,6%, инсерция гена *GSTM1*(+/+) определена в 78,4% ($\chi^2 = 40,237$, $df = 1$, $p = 0,00001$). Гомозиготные нулевые генотипы обоих генов *GSTT1* (0/0) и *GSTM1* (0/0) выявлены в 4.1% ($\chi^2 = 82.242$, $df = 1$, $p = 0.00001$).

У 98% участников исследования, концентрация глюкозы (в норме 3,3-6,1 ммоль/л) и холестерина (в норме 5,1-6,1 ммоль/л) была определена в пределах возрастной нормы. Среди участвующих в исследовании людей с гомозиготными делециями обоих генов *GSTT1* и *GSTM1* концентрация глюкозы ($M \pm \sigma$, здесь и далее) составила 4.6 ± 0.4 ммоль/л, концентрация холестерина – 4.8 ± 1.2 ммоль/л. Среди участвующих добровольцев без делеций генов *GSTT1* и *GSTM1*, концентрация глюкозы в среднем составила – 4.4 ± 1.9 ммоль/л, а концентрация холестерина – 4.4 ± 1.0 ммоль/л.

Обсуждение. В настоящем исследовании был проведен анализ частоты нулевых генотипов генов *GSTT1* и *GSTM1* у 97 добровольцев старше 50 лет проживающих в Узбекистане. Нулевой генотип гена *GSTT1* выявлен у 19.6% участников данного исследования. Сравнение распространенности нулевого генотипа гена *GSTT1* между популяциями мира, показало, что частота нулевого генотипа гена *GSTT1* имеет специфическое географическое распределение. Так, в узбекской этнической группе, проживающей на территории Афганистана, частота нулевого генотипа гена *GSTT1* составила 29.0% [14], что в 1.4 раза выше, чем показатели выявленные в настоящем исследовании. Частота нулевого генотипа гена *GSTT1* в Узбекистане, выявленная в данном исследовании, имеет схожие показатели с популяцией северной Индии, в которой, как было показано Mishra и соавт. (2004), нулевой генотип гена *GSTT1* выявлен с частотой 18.4% [11]. Более высокая распространенность нулевого генотипа гена *GSTT1* выявлена в популяциях Турции [4], Пакистана [16] и Монголии [6] с частотой 22.5%, 23.0% и 25.6%, соответственно. Основываясь на опубликованных данных, самые высокие показатели частоты нулевого генотипа гена *GSTT1* среди азиатских популяций, выявлены в Корее (52.0%), Японии (48.5%) и Китае (46.6%) [13]. Кроме того, частота нулевого генотипа гена *GSTT1* существенно различается и между азиатами и европейцами. Низкая (около 10%) распространенность нулевого генотипа гена *GSTT1* выявлена на севере Европы. Частота нулевого генотипа гена *GSTT1* увеличивается с севера на юг и с запада на восток от Европы.

Гомозиготный нулевой генотип гена *GSTM1* выявлен в 20.6% клинически здоровых людей в Узбекистане. Такая частота встречаемости согла-

суется с распространенностью данного полиморфного варианта в Дели среди индийской популяции, в которой, как показано Singh и соавт. (2009), частота нулевого генотипа гена *GSTM1* составляет 21% [15]. Согласно результатам, полученным в других популяциях мира частота нулевого генотипа гена *GSTM1* значительно выше и составляет 51% у азиат и 50% у европейцев [14].

Частота гомозиготных нулевых генотипов обоих генов *GSTM1* и *GSTT1*, выявленная в данном исследовании составила 4.1%. Носительство комбинированных гомозиготных нулевых генотипов по делеционному полиморфизму обоих генов *GSTM1* и *GSTT1* является неблагоприятным для организма, так как отсутствие ферментов, кодируемых данными генами, снижает детоксикационные и антиоксидантные функции клетки, повышает риск развития многих заболеваний [5].

Так как *GST* в значительной степени экспрессируются в печени, и поскольку печень является главным органом детоксикации, участвующем в поддержании метаболического гомеостаза, были изучены уровни нормальных метаболитов плазмы крови – глюкозы и холестерина, являющиеся специфическими биохимическими константами. При сравнении группы людей без делеций генов *GSTT1* / *GSTM1* и группы людей с делециями данных генов в этом исследовании, определены концентрации глюкозы и холестерина в диапазоне референтных значений и выявлено отсутствие значимых ассоциаций делеционных полиморфизмов генов *GSTT1* и *GSTM1* с концентрацией изученных метаболитов крови.

Выводы. Результаты проведенного исследования свидетельствуют о необходимости анализа делеционных полиморфизмов генов *GSTT1* и *GSTM1* в фармакогенетическом тестировании в узбекской популяции. Анализ делеционных полиморфизмов генов *GSTM1* и *GSTT1* является эффективным подходом для индивидуализации терапии, позволяя прогнозировать нежелательные лекарственные реакции, а так же для выявления лиц с высоким риском восприимчивости к некоторым онкологическим заболеваниям человека.

Литература:

1. Зиядуллаев Ш.Х., Хаитова Н.М., Мухамедов Р.С., Жмырко Е.В. Ile105Val Полиморфизм гена *gstomera1* при бронхиальной астме в узбекской популяции // Уральский медицинский журнал, 2011. N 6. С.13-15.
2. Корчагина Р.П., Осипова Л.П., Вавилова Н.А., Ермоленко Н.А. и др. Полиморфизм генов биотрансформации ксенобиотиков *GSTM1*, *GSTT1*, *CYP2D6*, вероятных маркеров риска онкологических заболеваний, в популяциях коренных этносов и русских северной сибиря. Вавиловский журнал генетики и селекции, 2011, Том 15, № 3.

3. Халимова Х.М., Раймова М.М., Матмуродов Р.Ж., Жмырко Е.В., Бурнашева А.Р., Мухамедов Р.С. Молекулярно-генетические исследования полиморфизмов генов GSTM1 и GSTT1 при болезни Паркинсона у лиц узбекской национальности // Инфекция, иммунитет и фармакология. – Ташкент, 2011. – №3 – С. 32-35.
4. Balta G. et al. Characterization of MTHFR, GSTM1, GSTT1, GSTP1, and CYP1A1 genotypes in childhood acute leukemia. Am J Hematol. 2003 Jul; 73(3):154-60.
5. Daly, A. K. Drug-induced liver injury: past, present and future. Pharmacogenomics. 2010, 11(5), 607–611.
6. Fujihara, J., Yasuda, T., Iida, R., Takatsuka, H., Fujii, Y., Takeshita, H., Cytochrome P450 1A1, glutathione S-transferases M1 and T1 polymorphisms in Ovambos and Mongolians. Leg. Med. Supply. 2009. 1, 408–410.
7. Hayes JD, Pulford DJ. The glutathione S-transferase supergene family: regulation of GST and the contribution of the isoenzymes to cancer chemoprotection and drug resistance. Crit Rev Biochem Mol Biol 1995; 30:445–600.
8. Josephy PD, Kent M, Mannervik B. Single-nucleotide polymorphic variants of human glutathione transferase T1-1 differ in stability and functional properties. Arch Biochem Biophys 2009; 490:24–29.
9. Kim SD, Lee JH, Hur EH, Kim DY, Lim SN, Choi Y, et al. Influence of GST gene polymorphisms on the clearance of intravenous busulfan in adult patients undergoing hematopoietic cell transplantation. Biol Blood Marrow Transplant 2011; 17:1222–1230.
10. Landi S. Mammalian class theta GST and differential susceptibility to carcinogens: a review. Mutat Res 2000; 463:247–283.
11. Mishra, D.K., Kumar, A., Srivastava, D.S., Mittal, R.D., 2004. Allelic variation of GSTT1 GSTM1 and GSTP1 genes in North Indian Population. Asian Pac. J. Cancer Prev. 5 (4), 362–365.
12. Moyer AM, Sun Z, Batzler AJ, Li L, Schaid DJ, Yang P, et al. Glutathione pathway genetic polymorphisms and lung cancer survival after platinum-based chemotherapy. Cancer Epidemiol Biomarkers Prev 2010; 19: 811–821.
13. Saadat M. GSTM1 Null Genotype Associated with Age-standardized Cancer Mortality Rate in 45 Countries from Five Continents: An Ecologic Study. International Journal of Cancer Research. 2007, 3: 74-91.
14. Saify K., Saadat I., Saadat M. Genetic polymorphisms of glutathione S-transferase T1 (GSTT1) and M1 (GSTM1) in selected populations of Afghanistan. Mol Biol Rep (2012) 39:7855–7859.
15. Singh, S., Kumar, V., Thakura, S., Banerjee, B.D., Grovera, S.S. et al. Genetic polymorphism of glutathione S-transferase M1 and T1 in Delhi population of Northern India. Environ. Toxicol. Pharm. 2009, 28. 25–29
16. Shaikh et al. Frequency distribution of GSTM1 and GSTT1 null allele in Pakistani population and risk of disease incidence. Environmental Toxicology and Pharmacology. 2010, 30: 76–79.

**РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ
ФУНКЦИОНАЛЬНЫХ ПОЛИМОРФИЗМОВ
ГЕНОВ GSTT1 И GSTM1 СРЕДИ
ДОБРОВОЛЬЦЕВ СТАРШЕЙ ВОЗРАСТНОЙ
ГРУППЫ**

Д.А. ДАЛИМОВА¹, А.А. АБДУРАХИМОВ²,
Е.М. КВИТКОВА², Ш. ИБРАГИМОВА¹,
Ш.У. ТУРДИКУЛОВА¹

1 - Центр передовых технологий при МИР РУз;
2 - Институт биофизики и биохимии при НУУз

В данной работе были исследованы частоты нулевых генотипов генов GSTT1 и GSTM1 среди 97 добровольцев старшей возрастной группы. Большинство участников исследования (98%) имели концентрации глюкозы и холестерина на уровне соответствующем референтным значениям. С использованием мультиплексной полимеразной цепной реакции было выявлено, что 16.5% участвующих в исследовании людей имели гомозиготный нулевой генотип гена GSTM1 ($\chi^2 = 40.237$, $p = 0,00001$), 15.5% людей имели гомозиготный нулевой генотип гена GSTT1 ($\chi^2 = 43.038$, $p = 0,00001$). Кроме того, у 4.1% людей обнаружены гомозиготные делеции обоих генов GSTM1 и GSTT1 ($\chi^2 = 82.24$, $p = 0,00001$). Результаты проведенного исследования показали, что делеционные полиморфизмы генов GSTT1 и GSTM1 могут быть использованы в качестве молекулярных биомаркеров в фармакогенетическом тестировании для прогнозирования нежелательных реакций на лекарственную терапию, а так же для выявления отдельных групп лиц с высоким риском развития некоторых заболеваний в Узбекистане.

Ключевые слова: фармакогенетика, гены, GSTT1, GSTM1, полиморфизм, Узбекистан.

УДК: 616-006.327:(616-031.81)

СОВРЕМЕННАЯ КОНЦЕПЦИЯ О ГЕНЕРАЛИЗОВАННОМ НЕЙРОФИБРОМАТОЗЕ I ТИПА

В.А. ЗАРИЧАНСКИЙ^{1,4}, А.К. ЕГИАЗАРЯН², Т.Ф. КОСЫРЕВА², А.М. МАРКОСЯН²,
К.В. ЗАРИЧАНСКАЯ³, А.Ш. ИНОЯТОВ⁵, Г.С. ТАШЕВА⁵, Ф.С. РАУПОВ⁵, А.Б. ХАМДАМОВ⁵

1 - Федеральное государственное бюджетное общеобразовательное учреждение высшего образования «Российский национальный исследовательский медицинский университет имени Н.И. Пирогова» Минздрава России;

2 - Федеральное государственное автономное общеобразовательное учреждение высшего образования «Российский Университет Дружбы Народов» Министерства образования и науки РФ;

3 - НМАПО им. П.Л.Шупика кафедра акушерства, гинекологии и перинатологии Республика Украина, г. Киев;

4 - Научно-практический центр специализированной помощи детям им. В.Ф. Войно-Ясенецкого;

5 - Бухарский государственный медицинский институт им. Абу Али ибн Сино. Узбекистан

I TURDAGI TARQALGAN NEYROFIBROMATOS TUGRISIDA ZAMOHOVIY KONSEPCIYA

В.А. ЗАРИЧАНСКИЙ^{1,4}, А.К. ЕГИАЗАРЯН², Т.Ф. КОСЫРЕВА², А.М. МАРКОСЯН²,
К.В. ЗАРИЧАНСКАЯ³, А.Ш. ИНОЯТОВ⁵, Г.С. ТАШЕВА⁵, Ф.С. РАУПОВ⁵, А.Б. ХАМДАМОВ⁵

1 - Россия Федерацияси соғлиқни сақлаш вазирлигининг олий таълим Федерал давлат бюджет умумтаълим муассасаси «Н.И. Пирогов номидаги Россия миллий илмий-текшириш тиббий университети»;

2 - Россия Федерация таълим ва илм-фан вазирлигининг олий таълим Федерал давлат автоном умумтаълим муассасаси «Россия халқлар дўстлиги университети»;

3 - П.Л. Шупик номидаги дипломдан кейинги таълим миллий тиббиёт академияси, акушерлик ва гинекология, перинатология кафедраси, Украина, Киев ш.

4 - В.Ф. Войно-Ясенецкий номидаги болаларга ихтисослаштирилган тиббий ёрдам илмий-амалий маркази;

5 - Абу Али ибн Сино номидаги Бухоро давлат медицина институти, Ўзбекистон Республика, Бухоро ш.

MODERN CONCEPT ON GENERALIZED NEUROFIBROMATOSIS TYPE I

V.A. ZARICHANSKIY^{1,4}, A.K. EGIAZARYAN², T.F. KOSYREVA², A.M. MARKOSYAN²,
K.V. ZARICHANSKAYA³, A.Sh. INOYATOV⁵, G.S. TASHEVA⁵, F.S. RAUPOV⁵, A.B. HAMDAMOV⁵

1 - Federal State Budgetary Institution of Higher Education "Russian National Research Medical University named after N.I. Pirogov" Ministry of Health of the Russian Federation;

2 - Federal State Autonomous General Educational Institution of Higher Education "Russian University of Friendship of Peoples" of the Ministry of Education and Science of the Russian Federation;

3 - National Medical Academy of Postgraduate Education. P.L. Shupika Department of Obstetrics, Gynecology and Perinatology, Ukraine, Kiev;

4 - Scientific and practical center of specialized assistance to children named after V.F. Voyno-Yasenetsky.

5 - Bukhara State Medical Institute. Abu Ali ibn Sino, Republic of Uzbekistan, Bukhara

Ушбу мақола инсонлар орасида ўсма пайдо бўлишига мойиллик тугдурувчи энг кенг тарқалган ирсий касаллик, факоматозлар гуруҳига кирувчи I тип фиброматозга бағишланган. Беморлар 3 та йирик марказлар базасидаги юз-жағ жарроҳлиги ва нейрохирургия бўлимларида кузатув остида бўлишган. Ушбу касаллик тизимли ирсий касалликлар гуруҳи бўлиб, экто-мезодермал структуралар, айниқса тери, нерв ҳамда суяк тизими ривожланиш нуқсонлари билан характерланади. Касаллик таъхисотни қийинлаштирувчи кўплаб ёндош факторларга эга.

Калит сўзлар: факоматоз, фиброматоз, экто-мезодермал структуралар.

The article is devoted to the most common hereditary disease predisposing to the occurrence of tumors in humans - neurofibromatosis type I, belonging to the group of phacomatosis. Patient observations were carried out at the hospital bases of three centers in the departments of maxillofacial surgery and neurosurgery. Neurofibromatosis is a group of systemic hereditary diseases characterized by developmental defects of ecto-mesodermal structures, mainly of the skin, nervous and bone systems. The disease has many concomitant factors that often make diagnosis more difficult.

Keywords: phacomatosis, fibromatosis, ecto-mesodermal structures.

Актуальность. Ранняя диагностика нейрофиброматоза I типа затруднительна, так как в возрасте до 1 года единственным проявлением заболевания являются пигментные пятна «кофе с молоком». Манифестация заболевания приходится

на возраст трех-четырёх лет. Основным методом лечения нейрофибром является хирургическое удаление. Одиночные образования спинальных нейрофибром успешно удаляются без осложнений, но при наличии множественных нейрофиб-

ром пациенты оперируются неоднократно, при плексиформных нейрофибромах эффективность удаления ограничивается их глубоким прорастанием в нервные сплетения, окружающие ткани и имеет риск послеоперационного рецидива и озлокачествления [1, 13]. При больших нейрофибромах после полного их удаления приходится производить ряд корригирующих операций, направленных на воссоздание приемлемых эстетических форм лица. Однако, в литературе нет единого мнения о сроках оперативного вмешательства и подходов к ним, особенно в детском возрасте.

Нейрофиброматоз I типа наследуется по аутосомно-доминантному типу, составляет 40% от всех аутосомно-доминантных заболеваний с полной пенетрацией, степень мутаций высокая (50% новых мутаций) Риск рождения ребенка с нейрофиброматозом I типа от больного человека составляет 50% в случае гетерозиготы и 100% в случае гомозиготы. В половине случаев заболевание является наследственным, в половине - результатом спонтанной мутации. [2, 3, 18, 19]. Полломка генов, приводящих к развитию нейрофиброматоза I типа, является самой высокой из известных для генов человека. Заболевание одинаково часто встречается у мужчин и у женщин, у 1 из 3500 новорожденных. Частота заболеваемости не отличается в разных географических регионах и среди этнических групп [4, 7, 21].

Современная наука считает, что к опухолевой пролиферации приводит инактивация обоих аллелей, вследствие герминальной и последующей соматической мутации [12, 14, 20]. Двойная делеция гена NF1 в определенных локусах является предварительным доказательством того, что он ведет себя как опухолевый супрессорный ген [8, 9, 15]. Выраженность клинических проявлений нейрофиброматоза определяется состоянием противоопухолевого иммунитета. Развитие иммунного ответа может так же наблюдаться при увеличении числа клеток, в которых произошла мутация, или же в результате отсутствия или недостаточного количества субстанций, маскирующих антигены или нейтрализующие иммунные реакции [5, 16, 22].

Основным методом лечения нейрофиброматоза I типа (НФ I) является, хирургический. Однако, прошло 30 лет, после операции, произведенной В.Ф. Войно-Ясенецким, прежде чем в литературе появились работы, указывающие на возможность оперативных вмешательств [6, 10, 17].

Если одиночные образования спинальных нейрофибром успешно удаляются без осложнений, то при наличии множественных нейрофибром пациенты оперируются неоднократно. При плексиформных нейрофибромах эффективность удаления ограничивается их глубоким прорастанием в нервные сплетения, окружающие ткани и

имеет риск послеоперационного рецидива и озлокачествления [11, 18, 22]. При больших нейрофибромах, даже после полного их удаления, приходится производить ряд корригирующих операций, направленных на воссоздание приемлемых эстетических форм лица (рис. 1-3).

Цель исследования: совершенствование диагностики и лечения больных при нейрофиброматозе I типа и выявление приоритетного возрастного периода для оперативного вмешательства в детском возрасте.

Материалы и методы: Под нашим наблюдением было 142 больных, в возрасте от 9 месяцев до 75 лет, из них диагноз НФ I был подтвержден молекулярно-генетическим исследованием у 117 больных (68% случаев) (табл. 1). У остальных больных диагноз нейрофиброматоз I типа был исключен после проведения молекулярно-генетического исследования (32%). Ошибочный диагноз был поставлен в других лечебных заведениях на основании наличия пигментных пятен и опухолеподобных образований при клиническом обследовании. Таким образом при дифференциации заболевания методом медико-генетического обследования были верифицированы следующие диагнозы: туберозный склероз - 5 (3.5%), синдром Протея - 3 (2%), Синдром Клиппеля - Триноне-Вебера - 1 (0.7%), Синдром Легиуса - 1 (0.7%), гемигипертрофия - 5 (3.5%), сосудистые мальформация - 7 (4.9%) и НФ2 - 3 (2%).

Из 117 больных с нейрофиброматозом I типа - 58 (49.6%) больных женского пола, 59 (50.4%) больных мужского. Наиболее раннее диагностирован НФ I у ребенка в возрасте 9 месяцев с плексиморфной нейрофибромой, наиболее поздняя верификация диагноза в возрасте 20 лет (после рождения ребенка). После постановки диагноза сразу были прооперированы 80 (73%) больных, которым было проведено максимально возможное удаление опухоли с оптимально возможным сохранением мягких тканей лица.

Анализ показал преобладание у больных с НФ I младшей возрастной группы преобладание плексиморфных нейрофибром, тогда как у старшей возрастной группы больных - кожных нейрофибром (табл. 1).

Диагноз устанавливался на основании постоянных признаков нейрофиброматоза - триады Дарие (Darae) [2, 6] (рис. 4):

- a) типичные пигментные пятна на коже («кофе с молоком»);
- b) своеобразные опухоли кожи и подкожной клетчатке;
- c) опухоли нервных стволов.

В 1987 году Международным комитетом экспертов по нейрофиброматозу было рекомендовано определять диагноз нейрофиброматоза I типа, если у пациента обнаруживалось не менее

двух из семи, перечисленных ниже критериев (рис. 8), а в дальнейшем проведение молекулярно-генетических исследований:

- Наличие у родственников первой степени родства нейрофиброматоза I типа (рис. 4 а, b);

- Пигментные пятна на коже цвета «кофе с молоком», обнаружение не менее 5 пятен диаметром более 5 мм у детей допубертатного периода, и не менее 6 таких пятен диаметром более 15 мм в постпубертатном периоде (рис. 4 с, d);

- Симптом Кроува (Crowe) - диффузная пигментация (по типу веснушек) подмышечных областей или крупных складок;

- Новообразования центральной нервной системы;

- Узелки Лиша (Lisch) на радужке (рис. 5);

- Множественные периферические нейрофибромы кожные, подкожные и плексиформные. (рис. 6, 7);

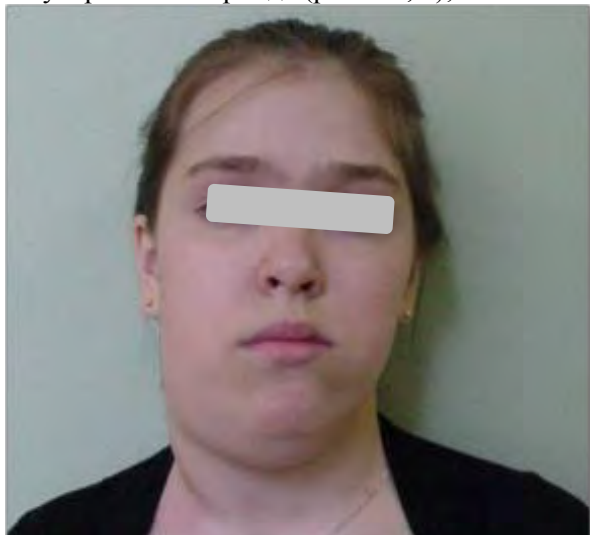


Рис. 1. Нейрофиброматоз I типа. Нейрофибромы языка, ротоглотки, шеи и средостения.

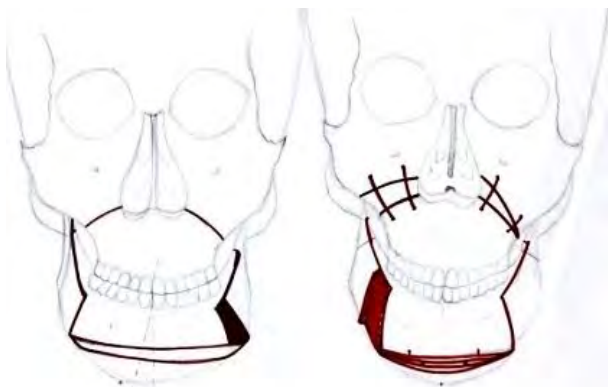


Рис. 2. Схема операции и резекция языка.

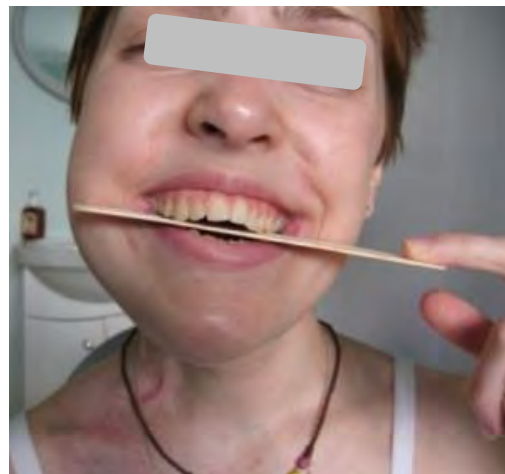


Рис. 3. Вид после операции, нарушение прикуса было устранено ортодонтически. Пациент реабилитирован и социально адаптирован.

Возрастные особенности локализации нейрофибром (n=117)

Возраст больных (лет) / количество (%)	Кожные нейрофибромы	Подкожные нейрофибромы	Плексиформные
0 - 3 л / n=20(17.1%)	1 (0.8%)	8 (6.8%)	11 (9.4%)
4 - 7 / n= 35 (29.9%)	3 (2.6%)	12 (10.3%)	20 (17.1%)
8 -11/ n = 20 (17.1%)	5(4.3%)	7(5.9%)	8 (6.8%)
12-15 / n=22 (18.8)	10 (8.5%)	7 (5.9%)	5 (4.3%)
16 - 18 /n = 11 (9.4%)	10 (8.5%)	1 (0.8%)	0
Старше 18 - 75 лет /n=9 (7.7%)	8 (6.8%)	1(0.8%)	0
Итого 0 -75 лет / n=117(100%)	37(31.6%)	36 (30.8%)	44 (37.6%)

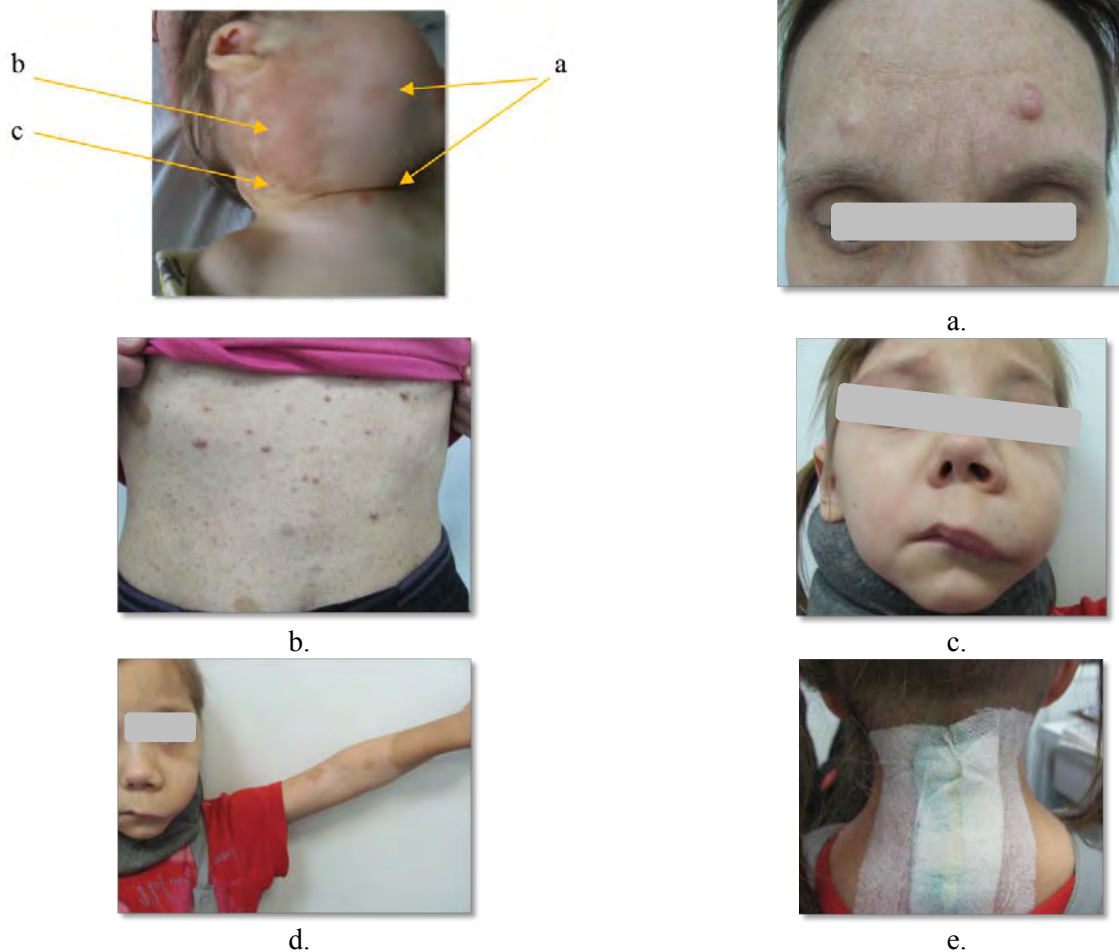


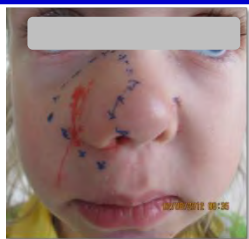
Рис. 4. Ребенок в возрасте 9 месяцев с триадой Дарье: а) типичные пигментные пятна на коже («кофе с молоком»); б) своеобразные опухоли кожи и подкожной клетчатке; с) опухоли нервных стволов. Нейрофиброматоз 1 типа у матери (а,б) и ребенка (с,д). Состояние после первого этапа лечения - удаление нейрофиброматозной ткани задней поверхности шеи и спинномозгового канала (е).



Рис. 5. Узелки Лиша (Lisch) на радужке (наличие двух и более пигментных гематом на радужке, которые выступают наподобие бородавок)



Рис. 6. Нейрофиброматоз 1 типа - элифантиаз



а.



б.

Рис. 7. а - Ребенок с плексиморфной нейрофибромой, диагноз верифицирован в возрасте 3-х лет.
б - После удаления нейрофибром

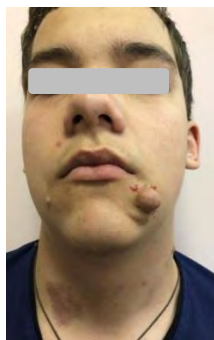


Рис. 8. Пациент с семью положительными критериями для постановки диагноза НФ-1

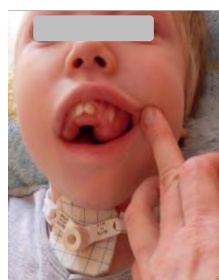


Рис. 9. Увеличение объема альвеолярных отростков челюстей у ребенка с фибро-нейрофибромой.

- Аномалии костей (череп, позвоночника-сколеоз, кифосколиоз, аномалии трубчатых костей (рис. 8, 9).

Вспомогательными критериями служили: Когнитивные нарушения - затруднение освоения письма, чтения, речи, трудности в обучении - снижение интеллекта $IQ < 70$; Эпилептические припадки; Слизистая оболочка полости рта в очаге поражения также изменяется - теряет блеск, становится гладкой «лаковой» и приобретает желтоватый оттенок; Эндокринные расстройства - феохромоцитомы, нарушение роста и полового созревания; Заболевания, напрямую не связанные с вовлечением нервной ткани, - стеноз почечной и легочной артерий, легочные кисты, интерстициальная пневмония, неправильное формирование отделов желудочно-кишечного тракта. Стеноз почечной артерии, особенно в сочетании с феохромоцитомой, обуславливает развитие артериальной гипертензии; Сирингомиелия.

Дополнительными методами диагностики являлись: МРТ, МР- ангиография для оценки васкулопатии, Компьютерная томография и позитронно-эмиссионная томография, гистологическое исследование и иммуногистохимия, молеку-

лярно-генетическая диагностика, перинатальная ДНК- диагностика в случае семейного поражения.

Результаты и их обсуждение: у обследованных 117 больных процент наследования НФ 1 и спонтанной мутации гена 17 пары хромосомы длинного плеча составлял $50 \times 50\%$.

По данным наших исследований при аномалии черепа за счет внутрикостной локализации опухолевых узлов наблюдается врожденное истончение кортикального слоя, вздутие кости, в частности в нижней челюсти, увеличение объема альвеолярных отростков челюстей и размера зубов на стороне поражения, частичная адентия с беспорядочным расположением непрорезавшихся зубов в теле челюсти (рис. 9), диагностируются 3 D КТ костей лицевого черепа. Нередко наблюдалось недоразвитие мышечного и венечного отростка нижней челюсти, уменьшение размера ветви и тела челюсти. Характерна так же асимметрия черепа, особенно костей лица: уменьшение размера лицевых костей всей половины черепа на стороне поражения и перестройка костной структуры по типу гипертрофического остеопороза, недоразвитие скуловой кости и истончение скуловой дуги на стороне поражения, асимметрия

и дисплазия крыла клиновидной кости. Трудности диагностики и лечения нейрофиброматоза I типа связаны с наличием у больных множества соматических заболеваний, осложняющих хирургиче-

ское лечение и анестезиологическое пособие. Всего 117 детей, гендерных различий в исследуемых нами сопутствующих заболеваниях не наблюдалось (табл. 2, 3).

Таблица 2.

Характеристика неврологических нарушений при НФ1 (n=117)

Патологические состояния и нозологические формы	Число больных
Гипертензио - гидроцефальный синдром	40 (34.2%)
Эпилепсия	12 (10.3%)
Фебрильные судороги	11 (9.4%)
Олигофрения	9 (7.7%)
Энурез	2 (1.7%)
Логоневроз	1 (0.8%)
Энурез	1 (0.8%)
Синдром дефицита внимания	1 (0.8%)

Таблица 3.

Сопутствующие заболевания у детей с НФ-1

Сопутствующие заболевание	Количество больных	Женский пол	Мужской пол
Сколиоз	27 (23.1%)	8 (6.8%)	19 (16.2%)
Костная деформация - лицевой и мозговой отдела черепа	117 (100%)	58 (49.6%)	59 (50.4%)
-сочетанная с деформацией грудной клетки и позвоночника	60 (51.3%)	28 (23.9%)	32 (27.4%)
Астигматизм	2 (1.7%)	1 (0.8%)	1 (0.8%)
Атрофия дисков зрительного нерва	2 (1.7%)	2 (1.7%)	0
Отслойка сетчатки	1 (0.8%)	0	1 (0.8%)
Ангиопатия сетчатки	1 (0.8%)	1 (0.8%)	0
Косоглазие на оба глаза	1 (0.8%)	1 (0.8%)	0
Косоглазие на один глаз	2 (1.7%)	1 (0.8%)	1 (0.8%)
Односторонний птоз	3 (2.6%)	1 (0.8%)	2 (1.7%)
Двусторонний птоз с гипертелоризмом	2 (1.7%)	2 (1.7%)	0
Миопатия	8 (6.8%)	5 (4.3%)	3 (2.6%)
Нейродермит	4 (3.4%)	1 (0.8%)	3 (2.6%)
Ихтиоз	1 (0.8%)	0	1 (0.8%)
Порок сердца	3 (2.6%)	1 (0.8%)	2 (1.7%)
Тетрапарез	1 (0.8%)	0	1 (0.8%)
Односторонняя тугоухость	7 (5.9%)	4 (3.4%)	3 (2.6%)
Двусторонняя тугоухость	4 (3.4%)	1 (0.8%)	2 (1.7%)
Внутричерепная гипертензия	15 (12.8%)	7 (5.9%)	8 (6.8%)

У 40 (34.2%) пациентов наблюдался гипертензионно-гидроцефальный синдромокомплекс, проявляющийся параксизмами головной боли, тошнотой и рвотой, данный симптомокомплекс подтверждался данными эхоэнцефалоскопии и КТ черепа. Лечение у всех больных было начато сразу после верификации диагноза. Оперативное вмешательство не проводилось в период гормональной активности. При первичном хирургическом вмешательстве придерживались золотого стандарта хирургии - удаление опухоли с максимальным сохранением мягких тканей лица. После планировались последующие реконструктивно-восстановительные операции. Прогноз заболевания благоприятный при ранней верификации диа-

гноза и проведения хирургического вмешательства по удалению нейрофиброматозной ткани.

Таким образом, нейрофиброматоз I типа является тяжелым наследственным заболеванием. Лечение необходимо начать сразу после верификации диагноза. Оперативное вмешательство следует проводить в период гормонального покоя. Мы придерживаемся золотого стандарта максимально возможное удаление опухоли при первичном хирургическом вмешательстве с максимальным сохранением мягких тканей лица, после удаления опухоли с целью использования при последующих реконструктивно-восстановительных операциях, восстановление временно утраченной функции органов, вовлеченных в процесс или пораженных опухолью.

Выводы: 1. Оперативное вмешательство нейрофиброматоза I типа следует проводить в период гормонального покоя. 2. При оперативных вмешательствах, нужно придерживается золотого стандарта то есть максимально возможного удаления опухоли при первичном хирургическом вмешательстве с сохранением мягких тканей лица. 3. После удаления опухоли сохраненные мягкие ткани лица можно использовать при последующих реконструктивно-восстановительных операциях.

Литература:

1. Гайдар Б.В., Хилько В.А. Практическая нейрохирургия. С. Петербург 2002 г. - С.424-425.-648
2. Любченко Л.Н., М.Г. Филиппова. Нейрофиброматоз I типа: диагностика, молекулярные механизмы и новые подходы к лечению. Журнал детская онкология 2012№1.
3. Макурдуян Л.А. Эффективность комплексной методики лечения больших нейрофиброматозом I типа. Д. 14.00.11 - кожные и венерические болезни, Москва 2003 г. - С. 18, 29, 87.
4. Мордовец В.Н., Мордовцева В.В. Наследственные болезни и пороки развития кожи. Москва, 2004 г. стр. 35-40
5. Мустафин Р.Н., Хуснутдинова Э.К. Роль эпигенетических факторов в патогенезе нейрофиброматоза I - го типа // Успехи молекулярной онкологии, 3' 2017 С 37-47
6. Саханова А.Ш., Кенжебаева К.А., Бабий Д.В., Бейсенова А.К., Мухамед М., Баязитова Ж.К. Нейрофиброматоз у детей// Медицина и экология №1 - 2017. С. 47 - 50
7. Степанова Е.В. Личиницер М.Р. Молекулярно-биологические маркеры нейрофиброматоза I типа. Саркомы костей, мягких тканей и опухоли № 4 - 2010. Стр. 55-58
8. Саркисова Л. В. Морфологические особенности плацент при преждевременных родах //Проблемы биологии и медицины. – 2012. – Т. 1. – С. 166.
9. Франк В. Тишендорф Диагноз по внешним признакам. Москва, 2008 г. - С. 173.- 186-188
10. Чуприс В. Г., Пелипась Ю. В., Бояринов Д. Ю. Морфологические изменения в стенке тонкой кишки при странгуляционной кишечной непроходимости //Проблемы биологии и медицины. – 2004. – Т. 38. – №. 4. – С. 119.
11. Шнайдер Н.А. Нейрофиброматоз I-го типа: этиопатогенез, клиника, диагностика, прогноз. Международный неврологический журнал.-2007.- №5.
12. Russell J., Cohn R. Нейрофиброматоз I типа. USA, 2012г. - С. 5-8.

13. Gozuacik D. Akkoc Y., Ozturk D.G., Kocak M. Autophagy - regulating microRNAs and cancer. Front Oncol 2017; 7:65.
14. Ayarpadikannan S., Lee H.E., Han K., Kim H.S. Transposable element - driven transcript diversification and its relevance to genetic disorders. Gen 2015; 558 (2): 187 - 94
15. Stark M.S. Bonazzi V.F. Boyle G.M. et al. MiR - 514f regulates the tumor suppressor NF1 and modulates BRAFi sensitivity in melanoma. Oncotarget 2015; 6 (19) 17753 - 63.
16. Ferner R.E. Neurofibromatosis type I. Eur. J. Hum. Genet. 2007, 15, №2, p.131-8.
17. Gutmann D.H., McLellan M.D., Hussain I. et al. Somatic neurofibromatosis type I (NF1) inactivation characterizes NF1 - associated pilocytic astrocytoma. Genome Res 2013; 23 (3): 431 - 9.
18. Korf B. R. Malignancy in neurofibromatosis type I. Oncologist. 2000, №5, p.477 - 485.
19. Lee M.J., Stephenson D.A. Recent developments in neurofibromatosis type I. Curr. Opin. Neurol. 2007, v. 20, No. 2, p. 135-41.
20. Ratner N., Miller S.J. A RASopathy gene commonly mutated in cancer: the neurofibromatosis type I tumour suppressor. Nat Rev Cancer 2015; 15(5): 290-301
21. Russell J., Cohn R. Нейрофиброматоз I типа. USA, 2012г. - С. 5-8.
22. Yap Y.S. McPherson J.R., Ong. C. et al. the NF1 gene revisited - from bench to bedside. Oncotarget 2014; 5 (15); 5873 - 92

СОВРЕМЕННАЯ КОНЦЕПЦИЯ О ГЕНЕРАЛИЗОВАННОМ НЕЙРОФИБРОМАТОЗЕ I ТИПА

В.А. ЗАРИЧАНСКИЙ, А.К. ЕГИАЗАРЯН,
Т.Ф. КОСЫРЕВА, А.М. МАРКОСЯН,
К.В. ЗАРИЧАНСКАЯ, А.Ш. ИНОЯТОВ,
Г.С. ТАШЕВА, Ф.С. РАУПОВ,
А.Б. ХАМДАМОВ

Статья посвящена самому распространенному наследственному заболеванию, предрасполагающему к возникновению опухолей у человека, - нейрофиброматозу I-го типа относящегося к группе фактоматозов. Наблюдения за больными проводились на базах стационаров трех центров в отделениях челюстно-лицевой хирургии и нейрохирургии. Нейрофиброматоз - это группа системных наследственных заболеваний, характеризующихся пороками развития экто-мезодермальных структур, преимущественно кожи, нервной и костной систем. Заболевание имеет множество сопутствующих факторов, которые часто затрудняют диагностику.

Ключевые слова: фактоматоз, фиброматоз, экто-мезодермальные структуры.

ТИЗЗА БЎҒИМИ АРТРОЗЛАРИДА АРТРОСКОПИК ДАВОЛАШ УСУЛЛАРИНИ ҚЎЛЛАШ САМАРАДОРЛИГИ

М.Э. ИРИСМЕТОВ, Н.Б. САФАРОВ, Қ.Н. РАЖАБОВ

Республика ихтисослаштирилган травматология ва ортопедия илмий- амалий тиббиёт маркази, Ўзбекистон Республикаси, Тошкент ш.

Бухоро давлат медицина институти, Ўзбекистон Республикаси, Бухоро ш.

ЭФФЕКТИВНОСТЬ ПРИМЕНЕНИЯ МЕТОДОВ АРТРОСКОПИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ПРИ АРТРОЗАХ КОЛЕННОГО СУСТАВА

М.Э. ИРИСМЕТОВ, Н.Б. САФАРОВ, Қ.Н. РАЖАБОВ

Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр травматологии и ортопедии, Республика Узбекистан, г. Ташкент

Бухарский государственный медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Бухара

EFFICIENCY OF APPLICATION OF ARTHROSCOPIC TREATMENT METHODS FOR GONARTHROSIS

M.E. IRISMETOV, N.B. SAFAROV, K.N. RAJABOV

Republican specialized scientific and practical medical center of traumatology and orthopedics, Republic of Uzbekistan, Tashkent

Bukhara State Medical Institute, Republic of Uzbekistan, Bukhara

Мақолада тизза бўғими остеоартрозида артроскопик дебридмент ва чуқур субхондрал туннелизация усулини қўллаш орқали таххислаш ва даво муолажалари самарадорлиги оширишга қаратилган тадқиқот ишларининг натижалари таҳлили ёритилган бўлиб, Республика ихтисослаштирилган травматология ва ортопедия илмий- амалий тиббиёт маркази Спорт травматология бўлимида даволанган 192 нафар беморларда олиб борилган жарроҳлик амалиёти натижалари ўрганилган ва таҳлил қилинган. тизза бўғимининг турли даражадаги остеоартритини бир вақтда артроскопик локал, қисман, кенгайтирилган дебридмент, стандарт ва чуқур субхондрал туннелизация усулларини қўллаб 96,5% самарали натижага эришилди.

Калим сўзлар: тизза бўғими, остеоартроз, артроскопик усуллар.

The article provides an analysis of the results of arthroscopic treatment of patients with arthrosis of the knee joint. 192 patients were observed who were treated in the Department of Sports Traumatology of the RSNPMC of Traumatology and Orthopedics in 2014–2018. Arthroscopic treatment was performed in patients with osteoarthritis of the knee at various degrees. Efficiency was achieved with simultaneous arthroscopic method of local, partial, extended processing, standard and deep subchondral tunneling with different levels of knee osteoarthritis in 96.5% of patients.

Key words: knee joint, osteoarthritis, arthroscopic methods.

Сўнги йилларда олиб борилган илмий тадқиқотлар шуни кўрсатадики, тизза бўғими остеоартрити билан 8-20% гача аҳоли азият чекади. Касалликнинг характерли хусусиятлари доимий оғрик, ўсиб боровчи бўғим фаолияти ўзгаришлари, ҳаёт сифатининг тушиши, беморларда эрта ногиронликдир. Ёш ошган сари остеоартрит касаллигининг учраш эҳтимоли ортиб боради. Тизза бўғими остеоартритида беморларда бўғимда оғрик, ностабиллик (оёғни ушлаб туролмаслик) оёқ ўқининг қийшайиши туфайли юролмайд ўтириб қолишга сабаб бўлади [10, 11, 12].

Тизза бўғими остеоартрити йирик бўғимлар касаллиги билан оғриган беморларнинг 54,5% да тўғри келади. Остеоартрит билан касалланиш даражаси ёш ўтган сари ошиб боради. Лекин ҳозирги даврга келиб бу касаллик ўрта ёшлилар ва ёшлар орасида ҳам тез тез учраб турганига гувоҳ бўламыз. Тизза бўғими остеоартрити бўғим деге-

нератив дистрофик касалликлари орасида 50,6% ҳолларда учрайди, шундан 16,6% ҳолатда икки томонлама характерга эга [8, 9, 10].

Остеоартрит диагностикасини яхшилаш, патогенезини ўрганиш ва каминвазив даво усулларини танлаш ҳозирги вақтда реконструктив ортопедияда долзарб муаммолардан бири ҳисобланади. Остеоартрит ривожланишида бемор ёши, кушимча иккиламчи касалликларнинг булиши (Кон босими, канд касаллиги, ревматик касалликлар, дисгормонал бузилиш, семизлик, метаболик синдром ва бош.) касаллик ривожланишида ахамиятли ҳисобланади. Патологик жараён ривожланишида факатгина тоғай кават иштирок этибгина колмай бугим структурасининг бошка элементлари ҳам (менисклар, боғламлар, субхондрал суяк, тоғай, синовиал парда, бугим қобиғи ва бугим атрофии мушаклари) зарарланиши мумкин [4, 5, 6, 12, 13].

Остеоартритда бўғим охирилари ва тизза қопқоғида клиник амалиётда мақсадли реваскуляризацияловчи остеоперфорацияни қўллаш оғриқ синдромини олиб, енгиллик беради ва суяк кўмигини стимуляция қилиб субхондрал микроциркуляцияни яхшилади. [1,2]. Суяк ичи босимининг пасайиши беморларда доимий оғриқдан халос этади. Декомпрессион операция микроциркуляцияни яхшилади [3,7].

Ишнинг мақсади. Тизза бўғими остеоартритида артроскопик дебридмент ва чуқур субхондрал туннелизация усулини қўллаш орқали ташхислаш самарадорлиги ва даво муолажалари натижаларини яхшилаш.

Материал ва усуллар: Кузатувлар РИТОИАТМ Спорт травмаси бўлимида 2014-2018 йилларда турли даражадаги тизза бўғими остеоартрити билан 192 нафар бемор артроскопик усул билан даволанган беморларда олиб борилди. Беморларнинг ёши 35 ёшдан 80 ёшгача булиб, ўртача $48,4 \pm 3,6$ ёшни ташкил қилди. Улардан $69,7 \pm 3,96\%$ (n=134) нафарини аёллар, $30,3 \pm 6,03\%$ (n=58) нафарини эркаклар ташкил этди.

Беморларнинг барчасида операциядан олдин клиник, рентгенологик, гониометрик, МРТ, R – денситометрик текширувлари ўтказилди. Тадқиқот давомида беморларнинг тизза бўғимида турли даражадаги остеоартрит белгилари аниқланди: I даражали артроз $11 \pm 6,2\%$ (n=21) нафар, артроз II даража $43,7 \pm 5,41\%$ (n=84) нафар, артроз III даража $45,3 \pm 5,33\%$ (n=87) нафар беморларда кузатилди. Артроз билан бирга синовит кўшилиб келиши $69 \pm 3,99\%$ (n=134) нафар беморда кузатилди.

Барча 192 нафар беморларда артроскопик диагностика ва бир вақтнинг ўзида турли муолажалар бажарилди:

Операция тактикаси: Артроскопик менискэктомия, бўғим дебридементи, хондром таналарни олиш, хондромалация ўчоқлари стандарт ва чуқур субхондрал туннелизация қилинди. Оператив аралашув беморлар чалқанча ётган ҳолатда умумий оғриқсизлантириш ёки ОМА остида

амалга оширилади. Антеромедиал йул билан бўғим ичига кириб $0,9\%$ физиологик эритма билан тўлдирилади. Кўрилганда бўғим ичи структураси диагностика қилинади, менисклар бутунлиги, стабиллиги, улардаги дегенератив ўзгаришлар мавжудлиги, сон ва болдир бўғим юзасининг, ҳолати тоғай қаватнинг бутунлиги, эластиклиги хондромалация ўчоқларининг мавжудлиги, унинг ўлчамлари ва даражаси, хондромалацияси, хондром таналар, бўғим юзаларида остеофитлар мавжудлиги аниқланди. Олидинги ва орқа бутсимон боғламларнинг ҳолати, бутунлиги, стабиллиги ва функционал ҳолати артроскопик кўрилди. Менисклар жароҳатланганда менискэктомия қилинди. Остеоартрит турли даражаларида хондромалация ўчоқлари билан бирга келганда зарарланиш локализациясига қараб хондромалация ўчоғига ишлов бериб, сихлар ёрдамида стандарт ва чуқур субхондрал туннелизация қилинди. Тизза бўғими остеоартрити синовит билан бирга келган ҳолатларда бир вақтнинг ўзида локал, қисман ва тўла дебридмент, стандарт ёки чуқур субхондрал туннелизация қилинди. Туннелизациялар сони денситометрик курсаткичлар асосида амалга оширилди.

Беморларда тизза бўғими структураси зарарланишига қараб бир неча кўринишдаги оператив аралашувлар амалга оширилди:

Жумладан, $17,1\%$ беморларда локал дебридемент + менискэктомия жарроҳлик амалиёти (1 - расм а, б)

- $15,6\%$ беморларда артроскопик локал дебридемент + субхондрал туннелизация + менискэктомия жарроҳлик амалиёти (2-расм а,б,в)

- 23% беморларда артроскопик қисман дебридмент + стандарт субхондрал туннелизация + менискэктомия жарроҳлик амалиёти (3 - расм а,б)

- $18,7\%$ беморларда тўла дебридемент + стандарт субхондрал туннелизация + менискэктомия жарроҳлик амалиёти (4-расм а,б,в)

$25,6\%$ беморларда эса тўла дебридемент + чуқур субхондрал туннелизация + менискэктомия жарроҳлик амалиёти (5- расм а,б) ўтказилди.



а.



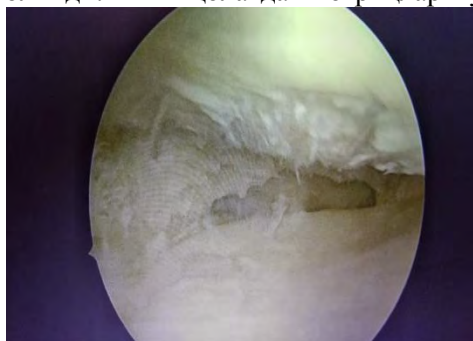
б.

1- расм. Тизза бўғими менисклар жароҳати ва сон суяги хондромалацияси 0- I даража артроскопик кўриниши: а. Медиал мениск жароҳати, катта болдир хондромалацияси 0 – I дар артроскопик кўриниши; б. Медиал мениск жароҳати, сон суяги медиал дўнги бугим юзаси хондромалацияси 0 – I даража артроскопик кўриниши

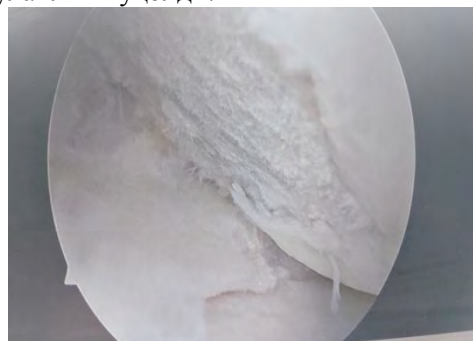
Натижалар ва уларнинг муҳокамаси:

Тадқиқотда тизза бўғими турли даражадаги остеоартрити билан беморлар олинди. Бу касаллик асосан ёши катта беморларда учрагани ва уларда иккиламчи касалликларнинг мавжудлиги жаррохлик муолажаси натижаларига ўз таъсирини ўтказди. Тизза бўғимида ўтказилган артроскопик дебридемент, стандарт ва чуқур субхондрал туннелизациядан сўнг барча ҳолатларда ижобий натижа олинди. Тинч ҳолатдаги оғриқлар йўқол-

ди. Артроскопик амалиётдан сўнг 3-5 суткаларда беморлар ўзини яхши ҳис қилиб, операция қилинган оёқда оғриқлар йўқолди. 7 суткадан сўнг тизза бўғимида ҳаракат амплитудаси ошиб борди. Артроскопик дебридемент, стандарт ва чуқур субхондрал туннелизациядан сўнг $94,2 \pm 1,73\%$ ($n=181$) нафар беморда тинч ҳолатдаги оғриқлар йўқолди. Барча беморларда тизза бўғими ҳаракат фаолияти тикланди, ҳаракат амплитудаси ошди, юргандаги ноқулайлик йўқолди.



а.

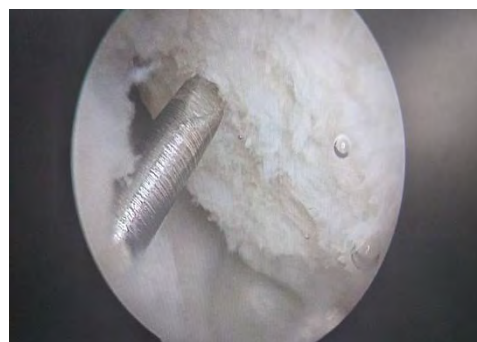


б.

2- расм. Сон суяги медиал дўнги хондромалацияси артроскопик кўриниши: а. Тизза бугими медиал қисман менискэктомиядан сунги ва сон суяги медиал дўнги хондромалацияси II-III даража артроскопик куриниши; б. Тизза бугими медиал мениск жарохати, сон суяги медиал дўнги хондромалацияси II-III даража артроскопик кўриниши.



а.

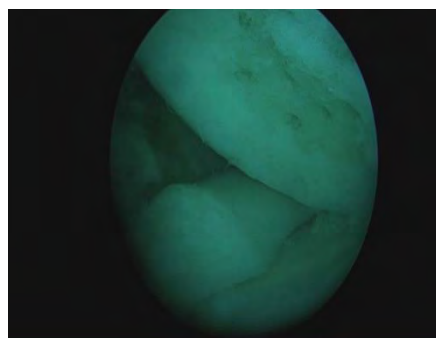


б.

3- расм. Сон суяги медиал дўнги хондромалацияси ва медиал мениск жарохати артроскопик кўриниши: а. Тизза бугими медиал мениск менискэктомиясидан кейинги ҳолат сон суяги медиал дунги хондромалацияси II-III даража артроскопик куриниши; б. Сон суяги медиал дунги хондромалация учоғига стандарт субхондрал туннелизация жараёни артроскопик куриниши.



а.

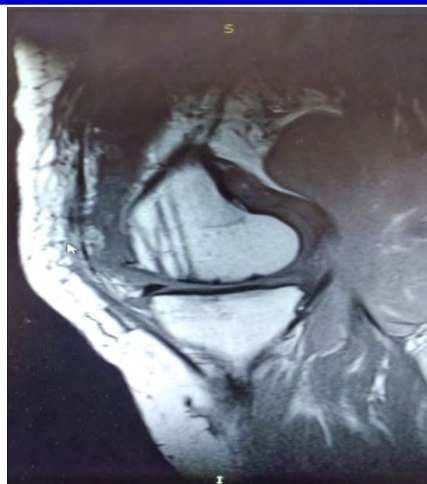


б.

4 – расм. Тизза бўғими остеоартрит артроскопик кўриниши (менискэктомия, сон суяги ички дўнги локал дебридемент стандарт субхондрал туннелизацияси): а. Тизза бугими медиал мениск менискэктомияси, сон суяги ички дўнги бугим юзаси хондромалацияси II-III даража артроскопик кўриниши; б. Сон суяги ички дўнги хондромалация ўчоғига стандарт субхондрал туннелизация жараёни ва локал дебридементдан кейинги артроскопик кўриниши.



а.



б.

5 – расм. Чуқур субхондрал туннелизациядан (ЧСТ) кейинги ҳолат: а. Сон суяги медиал дўнги ЧСТ кейинги артроскопик кўриниши; б. Сон суяги медиал дўнги ЧСТ кейинги МРТ ён томондан кўриниши (икки ҳафтадан сўнг)

Операциядан сўнг барча ҳолатларда беморлар умумий ҳолатида ўзгаришлар кузатилмади, яққол соматик ўзгаришларсиз ўтди. $17,1 \pm 6,6\%$ ($n=33$) нафар беморда фақатгина артроскопик дебридемент ва менискэктомия билан чекланилди, бу беморларда хондромалация ўчоқларининг чуқур бўлмагани ва хондромалация ўчоқларининг даражаси билан асосланади, 1 нафар беморда ортопедик қоидаларга риоя қилмаганлиги сабабли коникарсиз натижа олинди кейинчалик бу физиотерапевтик муолажалар ва ЛФК машғулоти билан бартараф қилинди. Дебридемент + менискэктомия + стандарт ва чуқур субхондрал туннелизация амалиёти $82,9 \pm 2,98\%$ ($n=159$) нафар беморда бажарилди.

Операциядан сўнг 6 нафар беморда 3 ойдан 6 ойгача синовит, оғриқ, оёқдаги шиш ҳолатида асоратлар кузатилди. Шулардан 2 нафар бемор артроскопик қисман дебридемент стандарт субхондрал туннелизация, менискэктомия, 2 нафар бемор тўла дебридемент стандарт субхондрал туннелизация менискэктомия операциясидан сўнг синовит ҳолати кузатилди. 1 нафар беморда тўла дебридемент чуқур субхондрал туннелизация, менискэктомия операциясидан сўнг реабилитация қилмасдан оёғини ишлатмаганлиги сабабли оғриқлар сақланиб қолди ва тизза бўғимида қисман ҳаракат чекланиш сақланган.

Бу беморларнинг аҳволи консерватив даво ва актив даволовчи машқлар (ЛФК) орқали яхшиланди. Беморларнинг 3 ойдан 6 ойгача $88,02 \pm 2,49\%$ ($n=169$) нафарида яхши натижа олинган бўлса, 6 ойдан 1 йилгача бўлган муддатда $96,87 \pm 1,27\%$ ($n=186$) нафарида самарали ҳолат кайд қилинди. Операциядан сўнг беморга 7-10 кун давомида оёқни босмасдан, кейинчалик тўлиқ оғирлик туширмасдан босишга рухсат берилди. Тизза бўғимини ҳаракатлантириш операциядан кейин 5 – кундан бошланади. Барча бе-

морларда яқин (4 ҳафтадан 3 ойгача) ва узоқ (1 йилдан 3 йилгача) натижалар кузатилди, беморлар сўзлари ва объектив кўрув натижалари яхши ва аъло.

Беморларда операциядан сўнг дори воситалари, эрта реабилитация, ва физио муолажалар тавсия қилинди. Бизнинг маълумотларга кўра 2014-2018 йилда РИТОИАМ Спорт травмаси бўлимида тизза бўғимининг турли даражадаги остеоартритини бир вақтда артроскопик локал, қисман, кенгайтирилган дебридемент, стандарт ва чуқур субхондрал туннелизация усулларини қўллаб $96,5\%$ самарали натижага эришилди.

Аксарият беморларнинг ёши улуғлигини ҳисобга олсак операцияга бўлган кўрсатма ва қарши кўрсатмалар асосида танланган комплекс жаррохлик муолажасининг тўғри усули бажарилса ҳамда операция олди тайёргарлиги ва операциядан кейинги даврдаги беморларни даволаш режаси тўғри ташкил қилинса деярли барча беморларда коникарли анатомио функционал натижалар олиш мумкин.

Хулоса. Тизза бўғими остеоартрити билан оғриган беморларни клинко-инструментал текширувлар орқали гуруҳларга ажратиш ва артроскопик муолажалар ўтказиш юқори самарали натижаларга олиб келди. Тизза бўғимида артроскопик амалиётни бажариш беморларда эрта реабилитация қилиш имконини беради. Бу эса ўз навбатида бўғим фаолиятини эрта тиклаш ва сақланиб қолишга ёрдам беради.

Адабиётлар:

1. Макушин В.Д. «Оперативное лечение гетерогенного деформирующего артроза коленного сустава» Гений Ортопедии № 1, 2001 г. С18- 24.
2. Ражабов А.А. «Диагностика и динамический контроль синовита при гонартрозе» Бюллетень ВСНЦ СО РАМН №4 – 2011 г. С 88-89.

3. Макушин В.Д. «Эффективность дренирования и декомпрессии бедренной и большеберцовой кости в системе патогенетического лечения гетерогенного гонартроза» Гений Ортопедии № 2, 2005 г. С 23-28.
4. Матвеева Е.Л. «Факторный анализ биохимических и клинических показателей гонартроза» Гений Ортопедии № 1, 2007 г. С 81-84.
5. Дьячков К.А., Дьячкова К.В. «МРТ – диагностика изменений капсульно – связочного аппарата и менисков у больных деформирующим артрозом коленного сустава» Гений ортопедии №2 – 2005 г.
6. Королева С.В. «Оценка статико-динамических нарушений при гонартрозе» Гений Ортопедии № 3, 2007 г. С 81-84.
7. Рахматова Д. Б. Особенности диагностики и лечения ревматоидного артрита, начавшегося в пожилом возрасте //Проблемы биологии и медицины. – 2012. – т. 1. – с. 74.
8. Шевцов В.И. «Тотальная туннелизация суставных отделов при гонартрозе» Гений ортопедии №3 – 2008 г С 98-101.
9. Metcalfe J., Stewart C., Postans N., Dodds A. L., Holt C. A., Roberts A. P. «The effect of osteoarthritis of the knee on the biomechanics of other joints in the lower limbs» Bone Joint J 2013; 95-B: 348–53.
10. Deepa k Kumar PT, PhD, Richard B. Souza PT, PhD, Kar upppa samy Subbur aj PhD «Are There Sex Differences in Knee Cartilage Composition and Walking Mechanics in Healthy and Osteoarthritis Populations?» Clin Orthop Relat Res (2015) 473:2548–2558.
11. Yong-Chun Lu*, Bo Bi, Yong-Sheng Xiang, Xiang-Yang Du «Effectiveness and safety of arthroscopic debridement for treatment of degenerative knee osteoarthritis in elderly patients» 2018 Clinical Trials in Degenerative Diseases | March | Volume 3 | Issue 1.
12. Ingrid Möller¹, Myriam Gharbi², Helena Martinez Serrano³, Marta Herrero Barbero³, Josep Verges Milano³ and Yves Henrotin⁴ «Effect of chondroitin sulfate on soluble biomarkers of osteoarthritis: a method to analyze and interpret the

results from an open-label trial in unilateral knee osteoarthritis patients» BMC Musculoskeletal Disorders (2016) 17:416

13. Ray Marks «Depressive Symptoms among Community-Dwelling Older Adults with Mild to Moderate Knee Osteoarthritis: Extent, Interrelationships, and Predictors» American Journal of Medicine Studies, 2013, Vol. 1, No. 3, 11-18.

14. Hanan Gaber Mohamed^{1,*}, Mervat Abdel Fattah Mohamed «Effect of Local Heat Application on Complaints of Patients with Moderate Knee Osteoarthritis» American Journal of Nursing Research, 2019, Vol. 7, No. 2, 148-159.

ЭФФЕКТИВНОСТЬ ПРИМЕНЕНИЯ МЕТОДОВ АРТРОСКОПИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ПРИ АРТРОЗАХ КОЛЕННОГО СУСТАВА

М.Э. ИРИСМЕТОВ, Н.Б. САФАРОВ,
К.Н. РАЖАБОВ

Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр травматологии и ортопедии, Республика Узбекистан, г. Ташкент
Бухарский государственный медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Бухара

В статье приводится анализ результатов артроскопического лечения пациентов с артрозом коленного сустава. Наблюдены 192 пациентов, находившиеся в лечении в отделении спортивной травматологии РСНПМЦ Травматологии и Ортопедии в 2014–2018 годах. Артроскопическое лечение проводили у больных с остеоартритом коленного сустава на различных степенях. Эффективность была достигнута при одновременном артроскопическом методе локальной, частичной, расширенной обработки, стандартного и глубокого субхондрального туннелирования при разных уровнях остеоартрита коленного сустава у 96,5% больных.

Ключевые слова: коленный сустав, остеоартроз, артроскопические методы.

УДК: 572.08

ОЦЕНКА ПРОПОРЦИЙ ЛИЦА ДЕТЕЙ ШКОЛЬНОГО ВОЗРАСТА ГОРОДА ТАШКЕНТА В СООТНОШЕНИИ С «ЗОЛОТЫМ СЕЧЕНИЕМ»

Ж.А. КАМИЛОВ

Ташкентский Государственный стоматологический институт, Республика Узбекистан, г.Ташкент

TOHKENT SHAHRIDA GI MAKTAB ESHIDA GI BOLALAR NI YUZ QISMINI MUTANOSIBLIGINI «OL TIN KESIM» GA HISBATINI BAHO LASH

Ж.А. КАМИЛОВ

Тошкент Давлат стоматология институти, Ўзбекистон Республикаси, Тошкент ш.

EVALUATION OF FACIAL PROPORTIONS OF SCHOOL-AGE CHILDREN IN TASHKENT WHICH IS RELATED WITH «GOLDEN SECTION»

J.A.KAMILOV

Tashkent State Institute of Dentistry, Republic of Uzbekistan, Tashkent

Тадқиқотдан кўзланган мақсад мактаб ёшидаги болаларда бошининг юз қисмининг мутаносиблигини «олтин кесим» нисбати бўйича ($\varphi=1,618$) баҳолаш ҳисобланади. Текширувдан ўтказилган болаларнинг умумий сони 2257 нафар бўлиб, улардан 49,6% ни Тошкент шаҳрида истиқомат қилувчи ўзбек миллатига мансуб ўғил болалар ва 50,4% қизлар ташкил қилган. Ҳар бир ёшга қараб жинсий гуруҳга 99 дан 127 нафар бола кирган. Мактаб ёшидаги даврда, ҳар иккала жинсга мансуб болаларнинг физиономик юзининг баландлиги параметрининг умумий ўсиши юзнинг морфологик баландлигининг ўсишига қараганда пастроқ бўлганлиги аниқланди. Барча ёшга қараб гуруҳларда ўғил болаларнинг юз қисмининг физиономик ва морфологик баландликлари параметрларининг ўртача қийматлари қиз болаларникига нисбатан юқори бўлган. Текширувдан ўтказилган болалар орасида юз қисмини тузилишида «олтин кесим» ни мутаносиблигини учраб туриши сони қийслашганда, шу нарса аниқландики, фақатгина 2 нафар қизларда юзнинг физиономик баландлиги уни морфологик баландлигига нисбати 1,618 га тенг бўлган. Болалар юзининг анатомик тузилишининг ёш ва жинсга боғлиқ эканлиги аниқланди: болаларнинг ёшга қараб гуруҳи қанчалик кичик бўлса, уларнинг юзини мутаносиблиги $\varphi=1,618$ сонига яқин бўлади; ўғил болаларда, аёл жинсига мансуб тенгдошларидан фарқли ўлароқ, юзнинг мутаносиблиги кўп даражада «олтин кесим» га яқинроқ бўлган.

Калит сўзлар: 7 ёшдан 17 ёшгача бўлган болалар, кефалометрик кўрсаткичлар, юзнинг морфологик ва физиономик баландлиги, «олтин кесим».

The aim of the study was to estimate the proportion of the facial head of school-age children in relation to the «golden section» ($\varphi=1,618$) the Total number of children surveyed was 2257 people, of which 49,6% of boys and 50,4% of girls of Uzbek nationality - natives of Tashkent. Within each age and sex group ranged from 99 to 127 children. It was revealed that during the school age period, the total increase in the parameter of the face height in children of both sexes is lower than the increase in the morphological height of the face. In all age groups, the average values of the parameters of physiological and morphological height of the face in boys are higher than in girls. When comparing the frequency of occurrence of the proportion of the «golden section» in the structure of the face among the examined children, it was determined that only 2 girls had the ratio of the face height to its morphological height equal to 1,618. It was determined that the anatomical structure of children's faces depends on age and sex: the younger the age group of children, the proportions of their faces closer to the number $\varphi=1,618$; in boys, unlike female peers, the proportions of the face are more close to the «golden section».

Key words: children from 7 to 17 years old, cephalometric parameters, physiological and morphological height of the face, «golden section».

В последние десятилетия проведены работы в различных отраслях науки, в которых рассматривается вопрос «золотого сечения», являющегося одним из геометрических принципов гармоничности пропорций. «Золотое сечение» это такое пропорциональное гармоническое деление отрезка на неравные части, при котором весь отрезок (AC) так относится к большей части (AB), как сама большая часть (AB) относится к меньшей (BC) или, наоборот - меньший отрезок (BC) так относится к большему (AB), как больший (AB) ко всему отрезку (AC), т.е. $AC/AB = AB/BC = 1,618$

или $BC/AB = AB/AC = 1,618$. Арифметически пропорция «золотого сечения» выражается, как 1:1,618 и величину «золотого сечения» принято обозначать буквой φ [6, 8]. По мнению ряда авторов, лицо играет важную роль в социальной жизни людей и является объектом исследования не только работников искусства, антропологов, этнологов, педагогов и психологов, но и медицинских работников, т.к. пропорции и симметрия играют роль в гармонизации не только тела человека, но и размеров и формы лица [2, 5, 9]. Учет пропорций лица имеет большое значение в прак-

тике каждого врача и, особенно, стоматолога, т.к. одной из основных причин обращения к стоматологу, является желание улучшить эстетику зубов и лица [1, 2, 3, 4, 7, 10]. Научная статья Постолаки А.И. (2015), посвящена обзору 35 литературных источников по данной тематике и направлена на более широкое освещение и раскрытие основных эстетических понятий для достижения максимально объективной оценки гармонии лица и улыбки; в данной статье, указывается на то, что в последние годы возникла особая потребность в методах анализа строения лица, позволяющих изучать не только положение и размеры зубов и челюстных костей, но и оценивать гармоничность лица [8]. Исходя из вышеизложенного, целью настоящих исследований явилась оценка пропорции лицевого отдела головы детей школьного возраста по соотношению с «золотым сечением» ($\phi=1,618$).

Материалы и методы исследования. Общее число обследованных детей составило 2257 человек, из них 1120 мальчиков и 1137 девочек узбекской национальности – уроженцев г. Ташкента. В каждую возрастную-половую группу входило от 99 до 127 детей. При положении головы по франкфуртской плоскости изучены основные размеры лицевого отдела головы: полная морфологическая и физиономическая высоты лица с использованием электронного штангенциркуля (200 мм) с точностью измерения до 0,01 мм. Полная морфологическая высота лица измерялась между точками nasion и gnathion (n-gn), физиономическая высота лица – между точками trichion и gnathion (tr-gn). Для характеристики пропорции лица применен показатель, который был вычислен как отношение физиономической высоты лица к его морфологической высоте ($tr-gn/n-gn$). Затем высчитывали отклонения полученных числовых значений отношения $tr-gn/n-gn$ от числа 1,618. В связи с тем, что значения разницы ($tr-gn/n-gn - 1,618$) были как положительными, так и отрицательными, поэтому результат разницы указывали по модулю, умножив числовые значения со знаком « - » на « -1 ». В результате, все полученные величины были положительными, что существенно облегчило проведение сравнительного анализа, при котором руководствовались принципом: чем меньше отклонение полученных измерений пропорций лица от числа 1,618, тем в большей степени анатомическое строение человеческого лица соответствует принципу «золотого сечения» [2].

Результаты и их обсуждение. Средние значения изученных кефалометрических параметров лица детей школьного возраста и результаты вычисленных коэффициентов $tr-gn/n-gn$ представлены в таблице 1. Физиономическая высота лица у мальчиков в 7 лет в среднем составляла

15,64±0,09 см, в 17 лет – 18,20±0,15 см. Общий прирост параметра $tr-gn$ за школьный возрастной период был на уровне 2,56 см или 16,37%, с ежегодным увеличением в среднем на 0,26 см. У девочек в 7-летнем возрасте физиономическая высота лица равнялась 15,16±0,14 см, которая за школьные годы увеличивалась на 2,20 см или 14,51%, достигая к 17 годам 17,36±0,17 см; в среднем увеличение составляло 0,22 см в год. Интенсивный рост физиономической высоты лица у мальчиков отмечен в 7-8 лет (на 0,54 см) и с 9 до 16 лет (на 1,91 см). У девочек максимальные величины прироста данного параметра выявлены от 7 до 14 лет (на 1,99 см). Тогда как в возрастные периоды 8-9 и 16-17 лет – у мальчиков и от 14 до 17 лет - у девочек увеличение параметра $tr-gn$ было незначительным и составляло лишь 0,06-0,08 см в год. Во всех возрастных группах параметры физиономической высоты лица у мальчиков были выше, чем у девочек и в 7, 8, 10, 12, 15, 16 и 17 лет различие носило достоверный характер ($P<0,05-0,001$). Морфологическая высота лица у мальчиков в 7 лет равнялась 9,87±0,06 см, у девочек – 9,86±0,07 см; в 17 лет – 12,06±0,09 и 11,78±0,12 см – соответственно у мальчиков и девочек. Общий прирост данного параметра у лиц мужского пола был выше, чем у их сверстниц (2,19 против 1,92 см или 22,19 против 19,47%). В среднем за 1 год прирост морфологической высоты лица у мальчиков составлял 0,22 см, а у девочек – 0,19 см. Наибольший статистически достоверный прирост морфологической высоты лица у мальчиков отмечен в 7-8 лет (на 0,26 см), в 9-11 лет (на 0,48 см) и в 13-16 лет (на 1,02 см). Максимальные величины прироста параметра $n-gn$ у девочек наблюдались в 7-12 лет (на 0,94 см) и в 13-16 лет (на 0,89 см). Выявлено, что у мальчиков во всех возрастных группах морфологическая высота лица, также как и физиономическая высота лица выше, по сравнению с их ровесницами, но на достоверно значимую величину лишь в 14-летнем возрасте ($P<0,05$). Определено, что средние значения величин отношения физиономической высоты лица к его морфологической высоте ($tr-gn/n-gn$), в зависимости от возраста, у мальчиков колебались от 1,510±0,01 до 1,600±0,01, тогда как у девочек - от 1,476±0,01 до 1,576±0,01. Во всех возрастных группах средние значения величин отношения $tr-gn/n-gn$ у мальчиков выше, чем у девочек, но достоверное различие выявлено в 7, 9-12 и 16-17-летних возрастных группах ($P<0,05-0,01$). Результаты разницы величин отношения физиономической высоты лица к его морфологической высоте и числовым значением «золотого сечения» ($tr-gn/n-gn - 1,618$) свидетельствовали, что полученные значения в 56,0-96,0% случаев - среди мальчиков и в 59,4-92,1% - среди девочек были отрицательными.

Средние значения морфологической и физиономической высот лица детей от 7 до 17 лет г. Ташкента

Возраст, лет	Физиономическая высота лица (<i>tr-gn</i>), см		Морфологическая высота лица (<i>n-gn</i>), см		Коэффициент (<i>tr-gn/n-gn</i>)		M-1,618
	M	$\pm m$	M	$\pm m$	M	$\pm m$	
Мальчики							
7	15,64	0,09	9,87	0,06	1,586	0,01	-0,03
8	16,18	0,14	10,13	0,09	1,598	0,01	-0,02
9	16,26	0,13	10,23	0,12	1,600	0,01	-0,02
10	16,51	0,14	10,49	0,12	1,580	0,01	-0,04
11	16,66	0,16	10,71	0,12	1,560	0,01	-0,06
12	16,94	0,11	10,82	0,10	1,572	0,01	-0,05
13	17,17	0,14	10,93	0,06	1,571	0,01	-0,05
14	17,49	0,14	11,56	0,10	1,526	0,01	-0,09
15	17,90	0,15	11,66	0,07	1,534	0,01	-0,08
16	18,17	0,15	11,95	0,09	1,522	0,01	-0,10
17	18,20	0,15	12,06	0,09	1,510	0,01	-0,11
Девочки							
7	15,16	0,14	9,86	0,07	1,541	0,01	-0,08
8	15,77	0,14	10,10	0,09	1,576	0,02	-0,04
9	15,89	0,15	10,20	0,11	1,564	0,01	-0,05
10	16,02	0,13	10,42	0,11	1,545	0,01	-0,07
11	16,23	0,16	10,63	0,12	1,532	0,01	-0,09
12	16,52	0,14	10,80	0,10	1,535	0,01	-0,08
13	16,90	0,12	10,84	0,08	1,562	0,01	-0,06
14	17,15	0,17	11,25	0,10	1,515	0,01	-0,10
15	17,22	0,16	11,40	0,11	1,512	0,01	-0,11
16	17,30	0,18	11,73	0,12	1,478	0,01	-0,14
17	17,36	0,17	11,78	0,12	1,476	0,01	-0,14

При сравнении частоты встречаемости пропорции «золотого сечения» в строении лица среди 2257 обследованных детей, определено, что из 1120 мальчиков не встретилось ни одного мальчика с абсолютным совпадением числового значения $tr-gn/n-gn$ с числом $\phi=1,618$, тогда как из 1137 девочек у 1-ой девочки 10-ти лет и 1-ой девочки 14-ти лет наблюдалось совпадение значений параметров лица с «золотым сечением». Как видно из рисунка 1, средние значения отношения $tr-gn/n-gn$ у детей, независимо от половой принадлежности, ниже числа 1,618. Минимальные отклонения полученных величин отношения физиономической высоты лица к его морфологической высоте от величины «золотого сечения» у детей обоего пола отмечены в 8-9 лет (в среднем на 0,02 ед. – у мальчиков и на 0,04-0,05 ед. – у девочек), а максимальные – начиная с 14 лет и до 17-летнего возраста (в среднем на 0,09-0,11 ед. – у мальчиков и на 0,10-0,14 ед. – у девочек). Из представленных данных можно заключить, что анатомическое строение лица мальчиков в большей степени соответствует параметрам «золотого сечения», т.е. пропорции мужского лица несколько ближе к идеальному, чем пропорции женского лица. Далее в работе были выявлены отклонения

числовых значений отношения $tr-gn/n-gn$ от параметра «золотого сечения» среди мальчиков и девочек, разделенных на 3 возрастные группы: 7-10, 11-14 и 15-17 лет. Количественное распределение учащихся, в зависимости от величины отклонения от числа $\phi=1,618$ по модулю, представлено на рисунках 2, 3 и 4. Для количественного распределения детей, в зависимости от величины отклонения по модулю от числа $\phi=1,618$, было сформировано 7 групп по следующим интервалам: от 0,009 и ниже; 0,01-0,05; 0,06-0,10; 0,11-0,15; 0,16-0,20; 0,21-0,25 и от 0,26 и выше. Как видно из рисунка 2, пропорции лиц мальчиков младшего школьного возраста в большей степени приближены к «золотому сечению», чем лица девочек, т.к. среди них было большее количество, входящих в интервал $\leq 0,009$ (6,5 против 5,6%) и в интервал равный 0,01-0,05 (35,1 против 22,6%).

К тому же, количество мальчиков, входящих в интервал от 0,16 и выше встречалось 3,2 раза меньше, чем девочек (8,0 против 25,3%). В ходе исследования установлено, что пропорции лиц мальчиков среднего школьного возраста, также как и 7-10-летних мальчиков, в большей степени приближены к идеальной форме, чем лица их сверстниц. Так, если количество обследо-

ванных мальчиков и девочек, входящих в интервал $\leq 0,009$, практически не отличалось (5,3 против 5,7%), то в интервал 0,01-0,05 мальчиков вхо-

дило в 1,1 раза больше, чем девочек (29,2 против 25,9%), а в интервал от 0,16 и выше - в 2,2 раза меньше (12,1 против 26,9%).

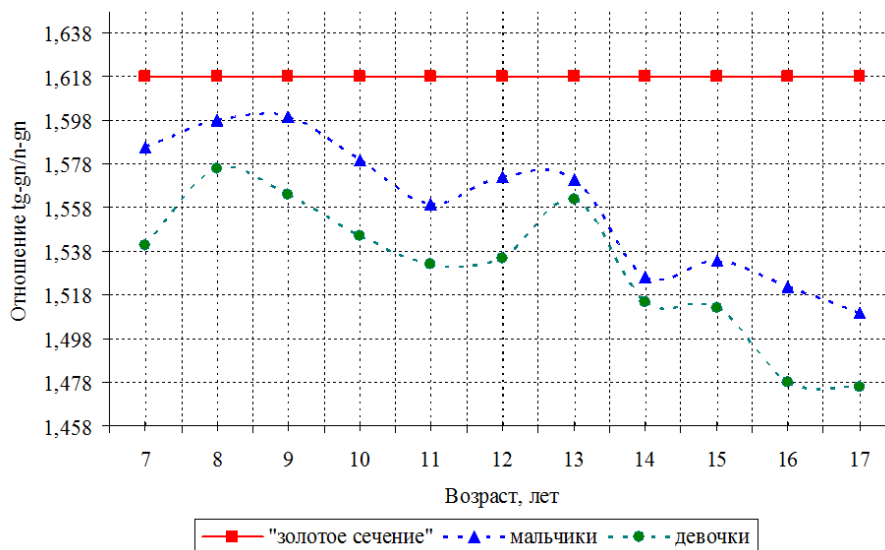


Рис. 1. Отклонения значений отношения физиономической высоты лица к его морфологической высоте от пропорции «золотого сечения» среди детей школьного возраста г. Ташкента

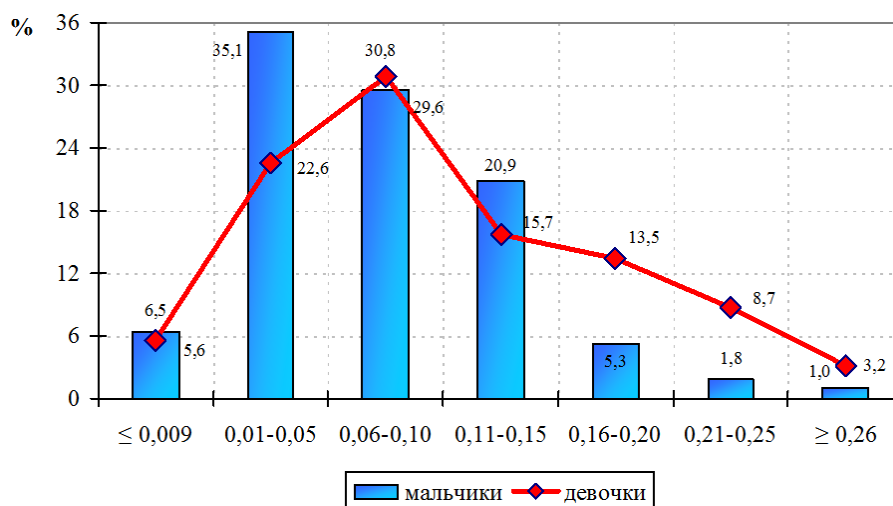


Рис. 2. Отклонения числовых значений отношения $tr-gn/n-gn$ от параметра «золотого сечения» среди мальчиков и девочек от 7 до 10 лет, %

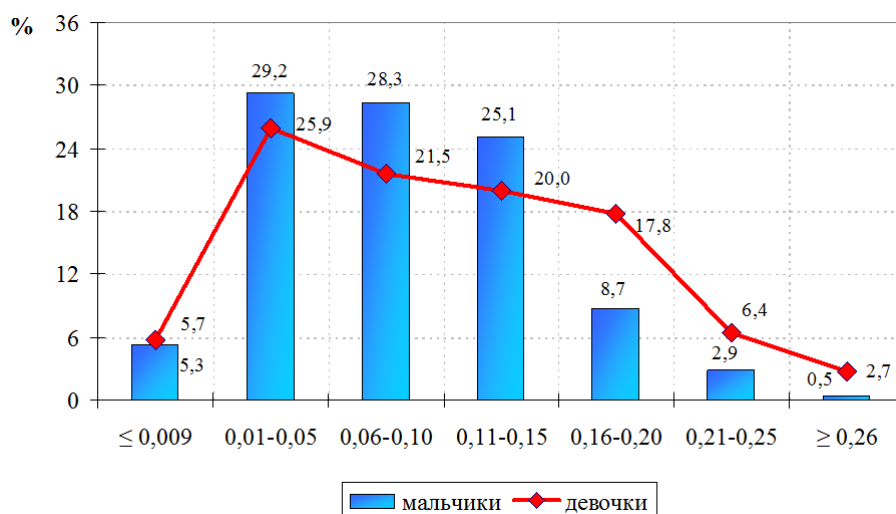


Рис. 3. Отклонения числовых значений отношения $tr-gn/n-gn$ от параметра «золотого сечения» среди мальчиков и девочек от 11 до 14 лет, %

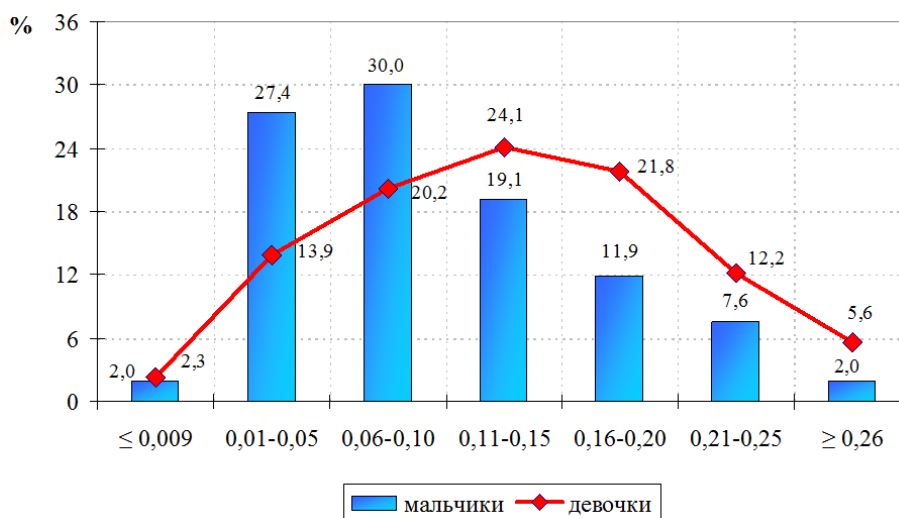


Рис. 4. Отклонения числовых значений отношения $tr-gn/n-gn$ от параметра «золотого сечения» среди мальчиков и девочек от 15 до 17 лет, %

Анализ результатов отклонения числовых значений отношения $tr-gn/n-gn$ от параметра «золотого сечения» среди учащихся от 15 до 17 лет показал, что пропорции лиц мальчиков старшего школьного возраста, также как и у мальчиков в 7-10 и 11-14 лет, в большей степени приближены к идеалу, чем лица девочек. Так, если количество обследованных мальчиков и девочек, входящих в интервал $\leq 0,009$, практически не отличалось (2,0 против 2,3%), то в интервал 0,01-0,05 мальчиков входило в 2 раза больше, чем девочек (27,4 против 13,9%), а в интервал от 0,16 и выше - в 1,8 раза меньше (21,5 против 39,6%).

В связи с тем, что в интервал отклонения по модулю от числа «золотого сечения» $\leq 0,10$ входило 71,1% мальчиков 7-10 лет, 62,7% - 11-14 лет и 59,4% - 15-17 лет, тогда как таковых девочек 7-10 и 11-14 лет было в 1,2 раза меньше (59,0 и 53,0%), а 15-17 лет - в 1,6 раза меньше (36,4%), то можно заключить, что пропорции лица зависят от возраста: чем младше возрастная группа детей, тем пропорции их лиц ближе к числу $\phi=1,618$.

Установленное количество мальчиков, входящих в интервал $\leq 0,10$, было в 1,2-1,6 раза больше, чем девочек, явилось основанием для подтверждения того, что у мальчиков, в отличие от сверстниц женского пола, пропорции лица в большей степени приближены к «золотому сечению».

Выводы:

1. За школьный возрастной период общий прирост параметра физиономической высоты лица у детей обоего пола ниже, чем прирост морфологической высоты лица (у мальчиков 22,19 против 16,37%, у девочек - 19,47 против 14,51%). Возрастные периоды интенсивного роста изученных показателей лица у мальчиков и девочек не совпадают.

2. Во всех возрастных группах средние величины параметров физиономической и морфологической

высот лица, а также числовые значения отношения $tr-gn/n-gn$ у мальчиков выше, чем у девочек.

3. При сравнении частоты встречаемости пропорции «золотого сечения» в строении лица среди 2257 обследованных детей, определено, что лишь у 2-х девочек отношение $tr-gn/n-gn$ было равно 1,618, тогда как у остальных детей полученные числовые значения в среднем в 78,6% случаев были меньше, а в 21,3% случаев больше числа «золотого сечения».

4. Анализ результатов отклонения числовых значений $tr-gn/n-gn$ от параметра «золотого сечения» среди учащихся в 7-10, 11-14 и 15-17 лет показал, что пропорции лиц мальчиков во всех 3-х возрастных группах, в большей степени приближены к идеалу, чем лица девочек, т.е. анатомическое строение лиц мальчиков, в большей степени соответствует параметрам «золотого сечения».

Литература:

- Ирфан А. Стоматологическая эстетика: лицевая перспектива //ДентАрт. – Полтава, 2007. - № 3. - С. 14–21.
- Кармалькова Е.А., Лукашевич Т.В., Белевич В.Н. Лицо ребёнка и взрослого //Медицинский журнал. – Минск, 2012. – № 1. – С. 115–118.
- Ломиашвили Л.М., Седельников В.В., Рахметов В.Р. Искусство моделирования зубов через призму «золотого сечения». //Институт стоматологии, Санкт-Петербург, 2006. – № 2. – С. 80–89.
- Луцкая И.К. Эстетическая стоматология как самостоятельная область стоматологической науки и практики //Современная стоматология. – Минск, 2013. - №1. С. 6-12.
- Манак Т.Н., Ячейко А.С. Применение принципа золотого сечения в стоматологии для определения пропорциональности размеров лица //Стоматологический журнал. – Минск, 2005. - № 4. - С. 34–36.

6. Пилясов Ю.И. Антропометричность пропорции «золотого сечения» //Известия Самарского научного центра Российской академии наук. – Самара, 2012. – Т. 14. - №2 (2). – С. 532-536.
7. Польша Л.В., Персин Л.С., Черемисова В.С. Применение «золотой маски» в практике врача-стоматолога //Ортодонтия. – Москва, 2008. - № 3. - С. 36–45.
8. Постолаки А.И. Симметрия и асимметрия в гармонии лица и зубных рядов //Успехи современного естествознания. - Москва, 2015. – №9 (Ч. 3) – С. 461-466.
9. Ferring V., Panherz H. Divine proportions in growing face // American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics. – 2008. - Vol. 134. - P. 472–479.
10. Naini F.B., Moss J.P., Gill D.S. The enigma of facial beauty: esthetics, proportions, deformity and controversy //American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics. – 2006 Sep. – Vol. 130. - № 3. – P. 277–282.

**ОЦЕНКА ПРОПОРЦИЙ ЛИЦА ДЕТЕЙ
ШКОЛЬНОГО ВОЗРАСТА ГОРОДА
ТАШКЕНТА В СООТНОШЕНИИ С
«ЗОЛОТЫМ СЕЧЕНИЕМ»**

Ж.А. КАМИЛОВ

Ташкентский государственный
стоматологический институт,
Республика Узбекистан, г. Ташкент

Целью исследований явилась оценка пропорции лицевого отдела головы детей школьного возраста по соотношению с «золотым сечением» ($\phi=1,618$) Общее число обследованных детей составило 2257 человек, из них 49,6% мальчиков и 50,4% девочек узбекской национальности – уроженцев г. Ташкента. В каждую возрастную группу входило от 99 до 127 детей. Выявлено, что за школьный возрастной период общий прирост параметра физиономической высоты лица у детей обоего пола ниже, чем прирост морфологической высоты лица. Во всех возрастных группах средние значения величин параметров физиономической и морфологической высот лица у мальчиков выше, чем у девочек. При сравнении частоты встречаемости пропорции «золотого сечения» в строении лица среди обследованных детей, определено, что лишь у 2-х девочек отношение физиономической высоты лица к его морфологической высоте было равно 1,618. Определено, что анатомическое строение лиц детей зависит от возраста и пола: чем младше возрастная группа детей, тем пропорции их лиц ближе к числу $\phi=1,618$; у мальчиков, в отличие от сверстниц женского пола, пропорции лица в большей степени приближены к «золотому сечению».

Ключевые слова: дети от 7 до 17 лет, кефалометрические параметры, морфологическая и физиономическая высота лица, «золотое сечение».

УДК: 616.13.002.2-004.6(616.831-005.4)

ПОСТРОЕНИЕ МАТЕМАТИЧЕСКИХ МОДЕЛЕЙ ОЦЕНКИ СТЕПЕНИ ТЯЖЕСТИ И ПРОГНОЗА ЭФФЕКТИВНОСТИ ЛЕЧЕНИЯ КРИТИЧЕСКОЙ ИШЕМИИ НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ ПРИ МУЛЬТИФОКАЛЬНОМ АТЕРОСКЛЕРОЗЕ

Ш.И. КАРИМОВ^{1,2}, А.А. ИРНАЗАРОВ¹, У.А. АСРАРОВ¹, Х.А. АВЛОНАЗАРОВ¹, Б.М. БОБОЕВ¹, А.Р. ЗОХИРОВ¹, Ж.К. МАТМУРАДОВ¹, Р.В. АГЗАМОВ¹

1 - Ташкентская Медицинская Академия, Республика Узбекистан, г. Ташкент;

2 - Республиканский Специализированный Центр Хирургической Ангионеврологии, Республика Узбекистан, г. Ташкент

МУЛЬТИФОКАЛ АТЕРОСКЛЕРОЗДА ОЁҚЛАР КРИТИК ИШЕМИЯСИ ОҒИРЛИК ДАРАЖАСИНИ БАҲОЛАШ ВА ДАВОЛАШ САМАРАДОРЛИГИНИ МАТЕМАТИК МОДЕЛЛАРИНИ ТУЗИШ

Ш.И. КАРИМОВ^{1,2}, А.А. ИРНАЗАРОВ¹, У.А. АСРАРОВ¹, Х.А. АВЛОНАЗАРОВ¹, Б.М. БОБОЕВ¹, А.Р. ЗОХИРОВ¹, Ж.К. МАТМУРАДОВ¹, Р.В. АГЗАМОВ¹

1 - Тошкент Тиббиёт Академияси, Ўзбекистон Республикаси, Тошкент ш.;

2 - Республика Ихтисослаштирилган Хирургик Ангионеврология Маркази, Ўзбекистон Республикаси, Тошкент

CONSTRUCTION OF MATHEMATICAL MODELS OF EVALUATION OF SEVERITY AND FORECAST OF EFFECTIVENESS OF TREATMENT OF CRITICAL ISCHEMIA OF LOWER EXTREMITIES IN MULTIFOCAL ATHEROSCLEROSIS

Sh.I. KARIMOV^{1,2}, A.A. IRNAZAROV¹, U.A. ASRAROV¹, X.A. AVLONAZAROV¹, B.M. BOBOEV¹, A.R. ZOHIROV¹, J.K. MATMURADOV¹, R.V. AGZAMOV¹

1 - Tashkent Medical Academy, Republic of Uzbekistan, Tashkent

2 - Republic Specialized Centre of Surgical Angioneurology, Republic of Uzbekistan, Tashkent

Илмий иш мултифокал атеросклерозда оёқлар критик ишемияси оғирлик даражасини баҳолаш ва даволаш самарадорлигини математик моделларини жинский аспектни ҳисобга олган ҳолда тузишга бағишланган. Интеграл характеристикаларни тузишда энг кичик квадратдар методи қўлланган. Самарали баҳоларга эришиши мақсадидда, коэффициент моделига уларнинг самаралиги устига Стьюент критерияси бўйича $p < 0,05$ дан кам бўлмаган шарти қўйилган.

Калит сўзлар: оёқлар ишемияси, тиббиётдаги математик методлар, патологик жараёнлар прогнози.

The work is aimed to construct of mathematic models of severity condition estimation and prediction of treatment efficiency on critical lower limb ischemia caused by multifocal atherosclerosis with gender accounting aspect. Method of minimal squares was used to construct integral characteristics. To get effective indications on constructing, efficiency condition imposed on coefficient no lower that $p < 0,05$ by Student criteria.

Keywords: lower limb ischemia, mathematic models in medicine, pathologic process prognosis.

Актуальность. Современная медицина располагает огромным опытом по проведению различных сосудистых вмешательств, благодаря чему лечение больных с данной патологией проводится на высоком уровне. Однако заболевание периферических артерий (ЗПА) обычно является проявлением системного атеросклероза, поэтому заболеваемость и смертность тесно коррелируют с аналогичными показателями при инфаркте миокарда и инсульте [2, 6].

Около 30-50% больных атеросклерозом артерий нижних конечностей имеют ишемическую болезнь сердца (ИБС) в анамнезе. Значимое поражение по крайней мере одной коронарной артерии встречается у 60-80% больных с заболеванием периферических артерий [3, 8], а у 15-25% из них с помощью дуплексного ультразвукового сканирования диагностируется гемодинамически значимое сужение сонной артерии [4, 7]. Атеро-

склеротический процесс, поражающий другие сосудистые бассейны, обуславливает повышенный риск инфаркта миокарда, инсульта и сердечно-сосудистой смертности у больных с КИНК. КИНК встречается у 1-3% всех пациентов, страдающих заболеванием периферических сосудов и ежегодно диагностируется с частотой 1000 случаев на 1 млн человек в Европе и Северной Америке [8, 10].

Если сопоставить эти данные с общей численностью населения Республики Узбекистан, которая составляет 30 млн, то ежегодно будут выявляться 300 тыс. больных с заболеваниями периферических сосудов и около 3 – 9 тыс. больных с КИНК.

Ежегодно от сердечно-сосудистых заболеваний в мире погибают 17,5 млн человек, что составляет 31% от всех случаев смерти. Из этого числа более 80% умирают от ишемической болез-

ни сердца и инсульта. При наличии заболеваний периферических артерий риск развития инфаркта миокарда возрастает на 20-60%, а риск смерти от ИБС увеличивается в 2-6 раз. На 40% увеличивается также риск развития инсульта [3, 9]. У пациентов с тяжелой формой ЗПА и КИНК риск развития инфаркта миокарда и инсульта значительно выше, чем у пациентов с умеренно выраженной формой заболевания.

Инфаркт миокарда и инсульт являются основными причинами смерти у пациентов с КИНК. Ежегодная смертность среди пациентов с КИНК составляет 25%, а среди тех, кто перенес ампутацию, – 45% (данные Европейского консенсуса по Хронической Критической Ишемии нижних конечностей, 2014). Таким образом, диагноз КИНК имеет негативное прогностическое значение в отношении смертности пациентов и жизненной функции конечности.

Основная цель работы – построение линейных математических моделей оценки степени тяжести и прогноза эффективности лечения критической ишемии нижних конечностей при мультифокальном атеросклерозе с учетом пола.

Предмет исследования – эффективность нескольких подходов хирургического лечения у больных с критической ишемией нижних конечностей с высоким риском сердечно-сосудистой смертности.

Объектом исследования составили 105 пациентов с критической ишемией нижних конечностей при мультифокальном атеросклерозе

Методы исследования: общеклинические, инструментальные, хирургические и статистические методы исследования.

Обработка материала производилась методами математической статистики с использованием пакета программ STATISTICA 10.0. Задача заключалась в построении математических моделей, способных с высокой точностью оценить степень патологического процесса и дать прогноз оценки степени тяжести и прогноза эффективности лечения критической ишемии нижних конечностей при мультифокальном атеросклерозе эффективности лечения критической ишемии нижних конечностей при мультифокальном атеросклерозе.

Построение математической модели производилось в виде линейной функции по методу наименьших квадратов (МНК):

$$\Psi(x) = \sum_{i=1}^n a_i x_i + a_0$$

где $\Psi(x)$ – модельная оценка исследуемого параметра (степень тяжести патологического процесса, послеоперационные осложнения);

a_i – весовые коэффициенты признаков;

x_i – клинико-лабораторные показатели или факторы риска;

a_0 – свободный член.

При построении моделей учитывался критерий минимизации:

$$E[\Psi(x) - S]^2 \rightarrow \min$$

где E – оператор математического ожидания;

S – экспертная оценка исследуемого параметра на основе клинико-лабораторных данных.

Выбор метода наименьших квадратов (МНК) был обусловлен тем, что МНК-оценки обладают минимально возможной дисперсией в классе всех линейных несмещенных оценок и являются, соответственно, наилучшими для неизвестных параметров [4, 5].

Следует отметить, что МНК позволяет получить эффективную модель при выполнении ряда предположений относительно однородности исходной выборки данных:

- 1) Предположение о нулевом среднем значении. При исследовании какого-либо процесса мы не можем охватить все параметры, имеющие на него влияние, и включаем в рассмотрение, как правило, наиболее существенные параметры. Эта гипотеза требует, чтобы суммарное влияние исключенных переменных на исследуемый процесс взаимно компенсировалось и сводилось к нулю.
- 2) Предположение о постоянстве условной дисперсии и об отсутствии автокорреляции. Здесь требуется, чтобы эксперимент был проведен при стабильных параметрах окружающей среды, и чтобы влияние исключенных из рассмотрения параметров не преумножалось при их сочетании.
- 3) Предположение об отсутствии одновременности. Эта гипотеза требует, чтобы рассматриваемые нами показатели не имели функциональных зависимостей с исключенными. Выполнение этого требования позволяет все случайные возмущения полученной модели отнести на счет влияния исключенных факторов и тогда все свойства оценок будут обусловлены качеством исходного вариационного ряда.
- 4) Предположение о ранге. Это предположение требует, чтобы между исследуемыми параметрами не было функциональных связей, то есть исключается наличие линейной зависимости между ними.

При построении на коэффициенты модели накладывалось условие их эффективности на ниже уровня $p < 0,05$ по критерию Стьюдента. В результате были получены модели для оценки степени тяжести и прогноза эффективности лечения критической ишемии нижних конечностей при мультифокальном атеросклерозе следующего вида:

Математические модели на основе клинико-лабораторных показателей:

Степень тяжести (женщины)

$$St(J) = 1,2424 + 1,0564*y(2) - 0,0858*x(19) + 0,6266*y(21) + 0,6639*y(24)$$

Степень тяжести (мужчины)

$$St(M) = 0,0047*x(1) + 0,0104*x(8) + 0,9813*y(2) + 0,1861*y(9) + 1,049*y(21) + 2,0126*y(23)$$

Эффективность традиционного лечения (основная группа, мужчины)

$$EffT(M) = 1,9336 + 0,046*x(5) - 0,0464*x(12) + 0,1023*y(1)$$

Эффективность комбинированного лечения (контрольная группа, мужчины)

$$Eff-C(M) = 0,0144*x(3) - 0,1784*x(9) - 0,3213*y(3) + 0,763*y(15) - 0,2997*y(16) + 0,2004*y(18)$$

Эффективность традиционного лечения (основная группа, женщины)

$$Eff-T(J) = 0,0086*x(2) + 0,0112*x(11) - 0,291*y(1) - 0,2409*y(5)$$

Эффективность комбинированного лечения (контрольная группа, женщины)

$$Eff-C(J) = -11,4617 + 0,0617*x(2) + 0,1053*x(3) - 0,7276*x(5) - 0,0767*x(6) + 2,6509*y(24).$$

где

- х(1) Возраст, лет
 х(2) САД, мм.рт.ст.
 х(3) ДАД, мм.рт.ст.
 х(5) Лейкоциты
 х(6) СОЭ, мм/ч
 х(8) Общий белок, г/л
 х(9) АЛТ
 х(11) Креатинин, мг/%
 х(12) Мочевина, ммоль/л
 у(1) Боли в нижних конечностях при ходьбе (до 25 м), (0 – нет, 1 – есть)
 у(2) Боли в нижних конечностях в покое (0 – нет, 1 – есть)
 у(3) Ишемические язвы голени и/или стопы (0 – нет, 1 – есть)
 у(5) Головокружение (0 – нет, 1 – есть)
 у(9) Шум в ушах (0 – нет, 1 – есть)
 у(15) Учащение сердцебиения (0 – нет, 1 – есть)
 у(16) Боль в области сердца (0 – нет, 1 – есть)
 у(18) Степень ХИНК
 у(19) Стадия ХСМН
 у(21) Сахарный диабет (0 – нет, 1 – есть)
 у(23) Язвенная болезнь желудка и 12-перстной кишки (0 – нет, 1 – есть)
 у(24) Другие заболевания (0 – нет, 1 – есть)

Математические модели на основе факторов риска:

Контрольная группа женщины

$$Isx(kdj) = 1,0482*F(2) + 0,5805*F(10) - 1,2125*F(13) - 0,2668*F(14)$$

Контрольная группа мужчины

$$Isx(kdm) = 3,4944 - 0,5350*F(6) - 0,2786*F(10) + 0,0087*F(11) - 0,9592*F(12) - 0,6712*F(13)$$

Основная группа женщины

$$Isx(odj) = 3,9454 - 0,1975*F(2) + 0,3403*F(6) - 0,2511*F(7) - 0,3109*F(10) - 0,1975*F(12) - 0,1754*F(14)$$

Основная группа мужчины

$$Isx(odm) = 2,8930 - 0,2623*F(5) - 0,491*F(8) + 0,0058*F(11) - 0,1975*F(12) - 0,3338*F(14)$$

F2 Курение (0-1)

F5 ХЗЛ

F6 ХБП

F7 ИБС

F8 ЯБДПК

F10 ХИНК

F11 РСД

F12 Инсульт

F13 ИМ

F14 Функциональный класс стенокардии

R ИСХОД

Примечание: Градация Исхода:

0 – летальный исход; 1 - неудовлетворительный результат

2 – удовлетворительный результат; 3 – хороший результат

Разработанные математические модели показали высокую степень согласования (95,5% случаев) с исходным клиническим материалом, что явилось основанием для разработки программного продукта «Оценка степени тяжести и прогноза эффективности лечения критической ишемии нижних конечностей при мультифокальном атеросклерозе» (Kink-MFA). Программный продукт «Kink-MFA» реализован на алгоритмическом языке Visual Basic 6.0. и сдан на регистрацию в АИС РУз.

Заключение. В результате исследования были построены математические модели оценки степени тяжести и прогноза эффективности лечения критической ишемии нижних конечностей при мультифокальном атеросклерозе и разработан программный продукт «Kink-MFA».

Литература:

1. Азизова Н. Д. Некоторые вопросы по изучению метаболического синдрома //Проблемы биологии и медицины. – 2012. – Т. 1. – С. 14.

2. Бахритдинов Ф. Ш. и др. Хирургическое лечение последствия повреждения подмышечной артерии //Биология ва тиббиёт муаммолари. – С. 142.
3. Каримов Ш. И., Турсунов Б. З., Келдиеров Б. К. Показания и сроки выполнения реконструктивных операций на сонных артериях у больных перенесших ишемический инсульт //Врач-аспирант. – 2009. – Т. 31. – №. 4. – С. 278-285.
4. Каримов Ш. И., Рахимбаева Г. С., Атаниязов М. К. Анализ отдаленных результатов операций каротидной эндартерэктомии при стенозирующих поражениях сонных артерий //Ангиология и сосудистая хирургия. – 2010. – Т. 16. – №. 3. – С. 103-106.
5. Калинин Р. Е., Сучков И. А., Чобаян А. А. Перспективы прогнозирования течения облитерирующего атеросклероза артерий нижних конечностей //Наука молодых–Eruditio Juvenium. – 2019. – Т. 7. – №. 2.
6. Кремер Н.Ш. Теория вероятностей и математическая статистика: Учебник для вузов. – М., ЮНИТИ-ДАНА, 2001 г.
7. Мхитарян В.С., Трошин Л.И., Адамова Е.В., Шевченко К.К., Бамбаева Н.Я. Теория вероятностей и математическая статистика / Московский международный институт эконометрики, информатики, финансов и права.–М., 2002 г.
8. 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
9. Lambert M.A. Лечение критической ишемии нижних конечностей: где мы находимся сегодня? J Int Med 2013; 274: 295-307.13
10. TASC Working Group: Endovascular procedures for intermittent claudicatio // J. Vasc. Surg. – 2013. – Vol. 31. – P. S97-S112.
11. Shamsiyev A. M., Khusinova S. A. The Influence of Environmental Factors on Human Health in Uzbekistan //The Socio-Economic Causes and Consequences of Desertification in Central Asia. – Springer, Dordrecht, 2008. – С. 249-252.

**ПОСТРОЕНИЕ МАТЕМАТИЧЕСКИХ
МОДЕЛЕЙ ОЦЕНКИ СТЕПЕНИ ТЯЖЕСТИ
И ПРОГНОЗА ЭФФЕКТИВНОСТИ
ЛЕЧЕНИЯ КРИТИЧЕСКОЙ ИШЕМИИ
НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ ПРИ
МУЛЬТИФОКАЛЬНОМ АТЕРОСКЛЕРОЗЕ**

Ш.И. КАРИМОВ^{1,2}, А.А. ИРНАЗАРОВ¹,
У.А. АСРАРОВ¹, Х.А. АВЛОНАЗАРОВ¹,
Б.М. БОБОЕВ¹, А.Р. ЗОХИРОВ¹,
Ж.К. МАТМУРАДОВ¹, Р.В. АГЗАМОВ¹

1 - Ташкентская Медицинская Академия,
Республика Узбекистан, г. Ташкент;
2 - Республиканский Специализированный Центр
Хирургической Ангионеврологии, Республика
Узбекистан, г. Ташкент

Работа посвящена построению линейных математических моделей оценки степени тяжести и прогноза эффективности лечения критической ишемии нижних конечностей при мультифокальном атеросклерозе с учетом полового аспекта. При построении интегральных характеристик использован метод наименьших квадратов. С целью достижения эффективных оценок при построении, на коэффициенты модели накладывалось условие их эффективности на ниже уровня $p < 0,05$ по критерию Стьюдента.

Ключевые слова: ишемия нижних конечностей, математические методы в медицине, прогнозирование патологических процессов.

УДК: 616.361-002.3:(616.366-003.7)

ОПТИМИЗАЦИЯ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ С ЖЕЛЧНОКАМЕННОЙ БОЛЕЗНЬЮ ОСЛОЖНЕННЫМ ГНОЙНЫМ ХОЛАНГИТОМ

З.Б. КУРБАНИЯЗОВ, К.Б. САИДМУРАДОВ

Самаркандский государственный медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Самарканд

ЙИРИНГЛИ ХОЛАНГИТ БИЛАН АСОРАТЛАНГАН ЎТ-ТОШ КАСАЛЛИГИ БЎЛГАН БЕМОРЛАР ХИРУРГИК ДАВОСИНИ ТАКОМИЛЛАШТИРИШ

З.Б. КУРБАНИЯЗОВ, К.Б. САИДМУРАДОВ

Самарканд давлат медицина институти, Ўзбекистон Республикаси, Самарканд ш.

OPTIMIZATION OF SURGICAL TREATMENT OF PATIENTS WITH GALLSTONE DISEASE COMPLICATED BY PURULENT CHOLANGITIS

Z.B. KURBANİYAZOV, K.B. SAIDMURADOV

Samarkand State Medical Institute, Republic of Uzbekistan, Samarkand

Ўт-тош касалигининг йирингли холангит билан асоратланган беморларни самарали даволаш учун ўт йўллари санациясини қўллаш билан икки босқичли хирургик даволаш усули амалга оширилди. Биринчи босқичда эндоскопик папиллосфинктеротомия литоэкстракция билан бирга бажарилиб ўт йўллари декомпрессия қилиш мақсадида назобилиар зонд ўрнатилди. Беморларнинг ахволи яхшилангандан сўнг лапароскопик усулда ёки минилапаратомия орқали холецистэктомия бажарилди. Деструктив холециститнинг клиникаси устунлик қилган холатларда очиқ усулда холецистэктомия ва холедохолитотомия умумий ўт йўлини дренажлаш билан амалга оширилди. Операциядан кейинги даврда ўт йўллари санация қилиш учун холедохга ўрнатилган дренажларлар орқали 0,06% гипохлорит натрий эритмасини томчилатиб юборилди. Дастлаб микрофлора нормал холатга келгунга қадар рН=4 бўлган натрий гипохлоритнинг анолитли эритмаси, сўнгра рН=8 бўлган натрий гипохлоритнинг католитли эритмаси юборилди. Бу орқали жигар микроабсцесси ва абсцессларининг ривожланишини олдини олишга ҳамда ўт йўлларида яллигланиш жараёнини бартараф этишга эришилди.

Калит сўзлар: йирингли холангит, ўт йўллари санацияси, жигар микроабсцесси ва абсцесслари.

For the successful treatment of patients with purulent cholangitis, a two-stage surgical treatment with the sanitation of the bile ducts has been applied. The first stage was performed endoscopic papillosphincterotomy with litoextraction and nasobiliary drainage for decompression of the bile ducts. After improving the condition of the patients laparoscopic or mini laparotomic cholecystectomy was performed. With the predominance of the destructive cholecystitis clinical manifestations, open cholecystectomy and choledocholithotomy were performed with the installation of a drainage tube in the choledoch. For the sanitation of the bile ducts in the postoperative period, a 0.06% sodium hypochlorite solution was dripped in through the established drainage tube. First, an anolyte solution of sodium hypochlorite with pH = 4 was injected until microflora was normalized, then a catholyte solution of sodium hypochlorite with pH = 8 was injected. This prevented the occurrence of liver microabscesses and abscesses and more reliably eliminated inflammation in the bile ducts.

Key words: purulent cholangitis, bile duct sanitation, liver microabscesses and abscesses.

Холангит - это гнойное воспаление желчных протоков, вызванное активацией бактериальной микрофлоры, возникшей на фоне нарушения оттока желчи и наблюдается у 17-83 % больных желчнокаменной болезнью (ЖКБ), стенозом фатерова соска, синдромом Мирizzi [3, 6, 10]. У больных с посттравматическими стриктурами желчных протоков и рубцовыми сужениями билиодигестивных анастомозов холангит выявляется более чем в 80% случаев [1]. Выполняемые в этих случаях бактериологические исследования желчи показывают, что она инфицирована в 80-100,0% наблюдений [2, 3, 11]. При этом наиболее часто выявляется грамотрицательная микрофлора: кишечная палочка, протей, палочка сине-зеленого гноя, энтеробактерии и др. Более редко высевается кокковая микрофлора или различные ассоциа-

ции микроорганизмов. Основное место в международных научных исследованиях по проблемам гнойного холангита (ГХ) занимают вопросы расширения лечебно-диагностических возможностей миниинвазивных эндобилиарных технологий.

По мнению многих исследователей, большой выбор методик для лечения механической желтухи доброкачественного генеза (МЖДГ) должен снизить количество послеоперационных осложнений и повысить эффективность малоинвазивного лечения. В настоящее время с развитием неинвазивных методов лучевого обследования применение эндоскопических методик диагностики отступают на второй план, так как их выполнение может провоцировать развитие таких осложнений, как острый панкреатит и кровотечение. Особое значение сейчас уделяется широкому внедрению маг-

ниторезонансной холангиографии, результаты которого должны диктовать дальнейшую тактику диагностики и лечения. Развитие гнойного холангита приводит к ухудшению функционального резерва печени, полиорганной недостаточности и септическим проявлениям. Эти больные требуют срочной декомпрессии желчных путей с включением обоснованных терапевтических мероприятий. Соответственно, пациенты, у которых выявляется высокий риск оперативного лечения, первично должны подвергаться мининвазивной декомпрессии желчевыводящих путей (ЖВП), прежде чем предпринять радикальное вмешательство.

Основным способом хирургического лечения больных с ЖКБ осложненной гнойным холангитом является как можно более ранняя наружная декомпрессия желчных протоков, посредством установки дренажей и удаления камней из общего желчного протока [1, 6, 9]. Она обеспечивает отток инфицированной желчи наружу, снижение выраженности механической желтухи и эндогенной интоксикации. Другим важнейшим элементом лечения гнойного холангита является раннее назначение антибиотикотерапии в соответствии с чувствительностью микрофлоры желчи [1, 2, 8]. Хирурги назначают антибиотики как до операции по дренированию желчных протоков, так и в послеоперационном периоде. Вместе с тем известно и использование в виде дополнения к ним эндобилиарного введения лекарственных средств [2, 5]. Декомпрессия желчных протоков, антибиотикотерапия и дополнения к ней других антимикробных воздействий не исключает возникновение таких осложнений, как абсцессы печени, печеночная недостаточность и сепсис. В связи с этим разработка новых подходов к лечению больных с гнойным холангитом является актуальной проблемой современной хирургии.

Материал и методы исследования. Исследование проводилось на базе клиники Самаркандского государственного медицинского института. Под нашим наблюдением находились 124 больных с ЖКБ осложненным гнойным холангитом. Большинство больных составляли женщины - 95 (76,6%), мужчин было 29 (23,4%). Средний возраст больных составил $45,4 \pm 7,3$ года. Все пациенты были разделены на 2 группы. Группу сравнения составили 56 больных, получавших традиционное хирургическое лечение, основную - 68 больных, получавших разработанное хирургическое лечение. Обе группы больных были примерно одинаковы по возрасту, выраженности клинических проявлений, тяжести сопутствующих заболеваний. Длительность заболевания органов желчевыводящей системы у большинства пациентов (78%) составила более 5 лет. Особенности хирургического лечения пациентов обеих групп были следующие.

Выбор сроков, вида и объема операции осуществляли исходя из выраженности признаков острого холецистита, местного или распространенного перитонита, наличия и выраженности механической желтухи, признаков холангита, возраста пациентов, тяжести сопутствующих заболеваний, общего состояния больных. При деструктивном холецистите с перитонитом производили экстренные хирургические вмешательства после кратковременной предоперационной подготовки. В период предоперационной подготовки пациенты получали медикаментозные средства, корригирующие состояние сердечно-сосудистой системы, органов дыхания, почек, метаболические процессы, а также антибактериальные средства, спазмолитики, дезинтоксикационные препараты и другие. Одновременно больных дообследовали и консультировали врачами смежных специальностей. В срочном порядке оперировали пациентов с признаками гнойного холангита, у которых механическая желтуха нарастала или не снижалась.

Разработанное нами хирургическое лечение, кроме перечисленных тактических и лечебных мероприятий, включало: - более раннее выполнение срочных хирургических вмешательств (в ближайшие 1-2 суток); - применение различных вариантов комбинации малоинвазивных хирургических вмешательств и поэтапное их выполнение; - чрездренажную санацию ЖВП. Чаще всего первым этапом хирургического лечения было выполнение эндоскопической палилосфинктеротомии с удалением камней из холедоха при холедохолиазае и установлением назобилиарного дренажа. Вторым этапом производили лапароскопическую или минилапаратомную холецистэктомию. При наличии выраженного воспаления желчного пузыря с признаками распространенного или местного перитонита, а также при безуспешности литоэкстракции при ЭПСТ выполняли традиционные холецистэктомию или холецистэктомию через минидоступ с холедохолитотомией и наружным дренированием холедоха.

В основной группе больных для более быстрого снижения воспалительных явлений в желчных протоках и предупреждения образования микроабсцессов или абсцессов в печени осуществляли санацию ЖВП 0,06% раствором гипохлорита натрия. Вначале вводили анолитный раствор гипохлорита натрия с рН=4 до нормализации микрофлоры, затем католитный раствор гипохлорита натрия с рН=8. Такое промывание желчных протоков осуществляли 7-8 дней. Гипохлорит натрия готовили на аппарате ЭДО-4. Для приготовления анолитного и католитного раствора использовали аппарат СТЭЛ-МТ-1.

Гипохлорит натрия является сильным окислителем и проявляет мощное бактерицидное дей-

ствие. Попадая через дренаж во внутрипеченочные протоки он связывается с желчью, разбавляя ее и способствует санации желчных протоков, резко снижая высокие титры микробных тел. При этом, именно "кислые" растворы антибактериальных средств (анолиты), в частности гипохлорита натрия, обладают более выраженными дезинфицирующими свойствами и широким спектром антимикробной активности.

Как показали проведенные нами исследования, введение 400 мл 0,06%-ного раствора гипохлорита натрия снижает титр микробов в посевах желчи, причем он остается пониженным и на следующий день после введения. Данные представлены в таблице 1.

Кроме того, раствор гипохлорита натрия является донором активного кислорода. Попадая во внутрипеченочные протоки гипохлорит натрия освобождает активный кислород, который не только легко распределяется в сосудистом русле, межклеточном пространстве, клетке и окисляет содержащиеся там токсичные и балластные вещества, но и способствует быстрой регенерации. Использование гипохлорита натрия в объеме 400 мл позволяет адекватно промыть внутрипеченочные протоки. Использование католитного раствора гипохлорита натрия способствует более быстрой и мягкой регенерации, без образования грубого рубца и образования стеноза ЖВП. После получения стерильного результата бакпосева желчи промывание желчных протоков прекращали, дренажную трубку в общем желчном протоке или назобилиарный дренаж удаляли на 10-12 сутки.

Результаты и их обсуждение. В соответствии с описанными тактическими подходами к лечению больных, в группе лиц, получавших традиционное хирургическое лечение и при разработанном хирургическом лечении были выполнены

следующие виды хирургических вмешательств (табл. 2).

Из таблицы видно, что основным видом хирургического вмешательства в контрольной группе была открытая холецистэктомия, холедохолитотомия с интраоперационной холангиографией, наружным дренированием холедоха и дренированием подпеченочного пространства (26 операция). Этот же вид операции выполняли при распространенном перитоните (4 операции), дополняя его санацией (промыванием) брюшной полости и ее дренированием. Для сокращения длительности операции ограничивались наружным дренированием холедоха, откладывая рентгеновское обследование внепеченочных желчных ходов на послеоперационный период. При разработанном хирургическом лечении операции выполняли в 2 этапа. К числу малоинвазивных операций следует отнести лапароскопические и минилапаратомные холецистэктомии (МЛХЭ) с наружным дренированием холедоха и подпеченочного пространства в качестве первого этапа. Вторым этапом было выполнение эндоскопической папиллосфинктеротомии с литоэкстракцией.

О результатах лечения судили по количеству послеоперационных осложнений и летальности (табл. 3).

Из сведений, изложенных в таблице 3, видно, что наиболее грозными осложнениями в контрольной группе были: печеночно-почечная недостаточность, холангиогенные абсцессы печени с билиарным сепсисом, продолжающийся перитонит и острая сердечно-сосудистая недостаточность, приведшие в общей сложности к 5(8,9%) летальным исходам, причем - 3 больных умерли после экстренных операций, 2 - после срочных, выполненных в связи нарастанием желтухи и явлений холангита.



Рис. 1. Схема санации ВЖП через дренаж Вишневецкого



Рис. 2 Схема санации ВЖП через назобилиарный дренаж после ЭПСТ

Таблица 1.

Показатель титр микробов в посеве желчи до и после введения 0,06%-ного раствора гипохлорита натрия

Наименование микроорганизмов	До введения	После введения	Через сутки
Kl. Pneumonie	10^{10}	$7,0 \times 10^2$	$5,0 \times 10^2$
E.coli	$5,0 \times 10^4$	$4,0 \times 10^3$	$4,0 \times 10^2$
Candida	$1,3 \times 10^3$	$5,0 \times 10^4$	$3,0 \times 10^4$
Enterobacter aerogenes	$1,0 \times 10^5$	$6,0 \times 10^3$	$2,0 \times 10^3$

Таблица 2.

Этапы и виды хирургических вмешательств при традиционном лечении больных (n=56)

№	Этапы и виды хирургических вмешательств	Контрольная группа	Основная группа
1.	Открытая холецистэктомия, холедохолитотомия, наружное дренирование холедоха.	26	12
2.	1-й этап: открытая холецистэктомия, наружное дренирование холедоха, дренирование подпеченочного пространства. 2-й этап: эндоскопическая папиллосфинктеротомия с литоэкстракцией	4	
3.	1-й этап: ЛХЭ или МЛХЭ, наружное дренирование холедоха. 2-й этап: эндоскопическая папиллосфинктеротомия с литоэкстракцией	21	
4.	1-й этап: холецистостомия. 2-й этап: МЛХЭ, холедохолитотомия, наружное дренирование холедоха.	5	2
5.	МЛХЭ+холедохолитотомия с наружным дренированием холедоха.		16
6.	1-й этап - ЭПСТ, НБД; 2-й этап - ЛХЭ		29
7.	1-й этап - ЭПСТ, НБД; 2-й этап - МЛХЭ		9
Всего		56	68

Условные обозначения: ЛХЭ - лапароскопическая холецистэктомия; МЛХЭ-минилапаратомная холецистэктомия, НБД - назобилиарный дренаж; ЭПСТ - эндоскопическая папиллосфинктеротомия.

Таблица 3.

Послеоперационные осложнения и их исходы хирургического лечения

№	Виды послеоперационных осложнений	Контрольная группа		Основная группа	
		Кол-во	Умерло	Кол-во	Умерло
5.	Холангиогенные абсцессы печени, билиарный сепсис	4	3	-	-
1.	Послеоперационный панкреатит	2	-	3	1
2.	Продолжающийся перитонит	2	1	2	1
3.	Кровотечения из большого дуоденального сосочка	1	-	2	-
4.	Желчеистечение	3	-	4	-
5.	Печеночно-почечная недостаточность	4	1	3	-
6.	Острая сердечно-сосудистая недостаточность	2		1	
Всего		18 (32,1%)	5(8,9%)	15(22,05%)	2(2,9%)

В основной группе послеоперационные осложнения развились у 15 больных (22,05%), в 2 случаях (2,9%) закончились летальными исходами. Следует отметить, что в связи с применением малоинвазивных технологий отмечались специфические для этих послеоперационные осложнения-кровотечения из большого дуоденального сосочка (у 2 чел.) и послеоперационные панкреатиты (3 наблюдения). Обращает внимание на отсутствие в данной группе больных такого опасного для жизни пациентов осложнения как холангиогенные абсцессы печени и билиарный сепсис. Это обусловлено применением у больных предложенной методики санации желчных протоков электроактивированными растворами гипохлорита натрия.

Заключение. При хирургическом лечении больных с ЖКБ осложненным гнойным холангитом санация ЖВП раствором гипохлорита натрия способствует предупреждению образования внутрипеченочных холангиогенных абсцессов и развитию билиарного сепсиса. Предложенный нами способ позволяет купировать атаки холангита и благоприятно сказывается на течении послеоперационного периода, способствовало сокращению послеоперационных осложнений с 32,1% до 22,05%, и летальности с 8,9% до 2,9%.

Литература:

1. Акбаров М. М., Курбаниязов З. Б., Рахманов К. Э. Совершенствование хирургического лечения больных со свежими повреждениями магистральных желчных протоков //Шпитальна хірургія. – 2014. – №. 4. – С. 39-44.
2. Багненко С.Ф. и др. Современная концепция лечения острого холангита и билиарного сепсиса: материалы конференции «Актуальные проблемы организации экстренной медицинской помощи: вопросы назокомиальной инфекции в экстренной медицине», (2008 г., Самарканд). – С. 11-12.
3. Давлатов С. С. Новый метод детоксикации организма в лечении больных гнойным холангитом //Журнал МедиАль. – 2013. – №. 3 (8).
4. Давлатов С. С. Новый метод детоксикации плазмы путем плазмафереза в лечении холемического эндотоксикоза //Бюллетень Северного Государственного медицинского университета. – 2013. – Т. 1. – С. 6-7.
5. Курбаниязов З. Б. и др. Хирургическое лечение больных с синдромом Мириззи //Врач-аспирант. 2012. Т. 51. №. 2.1. С. 135-138.
6. Курбаниязов З. Б. и др. Эффективность использования миниинвазивных методов хирургического лечения больных с острым деструктивным холециститом //Академический журнал Западной Сибири. – 2013. – Т. 9. – №. 4. – С. 56-57.
7. Назыров Ф. Г. и др. Повреждения магистральных желчных протоков (частота причины

повреждений, классификация, диагностика и лечение) //Хирургия Узбекистана. – 2011. – №. 4. – С. 66-73.

8. Саидмурадов К. Б. и др. Хирургическое лечение больных с посттравматическими рубцовыми стриктурами магистральных желчных протоков //Академический журнал Западной Сибири. – 2013. №. 1. С. 27-28.

9. Кулиш В.А. и др. Комплексное лечение больных с холангиогенной инфекцией // В сб.: XI съезд хирургов Российской Федерации. - Волгоград.-2011.-С.524-525.

10. Rosing D.K. Cholangitis: analysis of admission prognostic indicators and outcomes / D.K. Rosing, C. De Virgilio, A.T. Nguyen [et al.] // Am. Surg. – 2007. – Vol. 73, № 10. – P. 949-954.

11. Li V.K. Optimal timing of elective laparoscopic cholecystectomy after acute cholangitis and subsequent clearance of choledocholithiasis / V.K. Li, J.L. Yum, Y.P. Yeung // Am. J. Surg. - 2010. – № 4. – PMID: 20381787.

ОПТИМИЗАЦИЯ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ С ЖЕЛЧНОКАМЕННОЙ БОЛЕЗНЬЮ ОСЛОЖНЕННЫМ ГНОЙНЫМ ХОЛАНГИТОМ

З.Б. КУРБАНИЯЗОВ, К.Б. САИДМУРАДОВ

Самаркандский государственный медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Самарканд

Для успешного лечения больных с желчнокаменной болезнью осложненным гнойным холангитом применено двухэтапное хирургическое лечение с санацией желчных протоков. Первым этапом было выполнена эндоскопическая папиллосфинктеротомия с литоэкстракцией и установкой назобилиарного дренажа для декомпрессии желчных протоков. По улучшению состояния больных выполняли лапароскопическую или минилапаротомную холецистэктомию. При превалировании клиники деструктивного холецистита выполняли открытую холецистэктомию и холедохолитотомию с установкой дренажной трубки в холедох. Для санации желчных протоков в послеоперационном периоде через установленные дренажи капельно вводили 0,06% раствор гипохлорита натрия. Вначале вводили анолитный раствор гипохлорита натрия с рН=4 до нормализации микрофлоры, затем католитный раствор гипохлорита натрия с рН=8. Это предупреждало возникновение микроабсцессов и абсцессов печени и ликвидировало воспалительные явления в желчных протоках.

Ключевые слова: *гнойный холангит, санация желчных протоков, микроабсцессы и абсцессы печени.*

ФАКТОРНЫЙ АНАЛИЗ РЕЦИДИВА УЗЛОВОГО ЗОБА У ЖИТЕЛЕЙ ПРОЖИВАЮЩИХ В ЙОДОДЕФИЦИТНОМ РЕГИОНЕ

З.Б. КУРБАНИЯЗОВ, А.С. БАБАЖАНОВ, А.Ф. ЗАЙНИЕВ, С.С. ДАВЛАТОВ

Самаркандский государственный медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Самарканд

ЙОДТАНҚИСЛИК РЕГИОНИДА ЯШОВЧИ АҲОЛИ ЎРТАСИДАГИ ТУГУНЛИ БЎҚОҚ ҚАЙТАЛАНИШИНИНГ ОМИЛЛАР ТАҲЛИЛИ

З.Б. КУРБАНИЯЗОВ, А.С. БАБАЖАНОВ, А.Ф. ЗАЙНИЕВ, С.С. ДАВЛАТОВ

Самарканд давлат медицина институти, Ўзбекистон Республикаси, Самарканд ш.

FACTOR ANALYSIS OF THE RECIDENCE OF ANGULAR GOITER IN RESIDENTS RESIDING IN THE IODINE DEFICIENCY REGION

Z.B. KURBANİYAZOV, A.S. BABAZHANOV, A.F. ZAYNIEV, S.S. DAVLATOV

Samarkand State Medical Institute, Republic of Uzbekistan, Samarkand

Тугунли бўқоқ қайталанишининг юзага келиш вақти ва ривожланиш частотасига таъсир кўрсатувчи омилларни аниқлаш мақсадида, тугунли бўқоқ билан даволанган 453 нафар беморларда жарроҳлик давонинг узоқ муддатли натижалари ўрганиб чиқилди. Йодтанқислик регионидида яшовчи аҳоли ўртасида қайталаниш частотаси операциядан кейинги даврдаги кузатув вақтига, тугунли ҳосиланиш морфологик структурасига, ҳамда жарроҳлик аралашувнинг ҳажмига боғлиқлиги аниқланди. Қалқонсимон безнинг функционал ҳолати қайталаниш частотасига таъсир кўрсатмайди. Йодтанқислик регионидида яшовчи тугунли бўқоқ билан касалланган беморлар орасида энг яхши узоқ муддатли натижаларга тиреоидэктомия ва максимал субтотал резекциялардан сўнг эришилди, чунки, қайталаниш ушбу ҳажмдаги операциялардан кейин камдан - кам ҳолларда, ҳамда кечки муддатларда юзага келди.

Калит сўзлар: тугунли бўқоқ, тиреоидэктомия, қайталаниш, йодтанқислик.

The long-term results of surgical treatment were studied in 453 operated patients with nodular goiter, in order to determine the factors affecting the incidence and timing of the development of relapse of nodular goiter. It was established that among residents living in the iodine-deficient region, the relapse rate depends on the follow-up period in the postoperative period, the morphological structure of nodular formations and the volume of surgical intervention. The functional state of the thyroid gland does not affect the recurrence rate. The best long-term results in patients with nodular goiter living in the iodine-deficient region were obtained after thyroidectomy and maximum subtotal resection, since relapse with this volume rarely developed in the late stages.

Key words: nodular goiter, thyroidectomy, relapse, iodine deficiency.

Актуальность. В настоящее время одной из наиболее актуальных остается проблема хирургического лечения больных узловым зобом. Это связано, прежде всего, с развитием в послеоперационном периоде рецидивов. Существуют сторонники радикальных и органосохраняющих операций. При проведении органосохраняющих операций исследователи указывают на необходимость сохранять часть ткани железы для предотвращения послеоперационного гипотиреоза, что позволит избежать приема тиреоидных препаратов [2,11]. Сторонники радикальных операций считают проведение органосохраняющих операций необоснованными, так как это увеличивает риск возникновения рецидива заболевания до 25-40% [1,4,6,9]. Ряд авторов отмечают возникновение рецидива узлового нетоксического зоба в 5,8% случаев [7,12]. В 68% случаев рецидив возник после первичного оперативного вмешательства, где объем операции не превышал резекции одной или обеих долей щитовидной железы; в 16% случаев рецидив выявлен после выполнения радикальных операций, но был связан в последующем с иной морфологической формой зоба, бо-

лее грубой, чем первоначально [5,10]. Некоторые авторы утверждают, что в патогенезе развития рецидива главную роль играет не объем выполненной операции, а этиология и морфологическая структура узлового образования [3,8,11]. Отсутствие единой точки зрения на факторы, определяющие риск послеоперационных рецидивов при узловом зобе послужило основанием для проведения исследования.

Цель исследования - определение факторов, влияющих на частоту возникновения рецидива узлового зоба.

Материал и методы. Отдаленные результаты хирургического лечения изучены у 453 больных узловым зобом, оперированных в хирургических отделениях 1 клиники СамМИ и Самаркандского городского медицинского объединения. Все оперированные больные жители Самаркандской области, является йоддефицитным регионом. Возраст больных на момент выполнения операции был от 14 до 72 лет, средний возраст 35,4±6,9 лет. Среди них женщин - 415 (91,6%), мужчин - 38 (8,4%). Эутиреоидное состояние отмечено у 404 больных (89,2%), функциональная

автономия щитовидной железы выявлена у 34 (7,5%). Во время операции и после нее всем больным проводилось гистологическое исследование. В большинстве случаев верифицирован многоузловой коллоидный зоб у 176 больных (38,8%) и узловой коллоидный зоб у 134 больных (29,6%), узловой токсический зоб наблюдался у 34 пациентов (7,5%). Аденомы диагностированы у 82 больных (18,1%) исследуемой группы, из них тиреотоксическая аденома у 34 больных (7,5%). Сочетание узлового коллоидного зоба и аденомы щитовидной железы выявлено у 61 пациентов (13,5%) (табл. 1). Объем операции чаще всего соответствовал гемитиреоидэктомии - 35,8%. У 21,4% больных выполняли частичную резекцию и у 19,4% больных субтотальную резекцию щитовидной железы. Тиреоидэктомия и предельно-субтотальная резекция щитовидной железы проведены в 6,8% и 16,6% случаев соответственно (табл. 2.). При изучении морфогенеза рецидивного зоба проведен сравнительный анализ морфологической формы рецидивного зоба с гистологической структурой узловых образований после первичных операций (табл. 4.).

Отдаленные результаты хирургического лечения больных узловым зобом исследованы в сроки от 1 до 10 лет. Менее 2 лет наблюдалось 56 больных (12,4%), от 2 до 10 лет - 397 (87,6 %). Рецидивы узлового зоба диагностированы у 31 больных (6,8%). В первые 2 года после операции рецидивов заболевания не выявлено. Через 2-5 лет из 186 больных рецидив установлен у 8 пациентов (4,3%). При последующем наблюдении через 5-7 лет из 134 больных рецидив обнаружен у 12 (8,9%), через 7-10 лет из 77 - у 11 (14,3%). Таким образом, прослеживается четкая закономерность, что с увеличением срока наблюдения за больными в йододефицитном регионе увеличивается количество рецидивов. Наибольшая частота рецидива установлена через 10 лет, наименьшая через 5 лет, и рецидивы отсутствовали в первые 2 года после операции. С целью выявления влияния морфологической формы на частоту возникновения рецидива узлового зоба проведен анализ гистологических исследований первичных вмешательств (табл. 3.).

Из 134 наблюдений узлового коллоидного зоба рецидивы выявлены у 9 больных (6,7%). У больных, оперированных по поводу аденом щитовидной железы, из 48 больных рецидив установлен у 1 больного (2,1%).

Из 9 больных, оперированных по поводу узлового коллоидного зоба, в большинстве случаев у 5 (55,6%) морфологическая структура рецидива соответствовала узловому коллоидному зобу, в 1 случае (11,1%) узловой коллоидный зоб сочетался с аденомой щито-

видной железы, в 1 (11,1%) выявлена тиреотоксическая аденома и по 1 больному (11,1%) были папиллярным раком щитовидной железы и сочетанием узлового коллоидного зоба и папиллярного рака щитовидной железы. Размер злокачественных новообразований не превышал 1 см в диаметре.

Таблица 1.

Распределение больных узловым зобом в зависимости от морфологической формы

Морфологическая форма узлового зоба	Количество больных	
	абс.	%
Узловой коллоидный зоб	134	29,6
Аденома	48	10,6
Узловой коллоидный зоб + аденома	61	13,5
Многоузловой коллоидный зоб	176	38,8
Узловой токсический зоб	34	7,5
Итого	453	100

Таблица 2.

Распределение больных узловым зобом в зависимости от объема операции

Объем операции	Количество больных	
	абс.	%
Частичная резекция	97	21,4
Гемитиреоидэктомия	162	35,8
Субтотальная резекция	88	19,4
Предельно-субтотальная резекция	75	16,6
Тиреоидэктомия	31	6,8
Итого	453	100

Таблица 3.

Распределение больных с рецидивами в зависимости от морфологической формы узлового зоба

Морфологическая форма узлового зоба	Количество оперированных больных	Количество больных с рецидивами	
		абс.	%
Узловой коллоидный зоб	134	9	6,7
Аденома	48	1	2,1
Узловой коллоидный зоб + аденома	61	3	4,9
Многоузловой коллоидный зоб	176	18	10,2
Узловой токсический зоб	34	-	0
Итого	453	31	6,8

Распределение больных в зависимости от первичного гистологического строения и морфологической формы рецидива

Первичное гистологическое строение	Морфологическая форма рецидива						
	УКЗ	АЩЖ	МУКЗ	УКЗ+АЩЖ	УТЗ	УКЗ+РЩЖ	РЩЖ
УКЗ(n=9)	5 (55,6%)	-	-	1 (11,1%)	1 (11,1%)	1 (11,1%)	1 (11,1%)
АЩЖ(n=1)	-	1	-	-	-	-	-
УКЗ + АЩЖ(n=3)	-	-	-	2 (66,7%)	-	1 (33,3%)	-
МУКЗ(n=18)	3 (16,6%)	1 (5,6%)	8 (44,4%)	3 (16,7%)	2 (11,1%)	-	1 (5,6%)
Итого: n=31 (100%)	8 (25,8%)	2 (6,4%)	8 (25,8%)	6 (19,4%)	3 (9,8%)	2 (6,4%)	2 (6,4%)

Примечание: УКЗ - узловой коллоидный зоб, АЩЖ - аденома щитовидной железы, МУКЗ - многоузловой коллоидный зоб, УТЗ - узловой токсический зоб, РЩЖ - рак щитовидной железы.

Рак щитовидной железы в обоих случаях локализовался в культе щитовидной железы после субтотальной резекции. У 3 больных с сочетанием узлового коллоидного зоба и аденомы щитовидной железы гистологическая структура в 2 случаях совпадала с результатами первичного гистологического исследования. У 1 больного выявили сочетание узлового коллоидного зоба и папиллярного рака щитовидной железы. Размер опухолевого узла составил 0,5 см в диаметре и диагностирован после субтотальной резекции. Из 18 больных с многоузловым коллоидным зобом у 8 больных (44,4%) морфологическое строение рецидива было таким же, как и при первичной операции, а у 3 больных (16,6%) выявлен узловой коллоидный зоб, у 1 больного (5,6%) аденома щитовидной железы, у 3 (16,6%) узловой коллоидный зоб сочетался с аденомой щитовидной железы, в 2 наблюдениях (11,1%) выявлена тиреотоксическая аденома. У 1 больного с многоузловым коллоидным зобом при повторной операции диагностирована рак щитовидной железы. Полученные результаты свидетельствуют о том, что в 25,8% случаев морфологическое строение рецидивного зоба соответствует узловому коллоидному зобу и в 25,8% случаев многоузловому коллоидному зобу, в 19,4% случаев узловой коллоидный зоб сочетался с аденомой щитовидной железы. Узловой токсический зоб установлен в 9,8% случаев, у 6,4% больных выявлена аденома щитовидной железы, у 6,4% больных с рецидивом диагностировали наличие рака щитовидной железы и у 6,4% сочетание рака щитовидной железы и узлового коллоидного зоба.

Таким образом, морфологическая структура рецидива совпала с результатами первичного гистологического исследования в 16 случаях (51,6%). У остальных 15 пациентов (48,4%) выявлена другая морфологическая структура узловых образований. Данный факт свидетельствует о том, что оставленная ткань щитовидной железы потенцирует появление, как рецидива заболевания, так и развитие нового заболевания тиреоидного

остатка. При этом у 12,8% больных существует вероятность развития рака щитовидной железы после органосохраняющих операций.

Выбор оптимального объема оперативного вмешательства при узловом зобе по-прежнему является наиболее спорным и нерешенным вопросом. Результаты исследования влияния объема хирургических вмешательств у больных узловым зобом на частоту возникновения рецидива представлены в табл. 5. За все время наблюдения рецидив заболевания отсутствовал у больных, оперированных в объеме тиреоидэктомии. Рецидив после предельно-субтотальной резекции, выполненной 75 больным, развился у 2 пациентов (2,7%). Из 88 больных после субтотальной резекции в 3 наблюдениях (3,4%). Из 162 больных после гемитиреоидэктомии рецидивы установлены в 11 наблюдениях (6,8%), из 97 больных после частичной резекции - в 15 наблюдениях (15,5%). Таким образом, выполнение тиреоидэктомии обеспечивало больному безрецидивное течение заболевания. В минимальном количестве случаев - у 2,7% больных выявлен рецидив после предельно-субтотальной резекции. Наиболее высокая частота рецидивов установлена после частичной резекции щитовидной железы в 15,5% случаев.

Рецидивы после предельно-субтотальной резекции через 5 лет у 18 больных не выявлено, через 7 лет рецидивы развились из 33 больных у 1 больного (3,0%), через 10 лет из 24 - у 1 (4,2%). У этих обоих пациентов объем оставленной ткани по данным послеоперационного УЗИ щитовидной железы был около 3 мл. После выполнения субтотальной резекции рецидивы развились через 7 лет из 31 больных у 1 пациента (3,2%) и через 10 лет из 24 больных у 3 пациентов (12,5%). После выполнения гемитиреоидэктомии рецидивы развились через 5 лет из 44 больных у 1 пациента (2,3%), через 7 лет из 38 больных у 4 пациентов (10,5%) и через 10 лет из 43 больных у 6 пациентов (13,9%). После выполнения частичной резекции щитовидной железы рецидивы развились через 5 лет из 28 больных у 3 пациентов (10,7%),

через 7 лет из 23 больных у 4 пациентов (17,4%) и через 10 лет из 31 больных у 7 пациентов (22,6%). Максимальное количество рецидивов установлено через 10 лет, а минимальная частота рецидивов наблюдалась через 2 года.

Итак, с увеличением срока наблюдения увеличивается общее число рецидивов (рис. 1), а с увеличением объема операции во всех сроках наблюдения снижается частота рецидивов. При радикальных операциях тиреоидэктомии и предельно-субтотальной резекции рецидив развивается редко и в поздние сроки. При органосохраняющих вмешательствах: гемитиреоидэктомии и частичной резекции, частота рецидивирования значительно выше по сравнению с радикальными операциями, и количество рецидивов увеличивается с увеличением сроков наблюдения.

Таким образом, самая высокая частота рецидивов установлена через 10 лет. Самая низкая частота рецидивов обнаружена через 2 лет. Отсутствие рецидивов до 2 лет наблюдения при всех

объемах операции свидетельствует о том, что рецидивы, очевидно, еще не успели развиваться. Для оценки степени влияния функционального состояния щитовидной железы на частоту рецидива узлового зоба был проведен сравнительный анализ количества рецидивов у больных узловым эутиреоидным зобом и узловым токсическим зобом, а также у больных аденомой щитовидной железы и тиреотоксической аденомой щитовидной железы (табл. 6). Из 134 больных узловым эутиреоидным зобом рецидив развился у 9 больных (6,7%), а в группе из 34 больных, оперированных по поводу узлового токсического зоба, рецидив не диагностирован. При изучении однородных групп по морфологическому строению и объему оперативного лечения влияние функциональной активности щитовидной железы на частоту возникновения рецидива не установлено. После выполнения тиреоидэктомии у больных узловым эутиреоидным зобом и узловым токсическим зобом рецидивов не было.

Таблица 5.

Распределение больных с рецидивами узлового зоба в зависимости от объема операции

Объем операции	Количество оперированных больных	Количество рецидивов	
		абс.	%
Частичная резекция	97	15	15,5
Гемитиреоидэктомия	162	11	6,8
Субтотальная резекция	88	3	3,4
Предельно-субтотальная резекция	75	2	2,7
Тиреоидэктомия	31	0	0
Итого	453	31	6,8

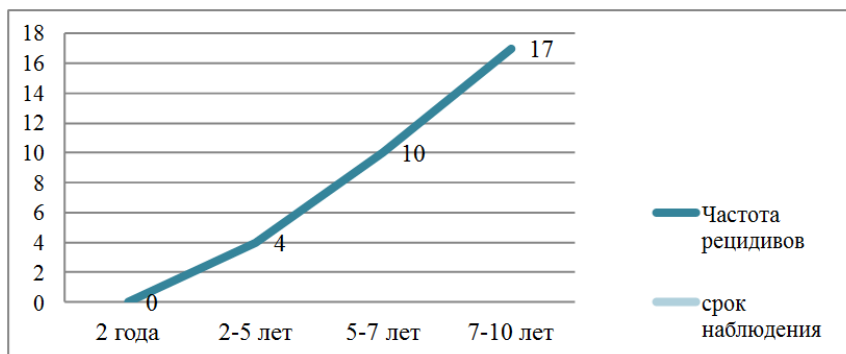


Рис. 1. Динамика развития рецидивов узлового зоба в зависимости от срока наблюдения.

Таблица 6.

Частота рецидивов узлового коллоидного зоба в зависимости от функционального состояния и объема операции

Объем операции	Узловой коллоидный зоб			
	без тиреотоксикоза		с тиреотоксикозом	
	п	количество рецидивов	п	количество рецидивов
Частичная резекция	24	4 (16,7%)	4	-
Гемитиреоидэктомия	56	4 (7,1%)	14	-
Субтотальная резекция	34	1 (2,9%)	9	-
Предельно-субтотальная резекция	12	-	6	-
Тиреоидэктомия	8	-	1	-
Итого	134	9 (6,7%)	34	0

Выводы:

1. На основании изучения отдаленных результатов хирургического лечения узлового зоба у жителей проживающих в йододефицитном регионе установлено, что частота рецидивов у данной категории пациентов зависит от срока наблюдения в послеоперационном периоде, морфологической структуры узловых образований и объема оперативного вмешательства. Функциональное состояние щитовидной железы не влияет на частоту рецидивов.

2. Узловой коллоидный зоб у пациентов, проживающих на территории йододефицитного региона, является заболеванием всей щитовидной железы, так как ткань, расположенная около узловых образований, полностью поражена так называемыми зобными изменениями. Именно поэтому максимальная частота рецидивов установлена у пациентов с многоузловым коллоидным зобом, оперированных 10 лет назад в объеме гемитиреоидэктомии или частичной резекции.

3. Органосохраняющие резекции следует признать нерадикальными операциями, которые приводят к развитию рецидива. Поэтому выполнение тиреоидэктомии и предельно-субтотальной резекции у больных узловым коллоидным зобом, проживающих в йододефицитном регионе, является адекватным и радикальным вмешательством.

Литература:

1. Белоконев, В.И. Обоснование подходов к отбору пациентов с заболеваниями щитовидной железы для оперативного лечения. / В.И. Белоконев, А.А. Старостина, З.В. Ковалева, Е.В. Селезнева //Новости хирургии. -2012. -т. 20, №4. -С. 17-22
2. Ванушко, В.Э. Узловой зоб (клиническая лекция). / В.Э. Ванушко, В.В.Фадеев // Журнал «Эндокринная хирургия», Москва, № 4, 2012, с. 11-16.
3. Даминов Ф. А. и др. Хирургическая тактика лечения диффузно-токсического зоба //Академический журнал Западной Сибири. – 2013. – Т. 9. – №. 1. – С. 21-21.
4. Зайниев А. Ф., Юнусов О. Т., Суярова З. С. Результаты хирургического лечения больных узловым зобом //Вестник науки и образования. – 2017. – Т. 1. – №. 6 (30).
5. Исмаилов, С.И. Результаты эпидемиологических исследований распространенности йододефицитных заболеваний в РУз / С.И. Исмаилов, Л.Б. Нугманова, М.М. Рашитов // Международный эндокринологический журнал, № 4, 2013, Стр. 72-74.
6. Курбаниязов, З.Б. Анализ результатов Хирургического лечения больных узловым зобом / Курбаниязов З.Б., Бабажанов А.С., Зайниев А.Ф. //

- Медицинский журнал Узбекистана - 2018. - №6. С. 47-50.
7. Макаров, И.В. Тактика хирургического лечения больных с заболеваниями щитовидной железы / И.В. Макаров, Р.А. Галкин, Т.Х.Ахматалиев // Международный научно - исследовательский журнал. - 2016. -№ 7-3 (49). - с. 77 - 80.
8. Пинский, С.Б. Структура узловых образований в хирургии щитовидной железы / С.Б. Пинский, В.А. Белобородов // Сибирский медицинский журнал. - 2010. - № 12. - с. 52-55.
9. Юсупова А. А., Курбанова Н. С. Структурное и функциональное состояние щитовидной железы у подростков в регионе с йодовой недостаточностью //Проблемы биологии и медицины. – 2012. – Т. 1. – С. 144.
10. The change in surgical practice from subtotal to near-total or total thyroidectomy in the treatment of patients with benign multinodular goiter / S. Tezelman [et al.] // Wld J. Surg. - 2009. - Vol. 33, № 3. - P. 400-405.
11. Delbridge L. // Aust. N. Z. J. Surg. 1999. Vol. 69, № 1. P. 34-36.
12. Yusupov S. A. et al. Отдаленные результаты оперативного лечения узловых образований щитовидной железы //Здобутки клінічної і експериментальної медицини. – 2017. – №. 1.

**ФАКТОРНЫЙ АНАЛИЗ РЕЦИДИВА
УЗЛОВОГО ЗОБА У ЖИТЕЛЕЙ
ПРОЖИВАЮЩИХ В ЙОДОДЕФИЦИТНОМ
РЕГИОНЕ**

**З.Б. КУРБАНИЯЗОВ, А.С. БАБАЖАНОВ,
А.Ф. ЗАЙНИЕВ, С.С. ДАВЛАТОВ**

Самаркандский государственный медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Самарканд

Отдаленные результаты хирургического лечения изучены у 453 оперированных больных узловым зобом, с целью определения факторов, влияющих на частоту возникновения и сроки развития рецидива узлового зоба. Установлено, что у жителей проживающих в йододефицитном регионе частота рецидивов зависит от срока наблюдения в послеоперационном периоде, морфологической структуры узловых образований и объема оперативного вмешательства. Функциональное состояние щитовидной железы не влияет на частоту рецидивов. Наилучшие отдаленные результаты у больных узловым зобом, проживающих в йододефицитном регионе, получены после тиреоидэктомии и предельно-субтотальной резекции, так как рецидив при данном объеме развивался редко и в поздние сроки.

Ключевые слова: узловой зоб, тиреоидэктомия, рецидив, йододефицит.

УДК: 616-005+616-019

ҲОМИЛАДОРЛИК, ТУҒРУҚ ВА ТУҒРУҚДАН КЕЙИНГИ ДАВРЛАРДА ВИЛЛЕБРАНД КАСАЛЛИГИ ВА ДВС-СИНДРОМИ БИЛАН БЕМОРЛАРНИ ОЛИБ БОРИШ ТАКТИКАСИ

Н.С. МАМАСОЛИЕВ, Б.У. УСМОНОВ, С.Р. ИБРАГИМОВА, Н.Х. МАВЛОНОВ

Андижон давлат тиббиёт институти, Ўзбекистон Республикаси. Андижон ш.;

Республика шошилич тез ёрдам илмий Маркази Андижон филиали;

Бухоро давлат тиббиёт институти, Ўзбекистон Республикаси Бухоро ш.

ТАКТИКА ВЕДЕНИЯ БЕРЕМЕННОСТИ, РОДОВ И ПОСЛЕРОДОВОГО ПЕРИОДА У БОЛЬНЫХ БОЛЕЗНЮ ВИЛЛЕБРАНДА И ДВС-СИНДРОМОМ

Н.С. МАМАСОЛИЕВ, Б.У. УСМОНОВ, С.Р. ИБРАГИМОВА, Н.Х. МАВЛОНОВ

Андижанский государственный медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Андижан;

Андижанский филиал Республиканского научного Центра экстренной медицинской помощи;

Бухарский государственный медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Бухара

TACTICS OF THE MANAGEMENT OF PREGNANCY, GENERA AND THE OTHER LOCAL PERIOD IN PATIENTS WITH VILLEBRAND DISEASE AND ICE SYNDROME

N.S. MAMASALIEV, B.U. USMONOV, S.R. IBRAGIMOVA, N.Kh. MAVLONOV

Andijan State Medical Institute, Republic of Uzbekistan, Andijan;

Andijan branch of the Republican Scientific Center for Emergency Medicine;

Bukhara State Medical Institute, Republic of Uzbekistan, Bukhara

Кенг тарқалган ва тавсия этилган клиник тавсиялар таҳлил қилинади. Виллебранд касаллиги ва ДВС синдроми бўлган ҳомиладор аёлларни ҳомиладорлик даврида, туғруқ давомида ва туғруқдан кейинги даврда олиб бориш масалалари ёритилган.

Калит сўзлар: ҳомиладорлик, туғруқ, туғруқдан кейинги давр, Виллебранд касаллиги, ДВС-синдром.

Widely recommended clinical guidelines are discussed. The practical aspects of the management of labor and the postpartum period in pregnant women with von Willebrand disease and DIC are described.

Key words: pregnancy, childbirth, the postpartum period, Willebrand disease, DIC.

Долзарблиги. Ушбу касалликнинг 3-типи ва турли оғирлик даражалари ҳомиладорлик даврида учрайди [4, 8, 11]. Касалликнинг моҳияти-патологик ўзгаришга учраган Виллебранд омили билан келтирилиб чиқариладиган аутосомли наслий гемorraгик диатез бўлиб ҳисобланади. Виллебранд омили (ВО) эндотелиал хужайралар ва мегакариоцитлар томонидан синтезланган оқсил, у тромбоцитлар қопқокларни ҳосил бўлишида иштирок этади ва зардобда VII-чи омилни парчаланишдан ҳимоялайди. Касаллик гени 12-чи хромосомада жойлашган [13, 16]. Аниқ сабаби ноаниқ, умумий популяцияда учраб туриши хар 100 000 аҳолига 2 та га тўғри келади ёки аҳоли орасида орфан касаллик сифатида учрайди. ВО VIII омилни ажралишида бевосита иштирок этади [1, 3, 9, 18].

Унинг учун хос белги умрбод қон оқишига мойилликни сақланиб туриши ва унга қўшилиб қуйидаги аломатлар аниқланади: Қон кетиш энгил даражасида ўзгармайди ва оғир даражасида узаяди, тромбоцитлар сони нормада қолади (2В типиди пасаяди), АЧТВ оғир даражаларида узаяди ва энгил даражасида ўзгармай қолади, протромбин вакти меъёрда қолади, VIII омил камаюди ВО антигени камаюди (латексли иммунли таҳлил билан ёки ELISA усули ёрдамида аниқланади), ристоцетин-индуцирланган тромбоцитлар агрегацияси (ВОни ристоцетинга юқори сезгирлиги-2В

типида бўлади), SDS-электрофарезда ВОнинг мультимерли структураси аниқланади ва деярли барча ҳолларда ВОнинг коллаген-ушловчи фаоллиги камаюди (бундан тип 2N истисно) [7, 10, 17].

Алоҳида ўзига хос клиник жиҳатлари: энгил шаклида тери гемorraгиялари-“қўқаришлар” ёки онда-сондаги петихиялар, меноррагия ва гоҳи-гоҳида бурун қонашлари билан ифодаланади. Оғир шаклида эса кўламли ва давомли қон кетишлар кузатилади, бўғимларга қон қуйилиши ва юмшоқ тўқималарда катта гематомалар келиб чиқиши мумкин [2, 6, 20].

Ишнинг мақсади. Кенг миқёсда ўтказилган клиник изланишлар натижаларини ўрганиш асосида ҳомиладорлик, туғруқ ва туғруқдан кейинги даврларда виллебранд касаллиги ва дкс-синдроми билан беморларни олиб бориш тактикаси таҳлилини ўтказиш.

Натижа ва таҳлил. Виллебранд касаллигида терапевтик ва акушерлик тактикаси. Ҳомиладорлик даврида ушбу хасталик учун хавф туғдирадиган ёки уни оғирлаштириб она ва бола учун ҳамда туғруқ жараёнига таҳдидини оширадиган пайтлар бўлади. Бунинг натижасида бола ташлаш, сунъий аборт, қон оқиш ва қон йўқотиш хавфини ортиши (>30%), йўлдошни барвақт ажралиши, массив қон кетиш кабилар кузатилади.

Бундай номақбул даврларга қуйидагилар киритилади:

1) туғруқдан кейинги ёки ўтказилган Кесарча кесиш операциясидан кейинги-2-3 ҳафта; 2) хамроҳ касалликлар бўйича кўп турли доридармонлар қўлланилган соатлар ва кунлар (қуйидаги дорилардан айниқса-антиагрегантлар (аспирин, теоникол, теофиллин, курантил), антикоагулянтлар, НЯҚ (ностероид яллиғланишга қарши)-преператлар (бутадион, индометацин), аналгетиклар, реополиглукин ва пастмолекуляр декстранлар-ки гестацион даврда, туғруқ ва туғруқдан кейин, операция пайти ёки ундан сўнг даврда уларни қўллаш ман этилади; 3) ушбу дефект ВО ирсият бўйича берилди; 4) 91% беморларда гемостаз тизими гестация жараёнига тайёр бўлмайди ёки ҳомиладорликка мувофиқлаша олмайди, натижаси-ҳомиладорликнинг 1-триместрида, туғруқдан кейинги 6-10 кунлар ва операциядан сўнг 6-13 суткаларида энг катта хавф пайдо бўлиб қон кетишлар, барвақт бола ташлаш ёки сунъий абортларга олиб келади.

Хусусан, турли муолажалар қилиниши керак бўлган тромбоцитлар даражаси ҳисобга олинади. Уларнинг қуйидаги миқдорларида у ёки бу жарроҳлик муолажаларини ўтказиш мумкин:

- Тишни олиш ёки бошқа муолажаси >30*10⁹/л миқдорга тромбоцитлар сони тенг бўлганда рухсат берилди;

- Стоматология >10*10⁹/л да

- Кичик операциялар >50*10⁹/л да

- Катта операциялар >80*10⁹/л да бажарилди.

Даволаш жараёнини ушбу касалликда, умуман, уч турга ажратилади: 1) Парентерал ёки

назал йўл билан Десмопрессин препаратини қўллаш (касалликнинг 3-типида мумкин эмас!): вазопрессин аналоги бўлиб кучли антидиуретик таъсир кўрсатади, захирадан ВО ва VIII омилни ажралиб чиқишини кучайтиради, қон оқиш вақтини қисқартради (албатта, фармакологик зидликлар бўлмаганда берилди) : 0,3мкг/кг вена ичига 50мл 0,9% NaCl эритмасига қўшиб 15-30 дақиқа давомида томчиланади ёки 1-4 томчидан 2-4 маҳал/суткасигатомчиланади. 2) Виллебранд омил ёки VIII омил концентратини қўллаш; 3) Қўшимча терапия тарзида: трапексамон кислотаси, эстрогенлар ва қон компонентлари билан ўринни босувчи терапияни ўтказиш [4, 5].

Ҳомиладорлик, туғруқ ва туғруқдан кейинги даврларида ДВС-синдроми билан беморларни кузатиб бориш ва даволаш тактикаси. Юқорида кўрсатганимиз, ДВС-синдроми-қон юрувчи капиллярларни қамалига, тромбозларга ва геморрагияларга олиб келувчи қон ҳужайраларининг агрегацияси билан кенг тарқалган томир ичида қон ивиб қолишидир. Унинг IV-босқичи мавжуд: I-гиперкоагуляция ва қон ҳужайраларининг агрегацияси; II-гипокоагуляцияга ўтиш (истеъмолга); III-босқичда геморрагик синдром ривожланиши билан қоннинг тўла ивимаслигига қадар чуқур гипокоагуляция кузатилади; IV-босқич-оқибати тикланувчи босқич. Унда гемостаз параметри бузилади ва босқичма босқич қуйидагича шиддатланиб бориб ҳомилага, ҳомиладор аёлга, туғруқни носоғлом ёки таҳдидли ўтишига ва туғруқдан кейин асоратларни келиб чиқишига олиб келади [11, 12, 15].

Гемостаз параметрларини динамик ўзгаришлари.

Кўрсаткичлари	Норма	ДВС-синдромни босқичлари			
		I	II	III	IV
Тромбоцитлар (минг)	150-400	Нормада	≤150	≤100	Барча кўрсаткичлар қайта типланади
Қон ивиш вақти (дақиқада)	5-10дак	≤ 4	>10	12=20	
Фибриноген (г/л)	2-4	≤2	≤2	≤2	
АЧТВ (сек)	25-30 сек	≤28	>30	>35	
Антитромбин III	80-120%	Нормада	≤75	≤ 30-40	
Этанолли синама	Манфий	+	+	+/-	
Протамин-сульфатли синама	Манфий	+	+	+	
XIII омил	80-120	>130	Нормада	≤50	
ПДФ (мкг/мл)	≤2	> 20	>15-20	>10	

Ҳомиладорлик даврида ДВС-синдромини қуйидаги турлари учрайди; а) **яшинсимон шакли-хомила** атрофи суви эмболияси сабаб бўлиб асосан акушерлик патологияларида кузатилади; б) **Ўткир кечувчи ДВС-синдроми** кўпроқ сепсисга, абортдан кейинги ҳолатга қўламли куйишларга ва совуққотишларга, массив гемотрансфузия синдромига, ҳажмли операцияларга, йўлдош ажралишига, оғир гестозга, ўсмани парчаланиши ҳолатларига боғлиқ рўй беради; в) **Ярим ўткир кечувчи ДВС-синдроми** юқоридаги ҳолатларга

қўшимча яна оғир иммунокомплексли васкулитларда (СКВ, Гудпасчер синдроми, геморрагик васкулит, ёмон сифатли кечувчи гломерулонефрит ва б.к.) ҳам учрайди; г) **Рецидивланиб кечувчи ДВС-синдроми**-оғир рецидивланиб ифодаланувчи касалликларда кузатилади; д) **Сурункали кечувчи ДВС-синдроми** энг кўп учрайди, субклиник ифодаланади ва узок вақт мобайнида геморрагик синдром ёки тромбозлар билан намоён бўлмайди. Секин аста уни асл “бўй-басти”-ГС ва клиник манзараси, индуктор-асосий касаллик

шиддатланиши оқибати бўлиб, пайдо бўлади. Бу деярли қуйидаги 15 касаллик ва патологик ҳолатларда келиб чиқади: акушерлик патологик ҳолатлари-йўлдошни барвақт ажралиши, йўлдошни қўл билан ажратиш, бачадонни массаж қилиш, хомила атрофи сувлари билан эмболияланиш, хомилани ўлиши, хомиладорликнинг кечки босқичида қилинган абортлар; паренхимал аъзолардаги травматик операциялар; кўламли шикастланишлар (қайсиларки, тўқималарни эзилиши ва парчаланиши билан ўтадиган бўлса айниқса), синишлар ёғли эмболия билан, куйишлар, совук олиш; ўсма массасини парчаланиши (ўткир лейкоз, саратон); бактериал сепсис (стафилококкли, стрептококкли, пневмококкли, менингококкли, грамманфий бактериялар билан чақирилган); томир ички гемолизи (жумладан, номувофик қон қуйилиши натижаси бўлиб); иммунли ва иммунокомплексли касалликлар; аллергия касалликлар; кўпсонли ва улкан ангиомалар; аорта аневризмаси; заҳарли илонларни чақиши; вирусли инфекциялар (арбовируслар, чечак вируси, қизилча вируси ва б.қ.); паразитар инфекциялар (безгак); микотик (замбуруғли) инфекциялар; жигар циррози [8, 12, 14, 20].

Туғруқни олиб бориш тактикасида-энг эътиборлилик ва хушёрлик талаб қилинадиган вазиятлардан қуйидагилар ажратилади:

Иложи борица табиий туғруқ ўтказилади, операцияни ҳар қандай тури ДВСни кучайиш хавфини оширади.

Эпизиотомия ва бошқа шу каби муолажалар миометрни самарали қисқаришини ожизлантиради ва натижада, соғлом хомиладорларда туғруқдан келиб чиқадиган қон оқишни тўхтатади. Экстерпация муолажасини бачадонда ўтказиш ДВС ни чуқурлаштирувчи ва кўпайтирувчи омил ҳисобланади.

Кювелер бачадонини бўлиши ҳам гистерэктомияни бажарилишига кўрсатма бўла олмайди, чунки бунда миометрий ўзининг қисқариш фаолиятини яхши сақлаб қолади, хомилани, йўлдошни ва қон қуйқуми олиб ташланганидан сўнг бачадонни яхши ретракцияси содир бўлади.

Йирик мутахассис М.М.Шехтман тавсия этган терапевтик ва акушерлик стратегияси, бу борада бизнинг фикримизча, ўта замонавийлиги, самаралилиги ва исботларга асосланган тиббиёт нуқтаи назаридан келиб чиққанлиги билан тан олинган ва маъқул ҳисобланади. Уни амалиётда кенг қўлланилса мақсадга мувофик бўлади.

Ушбу тавсиялар урғу берадики, ДВС-синдромида комплекс терапия ўтказилади ва унинг таркиби 9та компонентдан иборат бўлади:

1. Этиотроп даво.

2. Шокка қарши терапия ва айланаётган қон ҳажми ва эҳтиёжга яраша қон ҳажмини тўлдириб/таъминлаб туриш.

3. Гепаринотерапия.

4. Плазмаферездан фойдаланиш, криоплазмани инфузиялаш.

5. Протеаз ингибиторларини бериш, қўллаш.

6. Микроциркуляцияни яхшиловчи ва қон оқимидаги тромбоцитларни йўқолишини камайтирувчи препаратларни қўллаш.

7. Бошқарилувчи гемодилуция ёхуд йўқотилган тромбоцитларни тўлдириб туриш ва гематокрит кўрсаткичларини 22%-дан зиёд даражада сақлаб туриш.

8. Шиддатланиб ифодаланган тромбоцитопенияда ва оғир гипокоагуляцияда-тромбоцитлар концентрациясини трансфузиялаш ва катта миқдорда контрикални томчилаб киритиш.

9. Локал гемостазни ўтказиш.

ДВС ни даволаш жараёни ўта мураккаб вазифа, лекин унинг сабабчисини йўқотилишга муваффақиятли эришилса, баъзан биргина гепарининг кичкина миқдорларини (2000-2500ЕД) ўзини бериш билангина уни олдини олиш мумкин бўлади.

Оғир ГС билан кечувчи ўткир ДВС-синдромда шошилиш терапия қуйидагича олиб борилади: 1. Ўринбосувчи терапия. 2. Макрогематурия кузатилмаган ҳолда, оғир фибринолиз билан беморларда транексамон кислотасини қуйиш мумкин. 3. Гепарин ушбу клиник вазиятда, оғир ГС манзараси билан кечувчи ўткир ДВС-синдромда қўлланилмайди, у фақат гиперкоагуляция билан ифодаланувчи ва сурункали кечувчи ДВСда буюрилади. Бунда ҳам антитромбин миқдори ҳисобга олиниб, сўнгра у ишлатилади ёки антитромбин тақчиллигида гепарин фаоллиги камаяди: у кам бўлганда гепаринотерапия антитромбин концентранти ёки музлатилган зардобни киритиш билан биргаликда олиб борилади. 4. Фибринолитик фаолликни камайтириш учун антифибринолитик препаратлар томчилаб инфузияланади: контрикал 60-80000ЕД ёки гордокс 300000-500000 ЕД миқдорда. 5. Маҳаллий гемостатик даволаш чораларини (гемостатик губка, гемостатик аралашма) қўллаш тизимли терапиянинг самарасини оширади (IV босқичда қўлланилмайди, чунки самараси деярли йўқ даражада бўлади). 6. Даволаш жараёнини муваффақияти ДВСни гиперкоагуляцион синдром номи билан маълум бўлган коагулопатияни мутлоқ ажратиш олишга аксарият қуйидагиларга боғлиқ бўлади: а) гиперкоагуляцион синдром (ГКС) ДВС дан фарқланиб, тромблар ҳосил қилмасдан қон ивиши жараёнининг кучайиши (тезлашуви) билан ифодаланади, яъни ҳеч бир вена, артериялар ёки микроциркуляция тизимида тромб ҳосил бўлиши кузатилмайди-ю, лекин унга юқори тайёрланган ҳолат мавжуд бўлади: мижоз деярли соғлом, қон олиш пайтида у игнадаёқ ивиб қолади, АЧТВ камайган, протромбин вақти камайган; тромбоцит-

лар фаоллиги ортган, юқори агрегация, фибринолиз камайган; б) ГКСда клиник манзараланиш носпецифик ифодаланган: бошда оғирлик ёки бош оғриғи, рухий ва эмоционал тормозланиш, беҳоллик ва тез чарчаб қолиш кабилар холос. Ўта хос аломат унинг учун-пунктирланган веналарни тезда тромбирланиб ва склерозланиб қолиши, қонни игнада тезликда ивиб қолиши [9, 16, 19].

Плазмотерапия қоидалари: а) янги музлатилган плазма ишлатилади, у -25°C ли ҳарорат билан музлатгичда сақланади (акс ҳолда унинг асосий элементлари бўлган антитромбин III ва плазминоген фаолликлари сўнади); б) муқобил бериш усули-вена ичига болус ҳолида; в) илк миқдори оғир ва ўткир ДВС-да 600-800 мл ҳар 6-8 соатда берилади ва унинг олдида албатта 2500 дан то 7500 ЕДгача етказилган миқдорда гепарин киритилади (плазма билан киритилаётган антитромбин III ни фаоллаштириб туриш мақсадида); г) кейинги кунларда суткасига 400мл ёки 800млдан 2-3 маҳал инфузияланади; д) унинг хавфи-вирусли гепатит ва цитомегаловирусли инфекцияни келиб чиқиши мумкинлиги ҳисобланади.

Дезагрегантларни қўллаш қоидаси. Улар гемостазнинг тромбоцитлар бўғимига таъсир этмади ёки уни муқобиллаштирадилар. Бунинг уч турли дезагрегантлар қўлланилади: простагландинсинтетаза ингибиторлари (аспирин, индометацин), аденилатциклаза фаоллаштирувчилари ва фосфодиэстераза ингибиторлари (курантил, трентал, никотин кислотаси ушловчи препаратлар, спазмолитиклар) ва мембрана турғунловчи антиагрегантлар (реополиглокин, тивортин, реосорбилакт, бошқа пастмолекулали декстранлар):
 •аспирин микромиқдор билан (қунига 60 мг ёки кун аро 0,3-0,5гдан берилади);
 •курантил 0,5%ли эритмаси 2мл вена ичига ёки мушак ичига қунига 2-3 маҳал, ичишга эса 0,025г ҳар кунни уч маҳал берилади;
 •папаверин 2%-ли эритмаси вена ичига ёки мушак ичига 2-3 маҳал қунига берилади;
 •ношпа мушак ичига 2-3 маҳал 2 млдан буюрилади;
 •трентал 2%-ли эритмаси 5 мл миқдор билан 250-500мл глюкозани 5%-ли эритмасига қўшиб қунига 3 маҳал томчиланади ёки 0,1-0, 2гдан ичилади;
 •компламин 15%-ли эритмаси 2мл дан вена ичига ёки ичиш учун 0,3-0, 4гдан қунига уч маҳал буюрилади;
 •никотин кислотаси 0,05-0, 1г дан қунига 3маҳал ичиш учун тайинланади;
 •Реополиглокин 300-500 мл миқдорда, альбуминни 5-10%-ли эритмаси 200-400 мл дан вена ичига болусланиб ёки томчиланиб буюрилади;
 •оғир кўринишлари тромбоцитлар агрегациясида дезагрегантлар комбинацияси қўлланилади ёки дезагрегант таъсирни олиш учун нитратлар, кальций антагонистлари, В-адреноблокаторлар, допамин, саримсоқ пиёз ва оддий пиёзлардан ҳам фойдаланиш мумкин.

Плазмаферезни қўллаш қоидалари: а) Махсус оғир клиник вазият ДВС туфайли келиб

чиққан ҳоллардагина (ГСнинг ўта оғир тури, тўқималар парчаланиши, иммунокомплексли синдром) қўлланилади: 1000мл плазма чиқарилиб, унинг ўрнига янги музлатилган плазма қуйилади ёки унга алмаштирилади; б) Плазмаферез ҳар кунни, айрим оғир ҳолатларда қунига 2 марта ўтказилади; в) ДВС енгил шаклида 2-3 кунда бир марта 1000 мл плазма эксфузияланади ва бунда янги музлатилган плазма ўринбосишга қуюлмайди, тузли эритмаларни киритиб туриш етарли бўлади; Контрикал 40000-60000ЕД ўртача суткалик миқдорда, трасилол-60000-80000 ЕД ўртача суткалик миқдорда ва гордокс 500000-1000000 ЕД ўртача суткалик миқдордан пасайтирилмасдан берилса ҳам самара олинади.

Тромблар лизисини кучайтирувчи препаратларни буюриш қоидалари: а) стрептолизин вена ичига томчиланиб 5000-8000ЕД/соат тезлик билан 4 соат давомида умумий миқдори 20000-40000 ЕД га етказиб берилади; б) Стрептокиназа вена ичига томчиланиб то 2000000-2500000 ЕД миқдоргача етказилиб 16-18 соат давомида қуйилади; в)Урокиназа-вена ичига томчиланиб 4000ЕД ҳар бир килограмм тана вазни ҳисобидан 8-12 соат давомида томчиланади; г) эслаб қолиш керак:бу препаратларни фойдасидан хавфи кўпроқ-V ва VIII омилни кескин ва шиддатли тарзда фаолликларини пасайтирадилар. Шунинг учун, ДВС қачонки йирик томирларда тромб шакллантириб кеч бошлаганидагина улар буюриладилар холос; д)иккита препарат ушбу салбий таъсирлардан холи: •Дефибротид-15-40мг/кг миқдорда вена ичига буюрилади; •Плазминогенни тўқимали фаоллаштирувчи препарат (альтеплаза) -100мг миқдорда вена ичига 3 соат давомида киритилади (томчиланади).

Барча симпатомиметиклар, допаминдан ташқари, қон ивишини ва тромбоцитлар агрегациясини кучайтиради. Шу боис, ҳомиладорлик давридаги ДВС-синдромида улар ишлатитилмайди [13, 15, 17].

Хулоса. Ўрганиб чиқилган кенг ишлатилувчи тавсиялардан олинган умумий хулосалар шуки, кўрсатиб ўтилган комплекс даво дастури ДВС-ни келтириб чиқарувчи барча омилларини бартарафлаб ёки даволаб туриш фаолияти билан уйғунлаштирилиб олиб борилган тақдирда, ДВСни ҳомилага, ҳомиладор аёлга, туғруққа ва чақалоқ сиҳатига хавфи чуқурлашмайди ёки бартарафланади, оқибати жиддий тус олмайди.

Никоҳ қилиш ва оила қуриш босқичида касалликка чек қўйиш керак: иккита бемор никоҳ қилиниши мумкин эмас ва иккинчидан, қариндош-уруғчилик никоҳига йўл қўйилмаслик даркор, чунки бунда касалликнинг оғир ўтувчи гомозиготли шакли билан болалар туғилади ёки ана шундай хавф пайдо бўлади. Демак, медикогенетик маслаҳат бериш ишларини ҚВП ва ШВП

даражасида, маҳалла ва оилавий мойиллик бор оилаларда айниқса узвий йўлга қўйилиши талаб этилади (“даволашдан кўра олдини олиш мақбул ёки осон” принципида).

Адабиётлар:

1. Балуда В.П. Балуда М.В., Делнов И.И., Тельщук И. И Гемостаз тизими физиологияси//М. 1995. –Б.190-241.
2. Баркаган А.Л. Геморрагик касалликлар ва синдромлар. //М. -1988-Б. -476-520.
3. Дустова Н. К. Особенности течения беременности и её исход в зависимости от степени тяжести преэклампсии //Проблемы биологии и медицины. – 2012. – Т. 1. – С. 129.
4. Дустова Н. К., Косимова Н. И. Профилактика и лечение тромбофлебитических осложнений во время беременности //Проблемы биологии и медицины. – 2012. – Т. 1. – С. 153.
5. Ибадов И. Б. Особенности клинического течения острой кишечной непроходимости на фоне диффузных заболеваний печени //Проблемы биологии и медицины. – 2012. – Т. 1. – С. 185.
6. Косимова Н. И. Значение урогенитальной инфекции в проблеме невынашивания беременности //Проблемы биологии и медицины. – 2012. – Т. 1. – С. 71.
7. Кулаков В.И. Прошина И.В. Шошилинь туғрукни ўтказиш //Новгород, 1996. -Б. 201-258.
8. Кулаков В.И., Серов В.Н., Абубакирова А.М., Федерова Т.А. Акушерликда ва гинекологияда шиддатли терапия //М. -МИА-1998.-Б. -198-203.
9. Макаров О.И. Кондратьева Ч.С.. Клиник амалиётда гепаринни қўллаш//рус. тиб. журн, 1998, т. 6. -№3-Б-165-166.
10. Панченко Е. П. Тромболитик воситалар //Клин. фармакол. терап, -1998-№1. -Б 87-90.
- 11.Смирнов О. В. Қон яратиш тизими касалликлари. //Ички касалликлар –М. -КАППА-1992-2 том. Б. -85-164.
- 12.Шехтман М.М. Ҳомиладорларда экстрагенитал патологиялар бўйича Қўлланма. -Триад X-2008. -Москва-Б. 335-372.
- 13.Гадаев А. Умумий амалиёт врачлари учун маърузалар тўплами// “Мухаррир нашриёт”-Тошкент -2010.-Б. 912-927.
- 14.Баркаган З.С. Момот А.П. Гемостаз бузилишларини ташхисоти ва назоратли терапияси//М.: Ньюдиамед. -2001. Б. 60-124.
- 15.Зубаиров Д.М. Тромб ҳосил бўлиши жараёни ва қон ивишининг молекуляр асослари//Казань: ФЭН: 2000-Б. 8-74.
- 16.Campbell C.R., Efendy J.L., Campbell J.H. Valcular smooth muscle cells//In; PanVascular Medicine//Eds; P.Lancet E.J./Topol-springer Ver., Berlin-Heideeberg N84-2002-part. 12/209-213.
- 17.Шулутко Б.И., Макаренко С.В. Ички касалликларни аниқлаш ва даволаш стандартлари. “ЭЛБИ-СПБ”. -Санкт-Петербургу. -2007-Б. 342-354.
- 18.Клиник онкогематология: врачлар учун қўлланма//М. А. Волкова таҳрири остида. -2-чи қайта нашри.- М: Медицина. -2007-Б. 1118-1119.
- 19.Бун, Николас А. Ички касалликлар Дэвидсон бўйича: ўқув қўлланмаси. Кардиология. Гематология: ўқув қўлланмаси/Николас А.Буна таҳрири остида ва б.к. Инглизчадан таржима. -М: ГЭОТАР-Медиа.-2009-Б. 229-274.
- 20.Качковский М. А., Мамасолиев Н. С., Щукин Ю. В. Ички касалликлар. -2015й-«Наманган» нашриёти. Б. 411-413.

ТАКТИКА ВЕДЕНИЯ БЕРЕМЕННОСТИ, РОДОВ И ПОСЛЕРОДОВОГО ПЕРИОДА У БОЛЬНЫХ БОЛЕЗНЬЮ ВИЛЛЕБРАНДА И ДВС-СИНДРОМОМ

Н.С. МАМАСОЛИЕВ, Б.У. УСМОНОВ,
С.Р. ИБРАГИМОВА, Н.Х. МАВЛОНОВ

Андижанский государственный медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Андижан;
Андижанский филиал Республиканского научного Центра экстренной медицинской помощи;
Бухарский государственный медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Бухара

Обсуждаются широко рекомендованные клинические рекомендации. Освещены практические аспекты ведения родов и послеродового периода у беременных с болезнью Виллебранда и ДВС-синдромом.

Ключевые слова: беременность, роды, послеродовой период, болезнь Виллебранда, ДВС-синдром.

ОСОБЕННОСТИ СОСТОЯНИЯ ИММУННОЙ СИСТЕМЫ ДЕТЕЙ С ХРОНИЧЕСКИМИ БРОНХИТАМИ НА ФОНЕ ПАРАЗИТАРНОЙ ИНВАЗИИ

М.С. МАШАРИПОВА, Н.Я. ФАЙЗУЛЛАЕВА

Ташкентский фармацевтический институт, Республика Узбекистан, г. Ташкент;

Институт иммунологии и геномики человека АН РУз, Республика Узбекистан, г. Ташкент

ПАРАЗИТАР ИНВАЗИЯЛАР ФОНИДА КЕЧУВЧИ СУРУНКАЛИ БРОНХИТДА БОЛАЛАР ИММУН ТИЗИМИ ҲОЛАТИНИНГ ЎЗИГА ХОСЛИГИ

М.С. МАШАРИПОВА, Н.Я. ФАЙЗУЛЛАЕВА

Тошкент фармацевтика институти, Ўзбекистон Республикаси, Тошкент ш.;

ЎзРесФА Иммунология ва инсон геномикаси институти, Ўзбекистон Республикаси, Тошкент ш.

FEATURES OF THE IMMUNE SYSTEM OF CHILDREN WITH CHRONIC BRONCHITIS THE BACKGROUND PARASITIC INFESTATIONS

M.S. MASHARIPOVA, N.YA. FAYZULLAEVA

Tashkent Pharmaceutical Institute, Republic of Uzbekistan, Tashkent;

Institute of Human Immunology and Genomics, Academy of Sciences of Uzbekistan

Тадқиқот ишининг асосий мақсади болалардаги паразитар инвазия фонида ва ушбу касалликсиз кечувчи сурункали бронхитларда бола организми иммун ва цитокин ҳолатидаги ўзгаришларни солиштирма таҳлилини ўтказиши. Тадқиқот натижалари паразитар инвазия фонида кечувчи сурункали бронхитларда болаларда Т-иммунотанқислик кузатилиб, асосан, CD4+- и CD8+- хужайраларнинг сезиларли камайишини кўрсатди.

Калит сўзлар: болалардаги сурункали бронхит, паразитар инвазия, иммун ва цитокинли статус.

The aim of the study was to study the immune and cytokine status in children of patients with chronic bronchitis with and without parasitic invasion in a comparative aspect. It has been established that in children with chronic bronchitis on the background of parasitic invasion, T-immunodeficiency is observed, accompanied by a significant decrease in CD4 + and CD8 + cells.

Keywords: chronic bronchitis in children, parasitic invasion, immune and cytokine status.

Известно, что наличие различных этиологических факторов, таких как инфекционные, паразитарные и аллергические создают определенные условия увеличения заболеваемости органов дыхания среди населения, особенно в уязвимой ее части - у детей [6, 8, 10, 14].

Тяжесть клинического течения, периодов ремиссии, эффективность лечения детей с хроническими бронхитами предопределяет характер зараженности организма детей патогенными и условно-патогенными возбудителями – бактериями, кокками, грибами, вирусами, паразитами и другими [1, 4, 12].

Неполноценность иммунного ответа способствуют проникновению инфекций в эпителиальные клетки дыхательных путей, развитию в них дистрофических изменений [2, 5, 11, 13]. Исходом такого процесса становится нарушения целостности респираторного эпителия, дезорганизация иммунологического реагирования, активация сапрофитной микрофлоры, формирование очагов дополнительной инфекции [3, 7, 9, 15].

Учитывая разрозненные, порой противоречивые данные о деятельности иммунной системы у детей с хроническими бронхитами с присоединенной паразитарной инвазией мы сочли целесообразным проводить исследования по изучению и оценке иммунного статуса у детей хроническими бронхитами на фоне паразитарной инвазии.

Целью исследования явилось изучение и оценка иммунного и цитокинового статусов у детей больных хроническими бронхитами с и без паразитарной инвазии в сравнительном аспекте.

Материал и методы исследования. Нами обследованы 86 детей в возрасте 3-7 лет. Все обследованные были распределены на следующие группы: основная группа – дети с хроническими бронхитами, n=29; группа детей с хроническими бронхитами на фоне паразитарной инвазии, n=27; контрольная группа, n=30.

Все группы были репрезентативны между собой по половозрастному признаку, условиям жизни, методам диагностики и лечения. Все больные находились в лечении в Республиканском специализированном научно-практическом центре педиатрии МЗ РУз и Бухарском областном детском многопрофильном медицинском центре.

Диагнозы верифицированы на основании жалоб, объективного осмотра, лабораторных и рентгенологических исследований. Контрольную группу составили 30 детей 3-7 лет, не имеющие хроническую патологию органов дыхания и острую патологию органов дыхания за последние 6 месяцев до начала обследования.

У пациентов выявлен ряд сопутствующих заболеваний: анемия I-II степени в 62,3±6,7% (n=33) случаев, отставание в физическом развитии в 24,5±5,9% (n=13), поражение ЦНС в

5,7±3,2% (n=3), дисбиоз толстого кишечника в 54,7±6,8% (n=29) случаев.

Анализ паразитарных инвазий показал, что у детей с изученными патологиями были выявлены *Lambliа intestinalis* у 12 детей (44,4±9,6%), *Blastocystis hominis* у 5 ребенка (18,5±7,5%), *Enterobios vermicularis* у 4 детей (14,8±6,8%), *Ascaris lumbricoides* у 6 детей (22,2±8,0%).

Оценку параметров иммунного статуса проводили изучением содержания CD3+, CD4+, CD8+, CD16+ CD20+, CD23+, CD25+, CD95+, маркирующих популяцию лимфоцитов по методу Гариб Ф.Ю. и соавт (1995). Сывороточные IgA, IgM и IgG определяли методом радиальной иммунодиффузии в геле по методу Манчини (1964). Изучали содержание лактоферрина (набор реагентов Лактоферрин-стрип ЗАО «Вектор-Бест»), IgE (тест-система фирмы «БиоХимМак») в сыворотке крови больных и здоровых детей методом иммуноферментного анализа (ИФА), С-реактивного белка - СРБ (тест-система фирмы «Ольвекс Диагностикум») методом реакции агглютинации латекса. Статистическую обработку полученного материала обрабатывали традиционными методами вариационной статистики, при организации и проведении исследований использовали принципы доказательной медицины.

Результаты и обсуждение. Полученные нами результаты показали, что имеются определенные особенности в показателях Т-клеточного звена иммунной системы у детей с хроническими бронхитами на фоне паразитарных инвазий (табл. 1). У данной категории больных обнаружено достоверное снижение CD3+-клеток ($P<0,05$). Вместе с тем относительные параметры этих иммунокомпетентных клеток у детей с хроническими бронхитами на фоне паразитарных инвазий и основной группы (дети больные хроническими бронхитами) достоверно между собой не отличались.

В отличие от детей с хроническими бронхитами без паразитарной инвазии у обследованных детей с паразитарной инвазией отмечали достоверное снижение обеих субпопуляций Т-лимфоцитов - CD4+- и CD8+-клеток по отношению к данным контроля ($P<0,05$). Иммунорегуляторный индекс (CD4+/CD8+) у детей основной группы был достоверно снижен не только по отношению к нормальным значениям (1,24±0,02 ед. против 1,46±0,01 ед.), но и по отношению к данным детей с хроническими бронхитами на фоне паразитарной инвазии (1,24±0,02 ед. против 1,36±0,02 ед.) - $P<0,05$.

Таким образом, у больных детей хроническими бронхитами на фоне паразитарной инвазии отмечается Т-иммунодефицит, сопровождающиеся достоверным снижением обеих субпопуляций (CD4+- и CD8+-клетки). Достоверные отличия

детей с хроническими бронхитами с и без паразитарной инвазии заключается в повышенном содержании относительного количества CD8+-клеток и достоверно сниженном состоянии иммунорегуляторного индекса. Снижение Т-супрессоров по-видимому, объясняется угнетающим влиянием паразитов не только на Т-хелперы-индукторы, но и на Т-супрессоры.

Изучение клеток В-звена иммунной системы и лимфоцитов с активационными маркерами показывают (табл. 2), что относительное количество CD20+-клеток соответственно по 1,4 раза достоверно больше чем у детей с хроническими бронхитами с и без паразитарной инвазией ($P<0,05$). Но между сравниваемыми группами по содержанию данного показателя достоверных отличий не наблюдали ($P>0,05$).

По содержанию в периферической крови CD23+-клеток наблюдали иную картину, то есть наблюдали повышение содержания этих клеток, но интенсивность увеличения было более заметным, чем у CD20+-клеток. Если уровень CD23+-клеток была повышенной в 2,4 раза по отношению к данным контрольной группы ($P<0,001$), то и по отношению к основной группе также отмечали достоверное увеличение в 1,3 раза ($P<0,05$).

Лимфоциты с активационными маркерами (CD25+- и CD95+-клетки) также оказались повышенными по отношению к контролю ($P<0,05$) у обеих сравниваемых групп больных детей. Но между этими группами достоверных отличий по содержанию данных параметров не обнаружено ($P>0,05$).

Изучение концентрации основных классов иммуноглобулинов в сыворотке крови показало (табл. 3), что у детей с хроническими бронхитами с и без паразитарной инвазии отмечали достоверное снижение уровня IgG по отношению к контролю – соответственно в 1,5 и 1,4 раза ($P<0,05$), по содержанию IgA также были получены схожие результаты – снижение было соответственно 1,4- и 1,5-кратным по отношению к нормальным значениям ($P<0,05$). Но концентрация IgM в сыворотке крови в обеих сравниваемых группах была в пределах контроля ($P>0,05$).

Между сравниваемыми группами отмечали достоверное отличие только по IgG ($P<0,05$), а по содержанию IgA и IgM в сыворотке крови статистически значимых отличий не наблюдали ($P>0,05$). У детей с хроническими бронхитами на фоне паразитарной инвазии наблюдалась гиперпродукция общего IgE, который был повышенным в 3,6 раза ($P<0,001$).

Таким образом, по содержанию CD20+- и CD23+-клеток, а также лимфоцитов с активационными маркерами (CD25+- и CD95+-клетки) наблюдали не однозначную картину. На фоне достоверного увеличения уровня всех четырех изу-

чаемых клеток, только по относительному количеству CD23+-клеток обнаружена достоверная разница между сравниваемыми группами (дети с хроническими бронхитами с и без паразитарных

инвазий). Также достоверное снижение отмечали по уровню IgG и IgA, но концентрация IgM в сыворотке крови в обеих сравниваемых группах была в пределах контрольных значений.

Таблица 1.

Сравнительные параметры Т-клеточного звена иммунной системы у детей с хроническими бронхитами с и без паразитарных инвазий, M±m

Параметры	Контрольная группа, n=30	Группа детей с ХБ на фоне ПИ, n=27	Основная группа (ХБ), n=29
CD3+-клетки, %	54,8±1,2	45,4±1,0	46,5±1,7* ↔
CD4+-клетки, %	32,3±0,8	25,3±0,7	26,8±1,9* ↔
CD8+-клетки, %	22,1±0,6	18,6±0,6	21,6±1,8 * ↑
CD4+ / CD8+, ед.	1,46±0,01	1,36±0,02	1,24±0,02* * ↓

Примечание: * - показатель достоверности по отношению к контролю; * - показатель достоверности по отношению к ХБ на фоне ПИ; ↑ и ↓ - повышение или снижение параметра по отношению к ХБ на фоне ПИ; ↔ - отсутствие достоверных отличий между ХБ на фоне ПИ и ХБ.

Таблица 2.

Сравнительные параметры В-клеточного звена иммунной системы у детей с хроническими бронхитами с и без паразитарных инвазий, M±m

Параметры	Контрольная группа, n=30	Группа детей с ХБ на фоне ПИ, n=27	Основная группа (ХБ), n=29
CD20+-клетки, %	18,5±0,8	26,4±0,8	25,4±1,6* ↔
CD23+-клетки, %	13,6±0,5	32,6±1,9	24,7±1,7* * ↓
CD25+-клетки, %	17,3±0,5	23,7±0,8	23,8±1,5* ↔
CD95+-клетки, %	27,6±0,8	34,8±1,0	32,9±2,7* ↔

Примечание: * - показатель достоверности по отношению к контролю; * - показатель достоверности по отношению к ХБ на фоне ПИ; ↓ - снижение параметра по отношению к ХБ на фоне ПИ; ↔ - отсутствие достоверных отличий между ХБ на фоне ПИ и ХБ.

Таблица 3.

Сравнительные параметры содержания иммуноглобулинов в сыворотке крови здоровых и больных хроническими бронхитами детей, M±m

Параметры	Контрольная группа, n=30	Группа детей с ХБ на фоне ПИ, n=27	Основная группа (ХБ), n=29
IgG, мг/%	911±37	612±21,2	667±22,5* * ↑
IgA, мг/%	165,0±7,2	120,4±6,8	112,7±5,7* ↔
IgM, мг/%	85,5±4,9	82,8±5,7	84,2±5,2* ↔

Примечание: * - показатель достоверности по отношению к контролю; * - показатель достоверности по отношению к ХБ на фоне ПИ; ↑ - повышение параметра по отношению к ХБ на фоне ПИ; ↔ - отсутствие достоверных отличий между ХБ на фоне ПИ и ХБ.

У детей с хроническими бронхитами с и без паразитарной инвазии на фоне достоверного повышения параметров CD16+-клеток по отношению к данным контрольной группы (соответственно в 1,5 и 1,4 раза; P<0,05), но достоверной разницы между сравниваемыми группами не были обнаружены.

Другие показатели неспецифических факторов защиты (СЗ компонент комплемента, СРБ и лактоферрин) у детей с хроническими бронхитами на фоне паразитарной инвазии также достоверно отличались по отношению к данным контрольной группы (P<0,05). Так, показатель СЗ

компонента комплемента у этих детей было в 1,8 раза достоверно больше нормальных значений. Практически схожие результаты выявлены и по СРБ и лактоферрину, где оба параметра были статистически значимо выше, чем данные контрольной группы – соответственно в 1,5 и 1,6 раза - (P<0,001). Но в отличие от CD16+-клеток содержание СЗ компонента комплемента, СРБ и лактоферрин достоверно отличались между группами детей больных хроническими бронхитами с и без паразитарной инвазии (P<0,05), где отличия соответственно были 1,2-, 1,8- и 2,0-кратными.

Следующим этапом исследований было изучение и сравнительная оценка цитокинового статуса у больных детей хроническими бронхитами с и без паразитарной инвазии.

При IL-1 β в сравниваемых группах было выше параметров контроля соответственно в 2,7 и 2,5 раза ($P < 0,001$), то по содержанию IL-6 такой большой разницы между группами больных и здоровых не наблюдали (соответственно по 1,8 и 1,6 раза), хотя разница была достоверной ($P < 0,001$).

Такая же тенденция сохранялась и по IL-8 и TNF α , где оба параметра у больных детей с хроническими бронхитами с и без паразитарной инвазией были статистически значимо увеличенными по сравнению с нормативными значениями ($P < 0,001$).

Практически такие же результаты были получены по содержанию в сыворотке крови противовоспалительного цитокина IL-4 и IFN γ . Если у детей основной группы повышение IL-4 составило в 1,5 раза по отношению к данным контрольной группы ($P < 0,05$), то у детей хроническими бронхитами на фоне паразитарной инвазии это повышение стало 2,6-кратным ($P < 0,001$).

Обращает на себя внимание тот факт, что у больных хроническими бронхитами с и без паразитарной инвазии имеется достоверное отличие, где параметры детей с хроническими бронхитами на фоне паразитарной инвазии были заметно выше показателей основной группы ($P < 0,001$).

IFN γ наоборот, у больных детей хроническими бронхитами было сниженным в независимости от группы исследования, по отношению к нормальным значениям ($P < 0,001$).

Выводы:

1. У больных детей хроническими бронхитами на фоне паразитарной инвазии отмечается Т-иммунодефицит, сопровождающиеся достоверным снижением CD4 $^{+}$ - и CD8 $^{+}$ -клеток. Достоверные отличия между параметрами детей с хроническими бронхитами с и без паразитарной инвазии заключается в повышенном содержании CD8 $^{+}$ -клеток и достоверно сниженном состоянии иммунорегуляторного индекса.

2. На фоне достоверного увеличения уровня CD20 $^{+}$ -, CD23 $^{+}$ -, CD25 $^{+}$ - и CD95 $^{+}$ -клеток только по количеству CD23 $^{+}$ -клеток обнаружена достоверная разница между сравниваемыми группами. Достоверное снижение отмечали и по уровню IgG и IgA, но концентрация IgM в сыворотке крови в обеих сравниваемых группах была в пределах контрольных значений. Между сравниваемыми группами отмечали достоверное отличие только по IgG, а по содержанию IgA и IgM значимых отличий не было.

3. В периферической крови детей с хроническими бронхитами с и без паразитарной инва-

зии на фоне достоверного повышения параметров CD16 $^{+}$ -клеток по отношению к данным контрольной группы, статистически значимой разницы между сравниваемыми группами не были обнаружены. С3 компонент комплемента, СРБ и лактоферрин у детей с хроническими бронхитами на фоне паразитарной инвазии также достоверно отличались по отношению к данным контроля. В отличие от CD16 $^{+}$ -клеток содержание С3 компонента комплемента, СРБ и лактоферрин достоверно отличались между группами детей с хроническими бронхитами с и без паразитарной инвазии.

4. Уровни провоспалительных цитокинов у детей с хроническими бронхитами с и без паразитарной инвазии достоверно повышены по отношению к данным контроля, причем все с разной интенсивностью. У детей основной группы повышение IL-4 составило в 1,5 раза по отношению к данным контрольной группы, а у детей с хроническими бронхитами на фоне паразитарной инвазии это повышение стало 2,6-кратным.

Литература:

1. Асадов Д.А., Исамухамедова М.А., Абдиев Т.А., Арипов Т.Ю. Клиническое руководство по диагностике, лечению и профилактике гельминтозов у детей до 14 лет в первичном звене здравоохранения // Центр Доказательной Медицины, Ташкентский институт усовершенствования врачей, Ташкент, 2010. – 22 с.
2. Бодня Е.И., Бодня И.П. Клинико-иммунологические аспекты паразитарных болезней // Клиническая иммунология. Аллергология. Инфектология. – 2007. - №3(8). – С.26-29.
3. Вельков В.В. С-реактивный белок - структура, функция, методы, определения, клиническая значимость // Актуальные проблемы сердечно-сосудистой патологии. - 2010. - №3. - Т.2. - С.42-46.
4. Котляров П.М., Егорова Е.В. Дифференциальная диагностика паразитарных заболеваний легких по данным лучевых методов исследования // Пульмонология. – 2016. - №26 (4). – С.453-458.
5. Кузнецов И.А., Стороженко П.А., Расулов М.М. Диагностическая ценность лактоферрина при бронхолегочной патологии // Энциклопедия инженера-химика. - Москва, 2013. - №8. - С.18-21.
6. Лукашевич М. Г., Сизякина Л. П., Сависько А. А. Клинико-иммунологические особенности повторных эпизодов обструктивного бронхита у детей // Российский аллергологический журнал. - Москва, 2012. - № 2. - С.23-27.
7. Мусаходжаева Д.А., Файзуллаева Н.Я., Камалов З.С., Поляруш С.В., Азизова З.Ш., Джумаева Д.Н. Изменение параметров врожденного и адаптивного иммунитета у детей с хроническим бронхитом на фоне глистной инвазии// Журнал теоретической и прикладной биологии. - 2019. - №3. - С.71-75.

- тической и клинической медицины. – 2016. – № 3. – С.135-138.
8. Шамсиев А. М., Атакулов Д. О., Юсупов Ш. А., Юлдашев Б. А. Влияние экологических факторов на частоту хирургических заболеваний у детей. Проблемы опустынивания в Центральной Азии и их региональное стратегическое решение //Тезисы докладов. Самарканд. – 2003. – С. 86-87.
9. Malik A. et al. Hypertension-related knowledge, practice and drug adherence among inpatients of a hospital in Samarkand, Uzbekistan //Nagoya journal of medical science. – 2014. – Т. 76. – №. 3-4. – С. 255.
10. Midulla F, Scagnolari C, Bonci E, et al. Respiratory syncytial virus, human bocavirus and rhinovirus bronchiolitis in infants // Arch Dis Child. – 2010. - N95. – P.35–41.
11. Baker J.G. The selectivity of beta-adrenoceptor agonists at human beta1-, beta2- and beta3-adrenoceptors // Br. J. Pharmacol. – 2010. - N160(5). – P.1048–1061.
12. Gleeson M, Bishop NC, Stensel DJ, Lindley MR, Mastana SS, Nimmo MA. The anti-inflammatory effects of exercise: mechanisms and implications for the prevention and treatment of disease // Nat Rev Immunol. – 2011. - N11(9). – P.607-615.
13. Nieman DC, Henson DA, Austin MD, Sha W. Upper respiratory tract infection is reduced in physically fit and active adults // Br J Sports Med. – 2011. - N45(12). – P.987-992.
14. World Health Organization. Report of the third global meeting of the partners for parasite control. Deworming for Health and Development Geneva, 29-30 November 2004.
15. Shamsiyev A. M., Khusinova S. A. The Influence of Environmental Factors on Human Health in Uzbekistan //The Socio-Economic Causes and

Consequences of Desertification in Central Asia. – Springer, Dordrecht, 2008. – С. 249-252.

ОСОБЕННОСТИ СОСТОЯНИЯ ИММУННОЙ СИСТЕМЫ ДЕТЕЙ С ХРОНИЧЕСКИМИ БРОНХИТАМИ НА ФОНЕ ПАРАЗИТАРНОЙ ИНВАЗИИ

М.С. МАШАРИПОВА, Н.Я. ФАЙЗУЛЛАЕВА

Ташкентский фармацевтический институт,
Республика Узбекистан, г. Ташкент;
Институт иммунологии и геномики
человека АН РУз, Республика
Узбекистан, г. Ташкент

Целью исследования явилось изучение иммунного и цитокинового статусов у детей больных хроническими бронхитами с и без паразитарной инвазии в сравнительном аспекте. Установлено, что у детей с хроническими бронхитами на фоне паразитарной инвазии отмечается Т-иммунодефицит, сопровождающиеся достоверным снижением CD4+ и CD8+-клеток. На фоне достоверного увеличения уровня CD20+, CD23+, CD25+ и CD95+-клеток только по количеству CD23+-клеток обнаружена достоверная разница между сравниваемыми группами. В отличие от CD16+-клеток содержание С3 компонента комплемента, СРБ и лактоферрин достоверно отличались между группами детей с хроническими бронхитами с и без паразитарной инвазии. Уровни провоспалительных цитокинов у детей с хроническими бронхитами с и без паразитарной инвазии достоверно повышены по отношению к данным контроля, причем все с разной интенсивностью.

Ключевые слова: хронические бронхиты у детей, паразитарная инвазия, иммунный и цитокиновый статус.

УДК: 616-056.52:617-089.87

ЛАПАРОСКОПИЧЕСКАЯ РУКАВНАЯ РЕЗЕКЦИЯ ЖЕЛУДКА: РЕЗУЛЬТАТЫ, ПУТИ ПРОФИЛАКТИКИ ИНТРА- И РАННИХ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННЫХ ОСЛОЖНЕНИЙ

Ф.Г. НАЗИРОВ, Ш.Х. ХАШИМОВ, У.М. МАХМУДОВ, Н.С. САДЫКОВ

ГУ «Республиканский специализированный научно-практический медицинский Центр хирургии им. академика В.Вахидова», Республика Узбекистан, г. Ташкент

МЕЪДАНИ ЛАПАРОСКОПИК «ЕНГСИМОН» РЕЗЕКЦИЯСИ: НАТИЖАЛАР, ИНТРАОПЕРАЦИОН ВА ЭРТА ОПЕРАЦИЯДАН КЕЙИНГИ АСОРАТЛАРНИ ОЛДИНИ ОЛИШ ЙУЛЛАРИ

Ф.Г. НАЗИРОВ, Ш.Х. ХАШИМОВ, У.М. МАХМУДОВ, Н.С. САДЫКОВ

ДК «Академик В. Вохидов номидаги Республика ихтисослаштирилган илмий-амалий тиббиёт хирургия Маркази», Ўзбекистон Республикаси, Тошкент ш.

LAPAROSCOPIC SLEEVE RESECTION OF THE STOMACH: RESULTS, WAYS TO PREVENT INTRA- AND EARLY POSTOPERATIVE COMPLICATIONS

F.G. NAZIROV, SH.H. KHASHIMOV, U.M. MAKHMUDOV, N.S. SADYKOV

"Republican Specialized Scientific and Practical Medical Center of Surgery named. academician V.Vakhidov" SI, Republic of Uzbekistan, Tashkent

Лапароскопик меъдани энгсимон резекцияси (ЛМЕР, инглизча номи- sleeve gastrectomy) морбид семизлиги бўлган 45 беморда бажарилди. ЛМЕР уни тактико техник хусусиятлари, интра ва операциядан кейинги асоратлари натижалари таҳлил қилинди. ЛМЕР дан кейинги 3 йилда кўйидагилар аниқланди: ТВИ тургун пасайиши $31,6 \pm 0,5$ кг/м² гача (илк вазндан 37%гача - $50,0 \pm 2,5$ кг/м²), йўқотилган тана вазни фоизини ошириши - $93,0 \pm 2,3\%$ ва ортиқча тана вазни регресси (бирламчи $69,9 \pm 5,8\%$) $5,7 \pm 1,2\%$ гача. ЛМЕР амалиётини бажариши вақтидаги тактико техник хусусиятлар билан боғлиқ асоратлардан хир хил турлари ва илк 2 суткаларда 4 (8,8%) беморда кузатилди. Шулардан клип чоклари чизиги етишимовчилиги 2,2% (1 беморда), меъда кесилган ва тикилган чизигидан қорин бўйлигига қон кетиши - 4,4% (2 беморда), меъдани катта эгрилиги бўйлаб мобилизациясида ажратилган меъда-чарви томирлаидан қон кетиши 2,2% (1 беморда) кузатилди. ЛМЕР сини бажаришида ва интра ва операциядан кейинги даврда асоратлар келиб чиқишига олиб келувчи специфик аҳамиятли соҳа булиб мобилизация вақтида меъдани проксимал қисми, Гис бурчаги ва гастрозофагеал ўтиши соҳаси, ҳосил қилинган «энгсимон меъдани» проксимал қисмили аниқланди. Меъдани яхшироқ эндовизуализацияси учун, калибровка ва тикувчи ускунанинг чокларини узунлиги бўйича чизигини аниқлаш учун, ҳамда ЛМЕР да кичик эгриликни интраоперацион бўйлиқ ичи нурли белгиловчи махсус меъда зонди таклиф қилинди.

Калит сўзлар: морбид семизлик, тана вазни индекси, лапароскопик меъдани энгли резекцияси, клип чоклари чизиги етишимовчилиги, клип чоклари чизигидан қон кетиши.

Laparoscopic sleeve gastrectomy was performed in 45 patients with morbid obesity. The results of laparoscopic sleeve resection of the stomach, its tactical and technical features, intra - and postoperative complications were analyzed. In terms of 3 years after laparoscopic sleeve resection of the stomach, the following were noted: a significant decrease in body mass index to 31.6 ± 0.5 kg/m² (by 37% from baseline - 50.0 ± 2.5 kg/m²), an increase in the percentage of lost mass body - $93.0 \pm 2.3\%$ and regression of overweight (initially $69.9 \pm 5.8\%$) to $5.7 \pm 1.2\%$. Various complications associated with tactical and technical aspects during the laparoscopic sleeve resection of the stomach and the first 2 days after surgery were observed in 4 (8.8%) patients. So the frequency of failure of the line of the stitching suture was 2.2% (1 patient), intra-abdominal bleeding from the line of resection and stitching of the stomach - in 4.4% (2 patients), bleeding from separated gastroepiploic vessels after mobilization of the stomach along the greater curvature in 2, 2% (1 patient). It is noted that one of the most specific sections of the zone of interest when performing laparoscopic sleeve gastrectomy and the likelihood of both intra- and postoperative complications is the proximal part of the stomach when mobilizing the latter, the gastroesophageal transition with the His angle, the proximal part of the "gastric sleeve" formed. For better endovisualisation of the stomach, calibration and determination of the longitudinal line of the stapled hardware suture, a special bariatric gastric bougie has been proposed for intraoperative intraluminal light curvature marking during laparoscopic sleeve gastrectomy.

Key words: morbid obesity, body mass index, laparoscopic sleeve resection of the stomach, insufficiency of the line of stitching sutures, bleeding from the line of the stitching suture.

Актуальность проблемы. Тенденция к прогрессивному развитию бариатрической хирургии особенно ярко проявилась, начиная с 2011 года. Общий показатель оперативной активности бариатрических вмешательств всего за 2 года (2011-2013гг) увеличился на 51% в Канаде, на

11% в Европе, на 39% в Америке, на 98% в Азии и Тихоокеанском регионе [4], темп этого роста сохраняется по сей день. По данным Global Register IFSO на январь 2019 года, в мире было выполнено 394431 бариатрических операций, из них почти половина - 190177 (48,2%) проведены в 2014-2018 гг. [13]. На сегодняшний день подавляющее большинство - 99,3% бариатрических операций проводится лапароскопически. В структуре операций в целом по миру 38,2% составляет – шунтирование желудка на отключённой петле по Ру с Y-образным анастомозом (Roux en Y gastric bypass – RYGB, ГШ), 46% - лапароскопическая рукавная резекция желудка (англоязычное название - sleeve gastrectomy, ЛРРЖ), одиночный желудочный анастомоз с шунтированием – 7,6%; лапароскопическое регулируемое бандажирование желудка – 5% [14].

ЛРРЖ все больше признается в мире в качестве первичной бариатрической процедуры [4] и уже признана «золотым» стандартом хирургии ожирения. В 2013 году, количество выполненных ЛРРЖ в мире составило 37% от всех бариатрических процедур [7]. В таких странах как США, Германия, Австралия, Саудовская Аравия - это ведущая бариатрическая процедура [8].

Данными многочисленных исследований отмечена метаболическая эффективность ЛРРЖ и её оценка в аспекте регресса компонентов метаболического синдрома (МС). По эффективности снижения веса ЛРРЖ сравнима с шунтирующими и комбинированными операциями, а по безопасности превосходит их как в раннем, так и отдалённом периоде [12].

Частота ранних осложнений ЛРРЖ (в первые 30 дней) составляет 0-18%, смертность в этот срок – 0-0,4% [14]. Как известно, к ранним осложнениям ЛРРЖ относят кровотечения, несостоятельность линии скрепочного шва, обструкцию желудка, абсцесс, раневую инфекцию и др. Поздние осложнения, специфичные для ЛРРЖ, – свищ, ГЭРБ, стеноз, неопунтус, спиральный рукав, миграция рукава, а также отсутствие снижения веса тела и нутриентная недостаточность [7].

Помимо внутрибрюшного кровотечения (до 1,2%), гастроэзофагеального рефлюкса (22%) и стриктур (до 0,6%), несостоятельность линии скрепочного шва является известным осложнением с частотой между 0 и 5,7%, которая может приводить к перитонитам, сепсису и мультиорганной недостаточности [8].

Причины несостоятельности линии скрепочного шва после ЛРРЖ широко обсуждаются в литературе [2,10,13]. Механические факторы и местная ишемия могут быть причинами несостоятельности линии скрепочного шва [2,10,11,13]. В частности причинами данного вида несостоятельности являются: высокое внутрипросветное дав-

ление и чрезмерная боковая тяга за большую кривизну желудка во время резекции, термическое повреждение [8], локальная мальперфузия, некачественный сшивающе-режущий аппарат или его неправильное использование при выполнении ЛРРЖ [4, 5, 10-12].

Stroh с соавт. отмечает зависимость частоты несостоятельности линии скрепочного шва связанную с интраоперационными осложнениями, более длительной по времени операцией, использование некачественных - как шовного материала, так и сшивающе-режущих аппаратов, игнорирования водной пробы на герметизацию линии шва, возраст и опыт хирурга [16]. Rose Huang с соавт. в своем исследовании в качестве факторов риска развития несостоятельности линии скрепочного шва также упоминает мужской пол, апноэ во сне, переход на лапаротомию и длительность операции [10]. Кроме того, на положительные ближайшие послеоперационные результаты ЛРРЖ несомненно влияют предельно высокий ИМТ и само хирургическое вмешательство [2].

Девяносто процентов несостоятельности линии скрепочного шва происходит на уровне гастроэзофагеального перехода, близком к углу Гиса [10]. Подвергалось обсуждению, что более тонкая толщина стенки желудка вблизи пищевода-желудочного перехода подвержена этому осложнению [10]. Во избежание несостоятельности линии скрепочного шва были предложены перекрут степлерной линии с укрытием её салником или тощей кишкой [15], укрытие линии серо-серозными швами специальной рассасывающейся зазубренной нитью, клеевое фибриновое покрытие линии резекции от антрума до угла Гиса [10,15]. Толщина стенки желудка и высота степлерной скобы - еще один фактор, который может оказать влияние на развитие данного вида осложнения [2,10].

Выбор высоты скрепки сшивающе-режущего аппарата зависит от толщины стенки сшиваемых органов. Три группы исследователей измеряли толщину стенки отсеченного желудка после ЛРРЖ. Так стенка желудка была самой толстой рядом с антрумом и наоборот наиболее тонкой в области угла Гиса. Стенка также была тоньше по большей кривизне по сравнению с серединой желудка [10]. Однако размер сшивающе-режущего аппарата имеет решающее значение для достаточного прошивания стенки органа [10]. При утолщенной стенке желудка и большем объеме тканей неадекватное прошивание может привести к кровотечению по линии скрепочного шва. Некачественный скрепочный материал, чрезмерная компрессия при прошивании с ишемией и разрывом ткани могут привести к последующему некрозу стенки желудка по линии степлерного шва со скоплением и нагноением в данной обла-

сти [8]. Многие бариатрические хирурги отмечают важность правильного выбора размера сшивающе-режущего аппарата и высоту скрепки с обязательной оценкой толщины стенки желудка [10]. По исследованиям отмечено, что на выбор высоты скрепки во время ЛППЖ, а именно резекции дна и кардии желудка бариатрические хирурги ссылаются на свои предпочтения или стандарт хирургического отделения и эти данные широко варьируются. Согласно опыту авторов, субъективный выбор различных картриджей сшивателя основан не на научных исследованиях.

Другим немаловажным аспектом профилактики несостоятельности линии скрепочного шва является калибр формируемого «рукава» по малой кривизне желудка. Для этого во время резекционного этапа операции используют специальные силиконовые бариатрические желудочные зонды диаметром 36 - 40 Fr. В основном применяются широкопросветные зонды типа «Салем» и «Фоше» используемые для промывания желудка или энтерального зондового кормления. Разработаны и применяются также специальные калибровочные бариатрические желудочные зонды для рукавной резекции желудка MIDSLEEVE™; MID-TUBE™ фирмы Medical Innovation Developpement (Франция). Использование калибровочного зонда обязательно, так как он помогает избежать сужения и стенозирования «рукава» [2]. Выбор диаметра калибровочного зонда обусловлен тем, что с увеличением диаметра уменьшается риск несостоятельности. Однако во время выполнения ЛППЖ удерживать калибровочный зонд в нужном положении и зафиксировать его по малой кривизне желудка не представляется возможным, так как его силиконовая структура теряет свою жесткость при воздействии тепла тела пациента. При этом оперирующему хирургу в условиях выраженного висцерального жира, ограниченности амплитуды и подвижности инструментов из-за толщины подкожно-жирового слоя приходится постоянно контролировать положение зонда в желудке, отжимать или толкать через стенку органа инструментом, раскрытыми браншами сшивающего аппарата, что нередко вызывает некоторые технические трудности.

Целью исследования явилось изучение тактико-технических особенностей выполнения ЛППЖ, способов профилактики специфических интра- и ранних послеоперационных осложнений у пациентов с морбидным ожирением.

Материалы и методы. В исследование включено 45 пациентов с морбидным ожирением, поступивших на плановое оперативное лечение в отделение эндовизуальной хирургии ГУ «РСНПМЦХ им.акад. В.Вахидова» за период с 2015-2019гг. Критериями включения в исследование пациентов были: возраст от 18 до 60 лет;

ИМТ более 40 кг/м²; ИМТ 30-35 кг/м² при наличии хотя бы одного из сопутствующих заболеваний (сахарный диабет II типа, обструктивное ночное апноэ, гипертоническая болезнь, дислипидемия). Критериями исключения были: возраст моложе 18 и старше 60 лет; анестезиологический риск 4 и 5; хронические заболевания органов ЖКТ в стадии обострения; анамнез алкогольной или наркотической зависимости; психические заболевания, являющиеся противопоказанием к проведению оперативного вмешательства планового характера. Соотношение мужчины/женщины – 1/4 (7 мужчин и 38 женщины). Средний возраст обследованных составил 36,41±2,39 лет. Расчёт ИМТ проводили по формуле Кетле, выражали в кг/м². Средний ИМТ составил 50,02±2,51 кг/м². Среднее количество избыточного веса рассчитывали как разницу между фактическим весом пациента и его «идеальным» весом, при котором его ИМТ будет равен 29,9 кг/м², согласно таблице Metropolitan. Средний избыток веса составил 58,7±5,2 кг. Окружность талии (ОТ) у пациентов в среднем составила 129,3±6,7см. Окружность бедер (ОБ) у обследованных больных измеряли сантиметровой лентой по выступающим точкам живота и ягодиц, ОБ была в среднем 141,1±4,8 см (110-185см), соотношение ОТ/ОБ составило 0,94±0,02 (0,73-1,19) что указывает на андронидный («яблоко») тип ожирения.

Степень снижения избытка массы тела (%EWL) рассчитывали по формуле: %EWL= утерянная масса тела в кг/исходный избыток массы тела в кг × 100%.

Для оценки характера послеоперационных осложнений применяли классификацию Clavien-Dindo (The Clavien-Dindo Classification of Surgical Complications, 2004) [6].

Статическую обработку данных количественных признаков проводили, используя среднее (M), стандартное отклонение (SD), стандартную ошибку среднего (m) при нормальном распределении признака; при асимметричном бинаминальном распределении - медиану (Me), 25 и 75 перцентили (межквартильный интервал Q25;Q75); для оценки статистической значимости различий применяли t-критерий Стьюдента (при равенстве дисперсий) и F- критерий Фишера в других случаях. Различия считались статистически значимыми (достоверными) при p<0,05 для всех видов статистического анализа.

Хирургическая техника. Все процедуры выполнялись в соответствии со стандартными операционными процедурами рекомендуемыми IFSO (2017г). Дезинфекция и предоперационный цефалоспориновый антибиотик в качестве профилактики вводились до операции и соответствовали стандартам клиники. С целью профилактики тромбоэмболических осложнений за сутки до

операции проводилась антикоагуляционная терапия низкомолекулярными гепаринами. Укладка пациентов на операционном столе в положении по французской методике. Операции проводились на многофункциональном эндохирургическом комплексе OR 1 и инструментарии фирмы Karl Storz GmbH & CO.KG (Германия). В ходе вмешательства использовались: энергетическая платформа Force Triad с технологией LigaSure компании Covidien (США), ультразвуковой скальпель Harmonic G11 (Johnson&Johnson США). Все ЛРРЖ были произведены с помощью 40 Fr бариатрического калибровочного желудочного зонда. Процедуры были выполнены с использованием Endo-Cutter Echelon™ Flex60 от Ethicon EndoSurgery®. Резекция начиналась на 4-6 см ближе к пилорусу с использованием зеленых картриджей (открытая высота скрепки 4,1 мм, закрытая высота скрепки 2,0 мм). После двух прошиваний, переходили на скрепки меньших высот, чтобы закончить либо золотым (открытая высота шивателя 3,8 мм, высота скрепления 1,8 мм) или синим (высота шивателя 3,5 мм, высота шивателя 1,5 мм) картриджем в проекции угла Гиса. Интраоперационно во всех случаях линию степлерного шва мы подкрепляли дополнительной герметизацией серозно-мышечными швами зазубренной нитью V-Loc 180 3-0 («Medtronic Covidien»). Дренаж был установлен параллельно линии прошивания. Контрольные УЗИ брюшной полости производили на 4-5 день после вмешательства. После этого дренаж удаляли после исключения несостоятельности линии степлерного шва. В случае подозрения на внутрибрюшное кровотечение или несостоятельность линии скрепочного шва ориентировались на показатели гемограммы, гемодинамику, производили УЗИ, КТ с перорально вводимым водорастворимым контрастным веществом. Пациенты были выписаны между 5 и 6 сутками после операции. После выписки пациенты регулярно наблюдались в амбулаторных условиях в течение последующих 4 недель, затем каждые 3 месяца в течение 2 лет и, наконец, один раз в год.

По литературным данным самыми частыми и грозными интра- и ранними послеоперационными осложнениями являются внутрибрюшное кровотечение и несостоятельность линии степлерного шва. При этом источником кровотечения могут быть - большой сальник, повреждение паренхиматозных органов – левой доли печени или верхнего полюса селезенки - как следствие мобилизации желудка, так и сама продольная линия прошивания. Причем перечисленные первые три источника геморрагии связаны с самым уязвимым местом – это пищеводно-желудочный переход, угол Гиса, дно желудка. В наших наблюдениях мы на этапе мобилизации желудка в первую оче-

редь в зоне угла Гиса пересекали желудочно-диафрагмальную связку. Начало мобилизации желудка с данной манипуляцией позволяло в дальнейшем производить адекватную тракцию, отведение левой доли печени вверх и наиболее безопасное манипулирование в зоне желудочно-селезеночной связки и коротких желудочных артерий.

В целях улучшения визуализации и определения наиболее оптимального направления продольной резекционной линии нами усовершенствован и внедрен специальный калибровочный бариатрический зонд для интраоперационной внутрисветовой световой маркировки малой кривизны (рис. 1).

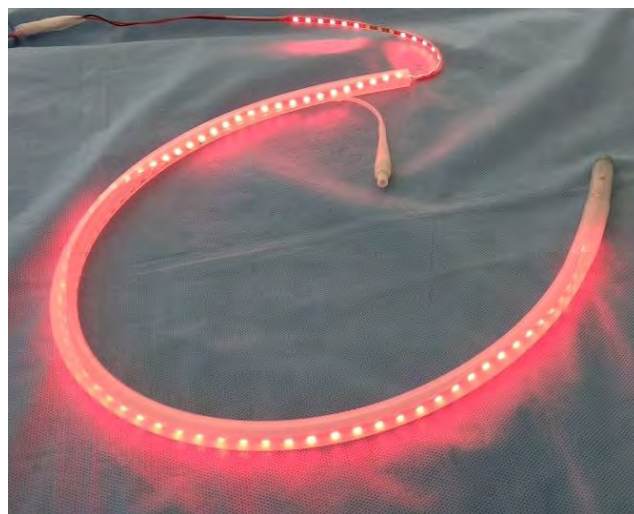


Рис. 1. Бариатрический зонд для интраоперационной внутрисветовой световой маркировки малой кривизны во включенном режиме

Разработанный зонд во включенном режиме проецируется через стенку желудка в виде светящейся линии (по типу диафаноскопии), что позволяло нам правильно и точно его установить по малой кривизне, маркировать линию продольной резекции при формировании желудочной «трубки» с помощью сшивающе-режущего аппарата и избежать случайного прошивания или пересечения. Это наиболее актуально у пациентов со сверхожирением с чрезмерно-увеличенным висцеральным жировым слоем в проекции малой кривизны желудка (рис. 2 и 3.).

Результаты и их обсуждение. Среднее время выполнения оперативного вмешательства составило $143,1 \pm 16,4$ мин (от 98 до 203 мин). Средний объем интраоперационной кровопотери – $103,8 \pm 12,2$ мл (от 10 до 250 мл). Ведение послеоперационного периода проводилось с соблюдением принципов fast track surgery. Из периоперативных осложнений, хирургическое было в 1-м случае, соматические - в 2-х случаях (табл. 1).

Интраоперационно кровотечение из линии скрепочного шва было обусловлено временным

подъёмом АД до 160/90 мм рт ст во время анестезии у больного с нестабильной гемодинамикой; кровопотеря при этом составила не более 250 мл,

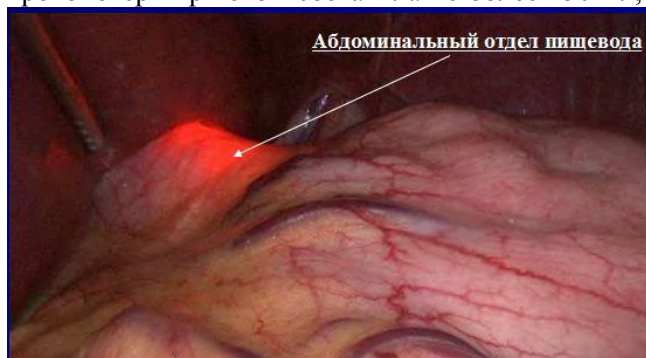


Рис. 2. Интраоперационное фото. Световой пучок бариатрического зонда в проекции абдоминального отдела пищевода

проведено укрепление линии скрепочного шва двумя рядами серо-серозных швов.



Рис. 3. Интраоперационное фото. Световой пучок бариатрического зонда после этапа формирования желудочной «трубки»

Таблица 1.

Периоперативные осложнения при ЛРРЖ

Вид осложнения	Число случаев
Нестабильность гемодинамики	1 (2,2%)
Тахикардия	1 (2,2%)
Кровотечение из линии скрепочного шва	1 (2,2%)

Таблица 2.

Ранние послеоперационные осложнения

Вид осложнения	Число случаев	Сроки возникновения	Проведенные лечебные мероприятия
Кровотечение из линии скрепочного шва	2 (4,4%)	1 сутки	Релапароскопия, остановка кровотечения
Кровотечение из большого сальника	1 (2,2%)	1 сутки	Релапароскопия, остановка кровотечения
Несостоятельность линии скрепочного шва (leak)	1 (2,2%)	4 сутки	Эндоскопия, назогастральная интубация, парентеральное питание в течение 20 дней

Нестабильность гемодинамики во время операции наблюдалась у пациента 52 лет с сопутствующей сердечно-сосудистой патологией и была обусловлена артериальной гипертензией. Как известно из литературных данных, периоперативные осложнения при ЛРРЖ, в большинстве случаев обусловлены коморбидностью и возрастом больных [15].

Анализ послеоперационных осложнений показал, что в ранние сроки у 3 (6,6%) больных отмечалось кровотечение, развившееся в 1-е сутки после операции, у 1 пациентки развилась проксимальная несостоятельность линии скрепочного шва, диагностированная на 4-е сутки после операции – ранняя несостоятельность (табл. 2).

Обсуждая полученные результаты, отметим, что частота ранних осложнений ЛРРЖ (в первые 30 дней) составляет 0-18%, смертность в этот срок – 0-0,4% [18]. Как известно, к ранним осложнениям ЛРРЖ относят кровотечения, недостаточность шва, обструкцию желудка, абсцесс, раневую инфекцию и др. Поздние осложнения, специфичные для ЛРРЖ, – свищ, ГЭРБ, стеноз,

неофундус, спиральный рукав, миграция рукава, а также отсутствие снижения веса тела и нутриентная недостаточность [7].

Частота развития кровотечения после ЛРРЖ отмечается в среднем в 3-4% случаев (от 0 до 16%) [18]; источником кровотечения могут быть линия шва, троакарная рана, повреждённая селезёнка или левая доля печени, левая ножка диафрагмы (до 1%), наиболее часто вовлечённый сосуд – а. gastroepiploica; как правило, осложнение не является причиной летальности при ЛРРЖ. Для профилактики кровотечения и обнаружения возможного его источника ряд авторов рекомендуют пробу с повышением АД до 140 мм рт ст [16]. Мы придерживались этой тактики.

В наших наблюдениях кровотечение имело место в 3 (6,6%) случаях, причем в 2 – из линии степлерного шва, причиной явилось повышение АД в раннем послеоперационном периоде. Во всех случаях ориентируясь на показатели гемодинамики, гемограмму и данные УЗИ больные на 1-е сутки после операции подвергнуты повторному

экстренному вмешательству – релапароскопии с остановкой кровотечения.

Наиболее грозное осложнение ЛРРЖ, согласно данным литературы, - несостоятельность линии степлерного шва, которая чаще развивается в проксимальном отделе сформированной желудочной «трубки», что авторы связывают с повышением внутрижелудочного давления вследствие стенозирования просвета в критической зоне угла Гиса [20]. Частота данного осложнения составляет 0-5,5%.

Диагностика затруднена, наиболее информативным методом является МСКТ. Клинические признаки скудные, от бессимптомного течения до перитонита и септического шока, полиорганной недостаточности и смерти. Иногда единственный признак – тахикардия, нестабильность гемодинамики. Несостоятельность классифицируется на острую (первые 7 сут), раннюю (1-6 недель), позднюю (более 6 недель), хроническую (более 12 недель). Острая несостоятельность лечится хирургически, первичное самостоятельное заживление возможно, но, как правило, рецидивирует в более поздние сроки.

Консервативное лечение включает антибактериальную терапию, парентеральное питание, но эффективность его сомнительна. Поздняя несостоятельность самостоятельно не заживает в виду хронического воспаления и абсцедирования, требует повторного вмешательства [7].

С целью профилактики несостоятельности степлерного шва Хациев Б.Б. и соавт., [2] реко-

мендуют обшивать его ручным непрерывным обвивным швом и выполнять воздушно-водную пробу.

В нашем наблюдении имела место ранняя несостоятельность скрепочного шва у 1 (2,2%) пациентки, которая развилась, несмотря на то, что он был укреплен серо-серозными швами; клиническим проявлением была гипертермия и рвота, диагноз установлен по данным контрастной рентгеноскопии с водорастворимым контрастом гег ос и МСКТ; осложнение успешно купировалось консервативными мероприятиями, в периоде наблюдения на протяжении 3,5 лет не рецидивировало.

В раннем послеоперационном периоде, по литературным данным, с небольшой частотой могут встречаться местные осложнения в виде инфильтрата, серомы и нагноения раны (0-10%), а также общие осложнения в виде сердечной недостаточности, тромбоэмболических осложнений (0-5%) [1]. В наших наблюдениях таких осложнений не было.

В целом, согласно классификации Clawien-Dindo [6], в нашем наблюдении осложнения распределены следующим образом (табл.3).

Как видно из приведенной таблицы, при выполнении ЛРРЖ в ГУ «РСНПМЦХ им ак. В.Вахидова» тяжелых послеоперационных осложнений (IV степени) и летальных исходов (V степень) не было, в 6,6% отмечены осложнения III степени и в 2,2% - осложнения II степени.

Таблица 3.

Послеоперационные осложнения ЛРРЖ (по Clawien-Dindo)

Степень	Характеристика	Число больных, %
I	отклонение, не требующее эндоскопического, радиологического, фармакологического и хирургического вмешательства	-
II	Осложнение, требующее полного парентерального ведения /гемотрансфузий	1 (2,2%)
IIIa	осложнение, требующее инвазивного вмешательства под местной анестезией	0
IIIб	осложнение, требующее инвазивного вмешательства под общим наркозом	3 (6,6%)
IVa	осложнение, требующее лечения в условиях реанимации с дисфункцией 1 органа	-
IVб	осложнение, требующее лечения в условиях реанимации с полиорганной недостаточностью	-
V	летальный исход	-

Таблица 4.

Побочные эффекты ЛРРЖ

Вид осложнения	Число случаев	Сроки возникновения	Проведённые лечебные мероприятия
Тошнота	3 (6,6%)	1-3 сутки	Консервативно, метоклопропамид, H2-блокаторы
Рвота	3 (6,6%)	1-3 сутки	Консервативно, метоклопропамид
Диарея	1 (2,2%)	2 сутки	Консервативно мезим
Рефлюкс-эзофагит	1 (2,2%)	10 сутки	Консервативно антациды, H2-блокаторы

По данным Шихирман Э.В. (2017); Ferrer-Márquez M. et al., (2012), «после проведения ЛРРЖ серьезных интраоперационных и послеоперационных осложнений не наблюдалось», в связи с чем авторы считают ЛРРЖ достаточно безопасным вмешательством; это согласуется с данными Global Register, где сообщается об смертности от ЛРРЖ 0,4% [3,7]. Смертность при ЛРРЖ, по нашим данным, составляет 0%.

Для улучшения результатов ЛРРЖ, помимо осложнений, также важно исследовать побочные эффекты данного вмешательства.

К побочным эффектам («малым осложнениям»), наблюдающимся в раннем послеоперационном периоде, относят тошноту, рвоту, диарею и рефлюкс-эзофагит, частота которых составляет 5-15% [5]. В наших наблюдениях побочные эффекты ЛРРЖ отмечались у 8 (17,7%) больных (табл. 4). В наших наблюдениях имел место острый рефлюкс-эзофагит у 1-го больного, который проявился в ранние сроки после ЛРРЖ, купирован консервативно; в ГЭРБ он не трансформировался. У 13,2% наших пациентов отмечалась тошнота и рвота, купированная консервативными мероприятиями. При обсуждении этих результатов отметим, что желудочно-пищеводный рефлюкс после ЛРРЖ, как правило развивается в более поздние сроки и трактуется как ГЭРБ.

Ряд авторов ГЭРБ относят к поздним осложнениям ЛРРЖ, сообщая о развитии этого осложнения спустя 1 год после операции, а также о наличии второго «пика» появления этого осложнения через 6 лет после вмешательства [9]. Этиология ГЭРБ после ЛРРЖ мультифакториальная: повреждение нижнего пищеводного сфинктера, увеличение внутриполостного давления в «рукаве», особенно при наличии ГПОД; нарушения моторики излишне малого желудка, смещение антрального отдела, недостаточный объем резекции в области угла Гиса с формированием неофундуса и гиперпродукцией соляной кислоты, что ещё больше усугубляет рефлюкс [13].

Использование оптимизированной тактики ЛРРЖ в нашем Центре позволило избежать развития ГЭРБ у пациентов. Исходно до операции все больные имели избыточную массу тела (%МТ), которая составила $69,9 \pm 5,8\%$ ($Me=65,3$; $Q_{25};75 = 27,2;74,6\%$), после ЛРРЖ происходила утеря веса (%EWL), которая наиболее интенсивно происходила в первый год после вмешательства. Снижение %МТ и увеличение %EWL было стойким на протяжении 36 месяцев после ЛРРЖ, доказывая ее рестриктивный эффект.

В течение первого года после ЛРРЖ отмечалась прогрессивная убыль веса, когда избыточная масса снизилась в 4,1 раза, а процент утерянной массы достиг $81,5 \pm 4,1\%$; ИМТ в этот срок характеризовался значениями $34,9 \pm 1,4$ кг/м². Об-

ращает внимание, что динамика всех показателей массы тела была наиболее интенсивной в течение первых 6-ти месяцев, так; %EWL увеличивался в 2,1 раза, а количество избыточной массы уменьшалось в 2,7 раза от исходных данных до рестриктивного вмешательства; ИМТ на данном сроке понижался в 1,3 раза от исходного. На 2-м году наблюдения указанная тенденция к снижению веса продолжалась, а на 3м году – характеризовалась устойчивостью в удержании сниженного веса, что расценивается как хороший результат ЛРРЖ.

Выводы. 1. ЛРРЖ является наиболее безопасной, физиологичной (с точки зрения сохраняемого физиологического пассажа пищи) и эффективной бариатрической операцией, которая, несмотря на относительную техническую простоту исполнения, предъявляет повышенные требования, как к оперирующему хирургу, так и ко всей мультидисциплинарной команде врачей, принимающих участие в лечении пациентов, страдающих ожирением. 2. Кровотечение из линии степлерного шва и несостоятельность проксимального отрезка сформированной желудочной «трубки» являются наиболее грозными специфическими осложнениями ЛРРЖ. Наиболее важным в плане устранения этих осложнений являются сроки их диагностики и своевременное принятие решение об повторной операции – релапароскопии. 3. С целью снижения частоты несостоятельности линии степлерного шва при операции ЛРРЖ рекомендуется укреплять ее дополнительными серозно-мышечными швами, что, снижает риск возникновения несостоятельности степлерной линии и помогает остановить кровотечение. 4. Применение предложенного бариатрического зонда для интраоперационной внутрисветовой световой маркировки позволяет наметить линию резекции и выбрать наиболее безопасное продольное направление степлерной линии, что наиболее актуально у пациентов со сверхожирением с чрезмерно-увеличенным висцеральным жировым слоем в проекции малой кривизны желудка. 5. ЛРРЖ обеспечивает максимальную утерю веса (%EWL) = 81,5% спустя 12 месяцев после вмешательства и стабильный рестриктивный эффект в течение 2-3 лет после операции, когда %EWL не менее 94%.

Литература:

1. Самородская И.В., Кондрикова Н.В. Сердечно-сосудистые заболевания и ожирение. Возможности бариатрической хирургии // Комплексные проблемы сердечно-сосудистых заболеваний. – 2015. – № 3. – С. 53-60.
2. Хацияев Б.Б., Ефимов А.О., Кузьминов А.А., Гадаев Ш.Ш., Жерносенко А.О. Несостоятельность стенки желудка в зоне степлерной линии после лапароскопической продольной резекции

желудка (sleeve gastrectomy). // Вестник Национального Медико-хирургического Центра им. Н.И. Пирогова 2014, т.9, №2: 123-125.

3. Шихирман Э.В. Ближайшие и отдаленные результаты хирургического лечения ожирения // автореф. дис. ... д-ра мед. наук: 14.00.27. – Рязань, 2017. – 48 с.

4. Angrisani L, Santonicola A, Iovino G, Formisano P, Buchwald H, Scopinaro N. // *Bariatric Surgery Worldwide* 2013. // *Obes. Surg.* 2015;25(10):1822–32.

5. Chiu S., Birch D.W., Shi X., Sharma A.M., Karmali S. Effect of sleeve gastrectomy on gastroesophageal reflux disease: a systematic review // *Surg Obes Relat Dis.* 2011 Jul-Aug; 7(4):510-5. doi: 10.1016/j.soard.2010.09.011. Epub 2010 Sep 21.

6. Dindo, D. Classification of surgical complications: a new proposal with evaluation in a cohort of 6336 patients and results of a survey/ D. Dindo, N. Demartines, P.A. Clavien // *Ann Surg.* – 2004. - Vol, 240. N 2. - P. 205-213.

7. Ferrer-Márquez M., Belda-Lozano R., Ferrer-Ayza M. // Technical controversies in laparoscopic sleeve gastrectomy. // *Obes Surg.* 2012 Jan;22(1):182-7. doi: 10.1007/s11695-011-0492-0.

8. Hayes K., Eid G. Laparoscopic sleeve gastrectomy: Surgical technique and perioperative care. // *Surg. Clin. North. Am.* 2016; 96 (4): 763–771.

9. Himpens J., Dobbela J., Peeters G. Long-term results of laparoscopic sleeve gastrectomy for obesity // *Ann Surg.* 2010., Aug;252(2):319-24.

10. Huang R., Gagner M. // A Thickness Calibration Device Is Needed to Determine Staple Height and Avoid Leaks in Laparoscopic Sleeve Gastrectomy // *Obes Surg* 2015 25:2360–2367.

11. Ibrahim Sakcak // Are stapler line reinforcement materials necessary in sleeve gastrectomy? // *World J Surg Proced* 2015; 5(3): 223-228

12. Kehagias I., Zygomas A., Karavias D., Karamanakos S. // Sleeve gastrectomy: have we finally found the holy grail of bariatric surgery? A review of the literature // *European Review for Medical and Pharmacological Sciences* 2016; 20: 4930-4942

13. Lalor P.F., Tucker O.N., Szomstein S., Rosenthal R.J. Complications after laparoscopic sleeve gastrectomy // *Surg Obes Relat Dis.* 2008., Jan-Feb;4(1):33-8. Epub 2007 Nov 5.

14. Ng M, Fleming T, Robinson M, et al. // Global, regional, and national prevalence of overweight and obesity in children and adults during 1980-2013: a systematic analysis for the global burden of disease study 2013. // *Lancet.* 2014;384:766–81.

15. Qin C., Luo B., Aggarwal A., De Oliveira G., Kim J.Y. // Advanced age as an independent predictor of perioperative risk after laparoscopic sleeve gastrectomy (LSG). // *Obes Surg.* 2015 Mar; 25(3): 406-12. doi: 10.1007/s11695-014-1462-0

16. Welbourn R., Hollyman M., Kinsman R., Dixon J., Liem R., Ottosson J. et al. // *Bariatric Surgery Worldwide: Baseline Demographic Description and One-Year Outcomes from the Fourth IFSO Global Registry Report 2018* // *Obesity Surgery.*

ЛАПАРОСКОПИЧЕСКАЯ РУКАВНАЯ РЕЗЕКЦИЯ ЖЕЛУДКА: РЕЗУЛЬТАТЫ, ПУТИ ПРОФИЛАКТИКИ ИНТРА- И РАННИХ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННЫХ ОСЛОЖНЕНИЙ

Ф.Г. НАЗИРОВ, Ш.Х. ХАШИМОВ,
У.М. МАХМУДОВ, Н.С. САДЫКОВ

ГУ «Республиканский специализированный научно-практический медицинский Центр хирургии им. академика В.Вахидова», Республика Узбекистан, г. Ташкент

Лапароскопическая рукавная резекция желудка (ЛРРЖ, англоязычное название - sleeve gastrectomy) выполнена у 45 пациентов с морбидным ожирением. Проведен анализ результатов ЛРРЖ, ее тактико-технических особенностей, интра – и послеоперационных осложнений. В сроки 3 года после ЛРРЖ отмечены: достоверное снижение ИМТ до $31,6 \pm 0,5$ кг/м² (на 37% от исходного - $50,0 \pm 2,5$ кг/м²), увеличение процента утерянной массы тела - $93,0 \pm 2,3\%$ и регресс избыточной массы тела (исходно $69,9 \pm 5,8\%$) до $5,7 \pm 1,2\%$. Различного рода осложнения связанные с тактико-техническими аспектами во время выполнения ЛРРЖ и первые 2 суток после операции отмечены у 4 (8,8%) пациентов. Так частота несостоятельности линии скрепочного шва составила 2,2% (1 пациент), внутрибрюшное кровотечение из линии резекции и сшивания желудка – у 4,4% (2 больных), кровотечение из разделенных желудочно-сальниковых сосудов после мобилизации желудка по большой кривизне у 2,2% (1 пациент). Отмечено, что одним из наиболее специфических отделов как зоны интереса при выполнении ЛРРЖ и вероятности возникновения как интра- так и послеоперационных осложнений является проксимальная часть желудка при мобилизации последнего, гастроэзофагеальный переход с углом Гиса, проксимальная часть сформированного «желудочного рукава». Для лучшей эндовизуализации желудка, калибровки и определения продольной линии скрепочного аппаратного шва предложен специальный бариатрический желудочный зонд для интраоперационной внутрипросветной световой маркировки малой кривизны при ЛРРЖ.

Ключевые слова: морбидное ожирение, индекс массы тела, лапароскопическая рукавная резекция желудка, недостаточность линии скрепочных швов, кровотечение из линии скрепочного шва.

К ПРОБЛЕМЕ ЖЕЛЧЕИСТЕЧЕНИЯ ПРИ ПОВРЕЖДЕНИЕ АБЕРРАНТНЫХ ЖЕЛЧНЫХ ПРОТОКОВ

Ф.Г. НАЗИРОВ, А.В. ДЕВЯТОВ, А.Х. БАБАДЖАНОВ, Р.Р. БАЙБЕКОВ

ГУ «Республиканский специализированный научно-практический медицинский Центр хирургии им. академика В.Вахидова», Республика Узбекистан, г. Ташкент

АБЕРРАНТ ЎТ ЙЎЛЛАРИ ЖАРОҲАТЛАНГАНДА ЎТ-САФРО ОҚИШ МУАММОСИ

Ф.Г. НАЗИРОВ, А.В. ДЕВЯТОВ, А.Х. БАБАДЖАНОВ, Р.Р. БАЙБЕКОВ

ДК «Академик В. Вохидов номидаги Республика ихтисослаштирилган илмий-амалий тиббиёт хирургия Маркази», Ўзбекистон Республикаси, Тошкент ш.

PROBLEM OF BILE LEAKAGE IN THE ABERRANT BILE DUCTS DAMAGE

F.G. NAZIROV, A.V. DEVYATOV, A.KH. BABADJANOV, R.R. BAYBEKOV

"Republican Specialized Scientific and Practical Medical Center of Surgery named. academician V.Vakhidov" SI, Republic of Uzbekistan, Tashkent

Лапароскопик холецистэктомияда қўшимча ўт йўлларининг жароҳатлари бир-мунча кам учрайдиган асоратлар ҳисобланиб, улар қўшимча ўт йўлларида ўт ҳайдалиши аномалияларига киради. Таҳлил учун турли-хилдаги қўшимча ўт йўллари бўлган 29 нафар бемор олинди. Ўтказилган тадқиқотлар кўрсатдики, лапароскопик холецистэктомияда қўшимча ўт йўлларининг жароҳатлари бир-мунча кам учрайдиган, ўт оқишининг турли-хилдаги интенсивлик даражаси билан намоён бўладиган, шу ўринда аниқланишича 82,8% ҳолатларда турли-хилдаги ўт оқишининг даражаси ўт йўлларининг ҳар-қандай анатомо-функционал оқибатларисиз спонтан облитерацияси фонида мустақил регрессияси кузатилиб, фақатгина 17,2% беморларда ўт йўллари чўлтоғини тикиш ҳамда Т-симон дренаж най қолдириши учун қайта амалиёт ўтказишни талаб қилади.

Калим сўзлар: аберрант ўт йўллари, лапароскопик холецистэктомия, ўт – сафро оқиши.

Damage to the aberrant bile ducts during laparoscopic cholecystectomy is the most rare, as it relates to various anomalies with the development of additional pathways of bile outflow. The analysis included 29 patients in whom different variants of accessory bile ducts were noted. Studies have shown that damage to aberrant bile ducts is one of the most rare types of iatrogenic in laparoscopic cholecystectomy, manifested by bile-cleansing of varying degrees of intensity, while in 82.8% of cases the complication independently regresses against the background of spontaneous obliteration of the duct without any anatomical and functional consequences, and only 17.2% of patients require re-intervention to flush the duct stump or restore it to the T-shaped drainage.

Key words: aberrant bile ducts, laparoscopic cholecystectomy, bile leakage.

Актуальность. По данным Всемирной организации здравоохранения, ежегодно отмечается рост заболеваемости желчнокаменной болезнью, что обуславливает увеличение числа операций на желчевыводящих путях [1]. Вместе с тем, диагностика аномалий анатомического строения желчных протоков остается актуальной проблемой гепатобилиарной хирургии [2]. Новый шаг в дальнейшем развитии изучения топографоанатомических особенностей билиарного дерева открыло повсеместное внедрение резекционных технологий, что, несомненно, вывело исследования в этом направлении на качественно новый уровень.

Современный уровень развития диагностической техники, основанный на применении высокотехнологичных методов исследования, позволяет с высокой точностью верифицировать наличие патологических изменений органов гепатопанкреатодуоденальной зоны [3]. Однако, нередко, за пределами разрешающих способностей стандартных дооперационных методов исследования, остаются особенности вариантной анато-

мии и аномалии развития билиарной системы, значительная часть которых, не только усложняет ход операции, но и обуславливает рост частоты интраоперационных повреждений и, в целом, неудовлетворительных результатов хирургического лечения [4]. В организме человека нет более уязвимой структуры, в плане хирургических вмешательств, чем желчевыводящие пути. Активное внедрение агрессивной хирургической тактики повлияло на увеличение количества билиарных осложнений, что, несомненно, требует пересмотра традиционных взглядов на технические аспекты этих вмешательств, в плане профилактики тяжелых повреждений желчных протоков [5]. Значительный рост числа операций на желчевыводящих путях в различных по оснащению хирургических стационарах увеличивает число билиарных осложнений, для устранения которых применяются повторные, зачастую сложные, рискованные вмешательства [6, 7].

Все отмеченные выше аспекты указывают на актуальность дальнейшего изучения вари-

бельности расположения желчных протоков с углубленным изучением их анатомических особенностей. К настоящему времени накоплен сравнительно большой материал по вариациям строения и положения желчевыводящих путей. При этом отмечается противоречивость во мнениях исследователей и отсутствие комплексного подхода к анализу и корреляции этих данных с позиции патологической изменчивости в этой области [2]. Между тем, для улучшения качества хирургического лечения и профилактики тяжелых интра- и послеоперационных осложнений требуется верификация точных анатомических данных с оптимизацией тактико-технических аспектов при вмешательствах на желчных протоках.

Материалы и методы исследования. Повреждение aberrантных желчных протоков при лапароскопической холецистэктомии относится к наиболее редким, так как касается различных аномалий с развитием добавочных путей оттока желчи. Мы отнесли к этой группе те случаи, при которых в раннем послеоперационном периоде отмечено желчеистечение, связанное с наличием поврежденных добавочных желчных протоков, впадающих либо в различные отделы желчного пузыря, либо проходящие параллельно ГХ с впадением в последний на различных уровнях. Из группы желчеистечений были исключены случаи с несостоятельностью клипс на пузырном протоке. В этот анализ было включено 29 больных, у которых отмечены различные варианты добавочных желчных протоков. Следует отметить, что в большинстве случаев (82,8%) желчеистечение разрешалось самостоятельно и требовалось только пролонгированное дренирование.

- Впадение пузырного протока в aberrантный проток – редкая аномалия, когда пузырный проток впадает не в ГХ, а в aberrантный проток из 5 сегмента печени. Как правило этот добавочный проток не широкий и его легко принять за пузырный проток, особенно в ситуациях, когда ревизирован отдельно проходящий ГХ. Из 29 больных эта аномалия определена у 2 (6,9%), причем в ранний послеоперационный период на фоне жел-

чеистечения по дренажу и проведения ЭРХГ (рис. 1). В одном случае потребовалась повторное вмешательство, произведено восстановление aberrантного желчного протока на Т-образном дренаже, в другом случае добавочный проток самостоятельно закрылся в течение недели без последствий.

- Наличие aberrантного протока с впадением в пузырный проток (рис. 2) – определено в 3 (10,3%) случаях, в связи с чем двое из этих пациентов были оперированы повторно для прошивания культи. В одном случае aberrантный проток закрылся самостоятельно. Такое впадение добавочного протока устанавливалось в тех ситуациях, когда на ЭРХГ контрастировался добавочный желчный проток, пересеченный внепеченочно рядом с клипсами на пузырном протоке при полной целостности ГХ.

- Наличие aberrантного протока с впадением в желчный пузырь (рис. 3) – в данных случаях (5 пациентов – 17,2% в структуре всех желчеистечений указанного генеза) на ЭРХГ контрастировался затек не в области клипс пузырного протока, а в зоне ложа. Оперирован в связи с желчеистечением и развитием биломы только один пациент. Культи протока была ревизирована и прошита.

- Наличие aberrантного протока с впадением в ГХ – в наших наблюдениях определено в 4 (13,8%) случаях. В раннем послеоперационном периоде на фоне желчеистечения при выполнении ЭРХГ выявлен дополнительный проток, впадающий в ГХ рядом с пузырным протоком и пересеченный вместе с последним. Оперирован повторно один пациент, произведено восстановление протока на Т-образном дренаже (рис. 4).

- Источник желчеистечения не установлен – это может быть любой вариант aberrантного протока, включая ложе желчного пузыря с функционирующими ходами Люшке (рис. 5-6), а источник желчеистечения не был верифицирован в связи с быстрым спонтанным разрешением осложнения. Эти ситуации определены в 15 случаях (табл. 1).

Таблица 1.

Распределение больных с повреждением aberrантных желчных протоков по анатомической особенности

Признак	Оперированы		Консервативно		Итого	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%
Впадение пузырного протока в aberrантный проток	1	3,4%	1	3,4%	2	6,9%
Наличие aberrантного протока с впадением в пузырный проток	2	6,9%	1	3,4%	3	10,3%
Наличие aberrантного протока с впадением в желчный пузырь	1	3,4%	4	13,8%	5	17,2%
Наличие aberrантного протока с впадением в ГХ	1	3,4%	3	10,3%	4	13,8%
Источник желчеистечения не установлен	0	0,0%	15	51,7%	15	51,7%
Всего	5	17,2%	24	82,8%	29	100%

Варианты добавочных желчных протоков

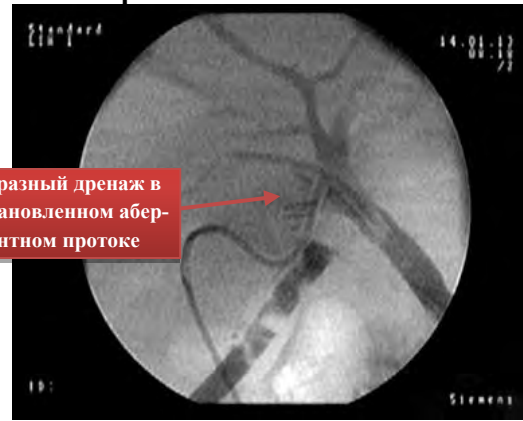
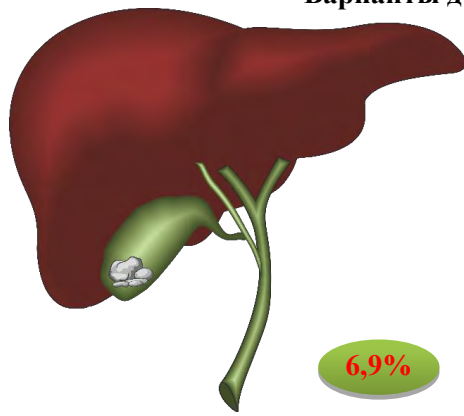


Рис. 1. А. Впадение пузырного протока в aberrантный проток; Б. ЭРХГ. Восстановление aberrантного протока на Т-образном дренаже.

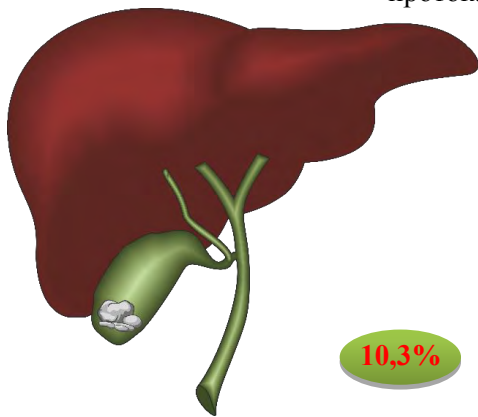


Рис. 2. Наличие aberrантного протока с впадением в пузырный проток

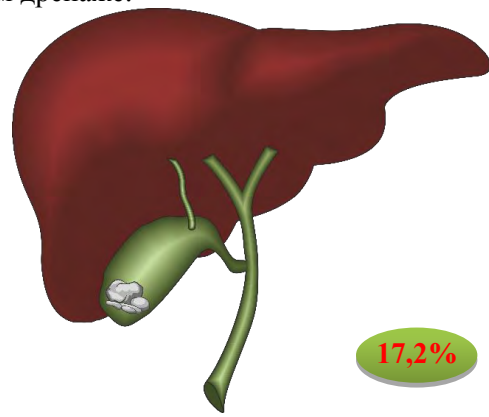


Рис. 3. Наличие aberrантного протока с впадением в желчный пузырь

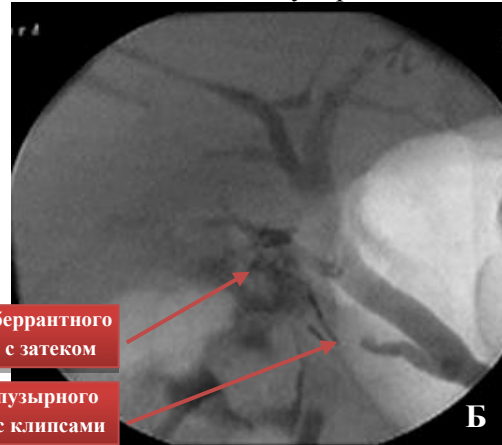
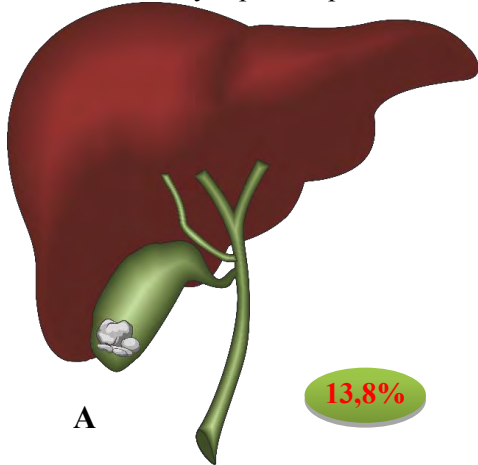


Рис. 4. А. Наличие aberrантного протока с впадением в ГХ; Б. ЭРХГ. Контрастируется культи aberrантного протока

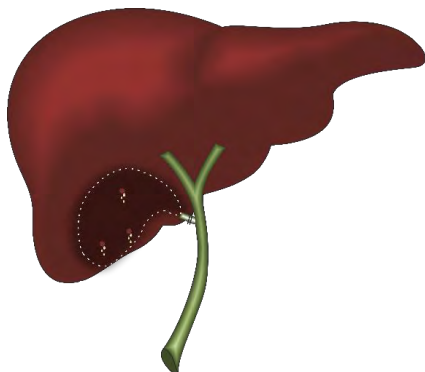


Рис. 5. Ходы Люшке в ложе желчного пузыря



Рис. 6. Добавочный желчный проток с впадением в тело желчного пузыря

Из 29 больных с наличием послеоперационного желчеистечения в 18 (62,1%) были определены различные предрасполагающие клинические факторы риска, затрудняющие выполнение ЛХЭ. В остальных 11 (37,9%) случаях, за исключением наличия aberrантного протока, других факторов риска повреждения не выявлено. В 41,4% (12 больных) случаев послеоперационное желчеистечение развилось после ЛХЭ по поводу деструктивных форм холецистита.

В 4 (13,8%) случаях осложняющим фактором был инфильтрат в области шейки желчного пузыря. Также по одному (3,4%) случаю определены сморщенный желчный пузырь и холедохолитиаз (табл. 2).

Повторно оперированы по поводу желчеистечения из поврежденных aberrантных протоков 5 (17,2%) пациентов (прошивание протока – 3, восстановление на Т-образном дренаже – 2), в других 24 (82,8%) случаях осложнение разрешилось самостоятельно (рис. 7). При спонтанном разрешении осложнения средняя продолжительность желчеистечения составила $6,2 \pm 0,4$ суток,

объем - $65,4 \pm 11,9$ мл в сутки, длительность дренирования – $8,5 \pm 0,5$ суток.

Таким образом, повреждение aberrантных ЖП относится к наиболее редким видам ятрогении при ЛХЭ, проявляющееся желчеистечением различной степени интенсивности, при этом в 82,8% случаев осложнение самостоятельно регрессирует на фоне спонтанной облитерации протока без каких-либо анатомо-функциональных последствий, и только у 17,2% пациентов потребовалось выполнение повторного вмешательства для прошивания культи протока или его восстановления на Т-образном дренаже.

Выводы. Повреждение aberrантных ЖП относится к наиболее редким видам ятрогении при ЛХЭ, проявляющееся желчеистечением различной степени интенсивности. В большинстве случаев эти осложнения регрессируют самостоятельно, что связано с малым диаметром aberrантного протока, который быстро облитерируется. Повторные операции требуются только в случаях длительно функционирующего желчного свища или развитии осложнений на фоне желчеистечения.

Таблица 2.

Распределение предрасполагающих клинических факторов риска повреждения aberrантных желчных протоков

Факторы	Количество больных	
	абс.	%
Деструктивный холецистит (флегмонозный, гангренозный)	12	41,4%
Инфильтрат в области ПДС	4	13,8%
Сморщенный желчный пузырь	1	3,4%
Холедохолитиаз (разрешенный до операции)	1	3,4%

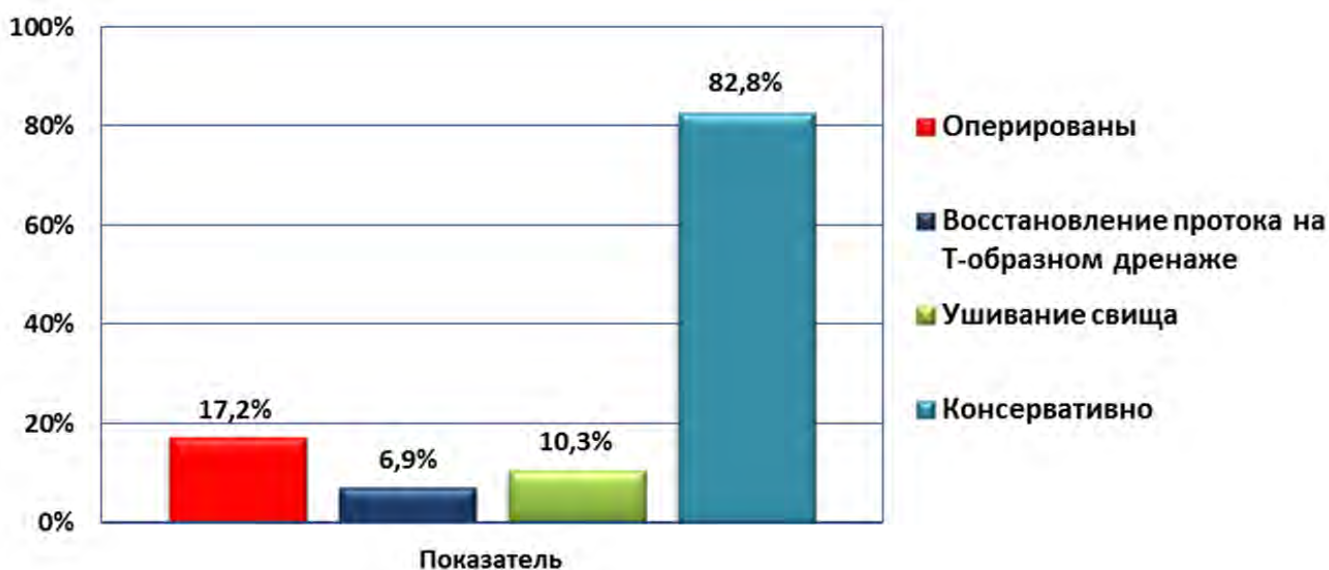


Рис. 7. Распределение больных с повреждениями aberrантных желчных протоков по виду коррекции осложнения

Литература:

1. Balla A, Quaresima S, Corona M, Lucatelli P, Fiocca F, Rossi M, Bezzi M, Catalano C, Salvatori FM, Fingerhut A, Paganini AM. ATOM Classification of Bile Duct Injuries During Laparoscopic Cholecystectomy: Analysis of a Single Institution Experience. // J Laparoendosc Adv Surg Tech A. 2018 Sep 25. doi: 10.1089/lap.2018.0413
2. Ekmekcigil E, Ünalp Ö, Uğuz A, Hasanov R, Bozkaya H, Köse T, Parıldar M, Özütemiz Ö, Çoker A. Management of iatrogenic bile duct injuries: Multiple logistic regression analysis of predictive factors affecting morbidity and mortality. // Turk J Surg. 2018 Aug 28:1-7. doi: 10.5152/turkjsurg.2018.3888.
3. Martínez-Mier G, Luna-Ortiz HJ, Hernández-Herrera N, Zilli-Hernandez S, Lajud-Barquin FA. Factores de riesgo asociados a las complicaciones y a la falla terapéutica en las reconstrucciones de lesiones de vía biliar secundarias a colecistectomía // Cir Cir. 2018;86(6):491-498.
4. Kotecha K, Kaushal D, Low W, Townend P, Das A, Apostolou C, Merrett N. Modified Longmire procedure: a novel approach to bile duct injury repair. // ANZ J Surg. 2018 Oct 22. doi: 10.1111/ans.14901.
5. Angelou A, Damaskos C, Garmpis N, Margonis GA, Dimitroulis D, Antoniou EA. An analysis of the iatrogenic biliary injury after robotic cholecystectomy. Current data and future considerations. // Eur Rev Med Pharmacol Sci. 2018 Sep;22(18):6072-6076
6. Song S, Jo S. Peritonitis from injury of an aberrant subvesical bile duct during laparoscopic cholecystectomy: A rare case report. // Clin Case Rep. 2018 Jul 9;6(9):1677-1680
7. Wang L, Zhou D, Hou H, Wu C, Geng X. Application of "three lines and one plane" as

anatomic landmarks in laparoscopic surgery for bile duct stones. // Medicine (Baltimore). 2018 Apr;97(16):e0155.

**К ПРОБЛЕМЕ ЖЕЛЧЕИСТЕЧЕНИЯ ПРИ
ПОВРЕЖДЕНИЕ АБЕРРАНТНЫХ
ЖЕЛЧНЫХ ПРОТОКОВ**

Ф.Г. НАЗИРОВ, А.В. ДЕВЯТОВ,
А.Х. БАБАДЖАНОВ, Р.Р. БАЙБЕКОВ

ГУ «Республиканский специализированный
научно-практический медицинский Центр
хирургии им. академика В.Вахидова», Республика
Узбекистан, г. Ташкент

Повреждение аберрантных желчных протоков при лапароскопической холецистэктомии относится к наиболее редким, так как касается различных аномалий с развитием добавочных путей оттока желчи. В анализ включено 29 больных, у которых отмечены различные варианты добавочных желчных протоков. Проведённые исследования показали, что повреждение аберрантных желчных протоков относится к наиболее редким видам ятрогении при лапароскопической холецистэктомии, проявляющееся желчеистечением различной степени интенсивности, при этом в 82,8% случаев осложнение самостоятельно регрессирует на фоне спонтанной облитерации протока без каких-либо анатомо-функциональных последствий, и только у 17,2% пациентов требуется выполнение повторного вмешательства для прошивания культи протока или его восстановления на T-образном дренаже.

Ключевые слова: аберрантные желчные протоки, лапароскопическая холецистэктомия, желчеистечение.

РОЛЬ ГРИБКОВОЙ ИНФЕКЦИИ В ЭТИОЛОГИИ РИНОСИНУСИТОВ

Н.У. НАРЗУЛЛАЕВ, Р.Р. РАДЖАБОВ, Х.Н. НУРИДДИНОВ, Н.М. ЖАЛОЛОВА
Бухарский государственный медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Бухара

РИНОСИНУСИТЛАРНИНГ ЭТИОЛОГИЯСИДА ЗАМБУРУҒЛИ ИНФЕКЦИЯНИНГ КЛИНИК АҲАМИЯТИ

Н.У. НАРЗУЛЛАЕВ, Р.Р. РАДЖАБОВ, Х.Н. НУРИДДИНОВ, Н.М. ЖАЛОЛОВА
Бухоро давлат медицина институти, Ўзбекистон Республикаси, Бухоро ш.

THE ROLE OF FUNGAL INFECTION IN THE ETIOLOGY OF RHINOSINUSITIS

N.U. NARZULLAEV, R.R. RADJABOV, H.N. NURIDDINOV, N.M. ZHALOLOVA
Bukhara State Medical Institute, Republic of Uzbekistan, Bukhara

*Сурункали риносинусит билан 16 ёшдан 65 ёшгача бўлган 298 беморда текширув ўтказилди. Назоратдаги 43 (14,4%) нафар беморда замбуруғли риносинуситнинг ҳар хил шакллари аниқланди: бурун ёндош бўшлиғи мицетомаси (замбуруғли шар) (58%), юзаки синоназал микоз (14%), сурункали инвазив замбуруғли синусит (4,7%), асоциалашган замбуруғли инфекция (23%) аниқланди. Микологик культурал текширувда 67%да *Aspergillus*, 27,9% ҳолатларда *Candida* замбуруғи аниқланди.*

Калит сўзлар: замбуруғли риносинусит, мицетома, сурункали риносинусит, хавфлилик омиллари.

*A total of 298 patients with chronic rhinosinusitis (ChR) aged 16 to 65 years were examined. Various forms of fungal rhinosinusitis were detected in 43 patients - 14.4% of the examined patients with ChR: mycetoma (fungal ball) of the paranasal sinuses (58%), superficial synonasal mycosis (14%), chronic invasive fungal sinusitis (4.7%), ChR associated with fungal infection (23%). As a result of mycological culture, in 67% of cases, the fungi of the genus *Aspergillus* were revealed, and in 27.9%, the fungi of the genus *Candida*.*

Key words: fungal rhinosinusitis, mycetoma, chronic rhinosinusitis, risk factors.

Вводная часть. За последние десятилетия отмечен существенный прогресс в диагностике и лечении заболеваний дыхательных путей, в частности различных форм синусита - патологии, которой страдает свыше 20% населения планеты [8, 9, 14]. Достижения в области иммунологии, генетики, результаты фундаментальных исследований приблизили исследователей к решению многих проблем, связанных с возникновением и развитием патологических изменений в тканях на клеточном, молекулярном уровне. Создание новых фармакологических препаратов, открытие более совершенных антибиотиков позволило успешно бороться с различными видами инфекционных возбудителей. Внедрение в практику микрохирургической техники, разработка малоинвазивных способов хирургического вмешательства, определили качественно новый подход к лечению синуситов. Однако ни новые молекулы, ни современная хирургическая техника не уменьшили процент заболеваемости населения этой патологией [8]. Более того, в последние годы отмечен существенный рост синуситов, вызванных нетипичными возбудителями, сапрофитной флорой, в частности грибковой, которая в условиях здорового микробиоциноза слизистых оболочек обычно не приводит к воспалению [3-5, 11]. Первые описания микозов околоносовых пазух относятся к концу XIX века. В 1883 году P.Shubert, а затем в 1889 году J.Mackenzie и H.Siebertmann опубликовали наблюдения грибковых поражений верхнечелюстных пазух, вызванных грибами рода

Aspergillus. Аспергиллез лобной пазухи был впервые описан в 1933 году W. Adams. Все авторы подчеркивали исключительную редкость подобных наблюдений. За последнее десятилетие распространенность грибкового синусита значительно возросла. По данным J.B. Таху (2006), у 6-12% пациентов, страдающих хроническим синуситом, при культуральном или гистологическом исследовании обнаруживают грибковые элементы. По данным отечественных авторов, более чем у половины больных хроническим синуситом выявлены грибы или грибково-микробные ассоциации [1, 2]. У многих пациентов наблюдаются стертые субклинические формы. Возможность развития именно грибкового поражения должна приниматься во внимание при обследовании пациентов с неясными, трудно поддающимися лечению, активно развивающимися формами заболевания полости носа и околоносовых пазух. Часто течение острого бактериального синусита осложняется присоединением грибковой инфекции после двух и более курсов антибактериальной терапии, что редко диагностируется практикующим врачом из-за неосведомленности. Наиболее частой причиной развития микозов полости носа и околоносовых синусов являются грибы рода *Candida*, *Aspergillus*, многие авторы придают значение грибам рода *Penicillium*. Плесневые микромицеты *Alternaria*, *Rhizopus*, *Absidia* встречаются реже. Нередко хронический синусит бактериальной этиологии предшествует грибковой инфекции. В таких случаях при культуральном исследовании

секрета из полости носа или пазухи можно обнаружить миксты бактерий в ассоциации с условно-патогенными грибами. При микроскопии в околоносовых пазухах находят некротические массы, мицелий гриба с инвазией в ткани или без нее [6, 11, 13]. В качестве причин, вызывающих развитие грибкового воспаления, прежде всего стоят состояния, сопровождающиеся иммунологической недостаточностью: первичный иммунодефицит, сахарный диабет, СПИД, онкопатология, аутоиммунные процессы и др. [11, 13].

В пожилом или раннем детском возрасте грибковые воспаления могут развиваться в связи с неустойчивостью комменсальной флоры, населяющей слизистые оболочки респираторного и желудочно-кишечного тракта. Длительная антибактериальная терапия, прием цитостатиков, глюкокортикостероидов, также способствуют развитию грибковой инфекции.

Из всех форм синуситов грибковой этиологии чаще всего встречаются поверхностный синоназальный микоз, хроническая форма инвазивного грибкового синусита и грибковый шар (мицетомы) околоносовых пазух [6]. Грибковый шар верхнечелюстной пазухи часто имеет одонтогенную природу и вызывает с попаданием пломбирочного материала в верхнечелюстную пазуху во время пломбирования верхнего ряда зубов. Однако в последние годы грибковый шар стали обнаруживать и в других околоносовых пазухах - лобной и клиновидной. В этих случаях одной из причин колонизации грибка может быть недостаточная аэрация околоносовых пазух в связи с аномальным строением остиомеатального комплекса, нарушение функции мерцательного эпителия в результате хронического воспаления, благоприятствующие застою слизи [7, 9, 14]. В большинстве клинических наблюдений грибковый шар представляет собой неинвазивную форму грибкового синусита. Между тем в некоторых случаях благоприятное течение может осложниться проявлениями агрессивности грибковой инфекции и переходом заболевания в инвазивную стадию. В связи с этим при хирургическом вмешательстве необходимо производить биопсию патологически измененных тканей с гистологическим исследованием [12].

Эндоскопическая диагностика полости носа и околоносовых пазух занимает важное место при обследовании пациентов со всеми формами хронического синусита [4, 5]. Наличие полипов, аномалий анатомических структур, характер содержимого играют определенную роль в постановке диагноза и определения тактики лечебных мероприятий. При поверхностном синоназальном микозе грибковые колонии определяются на поверхности слизистой оболочки в виде корок, иногда напоминающие по внешнему виду заплесневелый

хлеб. Часто это является характерным симптомом присоединения грибковой инфекции после различных хирургических вмешательств, манипуляций, длительного присутствия тампона или интубационной трубки, длительного присутствия тампона или интубационной трубки. Кроме характерных налетов, можно также обнаружить тягучий мукозный экссудат - аллергический муцин, мягкие творожистые массы (от белого цвета до коричневого или черного), коричневатые конкременты, гранулематозные массы в полости носа или доступных для осмотра околоносовых пазух. Эндоскопия полости носа и околоносовых пазух позволяет также произвести прицельную биопсию тканей, что может оказаться высокоинформативным исследованием на дооперационном этапе. Обзорная рентгенография околоносовых пазух является малоинформативной. В некоторых случаях о наличии грибкового шара можно предположить по имеющимся гиперденсивным включениям в проекции пазух на фоне общего снижения пневматизации. Более достоверную информацию можно получить при использовании рентгенокомпьютерной томографии околоносовых пазух. В одной, реже в нескольких околоносовых пазухах обнаруживаются гиперденсивные включения различного диаметра, находящиеся в центре менее плотного образования. Часто мягкотканое образование заполняет весь просвет пазухи или выходит за ее пределы. При других формах грибкового синусита находки РКТ могут быть неспецифичными, характерными для диффузного полипоза или секреторного воспалительного процесса [6, 13]. Деструкция костной ткани, распространение воспалительного процесса на смежные области указывает на инвазивный характер процесса, что требует проведения дифференциальной диагностики со злокачественным новообразованием.

Цель исследования: повышение эффективности диагностики различных форм грибкового синусита.

Материал и методы исследования: под нашим наблюдением находилось 298 пациентов с хроническим синуситом в возрасте от 16 до 65 лет, 176 женщины и 122 мужчины. По результатам культурального микологического исследования была установлена грибковая этиология заболевания у 43 пациентов. В работе было использовано комплексное диагностическое обследование, включающее клиническое обследование с выяснением факторов риска в анамнезе, характера и тяжести течения заболевания. Осмотр ЛОР-органов включал проведение эндоскопии полости носа и околоносовых пазух с применением ригидных и фиброэндоскопов диаметром 2,8 и 4,0 ммс нулевой, 30- и 70-градусной оптикой. Для рентгенологического обследования была исполь-

зована цифровая объемная (3D) томография околоносовых пазух. Культуральное микологическое исследование содержимого полости носа и околоносовых пазух выполнено с применением среды Сабуро и среды Чапека для плесневых грибов. Иммунологическое обследование включало исследование иммунного статуса. Было произведено гистологическое исследование фрагментов слизистой оболочки носа и околоносовых пазух, взятых у 25 пациентов во время эндоскопического исследования.

Результаты исследования и их обсуждение: В результате обследования пациентов с хроническим риносинуситом были выявлены различные формы грибкового синусита у 14,4%.

Грибковый шар обнаружен у 25 пациентов (58%). Локализация в верхнечелюстной пазухе отмечена у 22 больных (88%), в лобных - у одной пациентки (4%) и в клиновидной пазухе - у двух пациенток (8%). Диагноз поверхностный синоназальный микоз был поставлен 6 пациентам (14%): 2 женщинам и 4 мужчинам. Хронический инвазивный грибковый синусит был выявлен у 2 пациентов женского пола (4,7%). Хронический риносинусит, ассоциированный с грибковой инфекцией, установлен у пациентов (23%): 3 мужчин и 7 женщин.

Из данных анамнеза было выяснено, что 5 пациентов (11,6%) страдали сахарным диабетом различной степени тяжести. 2 пациента (4,6%) получали длительно кортикостероидную терапию по поводу бронхиальной астмы. 3 пациента (7%) отметили неблагоприятные условия работы, связанные с повышенной влажностью, наличием плесени в помещении. 9 пациентов (20,9%) перенесли более 2 курсов антибиотикотерапии. 20 пациентов с мицетомой верхнечелюстной пазухи (46,5%) перенесли сложное пломбирование верхнего ряда зубов. 3 пациентам (3%) были выполнены хирургические вмешательства в полости носа несколько недель назад.

При эндоскопии полости носа обнаружены следующие патологические изменения: сухие гнойные корочки на слизистой полости носа, напоминавшие плесневый налет - 6 пациентов (14%), тягучий мукозный секрет - 14 пациентов (32,6%), гранулезные воспалительные изменения или мелкие полипы в среднем носовом ходе - 16 пациентов (37%), некротические массы в среднем носовом ходе были обнаружены у 4 пациентов (9%), в клиновидной пазухе - у 2 (4,7%) и в верхнечелюстной пазухе - у 6 пациентов (14%) пазух.

При микроскопическом изучении мазков из полости носа и околоносовых пазух мицелий грибка был выявлен только у 36 пациентов. Посев на культуры был более результативным. Мицетома (грибковый шар), по данным культурального

исследования, была представлена грибами рода *Aspergillus fumigatus* в 19 случаях (76%), *Aspergillus niger* - в 3 (12%), *Aspergillus flavus* - в 2 (8%), *Candida albicans* - в 1 случае (4%). У пациентов с поверхностным синоназальным микозом при культуральном исследовании были выявлены грибы рода *Candida* в 3 случаях (50%), *Aspergillus fumigatus* - в 2 (33%), *Penicillium* - в 1 случае (17%). При хроническом бактериальном синусите в ассоциации со стрептококковой и стафилококковой флорой были высеяны грибы рода *Candida* у 8 пациентов (80%), у двух обнаружены *Aspergillus fumigatus* (20%). Грибковая флора у пациентов с инвазивной формой была представлена в одном случае *Aspergillus fumigatus*, в другом - родом *Mucor*.

Исследование иммунного статуса пациентов с мицетомой и поверхностным микозом околоносовых пазух не выявило достоверных патологических изменений. Наиболее выраженные нарушения иммунного статуса по сравнению с референтными значениями отмечены в случаях с хроническим инвазивным грибковым синуситом: снижение абсолютного ($0,41 \pm 0,14$ $p < 0,001$) и относительного ($24,1 \pm 0,8$ $p < 0,01$) количества CD4+ Т-лимфоцитов, снижение показателей соотношения CD4+/CD8+, относительного количества CD3+ Т-лимфоцитов ($48,6 \pm 1,5$ $p < 0,01$). Исследование средних показателей гуморального звена иммунитета выявило снижение показателей сывороточного IgG ($17,3 \pm 1,7$) и IgM ($2,65 \pm 0,8$) при нормальных значениях IgA. Отмечалось также значительное нарушение фагоцитарной активности нейтрофилов: снижение фагоцитарного числа ($2,22 \pm 0,13$ $P < 0,05$) и фагоцитарного индекса ($32,3 \pm 1,2$ $p < 0,001$), стимулированного НСТ-теста - $28,3 \pm 1,8$ ($p < 0,001$) и фагоцитарного резерва ($5,1 \pm 2,8$ $p < 0,001$). В случаях хронического риносинусита, ассоциированного с кандидозной инфекцией у 85% пациентов наблюдались нарушения Т-клеточного звена: снижение показателей CD3+, CD4+, соотношения CD4+/CD8+, и фагоцитарной активности нейтрофилов, что при сопоставлении с клиникой указывало на развитие вторичной иммунологической недостаточности.

Гистологическое исследование слизистой оболочки околоносовых пазух у 6 пациентов с мицетомой околоносовых пазух (24%) и у пациентов с хроническим синуситом бактериально-грибковой этиологии выявило различной степени воспалительные изменения с присутствием полиморфно-ядерных лейкоцитов, эозинофилов, лимфоцитов, плазматических клеток и в 5 случаях - мицелия гриба. Грибковая инвазия с поражением глубоких слоев и вовлечением сосудов была обнаружена у 2 пациентов, что подтвердило клинические данные инвазивного грибкового процесса.

Выводы: 1. Грибковое поражение околоносовых пазух встречается у 14% пациентов с хроническим риносинуситом. В 67% случаев выявлены грибы рода *Aspergillus*, в 27,9% - грибы рода *Candida*. 2. Среди факторов риска, выявленных у пациентов с грибковым синуситом, наиболее значимыми являлись нерациональная антибактериальная терапия в 20,9%, сахарный диабет в 11,6%, ятрогенные причины в 49,5% и неблагоприятная экологическая обстановка в 7% случаев. 3. Комплексное обследование пациентов с подозрением на грибковое поражение носа и околоносовых пазух с использованием клинического, эндоскопического, микологического, рентгенологического (РКТ), гистологического исследования повышает уровень диагностики заболевания. 4. Иммунологическое обследование выявило снижение показателей клеточного и гуморального звена иммунитета, снижение фагоцитарной активности нейтрофилов у пациентов с инвазивной формой грибкового риносинусита. В случаях с хроническим риносинуситом, ассоциированным с грибковой инфекцией - нарушение клеточного звена и фагоцитарные дисфункции. В случаях мицетомы (грибкового шара) и поверхностного синоназального микоза достоверных нарушений иммунного статуса не выявлено. 5. Гистологическое исследование помимо морфологических изменений воспалительного и деструктивного характера позволяет выявить инвазивное грибковое поражение.

Литература:

1. Азизова Н. Д. Современный подход к лечению бронхиальной астмы у детей // Проблемы биологии и медицины. – 2012. – Т. 1. – С. 17.
2. Бабанов С. А. Лекарственные поражения легких и другие побочные действия лекарств : научное издание // Медицинская сестра. - М., 2015. - №8. - С. 43-46
3. Байбак О.И. Инвазивный микоз, вызванный *Trichosporon mucosoides*: научное издание // Вопросы гематологии и иммунопатологии в педиатрии - М., 2017. - Том 16. №1. - С. 49-53.
4. Бабаходжаев С. Н., Гаипова Г. Особенности профиля цитокинов у детей, больных аллергическим ринитом // Проблемы биологии и медицины. – 2008. – №. 2. – С. 26-29.
5. Байдик О.Д., Сысолятин П.Г. Хронический инвазивный аспергиллез слизистой оболочки верхнечелюстной пазухи (морфологическое исследование) // Проблемы мед.микологии.-2011. – Т.13, -С.30-35.
6. Безрукова Е. В., Хмельницкая Н. М. Микотические поражения слизистых оболочек верхних дыхательных путей: тезисы докладов Всероссийской научно-практической конференции по медицинской микробиологии и клинической миколо-

- гии (XIX Кашкинские чтения), // Проблемы медицинской микологии. - СПб, 2016. - № 18. - С 43.
7. Заболотный Д.И., Волосевич Л.И., Карась А.Ф. и др. Роль грибковой микрофлоры в развитии полипозного риносинусита // I съезд микологов России. Тез.докл. - М.: Национальная академиямикологии, 2002. - С. 81-382.
 8. Лонаж Д.А., Карнаухова О.Г., Коган Г.Ю. Частота выделения и лекарственная резистентность грибов рода *Candida* от больных ВИЧ-инфекцией в Иркутске // Сибирский медицинский журнал. – 2013. №5. - С. 57-59
 9. Раджабов Р. Р., Ахмедов А. Т. Клинико-эпидемиологическая характеристика острого среднего отита у ВИЧ-инфицированных детей // Проблемы биологии и медицины. – 2012. – Т. 1. – С. 97.
 10. De Luca C., Guglielminetti M., Ferrario A., et al. Candidemia: species involved, virulence factors and antimycotic susceptibility // New Microbiol. -2012. №35. -P. 459-468.
 11. Giri S., Kindo A.J. A review of *Candida* species causing blood stream infection // Indian J. Med. Microbiol. -2012. –Vol.30, №3. –P. 270-278.
 12. Hetaiswaya S., Krutiventi A.K., Doble M. Synergism between natural products and antibiotics against infectious diseases // Phytomedicine. -2008. - Vol.15, -P. 639-652
 13. Karaman E., Enver O., Alimoqlu Y. Otoparyngeal flora changes after tonsillectomy // J. Otolaryngology Head Neck Surg. 2009, Nov. 141(5).-P.609-613.
 14. Karthaus M., Buchheidt D. Invasive aspergilliosis: new insights into disease, diagnostic and treatment // Curr. Pharm. Des.-2012. –P. 234-237.

РОЛЬ ГРИБКОВОЙ ИНФЕКЦИИ В ЭТИОЛОГИИ РИНОСИНУСИТОВ

Н.У. НАРЗУЛЛАЕВ, Р.Р. РАДЖАБОВ,
Х.Н. НУРИДДИНОВ, Н.М. ЖАЛОЛОВА

Бухарский государственный медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Бухара

Проведено обследование 298 пациентов с хроническим риносинуситом (ХР) в возрасте от 16 до 65 лет. Выявлены различные формы грибкового риносинусита у 43 пациентов - 14,4% обследованных пациентов с ХР: мицетомы (грибковый шар) околоносовых пазух (58%), поверхностный синоназальный микоз (14%), хронический инвазивный грибковый синусит (4,7%), ХР, ассоциированный с грибковой инфекцией (23%). В результате микологического культурального исследования в 67% случаев выявлены грибы рода *Aspergillus*, в 27,9% - грибы рода *Candida*.

Ключевые слова: *грибковый риносинусит, мицетомы, хронический риносинусит, факторы риска.*

ОСТРЫЙ СРЕДНИЙ ОТИТ У ВИЧ-ИНФИЦИРОВАННЫХ ДЕТЕЙ: КЛИНИКО-ИММУНОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ПУТЕЙ ИНФИЦИРОВАНИЯ

Н.У. НАРЗУЛЛАЕВ, Р.Р. РАДЖАБОВ, Х.Н. НУРИДДИНОВ

Бухарский государственный медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Бухара

OIV INFЕKTSIYASI BILAN ZARARLANGAN BOLALARDA ЎTKIR ЎRTA OTIT: ZARARLANISH ЙЎЛИ BILAN BOGLIQ KLINIK-IMMUNOLOGIK XUSUSIYATLARI

Н.У. НАРЗУЛЛАЕВ, Р.Р. РАДЖАБОВ, Х.Н. НУРИДДИНОВ

Бухоро давлат медицина институти, Ўзбекистон Республикаси, Бухоро ш.

ACUTE AVERAGE OTITIS IN HIV – INFECTED CHILDREN: CLINICAL AND IMMUNOLOGICAL CHARACTERISTICS OF THE COURSE DEPENDING ON WAYS OF INFECTION

N.U. NARZULLAEV, R.R. RADJABOV, H.N. NURIDDINOV

Bukhara State Medical Institute, Republic of Uzbekistan, Bukhara

Ушбу изланиш мақсади инфекциянинг юқши йўли билан боғлиқ бўлган ОИВ-инфекцияси билан зарарланган болаларда ўткир ўрта отит кечишининг клиник-иммунологик хусусиятларини таҳлил қилиш ва баҳолашдан иборат. Кўриниб турибдики, ОИВ-инфекцияси фониди ўрта қулоқнинг ўткир яллиғланиши 14 ёшгача бўлган болалар 32 тани ташкил этади. Шулардан 17 тасида ОИВ-инфекцияси тузрукдан кейин, 15 тасида қон орқали юққан. Қон орқали юққан 15 та болада ўткир ўрта отитнинг клиник белгилари ва иммунологик кўрсаткичлари кучли ифодаланган. Хулоса қилиб шуни айтиши керакки, қон билан юққан ОИВ-инфекциясида ўткир ўрта отитнинг клиник белгилари ҳамда иммунологик кўрсаткичлари юқори фоизларни ташкил этади.

Калит сўзлар: ОИВ-инфекцияси, ўткир ўрта отит, иммунологик кўрсаткичлар.

Objective of this research is the analysis and an estimation clinic-immunological features a current of an acute media otitis at HIV-infected children depending on infection ways. It is shown, that HIV-infected children who are till 14 years with sharp defeat of a middle ear consists 32 patients. From them at 17 patients the HIV-infection has developed in the perinatal period, at 15 sick of a parenteral way. In 15 patients with parenteral HIV-infected clinical symptoms and immunological indicators are most expressed. Slumping, it is necessary to note that clinical symptoms and immunological indicators of acute media otitis at HIV-infected children makes high percent.

Key words: HIV infection, acute otitis media, immunological parameters.

Вводная часть. В последние два десятилетия определяющей причиной вторичного иммунодефицита у детей стала ВИЧ-инфекция, пандемия которой продолжает нарастать. ВИЧ/СПИД - это своеобразная вирусная инфекция, первый в истории медицины приобретенный иммунодефицит, связанный с конкретным возбудителем и характеризующийся эпидемическим распространением. Первое эпидемическое заболевание человека, вызванное ретровирусами, которые исключительно поражают Т-хелперы [1, 5]. Как показывает мировой опыт, истинное число ВИЧ-инфицированных обычно в 7-10 раз выше количества зарегистрированных. Истинные масштабы заражения населения Узбекистана будут выявлены только через 5-7 лет, когда начнутся клинические проявления болезни. В настоящее время проблеме ВИЧ-инфекции у детей уделяется достаточно много внимания как со стороны отечественных, так и зарубежных исследователей. В Центрально-азиатском регионе, в частности в Узбекистане, число ВИЧ-инфицированных детей и подростков неуклонно растет, что связано с распространением вируса среди потребителей инъекционных наркотиков [2,4,7]. В Узбекистане зарегистрировано более 6 тыс. ВИЧ-инфицированных людей.

В настоящее время актуальными являются вопросы изучения клинических проявлений заболевания органов слуха в виде острого среднего отита (ОСО) у ВИЧ-инфицированных детей с учетом путей инфицирования и региональных особенностей. Классическое проявление ВИЧ-инфекции, с которым может столкнуться оториноларинголог, - это развитие ОСО, который диктует острую необходимость выполнения исследования [5,6,8].

Цель исследования. Изучение клинических, эпидемиологических и иммунологических аспектов ОСО у ВИЧ-инфицированных детей с учетом путей инфицирования.

Материалы и методы исследований. За период с 2016 по 2018 гг. под нашим наблюдением были 32 ребенка с ОСО в возрасте до 15 лет, находившихся на учете в Бухарском областном СПИД-центре. Диагноз ВИЧ основывался на выявлении специфических антител в стандартных серологических тестах (иммуноферментный анализ, иммуноблотинг в модификации Western-blot) и сопоставления эпидемиологических и серологических данных. Иммунный статус определили 10 пациентам, из которых 4 детей были заражены парентерально, а 6 – перинатальным путем. Мембранные маркеры субпопуляций лимфоцитов

определяли методом непрямого розеткообразования с использованием моноклональных антител; количественное определение сывороточных иммуноглобулинов проводили методом простой радиальной иммунодиффузии в геле по G. Mancini (1965) с использованием моноспецифических сывороток против иммуноглобулинов человека и стандартной сыворотки крови.

Результаты и их обсуждение. Наряду с ежегодным ростом общего числа ВИЧ инфицированных детей в Бухаре растет количество ВИЧ-инфицированных беременных женщин, а также детей, рожденных от ВИЧ-позитивных матерей. Документально установлено, что из 32 ВИЧ инфицированных детей, включенных в данное исследование, 15 пациентов - это дети с парентерально приобретенной инфекцией, 17 - заражен-

ные вертикальным путем. Парентерально зараженные дети были выявлены по клиническим симптомам болезни. У 2/3 ВИЧ-инфицированных детей клинические симптомы ОСО выявлено после установления диагноза ВИЧ инфекции в форме выраженной лимфоаденопатии, гепатомегалии, рецидивирующих острых респираторных инфекций, осложненных синуситами, бронхопневмониями. У некоторых из них документированы СПИД-индикаторные заболевания. У 1/3 больных имела место бессимптомная инфекция. К периоду анализа данных настоящего исследования 6 детей умерло. Важно отметить, что по мере продолжительности заболевания в спектре клинических проявлений у наших пациентов имело место поражение среднего уха, симптомы которого указаны в таблице 1.

Таблица 1.

Клинические проявления острого среднего отита с учетом путей инфицирования

Симптомы заболевания	Перинатально инфицированные дети (n=17)	Дети с парентеральной ВИЧ-инфекцией (n= 15)
Боли в ушах	17(100%)	1(6,7%)
Гноетечение	17(100%)	8(53,3%)
Повышение температуры тела	17(100%)	12 (80%)
Симптом Пинца	5(29,4%)	1(6,7%)
Симптом Ваше	8(47%)	7(46,7%)
Сепсис	15(88%)	-
Запрокидывание головы	2(11,7%)	-
Явление менингизма	3(17,7%)	-
Судороги	15(88%)	7(46,7%)
Отказ от груди	5(29,4%)	2(13,3%)
Токсикоз	2(11,7%)	-
Экзикоз	15(88%)	12(80%)
Выделение из носа	5(29,4%)	-
Рвота	15(88%)	1(6,7%)
Диарея	11(64%)	-
Недомогание	1(5,8%)	1(6,7%)

Следует отметить, что симптомами и признаками как врожденной, так и приобретенной ВИЧ-инфекции были снижение массы тела, гепатоспленомегалия, тромбоцитопения, анемия, явления дисбактериоза. У детей, заразившиеся внутриутробно, кроме симптомов ОСО, отмечались следующие симптомы: задержка психомоторного развития (100%), микроцефалия (50%), выступающая лобная часть, уплощение носа (70%), удлинённые глазные щели и голубые склеры (60%) на фоне глубокой недоношенности. Клинические проявления ВИЧ у перинатально инфицированных характеризовались генерализованной лимфоаденопатией, гепатоспленомегалией, бактериальными пневмониями в 100% случаев. У перинатально инфицированных детей достоверно чаще отмечали наличие вируса простого герпеса, цитомегаловирусная инфекция - в 29,4% и 11,7% случаев соответственно. Чаще отмечались врожденные пороки развития. Специфическое поражение околоушных желез невоспали-

тельной этиологии (сиалоаденит), характерное для ВИЧ-инфекции, наблюдалось у 2 (11,7%) перинатально инфицированных детей. У детей, инфицированных ВИЧ, наблюдались симптомы ОСО в виде симптома Пинса (29,4%), симптома Ваше (47%), сепсиса (88%), гноетечение (100%). У внутриутробно зараженных детей была показана выраженная иммуносупрессия в сравнении с парентерально инфицированными. Среднее значение CD4+лимфоцитов у детей с врожденной ВИЧ-инфекцией составило $23,25 \pm 6,04\%$, у детей с приобретенной патологией этот показатель был несколько выше $24,6 \pm 2,3\%$. Аналогичные изменения наблюдались со стороны CD8-лимфоцитов, которые проявлялись в резком снижении такового показателя у больных 2 группы по сравнению с больными 1 группы. Повышение уровня иммуноглобулинов IgG, IgM отмечалось у лиц обеих групп по сравнению с показателями у здоровых детей, однако групповых различий в сравниваемых группах не выражено. Характерной чертой

иммунных расстройств у наших детей является отсутствие статистически значимых изменений Ig

А в сравнении со здоровыми детьми (табл. 2)

Таблица 2.

Показатели иммунологического статуса в зависимости от путей инфицирования

Показатель	Здоровые	Парентерально ВИЧ инфицированные	Перинатально ВИЧ инфицированные
Лейкоциты, кл/мкл	6100±0,6	5600±912,69	4375±356,7
Лимфоциты, %	40,9±1,9	31,4±7,15	30,25±7,2
Лимфоциты, абс.	2452,4±211,9	1905,2±676,82	1075,75± 112,87
Т-лимфоциты, %	58,8±2,0	48,4±7,6	42±4,7
Т-лимфоциты, абс.	1393,5±110,5	762,6±178,72	527±53,19
CD 4, %	34,6±1,8	24,6±2,3	23,25±6,04
CD 8, %	22,9±1,0	34,6±4,8	26,5±4,7
CD 4/ CD 8	1,5±0Д	0,82±0,14	0,965±0,27
CD 19, %	24,3 ±1,22	29,62±5,4	29,75±7,68
CD 19, абс.	583,5±49,7	514,2±130,8	155,75±17,5
Ig A, мг%	1047,3±35,7	94,4±8,7	93,75±23,29
Ig M, мг%	90,1±6,6	150,4±14,1	146,25±13,13
Ig G, мг%	129,2±10,8	1085,6±45,19	988,75±57,18
CD 16, %	15,10,8	26,2±4,5	30,25±3,77

Выводы: 1. Представленные данные свидетельствуют об особенностях клинического и иммунологического течения ОСО у ВИЧ-инфицированных детей в зависимости от путей инфицирования. 2. У всех перинатально инфицированных детей отмечаются симптомы ОСО, бактериальные инфекции, генерализованная лимфаденопатия, гепатомегалия, сепсис, диссеминированная цитомегаловирусная инфекция, тяжелая герпетическая инфекция на фоне глубокой недоношенности. У детей с приобретенной ВИЧ-инфекцией симптом Пинса, симптом Ваше, судорожные проявления были отмечены в меньшем количестве. 3. У детей с врожденной ВИЧ-инфекцией наблюдается выраженная иммуносупрессия в сравнении с парентерально инфицированными детьми, у которых иммунная система к моменту заражения находилась в более зрелом состоянии. 4. Со стороны иммунной системы характерным было отсутствие статистически значимых изменений показателя IgA по сравнению с контрольной группой.

Литература:

1. Бессарб Т.П., Ющук Н.Д. «ВИЧ-инфекция в оториноларингологической практике». //Лечащий врач. - 2012. -№ 1. - С. 26-28.
2. Вохидов Н.Х. «Разновидность микрофлоры в клинике гнойного среднего отита у детей». //Врач ахборотномаси. - 2016. - № 3. - С. 21-22.
3. Змушко Е.И., Белозеров Е.С., Митин Ю.А. Клиническая иммунология: руководство для врачей. – СПб: Питер, 2014. - 576 с. (Серия Современная медицина).
4. Поражение ЛОР-органов при ВИЧ-инфекции у детей. //Медицинский портал Eurolab. 2015. С.1-4.
5. Рахманова А.Г. Педиатрические аспекты ВИЧ-инфекции. Профилактика ВИЧ-инфекции у ново-

рожденных. СПб.: НИИ эпидемиологии и микробиологии им. Пастера, 2014. С. 80-84.

6.Xu R., Tian X., Zhang S. An age-structured within-host HIV-1 infection model with virus-to-cell and cell-to-cell transmissions J Biol Dyn. 2018 Dec; 12(1). -P.89-117.

7.Yamini., Mandelia C., Sreedharan S. Otorhinolaryngological Manifestations among HIV Positive Children in Coastal Karnataka J. ClinDiagn Res. 2015 Mar;9(3).-P.5-8.

ОСТРЫЙ СРЕДНИЙ ОТИТ У ВИЧ-ИНФИЦИРОВАННЫХ ДЕТЕЙ: КЛИНИКО-ИММУНОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ПУТЕЙ ИНФИЦИРОВАНИЯ

Н.У. НАРЗУЛЛАЕВ, Р.Р. РАДЖАБОВ,
Х.Н. НУРИДДИНОВ

Целью данного исследования является анализ и оценка клиничко-иммунологических особенностей течения острого среднего отита у ВИЧ-инфицированных детей в зависимости от путей инфицирования. Показано, что ВИЧ-инфицированные дети до 14 лет с острым поражением среднего уха составляет 32 больных. Из них у 17 больных ВИЧ-инфицирование развилось в перинатальном периоде, у 15 больных парентеральным путем. У 15 больных с парентеральным ВИЧ-инфицированием клиничко-иммунологические показатели наиболее выражены. Резюмируя, следует отметить что клиничко-иммунологические симптомы и иммунологические показатели у детей с острым средним отитом (ВИЧ-инфицированные) проявлялись наиболее выражено.

Ключевые слова: ВИЧ-инфекция, острый средний отит, иммунологические показатели.

ОЦЕНКА КОМПЕТЕНТНОСТИ КОЛИЧЕСТВЕННЫХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ КЛИНИЧЕСКИХ ПРИЗНАКОВ ХОЛЕСТАЗА В ГРАДИРОВАНИИ ЕГО ВЫРАЖЕННОСТИ

З.М. ОРЗИЕВ, Л.И. МАХМУДОВА

Бухарский государственный медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Бухара

ХОЛЕСТАЗ КЛИНИК АЛОМАТЛАРИНИНГ МИҚДОРИЙ КЎРСАТГИЧЛАРИНИ УНИ ДАРАЖАЛАРГА АЖРАТИШ БОРАСИДАГИ АҲАМИЯТИ

З.М. ОРЗИЕВ, Л.И. МАХМУДОВА

Бухоро давлат медицина институти, Ўзбекистон Республикаси, Бухоро ш.

COMPETENCE EVALUATION OF QUANTITATIVE INDICATORS OF CLINICAL CHARACTERISTICS OF CHOLESTASIS IN GRADATION OF ITS EXPRESSION

Z.M. ORZIEV, L.I. MAKHMUDOVA

Bukhara State Medical Institute, Republic of Uzbekistan, Bukhara

Тадқиқотнинг мақсади жигар ичи холестази (ЖИХ) синдроми даражаларини қийёслашда унинг етакчи клиник белгиларининг миқдорий кўрсаткичларини нақадар мувофиқлигини баҳолаш. Тадқиқот ишида 66 нафар холестазнинг клиник белгилари мавжуд бўлган ва жигарнинг диффуз хасталиги билан касалланган беморлар гуруҳи ўрганилди. Натижалар таҳлили шуни кўрсатдики, ЖИХ нинг асосий клиник аломатлари миқдорий кўрсаткичлари ушбу синдромни алоҳида даражаларга тақсимлашга имкон берадиган информацион мавқега эга.

Калит сўзлар: жигар ичи холестази, асосий клиник белгилар, сариқлик, тери қичиши.

The purpose of the study was to assess the competence of the information potential of quantitative indicators of the leading clinical signs of intrahepatic cholestasis syndrome (IHChS) in differentiating its gradations. The research material was quantitative indicators of the clinical signs of cholestasis in 66 patients with chronic diffuse liver diseases. The results showed that the information potential of quantitative indicators of the clinical signs of IHChS was quite competent to differentiate it into separate grades. At the same time, among the other clinical symptoms of cholestasis, the indicators of jaundice were the most informative.

Key words: intrahepatic cholestasis syndrome, main clinical signs, jaundice, pruritus.

Под синдромом внутрпеченочного холестаза (СВХ) понимают замедление или прекращение секреции желчи связанные с изменениями либо в ее консистенции (сгущение), либо в просвете внутрпеченочных желчевыводящих (сужение) протоков [1,3,5]. Теоретически любая патология печени может осложниться развитием СВХ и только случаи с продолжительностью более 6 месяцев классифицируются как хронический. Между понятиями холестаза и печеночной желтухи не следует ставить знак равенства. Ибо, термин холестаза более широкое понятие, а печеночная желтуха является всего лишь его составной частью. Более того, холестаза клинически может протекать как с желтухой, так и без нее [5,7]. Понятно, что обе формы холестаза даже в пределах одного вида патологии печени могут проявляться в различной форме его выраженности [4,2,6].

Клиническая практика подсказывает о необходимости деления выраженности СВХ на отдельные субъединицы с собственным диапазоном варьирования. Теоретически, подобный подход способен усиливать информационный потенциал отдельных градаций, отсюда, и их роли в оценке тяжести СВХ. Следовательно, заметно облегчится процесс диагностики СВХ в клинической практике врачей, которые по роду службы нередко сталкиваются им. Наряду с этим, создадутся благоприятные условия для раннего распо-

знавания СВХ и оптимизации суточной дозы используемых препаратов в его терапии. Вопреки очевидной нужде, практикующие врачи по сей день не располагают удобным способом разграничения тяжести СВХ. По этой причине, они вынуждены испытывать не совсем обязательные трудности в процессе ведения больных с патологией печени, сопровождающийся СВХ. Отсюда, любое исследование, вектор которого направлен на разработку компетентного способа разграничения тяжести СВХ на отдельные виды, является оправданным и востребованным.

С учетом вышеизложенного предпринята настоящая работа, целью которой явилась оценка компетентности информационного потенциала количественных показателей ведущих клинических симптомов СВХ в дифференциации его градаций.

Материалы и методы. Для реализации поставленных задач была обследована группа больных, состоящая из 66 человек (из них мужчин 18 человек, а остальные лица женского пола), с хроническими диффузными заболеваниями печени, сопровождающимися клинико-биохимическими проявлениями СВХ. У 20 больных верифицирован внутрпеченочный холестаза беременных, у 25 первичный билиарный цирроз (ПБЦ) печени, а у остальных 21 пациентов лекарственно – индуцированный холестаза (ЛИХ). Диагноз верифициро-

вался с помощью современных методов исследования, включая рентгенологические, эндоскопические, ультрасонографические, компьютерную томографию. Содержания биохимических маркеров СВХ: общий билирубин (ОБ) и его фракции, холестерин (Х), щелочная фосфатаза (ЩФ) и J – глутамилтранспептидаза (ГГТП) исследовались с помощью общепринятых методов.

Включенные в круг исследования пациенты отбирались проспективно в период с октября 2014г. по май 2016г. Наличие кожного зуда и повышение хотя бы одного из следующих лабораторных показателей ОБ>20,5 ммоль/л, Х>5,7 ммоль/л, ЩФ>130 МЕ/л, ГГТП>61 МЕ/л. служили основанием для включения больных в круг исследования. Поводом для исключения служили: хронические заболевания печени без клинико – биохимических признаков (КБП) холестаза, случаи выраженного холелитиаза, кожные заболевания, аллергические реакции. Привлеченные больные в круг исследования в устной форме были оповещены об исследовательском характере работы. Исследование было одобрено этическим комитетом Бухарского медицинского института и проводилось в соответствии с требованиями Хельсинской декларации.

Статистический анализ проведен с помощью программы STATISTICA 5.0. (Statsoft, США). Результаты выражали в виде средней \pm стандартное отклонение (SD). Параметрические данные с нормальным типом распределения сравнивали с помощью t-критерия Стьюдента. Статистически значимой считали величину $p < 0,05$.

Результаты исследования. Поставленная задача перед настоящим исследованием обязывала, в первую очередь, изыскать возможностей количественной оценки ведущих клинических признаков холестаза. Для этой целью была использована модифицированная шкала количественной оценки параметров по Likert. С помощью настоящей шкалы удобно вычислять количественные параметры различных показателей, включая и медицинские. При этом, максимально полагались на реальные параметры оцениваемых клинических признаков холестаза. В то же время, тщательно учитывали такие аспекты привлеченных критериев количественной оценки, какими являются простота и удобство. Как следовало ожидать, процесс количественной оценки основных клинических признаков СВХ: желтухи и кожного зуда оказался несколько трудоемким в плане поиска критериев их деления. Для фактической ее реализации непременным условием явилось установление возможностей объективного разграничения выраженности клинических признаков холестаза на самостоятельные виды. Наиболее приемлемым разграничивающим условием: для желтухи оказались масштабы ее распространения, а для кожно-

го зуда – интенсивность его проявлений. Если распространение симптома желтухи ограничивалось со склерами, то именовалось оно как локальное. Случаи распространения симптома желтухи не только в склеры, но и в слизистую оболочку зева назывались региональными. Когда распространение симптома желтухи охватывало склеры, слизистую оболочку полости рта и кожных покровов, то оно признавалось как тотальное.

Для разграничения симптома кожного зуда на отдельные виды основанием служила его интенсивность. Проявление кожного зуда с частотой 1 – 2 раза в течение: последних 10 дней именовалось – умеренным (+), недели – выраженным (++), дня с преимущественным проявлением в вечерне – ночное время суток – мучительным (+++). Разделенным фрагментам клинических признаков холестаза отводилось соответствующее количество оценочных баллов. В зависимости от количества набранных баллов устанавливалась градация выраженности того или иного клинического признака холестаза (рис. 1).

Ведущие клинические признаки холестаза с учетом их выраженности оценивались количественно в пределах от 1 до 3 баллов. Следует указать, что информационный потенциал показателей желтухи и кожного зуда оказался вполне компетентным для дифференциации СВХ на отдельные градации. При этом, наиболее информативными были показатели желтухи (табл. 1).

В зависимости от количества набранных баллов выраженность СВХ разделялась на отдельные самостоятельные градации. Если, набранная сумма не превышала 2 – 3 баллов, то эта градация называлась легкой (+). В случаях, когда сумма набранных баллов колебалась в пределах 4 – 6 единиц, то такая градация именовалась средней (++) выраженности. Если, итоговое количество варьировало в пределах 7 – 9 баллов, то эта градация признавалась за тяжелой (+++).

В наших исследованиях из общего количества 66 случаев, в 17 (26%) набранная сумма варьировала между 2 и 3 баллами, что соответствовало легкой (+) градации выраженности СВХ. В 33 (50% случаев исследования совокупность набранных баллов колебалась в пределах 4 – 6 единиц, что соответствовало средней (++) градации выраженности СВХ. В остальных 16 (24%) случаев исследования набранное количество варьировало в пределах 7 – 9 баллов, что соответствовало тяжелой (+++) градации выраженности СВХ. Наиболее часто идентифицировалась средняя (++) градация холестаза, которая была установлена почти в 50% случаев исследования. Оставшуюся часть поделили между собой две остальные градации – легкая (+) и тяжелая (+++), частота которых выглядела примерно равной и составила 26% и 24% соответственно.

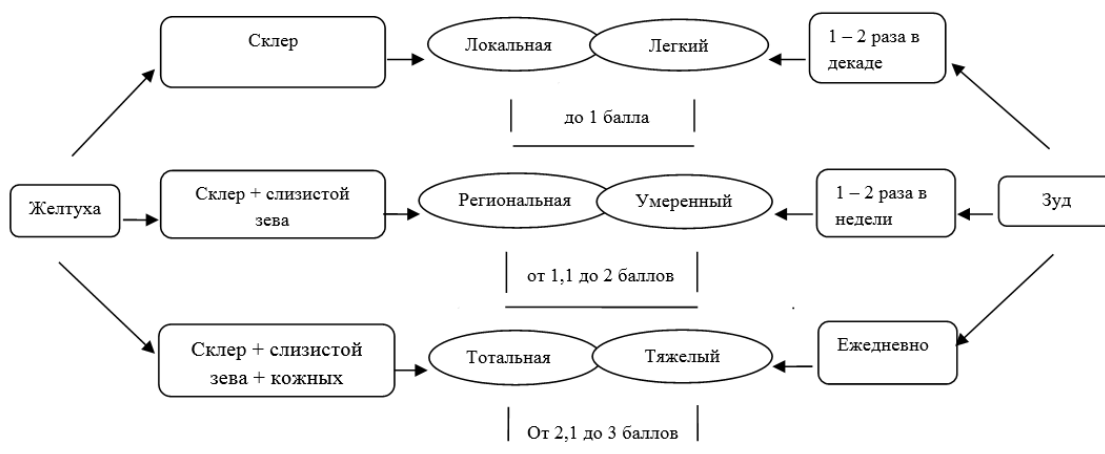


Рис. 1 Количественная оценка ведущих клинических симптомов холестаза.

Таблица 1.

Количественная оценка показателей клинических признаков СВХ

№	Клинические признаки	Баллы		
		1	2	3
1.	Кожный зуд	Умеренный (+)	Выраженный (++)	Мучительный (+++)
2.	Желтуха	Локальный (+)	Региональный (++)	Тотальный (+++)

Таблица 2.

Частота распространения градаций ведущих клинических симптомов холестаза

№	Основные клинические признаки	Градации клинических признаков		
		Легкая (+)	Средняя (++)	Тяжелая (+++)
1.	Желтуха	$\frac{18}{27,3 \pm 3,4}$	$\frac{31}{47,0 \pm 7,8}$	$\frac{17}{25,7 \pm 3,1}$
2.	Кожный зуд	$\frac{25}{43,2 \pm 5,4}$	$\frac{19}{32,7 \pm 3,5}$	$\frac{14}{24,1 \pm 3,2}$

Выраженность ведущих клинических признаков холестаза: желтухи и кожного зуда также разграничивались на отдельные градации исходя из конкретных их количественных показателей. Случаи выраженности кожного зуда до умеренной интенсивности и ограничение желтухи со склерами, квалифицировались как легкой (+) степени выраженности указанных показателей. Она же признавалась за средней (++) при наличии выраженного кожного зуда и окрашивания в желтый цвет не только склер, но и слизистой оболочки зева. За тяжелую (+++) степень выраженности принимались случаи повышения показателей ОБ, Х, ГГТП и ЩФ на 200 и ↑ ммоль/л, 10 и ↑ ммоль/л, 100 и ↑ МЕ/л и ЩФ 400 и ↑ МЕ/л соответственно с наличием мучительного кожного зуда и желтой окраски склер, видимых слизистых оболочек и кожных покровов. С практической точки зрения подобное деление оправдывало себя, ибо в запутанных случаях дифференциация градаций СВХ заметно упрощалась.

Как и следовало ожидать, частота идентификации градаций отдельных клинических признаков холестаза оказалась различной у обследованных больных с заболеванием печени (табл. 2).

Даже на уровне беглого анализа частоты встречаемости основных клинических признаков холестаза сразу же ощущается доминирующее положение симптома желтухи над кожным зудом. Как следует из полученных результатов, чаще всех у обследованных лиц регистрировалась желтуха. Очевидно, в этой связи информационный потенциал указанного признака был более компетентным в дифференциации отдельных градаций СВХ.

Анализ частоты встречаемости отдельных градаций ведущих клинических признаков холестаза показал следующее. Желтуха была представлена в основном (около 47%) за счет средней (++) градации, а две остальные – легкая (+) и тяжелая (+++) составили их остальную часть. В 18 (27,3%) случаев исследования ее распространение носило локальный характер и ограничивалось со склерами.

Локальным формам желтухи согласно условиям количественной оценки ставился 1 балл, что соответствовало легкой (+) градации шкалы оценок. В 31 (47,0%) случаев распространение желтухи ограничивалось со склерами и слизистой оболочкой полости рта. Такая форма распростра-

нения называлась региональной и оценивалась в количестве до 2-х баллов и соответствовала средней (++) градации. У 17 (25,7%) больных распространение иктеричности охватывало не только склеры и слизистую оболочку полости рта, но и кожных покровов. Такая форма распространения желтухи именовалась тотальной. Количественно она оценивалась в среднем не более 3 баллами и соответствовала тяжелой (+++) градации.

Частота распространения клинического признака – кожного зуда оказалась несколько иной и существенно отличалась от таковых показателей желтухи. Если желтушный синдром имел место исключительно у всех больных, включенных в группу обследования, то кожный зуд наблюдался у 58 лиц из общего числа 66 больных, что составило 87,9%. В 25 (43,2%) случаев исследования кожный зуд беспокоил больных в среднем 1-2 раза в течение последних 10 дней. Синдром зуда подобной интенсивностью оценивался количественно до 1 балла, что соответствовал легкой (+) градации. У 19 (32,7%) пациентов кожный зуд был более выраженным и более чем 1-2 раза еженедельно давал о себе знать. Подобные случаи кожного зуда количественно оценивались больше 1, но не более 2^x баллов, что соответствовало средней (++) градации. В 14 (24,1%) случаев исследования выраженность синдрома кожного зуда оказалась очень выраженной, порой носил мучительный характер с ежесуточным проявлением, преимущественно вечерне – ночное время. Указанные случаи кожного зуда оценивались от 2,1 до 3-х баллов и соответствовали тяжелой (+++) градации выраженности.

Выводы. Таким образом, на основании проведенных исследований можно заключить, что с позиции клинической практики весьма востребовано деление синдрома холестаза на отдельные самостоятельные градации. Ведущие клинические признаки холестаза владеют достаточным информационным потенциалом, пригодным для разграничения СВХ на отдельные градации его выраженности. Подобное деление заметно усиливает информационный потенциал отдельных градаций, отсюда, и их роли в оценке тяжести СВХ.

Литература:

1. Ивашкин В.Т. Клинические рекомендации Российской гастроэнтерологической ассоциации и Российского общества по изучению печени по диагностике и лечению холестаза // Рос. журн. гастроэнтерол. гепатол. колопроктол. – 2015; 25(20) : 41 – 57.
2. Назыров Ф. Г., Курбаниязов З. Б., Аскарлов П. А. Оценка эффективности хирургического лече-

ния свежих повреждений желчных протоков //Биология ва тиббиёт муаммолари Problems of Biology and Medicine. – С. 85.

3. Подымова С.Д. Внутрпеченочный холестаз: патогенез и лечение с современных позиций / Подымова С.Д. // Consilium Medicum. – 2004. – 6 (2). – С. 3 – 6.
4. Тихонов И.Н. Рецидивирующий холестаз у пациента 16 лет. // Рос. журн. гастроэнтерол. гепатол. колопроктол. – 2016. – №4. – С.103 – 115.
5. Циммерман Я.С. Гастроэнтерология // Руководство для врачей. – 2-е изд., перераб. и доп. – М.: ГЭОТАР-медиа, 2015. – 816с.
6. Эрғашев Ф. Ф. Оценка клинической информативности цистатина с и протеина с у больных внутрпеченочным холестазом //Проблемы биологии и медицины. – 2012. – Т. 1. – С. 99.
7. Ivashkin V. A novel mutation of ATP8B1 gene in young patient with familial intrahepatic cholestasis // Hepatol Int 2016; 10 (Suppl 1): S1-S506.
8. Ian Gan S. Modafinil in the treatment of debilitating fatigue in primary biliary cirrhosis: a clinical // Dig. Dis. Sci. – 2009. – V. – 54 (10). – P. 2242–2246.
9. Lindor K. D. Primary Biliary Cirrhosis // Hepatology. – 2009. – V. – 50 (1). – P. 291–308.

ОЦЕНКА КОМПЕТЕНТНОСТИ КОЛИЧЕСТВЕННЫХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ КЛИНИЧЕСКИХ ПРИЗНАКОВ ХОЛЕСТАЗА В ГРАДИРОВАНИИ ЕГО ВЫРАЖЕННОСТИ

З.М. ОРЗИЕВ, Л.И. МАХМУДОВА

Бухарский государственный медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Бухара

Цель исследования явилось оценка компетентности информационного потенциала количественных показателей ведущих клинических признаков синдрома внутрпеченочного холестаза (СВХ) в дифференциации его градаций. Материалом для исследования служили количественные показатели клинических признаков холестаза 66 больных с хроническими диффузными заболеваниями печени. Полученные результаты свидетельствовали о том, что информационный потенциал количественных показателей клинических признаков СВХ оказался вполне компетентным для дифференциации его на отдельные градации. При этом, среди прочих клинических симптомов холестаза наиболее информативными оказались показатели желтухи.

Ключевые слова: синдром внутрпеченочного холестаза, основные клинические признаки, желтуха, зуд.

САМАРҚАНД ВИЛОЯТИ НУРОБОД ТУМАНИ МИСОЛИДА БРУЦЕЛЛЁЗ КАСАЛЛИГИ ТИББИЙ ИЖТИМОЙ ОҚИБАТЛАРИНИ ТАҲЛИЛ ЭТИШ

А.О. ОРЗИКУЛОВ, Ш.А. РУСТАМОВА, З.Э. КАРАМАТУЛЛАЕВА, У.К. ХОЛМУРАТОВ
Самарқанд давлат медицина институти, Ўзбекистон Республикаси, Самарқанд ш.

АНАЛИЗ МЕДИКО-СОЦИАЛЬНЫХ ПОСЛЕДСТВИЙ ПО БРУЦЕЛЛЁЗУ НУРАБАДСКОГО РАЙОНА САМАРКАНДСКОЙ ОБЛАСТИ

А.О. ОРЗИКУЛОВ, Ш.А. РУСТАМОВА, З.Э. КАРАМАТУЛЛАЕВА, У.К. ХОЛМУРАТОВ
Самарқандский государственный медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Самарқанд

ANALYSIS OF MEDICAL AND SOCIAL CONSEQUENCES ON BRUCELLOSIS OF NURABAD DISTRICT OF SAMARKAND REGION

A.O. ORZIKULOV, SH.A. RUSTAMOVA, Z.E. KARAMATULLAYEVA, U.K. KHOLMURATOV
Samarkand State Medical Institute, Republic of Uzbekistan, Samarkand

Бруцеллез муаммоси Ўзбекистон Республикаси Соғлиқни сақлаш тизими олдидаги долзарб муаммолардан бири бўлиб қолмоқда, чунки республикамизнинг айрим ҳудудларида бруцеллез билан касалланиш кўрсаткичи юқори бўлиб, пасайиш тенденцияси кузатилмаяпти. Самарқанд вилояти бўйича Нуробод туманида бу касаллик билан хасталанган беморлар сонининг нисбатан кўплиги бу ишни қилишимиз учун асос бўлди. Кўпчилик ҳолларда Нуробод туманида бруцеллез касаллиги билан аҳолининг меҳнатга лаёқатли қатлами касалланиб, улар умумий касалланганларнинг аксарият қисмини ташкил қилади. Бу эса бруцеллез касаллигининг ижтимоий-иқтисодий зарари қанчалик юқори эканлигини кўрсатади. Шу боис, Самарқанд вилояти Нуробод туман шифохонасида 2015-2017 йилларда даволаниб чиққан “Бруцеллез” таъхиси билан даволаниб чиққан беморларда бруцеллез касаллиги тиббий ижтимоий омиллари чуқурлаштирилган ҳолда таҳлил этилди. Нуробод туманида бруцеллез касаллиги хусусияти шундаки, аҳоли бу касалликда узоқ муддатга меҳнатга лаёқатсиз бўлиб қолади. Шунингдек, меҳнатга лаёқатли аҳоли қатлами орасида спонтан абортлар, ҳомиланинг ўлик туғилиши, муддатидан олдин юз берган тузғуқлар, бола ташлаш ҳолати, беғуштлиқ, бўғимлар деформацияси, анкилозлар салмоқли ўринни эгаллайди. Демак, бруцеллез касаллигидан давлатга нафақат сиёсий ва маънан зарар, балки ижтимоий ва иқтисодий ҳам зарар етказилади.

Калит сўзлар: бруцеллез, Нуробод, аҳоли, ижтимоий-иқтисодий зарар, меҳнатга лаёқатли.

The problem of brucellosis remains relevant in the health care system in Uzbekistan. The reason for this is that, in some regions of Uzbekistan, there is no tendency to reduce the incidence of brucellosis. In the Nurabad district of the Samarkand region there is a relatively large number of cases of brucellosis, which gave us an impetus to do this work. In the main Nurabad district, people of working age are ill with brucellosis, that is, they make up the main part of the total number of sick people. This indicates that brucellosis causes great social and economic damage. An in-depth medical and social analysis of brucellosis was carried out in patients cured in 2015–2017 in the district hospital of Nurabad district, Samarkand region. In the Nurabad district, the incidence of brucellosis is mainly observed in people involved in animal husbandry. The peculiarity of the course of brucellosis in the Nurabad region is that people lose their working capacity for a long time. In addition, spontaneous abortions, stillbirth, premature labor, miscarriage, infertility, deformity of the joints, and ankylosis are significant in people of working age. The incidence of brucellosis causes the state not only social and economic damage, but also psychological and moral damage to patients.

Key words: brucellosis, Nurabad, population, social and economic damage, physical efficiency.

Мавзу долзарблиги: Бруцеллез билан касалланиш ва у билан курашиш ҳозирги вақтда Ўзбекистон Республикаси Соғлиқни Сақлаш Вазирлигининг асосий муаммоларидан бири бўлиб келмоқда. Кўпчилик ҳолларда бу касаллик билан аҳолининг меҳнатга лаёқатли қатлами, касалланишади. Бруцеллез муаммоси Ўзбекистон Республикасида Соғлиқни сақлаш тизими олдидаги долзарб муаммолардан бири бўлиб қолмоқда, чунки республикамизнинг айрим ҳудудларида бруцеллез билан касалланиш кўрсаткичи юқори бўлиб, пасайиш тенденцияси кузатилмаяпти. Кўплаб илмий нашрларда кўрсатилишича, бруцеллез касаллигининг сурункали шакллари

кўплиги, бу касалликнинг асоратланиши кўп ҳолларда касалликнинг ўз вақтида ташхисланмаслиги ва даволаш схемасининг мукамал эмаслиги билан ифодаланади [1, 4]. Республикаимизнинг Бухоро, Навоий, Самарқанд ва Жиззах вилоятлари бруцеллез касаллиги бўйича азалдан эндемик ўчоқ ҳисобланади. Республикаимизда чорвачилик кенг ривожланган. Бу ҳайвонлар бруцеллаларга ўта сезувчан ҳисобланади. Маълумки, бруцеллезга ҳамма қишлоқ хўжалик ҳайвонлари сезгир. Касалликнинг юқишида майда шохли ҳайвонларнинг аҳамияти катта. Бруцеллезга чалинган ҳайвонлар ўз вақтида соғлом ҳайвонлардан ажратилмаса, касаллик кўпайишига замин яратилади.

Шунингдек касаллик кўпчилик фермер, бўрдоқчилик ва шахсий хўжаликларда, майда ва йирик шохли ҳайвонлар биргаликда сақланганда ҳам осонгина юқади. Бундай шароитларда инфекция майда шохли ҳайвонларда йирик шохли ҳайвонларга юқиб, охир-оқибат фермер хўжалиги ходимлари, сут соғувчилар, чўпонлар, тракторчилар ва бошқа ходимларнинг касалланишига сабаб бўлади [2, 3].

Бруцеллёз касаллигининг аҳамиятга молик жиҳати шундаки, ушбу касаллик TORCH инфекцияси гуруҳига кириб, аёлларда бола ташлаш, бе-пуштлиқ каби оқибатларга олиб келади [1,4].

Самарқанд вилояти Нуробод туманида бруцеллёз касаллиги тиббий-ижтимоий ва иқтисодий зарарга олиб келувчи касалликлардан бири ҳисобланади. Бу ҳолат нафақат туман, балки давлат миқёсида бруцеллёз касаллигига қарши кураш бўйича техник ва сиёсий йўналишли чора тадбирларнинг амалга оширишни талаб қилади. Нуробод туманида бруцеллёз касаллигини эпизоотологик назорат қилиш бўйича кенг кўламли ишлар амалга оширилган бўлсада, бруцеллёз касаллиги билан хасталаниш пасайиш тенденциясига эга эмас. Бунинг сабабларидан бири, Нуробод тумани асосан чорвага ихтисослашган туманлардан бири ҳисобланади.

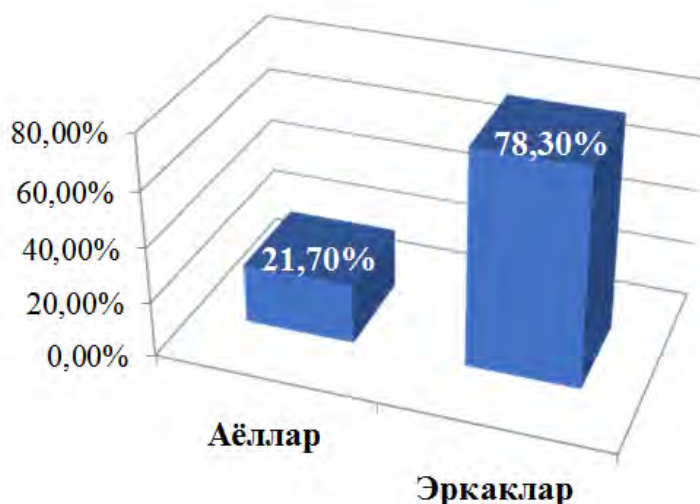
Шунингдек, Нуробод туманидаги иқлимий, жуғрофий, биологик ва экологик омиллари бу касалликнинг келиб чиқишида муҳим рол ўйнайди. Шунингдек, бруцеллёз касаллиги юқиш омиллари ва ушбу касаллик профилактикаси тўғрисида

аҳоли етарли маълумотга эга эмас. Бу ҳолат Самарқанд вилояти Нуробод туманида бруцеллёз касаллигининг эпизоотолог-эпидемиологик хусусиятларини, тиббий ижтимоий омилларини ўрганиш ва аҳолининг хавф гуруҳидагиларини назорат остига олиш лозимлигини ўрганишни тақозо қилади.

Тадқиқот мақсади. Самарқанд вилояти Нуробод тумани бўйича бруцеллёз касаллиги тиббий ижтимоий омилларини чуқурлаштирилган таҳлил этишдан иборат.

Тадқиқот усули ва материаллари. Самарқанд вилояти Нуробод туманида бруцеллёз билан касалланган беморларда касаллик тиббий ва ижтимоий омиллари, касаллик оқибатларини таҳлил этиш учун кузатув остига Нуробод туман шифохонасида 2015-2017 йиллар давомида даволанилган беморлар олинди. Бу шифохонага тушган жами беморларнинг 47,8% ини ташкил этади. Ушбу иш жараёнида эпизоотологик, аҳоли орасида сўровнома ўтказиш, клиник, лаборатор усуллар (умумий, биокимёвий, бактериологик), инструментал (ЭКГ, УТГ, рентгенография) қўлланилди.

Тадқиқот муҳокамаси. Самарқанд вилояти Нуробод туманида бруцеллёз билан касалланган беморларда касаллик тиббий ва ижтимоий омиллари, касаллик оқибатларини таҳлил этиш учун кузатув остига Нуробод туман шифохонасида 2015-2017 йиллар давомида даволанилган беморлар олинди. Бу шифохонага тушган жами беморларнинг 47,8% ини ташкил этади.



1-расм. Беморларнинг жинси бўйича тақсимланиши

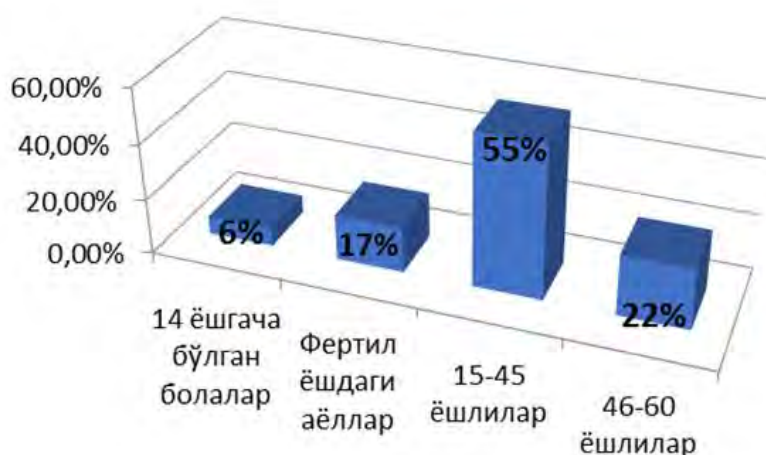
1-расмдан кўриниб турибдики, беморларнинг жинси таҳлил этилганда 78,3% ини эркаклар, 21,7% ини аёллар ташкил этади. Таҳлиллардан кўриниб турибдики, беморларнинг аксарият қисмини эркак жинсидагилар ташкил этади. Табиийки, эркаклар уйда чорва билан шуғулланишда асосий масъулиятни ўз бўйниларига оли-

шади. Шунингдек, эркакларнинг касбий фаолиятига ҳам боғлиқ бўлиши мумкин (қассоблар, фермерлар, ветеринар врачлар, маҳсидўзлар ва ҳ.к.).

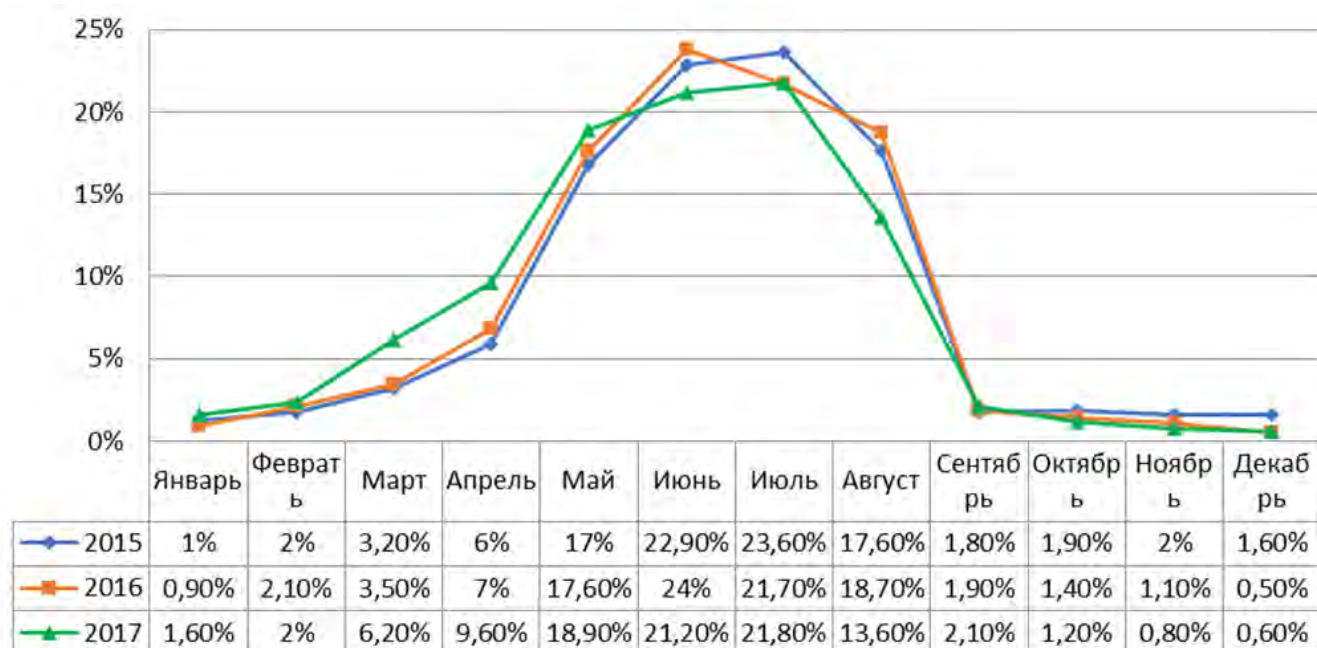
Беморлар ёши бўйича тақсимланганда, 14 ёшгача бўлган болаларда-6,5 %, фертил ёшдаги аёлларда-16,8 %, 15-45 ёшдаги меҳнатга лаёқатли аҳоли қатлами орасида-54,8%, 46-60 ёшлиларда

эса 21,9% ҳолда учраши аниқланилди (2-расм). Тадқиқотлар натижасида, 14 ёшгача бўлган болаларда ушбу касалликнинг нисбатан кам учраши аниқланилди. Касаллик асосан фертил ёшдаги аёлларда, ўсмир болаларда, 18-45 ёшдаги меҳнатга лаёқатли аҳоли қатлами орасида-нисбатан кўпроқ учраши маълум бўлди. Касалликнинг охириги 3 йиллик структурасида бруцеллез касаллигининг фертил ёшдаги аҳоли орасида бироз кўпайганлиги ва 46-60 ёшдаги аҳоли қатлами орасида камайганлиги кўринади. 14-17 ёшдаги ўсмирлар шахсий чорва молларини боқишда ҳам, уй ишларини бажаришда ҳам, ота ва онасига ҳар томонлама кўмакчи бўлишади. Бу ёшдаги ўсмирларда касаллик суръатининг ошиши аниқланишида айнан шу ҳолатларни эътиборга олиш зарурдир. 18-45 ёшдаги аҳоли қатлами чорва билан шуғулланишда асосий жавобгар ҳисобланади. Шунингдек, бу ёшдагиларда касаллик суръатининг ошишини

касбий фаолият билан ҳам боғлаш мумкин. Кузатувдаги беморлар орасида ўсмирлар сони 8,8% ни ташкил этади. Бруцеллез касаллиги ёш структурасида эпидемик жараёнга асосан аҳолининг меҳнатга лаёқатли ёшдаги қатлами чалинганлиги аниқланилди. Бу эса аҳолининг социал жиҳатдан энг актив қисмида учраши кўпчиликти қийин аҳволга тушиб қолдираяпти. Бруцеллез касаллигининг йил ойлари бўйича кесимини таҳлил қилиш чоғида касалликнинг асосан баҳор ёз ойларида нисбатан кўпроқ учраши қайд этилди. Адабиётларда касаллик мавсумийлиги май ойдан бошланиши айтиб ўтилган. Бизнинг маълумотлар адабиётлардаги маълумотлар билан тўғри келади (2,3). Айнан шу ойлarda майда шохли қорамолларнинг кўпайиши кузатилади. Улар айниқса туғаетганида ва ёки бола ташлаган вақтда жуда хавфли бўлади



2-расм. Беморларнинг ёши бўйича тақсимланиши



3-расм. Беморларнинг йил ойлари бўйича тақсимланиши



4-расм. Нуробод тумани аҳолиси орасида бруцеллёз инфекцияси юқиш йўллари

Беморларга эса айнан шу ҳолатда касаллик юқиш эҳтимоли мавжуд. Самарқанд вилояти Нуробод тумани микёсида касаллик мавсумийлигининг май ойидан март-апрель ойларига ўтганлигини кўриш мумкин (3-расм). Бу ҳолат бу туман иклимнинг қуруқлиги ва дашт-чўлларида ҳавонинг нисбатан илиқ бўлиши билан характерланади. Нуробод тумани иклимий ҳудудий омиллари ўрганилганда, асосан дашт, ясси текислик, адир, қирлик ва чўл зонадан иборатлиги, иқлими жуда қуруқ ва иссиқ эканлиги маълум бўлди. Бундай иқлим шароитида дала экинларини етиштириш бироз муаммо туғдиради. Шу боис, Самарқанд вилоятида Нуробод тумани асосан чорвага ихтисослашган туманлардан бири ҳисобланади. Нуробод туманидаги адирларда ва даштларда чорва ўтлаб юради. Шунингдек, Нуробод тумани қишлоқларида сув таъминоти яхши йўлга қўйилмаган. Аҳоли асосан сув ҳавзаларида махсус сақланган сув ва қудуқ сувини ишлатишади. Бу ҳолатлар касалликнинг келиб чиқишида маълум рол ўйнайди. Демак, Нуробод туманининг иклимий, жуғрофий, биологик ва экологик омиллари бу туманда касалликнинг кўп учрашига маълум маънода таъсир қилади.

Нуробод туманида бруцеллёз касаллигининг узатилиши аралаш йўл билан кузатилади-контакт ва алиментар (4-расм). Лекин шунга қарамадан, касаллик узатилишида маиший мулоқот йўли устунлик қилади. Чунки моллар билан яқин мулоқотда бўлиш чоғида, яъни касалланган молларнинг чиқиндиларини тозалаш жараёнида, молларни туғиш жараёнида ёрдам бериш, оғилхонани тозалаш жараёнида махсус кийимларсиз ишлаш бу касалликнинг юқиш хавфини оширади.

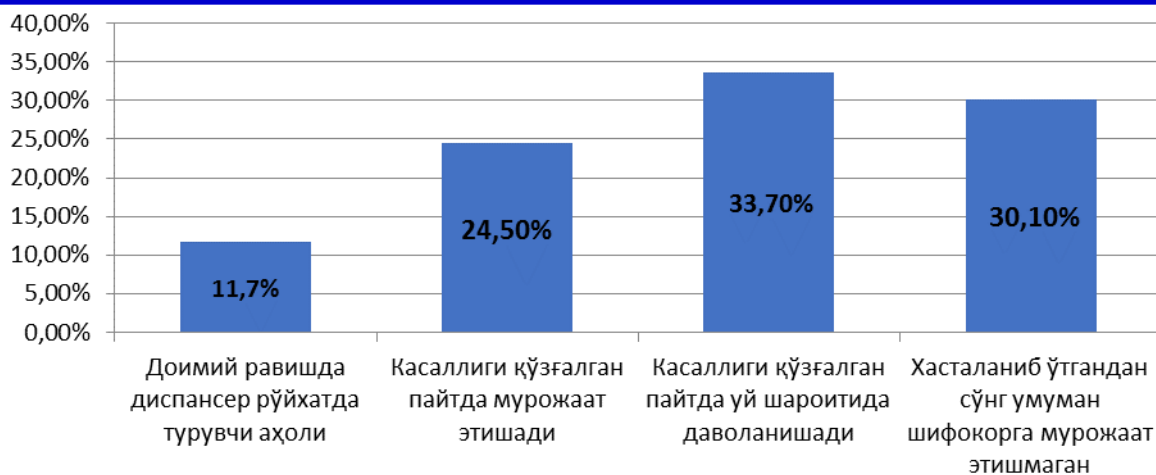
Бруцеллёз асосан касбга алоқадор хасталик бўлиб, бу билан кўпинча ветеринария ходимлари,

зоотехниклар, чўпонлар, сут соғувчилар, гўшт тайёрлаш корхоналари ишчилари, ёғ-пишлоқ пиширадиган, жун ювадиган корхоналар, зотли ҳайвонлар етиштирадиган ширкат хўжаликлари, қорамолчилик фермалари, қассоблар, жун қирқувчилар, қушхона ишчилари, сут қабул қиладиган пунктлар ишчилари ва бошқалар касалланишади (1-жадвал).

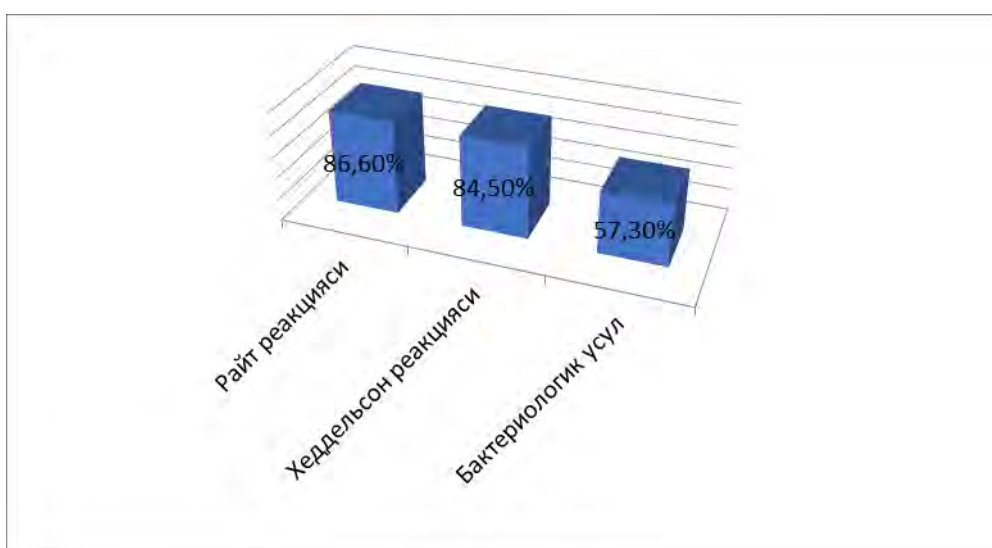
Касбий фаолияти туфайли хавф гуруҳига кирадиган аҳоли қатламлари профилактик равишда бруцеллёз касаллигига текшириб турилиши лозим.

1-жадвал.
Беморларнинг ижтимоий ҳолати бўйича тақсимланиши

№	Касбий фаолияти	Сони
1.	Уй бекаси	3,3%
2.	Ўқитувчи	3,3%
3.	Фермерлар	6,2%
4.	Сут соғувчилар	2,3 %
5.	Сут-қатиқ ишлаб чиқарувчи тадбиркорлар	7,3%
6.	Ветеринар врачлар	8,2%
7.	Чўпонлар	15,3%
8.	Тиббиёт ходимлари (лаборатория ишчилари)	2,4%
9.	Ошпазлар (кабобпазлар)	6,8%
9.	Ишсизлар	11,5%
10.	Талабалар	3,9%
11.	Ўқувчилар	2,6%
12.	Қассоблар	9,7%
13.	Дехқонлар	6,2%
14.	Маҳсидўзлар	7,2%
15.	Нафақахўрлар	3,8%
	Жами	100%



5-расм. Нуробод тумани аҳолиси орасидан бруцеллёз касаллигига чалинган беморларнинг шифокорларга такрорий мурожаат этиш сони



6-расм. Бруцеллёз ташхисотида лаборатор усуллар самарадорлиги

Тадқиқотлар натижасида шу ҳолат аниқландики, профилактик текширувлар Самарқанд вилояти Нуробод тумани микёсида паст кўрсаткичларни беради. Бу ҳолат бирламчи бўғинда ўткир бруцеллёз ташхисотида муаммолар борлигини кўрсатади. Шу ўринда айтиш мумкинки, хавф гуруҳига кирувчи аҳоли орасида фаол текширув усуллари олиб борилмаганлиги боис, касаллик кўпинча сурункали шаклга ўтиб кетмоқда. Профилактик текширувлар чоғида аҳоли қатламлари орасидан уй бекалари ва ишсизлар текширилмаган. Чунки бу гуруҳдагиларни хавф гуруҳига кириштирмаган.

5-расмдан кўриниб турибдики, касалланган беморлардан атиги 11,7% такрорий равишда шифокор кўригига мурожаат этиб турган. Улар яшаш жойида диспансер рўйхатга қўйилган. Беморларнинг 24,5% касаллиги қўзғалган пайтда шифокор кўригига мурожаат этишган. Аҳолининг 33,7% такрорий равишда шифокор кўригига боришмаган. Бундан ташқари, улар даво муолажаларини уй шароитида қабул қилишган. Кузатувдаги беморларнинг 30,1% хасталаниб ўтгандан

сўнг умуман шифокор кўригидан ўтишмаган. Беморлар ташхисотида муаммолар кузатилганда, кузатувдаги беморлардан 23,4% ихтисослаштирилган марказларга мурожаат этишган. Бу ҳолат эса беморларда касалликнинг сурункали шакли ривожланишига олиб келган. Кузатувдаги беморлар ташхиси Райт агглютинация реакцияси орқали 86,6% ҳолда аниқланилган. Беморларда бруцеллёз ташхиси Хеддельсон реакцияси усулида 84,5% ҳолда, 57,3% ҳолда бактериологик усулда тасдиқланган (6-расм). Беморларнинг 11,8% изида касалликнинг ўткир шакли, 88,2% изида касалликнинг сурункали шакли ташхиси қўйилган. 97% ҳолда бу беморлар бошқа ташхис асосида даволаниб юрганлиги боис, касаллик давомийлиги 6 ойдан ошиб кетган. Шу тарика беморларда касаллик сурункали кўринишни олган. Ўсмир ёшдагиларда аниқланилган қолдиқ ўзгаришлардан қуйидагилари кўпроқ аниқланилган: асаб руҳий тизимнинг ўзгариши, асабийчанлик, артралгия, ўғил болаларда мойак зарарланиши, ўсмир қизларда тухумдоннинг зарарланиши аниқланилган. Фертил ёшдаги аёлларда нис-

батан кўпроқ учраган касаллик оқибатлари: ҳомилладор аёлларда спонтан аборт, ҳомиланинг ўлик туғилиши, муддатидан олдин юз берган туғруқлар, бола ташлаш ҳолати. Аёлларнинг 22,4% да бепуштлиқ аниқланиб, гинеколог назорати остида даволаниши маълум бўлди. 15-45 ёшдаги меҳнатга лаёқатли аҳоли қатлами орасида бўғимлар деформацияси, анкилозлар, юракдаги ўзгаришлар аниқланди. Шунингдек, сўровномада иштирок этганлар таҳлилдидан маълум бўлишича, ушбу касаллик билан оғриган беморлар ўртача 40 кунгача меҳнатга лаёқатсиз ҳисобланишади.

Нуробод туманида бруцеллез касаллиги кечиш хусусияти шундан иборатки, аҳолиси асосан чорва билан шуғулланганлиги боис, нафақат касбга алоқадор инсонларда, балки турли аҳоли қатламларида ҳам учрайди. Шунингдек, туман аҳолиси орасида нафақат маълум муддат давомида меҳнатга лаёқатсизлик, балки фертил ёшдаги аёлларда спонтан абортлар, ҳомиланинг ўлик туғилиши, муддатидан олдин юз берган туғруқлар, бола ташлаш ҳолати, бепуштлиқ кузатилди. Меҳнатга лаёқатли аҳоли қатлами орасида эса бўғимлар деформацияси, анкилозлар салмоқли ўринни эгаллайди.

Демак, бруцеллёз касаллигидан давлатга нафақат сиёсий ва маънан зарар, балки ижтимоий ва иқтисодий ҳам зарар етказилади. Сурункали бруцеллёз ташхиси кўйилган беморлардан 19,6% касаллик оқибатлари қайтмас бўлганлиги ва беморнинг иш фаолиятига ўз таъсирини кўрсатганлиги боис, ногиронлик нафақасига чиқарилган. 46-60 ёшлиларда эса спондилез, асаб тизимининг шикастланиши, бўғимлар деформацияси, юракдаги ўзгаришлар қайд этилди. Шунингдек, сўровномада иштирок этганлар таҳлилдидан маълум бўлишича, ушбу касаллик билан оғриган беморлар ўртача 40 кунгача меҳнатга лаёқатсиз ҳисобланишади.

Хулоса. Нуробод тумани мисолида бруцеллез касаллиги тиббий ижтимоий омилларини таҳлил қилиш мобайнида шундай хулосага келиш мумкин: аҳоли бу касалликда узоқ муддатга меҳнатга лаёқатсиз бўлиб қолади. Шунингдек, меҳнатга лаёқатли аҳоли қатлами орасида спонтан абортлар, ҳомиланинг ўлик туғилиши, муддатидан олдин юз берган туғруқлар, бола ташлаш ҳолати, бепуштлиқ, бўғимлар деформацияси, анкилозлар салмоқли ўринни эгаллайди. Демак, бруцеллёз касаллигидан давлатга нафақат сиёсий ва маънан зарар, балки ижтимоий ва иқтисодий ҳам зарар етказилади.

Адабиётлар:

1. Аманфуз В., Уорд Д., Пите Л. Обзор эпидемиологии бруцеллеза в отдельных стра-

нах//Семинар по проблемам бруцеллеза людей и животных Казахстана, Узбекистана и Грузии (19–22 июня 2010 г.). – Алма-Ата, 2010. – С.89-92.

2. Грушина Т.А. Новые технологии при проведении мониторинга бруцеллеза человека и животных в Казахстане //Гигиена, эпидемиология, иммунобиология. – 2010. – №2. – С. 134-136.

3. Дуйсенова А.К. Зоонозные инфекции: вчера, сегодня, завтра. –http://journal.kspk.kz/contents/_2011.pdf.

4. Мирзаева М. Р., Арашова Г. А. Клинико-аллергологические особенности микст-инфекции вирусного гепатита «в» с лямблиозом //Проблемы биологии и медицины. – 2012. – Т. 1. – С. 106.

АНАЛИЗ МЕДИКО-СОЦИАЛЬНЫХ ПОСЛЕДСТВИЙ ПО БРУЦЕЛЛЁЗУ НУРАБАДСКОГО РАЙОНА САМАРКАНДСКОЙ ОБЛАСТИ

А.О. ОРЗИКУЛОВ, Ш.А. РУСТАМОВА,
З.Э. КАРАМАТУЛЛАЕВА, У.К. ХОЛМУРАТОВ

Самаркандский государственный медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Самарканд

Проблема бруцеллеза остаётся актуальной в системе здравоохранения в Узбекистане. Причиной этому является то что, в некоторых регионах Узбекистана не наблюдается тенденция к снижению заболеваемости бруцеллезом. В Нурабадском районе Самаркандской области наблюдается относительно большое количество заболеваемости бруцеллезом, что дало нам толчок сделать эту работу. В основном Нурабадском районе бруцеллёзом болеют люди трудоспособного возраста, они составляют основную часть от числа общих заболевших. Это указывает на то, что бруцеллёз приносит большой социально экономический ущерб. Был проведён глубокий медико-социальный анализ по бруцеллёзу у больных вылечившихся в 2015-2017 году в районной больнице Нурабадского района Самаркандской области. В Нурабадском районе заболеваемость бруцеллёзом в основном наблюдается у людей занимающихся скотоводством. Особенность течения бруцеллеза в Нурабадском районе заключается в том что, люди надолго теряют работоспособность. Кроме этого, у людей работоспособного возраста наблюдается спонтанные аборты, мертворождение, преждевременные роды, выкидыш, бесплодие, деформация суставов, анкилозы занимают значительное место. Заболеваемость бруцеллёзом приносит государству не только социальный и экономический ущерб, больным психологический и моральный ущерб.

Ключевые слова: бруцеллёз, Нурабад, население, социально экономический ущерб, работоспособность.

ОСОБЕННОСТИ МЕСТНОЙ ТЕРАПИИ АКНЕ В ПОДРОСТКОВОМ ПЕРИОДЕ

Р.А. ОРИПОВ, Ш.К. АХМЕДОВ, А.Х. РАХМАТОВА, А.А. НУРУЛЛАЕВА

Самаркандский государственный медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Самарканд

ЎСМИРЛИК ДАВРИДА АКНЕНИ МАҲАЛЛИЙ ДАВОЛАШ ХУСУСИЯТЛАРИ

Р.А. ОРИПОВ, Ш.К. АХМЕДОВ, А.Х. РАХМАТОВА, А.А. НУРУЛЛАЕВА

Самарканд давлат медицина институти, Ўзбекистон Республикаси, Самарканд ш.

FEATURES OF LOCAL ACNE THERAPY IN ADOLESCENT PERIOD

R.A. ORIPOV, Sh.K. AKHMEDOV, A.Kh. RAKHMATOVA, A.A. NURULLAYEVA

Samarkand State Medical Institute, Republic of Uzbekistan, Samarkand

Мақолада акне яъни ҳуснбузар ва акнесимон (ҳуснбузарсимон) шаклидаги дерматозларнинг патогенези, шунингдек, акне ва акнесимон шаклидаги дерматозларни даволашда қўлланиладиган дорилар бўйича энг замонавий қарашлар мавжуд бўлиб, ҳар бир бемор учун алоҳида-алоҳида танлов ўтказиб, акнетерапия ва акнеформ дерматозларни даволаш жараёни муваффақиятли олиб борилади. Касалликнинг жадаллашганлиги, этиопатогенетик маълумотлар, беморнинг психосоматик ҳолати ҳам инobatга олинган. Интерстециал даврда акнели беморларда азелоин кислотаси билан янги маҳаллий даволаш учун эффектив препарат сифатида қўллаш самарадорлиги ва хавфсизлигини назорат қилувчи клиник тадқиқотлар ўтказилди.

Калим сўзлар: акне, камедонлар, ўсмирлик даври, антиандроген фаоллик, бензоил пероксид, азелоин кислотаси, юз терисининг соғайиши.

The article presents a modern view on the pathogenesis of acne and acneform dermatoses, as well as drugs (external and systemic action) used to treat acne and acneform dermatoses, allowing to individually select for each patient and successfully conduct acne therapy and acneform dermatoses, taking into account the clinical form, degree severity of the disease, etiopathogenetic data, psychosomatic status of the patient and comorbidity. A controlled, clinical study of the efficacy and safety of using a new domestic external agent with azelaic acid in patients with acne in the interrecurrent period was conducted.

Key words: acne, comedones, adolescence, anti-androgenic activity, benzoyl peroxide, azelaic acid, skin cleansing.

Введение. В возрасте в 12-15 лет организм подростка ждет много существенных изменений, связанных с периодом взросления (пубертатом). Одним из неприятных проявлений данного периода является появление прыщей, жирного блеска кожи, черных точек, быстро пачкающихся волос [1, 2, 11]. Это результат повышенной активности сальных желез в период полового взросления. Больше всего желез отмечается на лице, области груди и на спине, а значит, именно эти зоны страдают сильнее всего. Несмотря на то, что подростковые прыщи не являются жизненно угрожающим заболеванием, такая «обычная» болезнь может негативно отразиться на дальнейшей жизни молодых людей: психологический дискомфорт от «неидеальной внешности» может стать причиной заниженной самооценки, социального отчуждения и изоляции [10, 12]. Данные особенности позволяют рассматривать подростковые прыщи, как особо важную и актуальную проблему для молодых людей, с которой успешно помогают справляться подросткам ведущие специалисты. Прыщи, или по-научному акне, встречаются у большинства подростков. У девушек «острый период» обычно в 14-17 лет, а у юношей в 16-19 лет. [3, 9].

У мужчин чаще встречаются более тяжелые формы заболевания. Врачи отмечают, что тяжелое течение юношеских акне нередко передается

по наследству. Если в семье (например, мама, папа, братья и сестры) страдали от высыпаний на лице, то скорее всего молодому человеку тоже придется с ними столкнуться. Склонность к возникновению угрей может передаваться по наследству. Угревая болезнь обычно появляется в подростковом возрасте в виде небольших красных бугорков, иногда крупных кист и узелков. Обычно после пубертатного периода угри проходят самостоятельно. Угри чаще встречаются у мужчин, чем у женщин [5, 6, 9].

Как известно Акне - наиболее частое заболевание сально-волосяных фолликулов, поражающее до 9,4% всего населения Земли, среди подростков и лиц молодого возраста в той или иной степени проявляющееся у 80,0-95,0%, а в возрастной группе от 12 до 24 лет отмечается у 85,0% [4, 7].

Цель исследования. Изучение эффективности применения новейших препаратов применяемых в настоящее время для лечения акне у подростков.

Материалы и методы исследования. В исследовании приняли участие 60 пациентов с установленным диагнозом «акне» в возрасте от 13 до 22 лет. Пациенты разделены на 2 группы. Пациентами группы 1 использовалось новое наружное средство (азелаиновая кислота) 2 раза в день в

течение 6 недель. Больным группы 2 рекомендовали стандартный уход с использованием иных нерецептурных наружных средств в течение 6 недель. Повторный визит для всех пациентов осуществлялся через 6 недель; в рамках данного визита всем пациентам в группах 1 и 2 было проведено повторное определение показателя выраженности жирности кожи, а также оценка показателя суммарных иммуноглобулинов А, также назначено новое наружное средство с азелаиновой кислотой. В дальнейшем пациенты обеих групп применяли новое наружное средство с 7-й по 12-ю неделю.

Результаты и обсуждение. Основные задачи были направлены на изучение эффективности применения новейших препаратов проявляющихся в улучшении клинической картины акне, динамики развития ювенильных акне в соответствии с этапами полового созревания, выявление эндогенных и экзогенных факторов, поддерживающих упорное течение акне и рефрактерность к терапии на определение тактики обследования пациентов с акне в подростковом и юношеском возрасте.

Стандартизованная оценка тяжести угревой болезни до начала исследования в обеих группах указывала на умеренный характер клинических проявлений акне в первой группе и во второй. В результате исследования было установлено динамическое, статистически значимое уменьшение средних значений показателя оценки тяжести угревой болезни у больных акне 1 группы после 6 недель, у второй группы после 12 недель применения для ухода нового средства.

У пациентов группы 2 ухудшение клинической картины увеличивался в первые 6 недель мониторинга, когда больные не применяли исследуемое новое средство. С 7-й по 12-ю неделю после назначения нового средства фиксировалось уменьшение ухудшения клиники заболевания. У пациентов группы 2 отмечалось незначительное увеличение жирности кожи в первые 6 недель, когда больные не применяли исследуемое новое средство.

В сроки с 7-й по 12-ю неделю после назначения нового средства жирность кожи уменьшалась и достоверно не отличалась от таковой у больных группы 1. Сравнение показателей у больных акне группы 1 за период с 7-й по 12-ю неделю исследования, когда больные продолжали применять новое средство, установило уменьшение выраженности акне, (количество высыпаний) и достоверное снижение жирности кожи по сравнению с таковым в сроки 6 недель.

У пациентов из группы 2 было установлено достоверное снижение показателя количество высыпаний а показатель жирности кожи достоверно уменьшался по сравнению с таковым в сроки первых 6 недель. Сравнение показателей у больных

группы 1 выявило после 6 недель использования нового средства уменьшение выраженности акне на 46,7% снижение жирности кожи на 31,7% по сравнению с таковым до начала исследования. У пациентов с акне из группы 2 после 6 недель отмечено уменьшения показателя выраженности акне на 11,3% по сравнению с исходным, а также понижением жирности кожи на 5,5% по сравнению с таковым на визите 1 до начала исследования. Сравнение тяжести проявлений акне у пациентов группы 1 по после 6 и после 12 недель применения нового средства свидетельствует о дальнейшем улучшении клинической картины акне) до 7,2%, с легкими высыпаниями акне - до 42,8%, и, соответственно, увеличение числа пациентов с «чистой» до 21,4% и «почти чистой» кожей до 28,6%. Среди пациентов группы 1 после 12 недель использования нового средства число больных с «чистой» и «почти чистой» кожей увеличилось с 8 до 23 (с 25,8% до 74,2%). Среди пациентов группы 2 число пациентов с показателем «чистой» и «почти чистой» кожи до начала исследования было 12 (42,8%), а после использования нового средства в течение 7-12 недель использования их количество увеличилось до 14 (50,0%).

Выводы. Таким образом, проведенные исследования показателей, характеризующих тяжесть акне и состояния кожи у больных группы 1, однонаправленно демонстрировали позитивные сдвиги после 6 и 12 недель применения нового средства. Отмечено выраженное улучшение клинической картины акне после применения препаратов азелаиновой кислоты в межрецидивный период, которые выражались в уменьшении сроков репарации кожи и меньшим количеством использования фармпрепаратов. Сокращение сроков регенерации кожных процессов позитивно влияло на психоэмоциональный фон пациентов, улучшая их работоспособность, повышая жизненные способности индивидуума, что в конечном итоге сказывается на дальнейшем всестороннем развитии подростков.

Возникновение акне-элементов, а затем гиперпигментации, рубцов на коже лица и тела болезненно воспринимаются в любом возрасте, но особенно резкое отрицательное влияние акне оказывают на психоэмоциональный статус подростков, способствуя возникновению депрессии, социальной дезадаптации и снижая качество жизни пациентов с акне. Как показало наше исследование, чем более длительно высыпания существуют на коже подростка, тем более снижен у них индекс качества жизни.

В заключении следует отметить, что правильный уход за проблемной и больной кожей позволяет снизить потребление системных препаратов, предупреждает возникновение обострений хронических кожных заболеваний.

Литература:

1. Аверина В. И., Саламова И. В. Современный подход к терапии возрастного акне у женщин // Медицинский совет. - 2014. - №. 7.
2. Биткина О. А., Никулин Н. К. Акне: этиология, патогенез, вопросы терапии // Современные проблемы дерматовенерологии, иммунологии и врачебной косметологии. - 2009. - Т. 4. - №. 4. - С. 67-70.
3. Горячкина М. В., Белоусова Т. А. Комбинированная терапия акне у женщин: поиск оптимальных решений // Вестник дерматологии и венерологии. - 2014. - №. 2. - С. 90-95.
4. Коган Б. Г., Верба Е. А. Новые подходы в комбинированном лечении акне: взгляд на проблему с точки зрения практического здравоохранения // Украинський журнал дерматології, венерології, косметології. - 2012. - №. 3. - С. 46.
5. Коган Б. Г., Верба Е. А. Современные и наиболее безопасные подходы в комбинированном лечении акне: взгляд на проблему // Украинский журнал дерматологии, венерологии, косметологии. - 2011. - №. 2. - С. 41.
6. Мирзаева М. Р., Арашова Г. А. Клинико-аллергологические особенности микст-инфекции вирусного гепатита «В» с лямблиозом // Проблемы биологии и медицины. - 2012. - Т. 1. - С. 106.
7. Перламутров Ю. Н. et al. Эффективность и переносимость терапии акне с использованием системного изотретиноина // Вестник дерматологии и венерологии. Фармакология в дерматовенерологии - 2015. 5. С. 128-133.
8. Снарская Е. С., Кузнецова Е. В. Особенности лечебного ухода «Эксфолиак» в комплексной терапии acne vulgaris у подростков // Российский журнал кожных и венерических болезней. - 2013. - №. 1.
9. Kubota Y. et al. Community-based epidemiological study of psychosocial effects of acne in Japanese adolescents // The Journal of dermatology. - 2010. - Т. 37. - №. 7. - С. 617-622.
10. Kaur S. et al. Etiopathogenesis and therapeutic approach to adult onset acne // Indian journal of dermatology. - 2016. - Т. 61. - №. 4.
11. Plewig G., Kligman A. M. ACNE and ROSACEA. Springer Science & Business Media. 2012. P. 270.
12. Shamsiyev A. M., Khusinova S. A. The Influence of Environmental Factors on Human Health in Uzbekistan // The Socio-Economic Causes and Consequences of Desertification in Central Asia. – Springer, Dordrecht, 2008. – С. 249-252.

**ОСОБЕННОСТИ МЕСТНОЙ ТЕРАПИИ
АКНЕ В ПОДРОСТКОВОМ ПЕРИОДЕ**

Р.А. ОРИПОВ, Ш.К. АХМЕДОВ,
А.Х. РАХМАТОВА, А.А. НУРУЛЛАЕВА

Самаркандский государственный медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Самарканд

В статье представлен современный взгляд на патогенез акне и акнеформных дерматозов, а также препараты (наружного и системного действия), используемые для лечения акне и акнеформных дерматозов, позволяющие подбирать индивидуально для каждого пациента и успешно проводить терапию акне и акнеформных дерматозов с учетом клинической формы, степени тяжести течения заболевания, этиопатогенетических данных, психосоматического статуса пациента и сопутствующей патологии. Проведено контролируемое, клиническое исследование эффективности и безопасности применения нового наружного средства под названием азелаиновой кислотой у больных акне в межрецидивный период.

Ключевые слова: акне, камедоны, подростковый период, антиандрогенная активность, бензоил пероксид, азелаиновая кислота, очищение кожи.

**РЕТРОСПЕКТИВНЫЙ АНАЛИЗ БЕРЕМЕННЫХ С РЕЦИДИВИРУЮЩЕЙ
ГЕРПЕСВИРУСНОЙ ИНФЕКЦИЕЙ**

З.А. РАДЖАБОВА, Ф.Д. КАРИМОВА

Ташкентский институт усовершенствования врачей, Республика Узбекистан, г. Ташкент

**ҚАЙТАЛАНУВЧИ ГЕРПЕСВИРУС ИНФЕКЦИЯЛИ ҲОМИЛАДОР АЁЛЛАРНИ
РЕТРОСПЕКТИВ ТАҲЛИЛИ**

З.А. РАДЖАБОВА, Ф.Д. КАРИМОВА

Тошкент врачлар малакасини ошириш институти, Ўзбекистон Республикаси, Тошкент ш.

**THE ROLE OF HERPES INFECTION IN THE DEVELOPMENT OF PLACENTAL
INSUFFICIENCY**

Z.A. RAJABOVA, F.D. KARIMOVA

Tashkent Institute of Advanced Medical Studies, Republic of Uzbekistan, Tashkent

Перинатал ўлим ва касаллини сабаблари орасида салмоқли ўрнини ҳомилани ҳомила ичи инфекцияси билан зарарланиши ётади. Етказчи тадқиқотчиларни диққатини герпесвирус инфекцияси натижасида келиб чиққан фетоплацентар комплекс етишимовчилигини эрта аниқлаш, шу жумладан перинатал ва постнатал асоратлар келиб чиқарувчи атипик шакли. Шунинг учун ҳозирда қайталанувчи герпесвирус ташиувчи аёлларни ретроспектив анализ утказиши долзарб муаммолигича қолмоқда.

Калит сўзлар: герпес вирус инфекцияси, хомиладорлик, асоратлари.

The leading role among the causes of perinatal morbidity and mortality belongs to intrauterine infection of the fetus, especially during viral infection. The attention of modern researchers is directed to the early diagnosis of fetoplacental complex insufficiency of herpes genesis, including atypical forms, which leads to perinatal and postnatal complications. In this regard, a retrospective analysis in women with recurrent herpes infection remains a rather urgent problem.

Key words: herpes virus infection, pregnancy, complications.

Актуальность. В настоящее время отмечается значительный рост заболеваемости населения вирусными инфекциями, в том числе среди беременных. Герпесвирусное инфицирование плода сопровождается комплексом непатогномичных признаков, что осложняет своевременную диагностику, соответственно и лечение [1,2,5]. Родоразрешение женщин герпесвирусной инфекцией осложняет послеродовую адаптацию и состояние новорожденных, которые во время родов перенесли дополнительную нагрузку трансвагинального инфицирования, родовой стресс. Возрастающая роль внутриутробных инфекций среди причин неблагоприятных перинатальных исходов определяет актуальность всестороннего изучения этой проблемы [1,2,4].

Цель исследования. Ретроспективно изучить частоту осложнений беременности, течение родов и перинатальные исходы у пациенток с герпесвирусной инфекцией рецидивирующим течением.

Материалы и методы. Проведен анализ течения беременности, родов и перинатальных исходов у 317 женщин ретроспективной группы. Анализ проводили по медицинской документации (амбулаторная карта, карта беременности, истории родов и новорожденных).

Результаты. Как показало исследование ретроспективной группы по возрастному признаку преобладали пациентки с герпесвирусной инфекцией от 24 до 35 лет. Средний возраст беременных ретроспективной группы составляет

29.7±1.24 лет. Анализ данных паритета показал, что количество повторнобеременных с герпесвирусной инфекцией в 3 раза превышало количество первобеременных. Количество повторнобеременных первородящих превышало количество первобеременных первородящих почти 2 раза. С целью выявления частоты и характера сопутствующих заболеваний была дана сравнительная характеристика. Из анамнеза в группе ретроспективного наблюдения бесплодием страдали 56,5% женщин, ХВЗОМТ – имели в анализе 61.7% женщин, значительно часто встречалось эрозия шейки матки у 68.7% женщин, что не могло не отразиться на генеративной функции, так самопроизвольные выкидыши составили 50.9%, неразвивающаяся беременность у 47,6%, внематочная беременность – у 3.7%. Гинекологический анамнез свидетельствовал о высоком риске на предстоящую беременность. Большой интерес представляет характеристика акушерского анамнеза у женщин с герпесвирусной инфекцией. Как видно акушерский анамнез пациенток ретроспективной группы показал также крайнюю отягощенность. Преждевременные роды наблюдались у 34.6%, синдром ограничения роста плода (СОИП) встречался у 23% беременных, у 42.5% беременных женщин произошли раннее излитие околоплодных вод. После родов 36.9% роженицам произведено РОПМ из-за дефекта плаценты. Субинволюция матки встречалась у 19.1%, послеродовой эндометрит у 9.3% рожениц. Особенно неблагоприятным был исход родов для плода. Перинатальные

потери составили 6.1% ретроспективной группы. Всего в группе ретроспективного исследования предшествовавших родов было 317. Родилось 312 живых детей. Общие перинатальные потери составили 13 (4,1%), из них в 5 наблюдениях - в результате пороков развития на фоне внутриутробной инфекции произошли антенатальные потери плода. В 9 случаях произошли неонатальные потери. Во всех этих наблюдениях патологоанатомически была подтверждена внутриутробная инфекция плода. Самостоятельные роды произошли у 258 беременных. Роды закончились путем операции кесарева сечения у 59 (18.7%) из 317 женщин ретроспективного исследования. Показаниями к операции были: тазовое предлежание плода - 3 (7.5%), клинически узкий таз - 7 (17.5%), дискоординация родовой деятельности - 2 (5%), упорная слабость родовой деятельности, не поддающаяся медикаментозной коррекции при раннем дородовом излитии вод - 9 (22.5%), миопия средней степени с изменениями на глазном дне 5 (12.5%) и ПОНРП У 3 (7.5%). Следует отметить, что среди показаний к операции кесарева сечения у 11 (27.5%) из 40 женщин ретроспективной группы, родоразрешенных абдоминально, было неубедительное состояние плода. Вследствие частого формирования недостаточности функций плаценты на фоне герпесвирусной инфекции у беременной отмечается гипотрофия новорожденного до 28,5%. Таким образом, ретроспективное исследование показало что, бесплодием страдали 56,5% женщин, ХВЗОМТ – имели в анамнезе 61.7% женщин что не могло не отразиться на генеративной функции, так как самопроизвольные выкидыши составили 50.9%, неразвивающаяся беременность 47,6%, внематочная беременность у 3.7%. Поэтому, количество повторнобеременных с герпесвирусной инфекцией в 3 раза превышало количество первобеременных. Акушерский анамнез пациенток показал также крайнюю отягощенность, преждевременные роды наблюдались у 34.6%, ЗВУР встречался в 29.9% случаях и у 42.5% беременных произошли раннее излитие околоплодных вод. Послеродовом периоде 36.9% роженицам произведено РОПМ из-за дефекта плаценты. Субинволюция матки встречалась у 19.1%, послеродовой эндометрит у 9.3% рожениц. Перинатальные потери составили 5.6% ретроспективной группы, во всех этих наблюдениях патологоанатомически была подтверждена внутриутробная инфекция плода.

Выводы. Как видно из ретроспективного анализа, новорожденные от матерей с выявленной герпесвирусной инфекцией относятся к новорожденным группы риска не только реализации внутриутробного инфицирования (конъюнктивит, ветряночная пневмония, внутриутробная пневмония), но и поражения ЦНС. Кроме того, вследствие частого

формирования недостаточности функций плаценты на фоне герпесвирусной инфекции у беременной отмечалось гипотрофия новорожденного до 29,9 %. Перинатальные потери составляют 5.6%. Индивидуальный подход с выделением групп риска, тщательный мониторинг за внутриутробным состоянием плода и выбор тактики родоразрешения, являются реальными резервами снижения перинатальных осложнений и репродуктивных потерь. Анализируя ретроспективный материал мы пришли к выводу что у беременных с герпесвирусной инфекцией имеется высокий риск к перинатальным потерям.

Литература:

1. Врожденные, перинатальные и неонатальные инфекции: перевод с английского. / под ред. Л.Гриноу, Дж.Осборно, Ш.Сазерленд. - М.: Медицина, 2015.-288с.
2. Раджабова З.А., Каримова Ф.Д. К вопросу о роли инфекционного фактора в развитии перинатальной патологии и пути её профилактики. «Доктор ахборотномаси» №3, 2009 й, махсус нашр, II-кисм. 368-369б.
3. Раджабова З.А., Каримова Ф.Д. Современное состояние вопроса лабораторной диагностики и принципы лечения герпесвирусных инфекций. «Журнал теоретической и клинической медицины», №7, 2010й. 61-66 бет.
4. Alanan, A. Herpes simplex virus DNA in amniotic fluid without neonatal infection / A.Alanan, V.Hukkanen. // Clin. Infect. Dis. - 2000. - Vol.30, №2. -P.363-367.
5. Newton, E.R. Diagnosis or perinatal TORCH infections / E.R.Newton. // Clin. Obstet. Gynaecol. - 2014. - Vol.42, 174-175.

РЕТРОСПЕКТИВНЫЙ АНАЛИЗ БЕРЕМЕННЫХ С РЕЦИДИВИРУЮЩЕЙ ГЕРПЕСВИРУСНОЙ ИНФЕКЦИЕЙ

З.А. РАДЖАБОВА, Ф.Д. КАРИМОВА

Ташкентский институт усовершенствования врачей, Республика Узбекистан, г. Ташкент

Ведущая роль среди причин перинатальной заболеваемости и смертности принадлежит внутриутробному инфицированию плода, особенно при вирусной инфекции. Внимание современных исследователей направлено на раннюю диагностику недостаточности фетоплацентарного комплекса герпесвирусного генеза, в том числе атипичных форм, который приводит к перинатальным и постнатальным осложнениям. В связи с этим проведения ретроспективного анализа у женщин с рецидивирующей герпесвирусной инфекцией остается достаточно актуальной проблемой.

Ключевые слова: герпесвирусная инфекция, беременность, осложнения.

УЛЬТРАЗВУКОВАЯ ОЦЕНКА РЕЗУЛЬТАТОВ БРАХИОЦЕФАЛЬНЫХ СОСУДОВ У БОЛЬНЫХ С ВЕРТЕБРО - БАЗИЛЛЯРНЫМ НАРУШЕНИЕМ

С.А. РАЖАБОВ, А.Т. ДЖУРАБЕКОВА, Х.М. ОЧИЛОВ, К.В. ШМИРИНА

Самаркандский государственный медицинский институт. Республика Узбекистан. г. Самарканд

ВЕРТЕБРО - БАЗИЛЛЯР БУЗУЛИШ БЎЛГАН БЕМОРЛАРДА БРАХИОЦЕФАЛ ТОМИРЛАР УЛТРАТОВУШ ТЕКШИРУВИНИ БАҲОЛАШ

С.А. РАЖАБОВ, А.Т. ДЖУРАБЕКОВА, Х.М. ОЧИЛОВ, К.В. ШМИРИНА

Самарканд давлат медицина институти, Ўзбекистон Республикаси, Самарканд ш.

ULTRASOUND ESTIMATION OF THE RESULTS OF BRACHIOCEPHAL VESSELS IN PATIENTS WITH VERTICAL BASILLARY DISORDER

S.A. RAJABOV, A.T. DJURABEKOVA, Kh.M. OCHILOV, K.V. SHMIRINA

Samarkand State Medical Institute, Republic of Uzbekistan, Samarkand

Неврологиянинг устувор йўналишларидан бири вертебро-базилляр хавзадаги цереброваскуляр касалликларни ўрганишидир. Ушбу беморларни таъхислашда олтин стандарт ултратовуш текшируви (УТТ) бўлиб, унда касалликнинг шаклидан келиб чиққан ҳолда УТТ хулосалари келтирилган, натижаларни етарлича баҳолаш бош мианинг компенсатор хусусиятини баҳолаш имлонини беради.

Калим сўзлар: *цереброваскуляр бузулишлар, ултратовуш текшируви, вертебро-базилляр хавза.*

One of the priorities of neurology is the study of cerebrovascular disorders in the vertebrobasilar basin. The gold standard in the diagnosis of this group of patients is ultrasound scanning (USS). The results of USS depending on the form of the disease are presented in the work, an adequate assessment of the results allows to evaluate the compensatory ability of the brain.

Key words: *cerebrovascular disorders, ultrasound scan, vertebrobasilar basin.*

Актуальность. Экстравазальные причины ирритации и/или компрессии артерий, вен и нервов шеи, обусловленные врожденной и приобретенной вертеброгенной патологией (краниовертебральные аномалии, дегенеративно-дистрофические процессы, приводящие к поражению межпозвоночных дисков, формированию остеофитов, смещений тел позвонков, функциональных блоков, развитию миофасциальной дисфункции шейно-плечевой зоны и др.) постепенно вносят свой вклад в патологические процессы, ухудшающие мозговое кровообращение [1, 3].

Вертеброневрологические синдромы, возникающие при этом, усугубляют сегментарную и надсегментарную вегетативную дисрегуляцию и ускоряют наступление декомпенсаций в сосудистой системе головного мозга [2, 3, 4]. Несмотря на то, что рядом авторов констатируется важность вертеброгенных экстравазальных факторов в развитии цереброваскулярных расстройств (ЦВР) [2, 4, 5], в доступной нам литературе немного научных работ, посвященных поиску и внедрению новых эффективных методов диагностики, комплексного лечения и профилактики рассматриваемой патологии.

Цель. Оценить результаты ультразвукового сканирования брахиоцефальных сосудов у больных с вертебро базилярным нарушением.

Материалы и методы исследования. Было проведено обследование и лечение 29 больных с различным характером ЦВР в вертебро-базиллярном бассейне (ВББ), в возрасте от 18 до 65 лет, из которых 70,1% составили женщины и

29,9% - мужчины. Все больные на этапе отбора прошли клинико-инструментальное обследование с целью верификации диагноза. Для решения задач настоящей работы все больные были разделены на четыре группы: I группу составили 8 больных с хронической недостаточностью мозгового кровообращения (ХНМК) дисциркуляторной энцефалопатией (ДЭ) I стадии и заднешейным симпатическим синдромом, II группу составили 10 больных с ХНМК - ДЭ 3 стадии, III группу составили 12 больных с острыми нарушениями мозгового кровообращения (ОНМК) транзиторными ишемическими атаками (ТИА) в ВББ; IV группу составили 9 больной с ОНМК ишемическим инсультом в ВББ. Диагноз заболевания устанавливали на основании жалоб больного, анамнестических сведений, результатов клинико-неврологического осмотра. Учитывая сложность гемодинамических взаимоотношений между каротидным и вертебрально-базиллярным бассейнами, инструментальная оценка кровотока в сосудах ВББ была проведена на основании комплексной ультразвуковой диагностики, включающей ультразвуковое дуплексное сканирование (УЗДС) и транскраниальную доплерографию (ТКДГ).

Результаты исследования. Всем пациентам исследовали анатомию сосудов, давали оценку линейных и объемных показателей кровотока, проходимости сосудов в цветовом режиме, проводили функциональные пробы (фотостимуляционная проба и проба с поворотами головы). В I группе больных частота аномалий развития и хода позвоночной артерии (ПА) была выше, чем в

остальных группах. Кровоток по общей сонной артерии (ОСА) был достаточным, снижение линейной скорости кровотока (ЛСК) по ПА наблюдали у 22,6% пациентов. У трети больных этой группы проба с поворотами головы была положи-

тельной. Признаки экстравазальной компрессии ПА определялись чаще, чем патологическая извитость. Следует отметить, что у 45,3% больных этой группы наблюдали признаки затрудненного венозного оттока (табл. 1).

Таблица 1.

Частота встречаемости признаков нарушений гемодинамики по результатам УЗДС брахиоцефальных сосудов (БЦС) у больных с цереброваскулярными расстройствами в ВББ

№	Данные УЗДС БЦА	1 группа (n=8) %	2 группа (n=10) %	3 группа (n=12) %	4 группа (n=9) %
1	Признаки атеросклеротических изменений	-	10,1	42,9	73,7
2	Снижение ЛСК по ОСА	-	-	3,5	32,7
3	Снижение ЛСК по ПА	22,6	67,5	96,4	100
4	Положительная проба с поворотами головы	72	72,2	98,4	100
5	Аномалии хода ПА	12	6,4	8	8,1
6	Патологическая извитость ПА	5,3	20,3	22,2	31,1
7	Признаки вертеброгенного влияния на ПА	21,3	75,9	97,4	100
8	Гипоплазия ПА	9,3	4,6	7,5	3,2
9	Признаки затрудненного венозного оттока	45,3	57,4	88,8	100

Во II группе больных при УЗДС БЦС снижение ЛСК по ПА было обусловлено патологической извитостью, экстравазальной компрессией и аномалиями развития и хода ПА. Положительная проба с поворотами головы у большинства больных этой группы указывала на значимость вертеброгенной патологии в генезе основного страдания. Признаки затрудненного венозного оттока были определены у 57,4% больных.

Анализ данных по III группе больных подтвердил значимость экстравазальной компрессии для развития сосудистых расстройств в ВББ, что сопровождалось снижением ЛСК по одной или обеим ПА, положительными результатами проб с поворотами головы. В этой группе затруднения венозного оттока диагностировали у 88,8% больных этой группы. Признаки атеросклеротического поражения сосудов проявлялись преимущественно утолщением комплекса интима-медиа и нарушением дифференцировки слоев сосудистой стенки. У 28,2% больных этой группы определяли признаки стеноокклюзирующего поражения БЦС не превышающие 40% диаметра сосуда.

У пациентов IV группы определяли признаки атеросклеротических изменений БЦС с преобладанием снижения ЛСК по ПА, патологической извитостью ПА и признаками затруднения венозного оттока. Проведение позиционных проб у этой группы больных сопровождалось значительными колебаниями скорости кровотока у 98,4% больных. У всех больных IV группы выявлены признаки экстравазальной компрессии ПА. В процессе исследования особое внимание уделяли состоянию устья ПА, в месте отхождения от подключичных артерий, особенно в случаях изменения спектра ЛСК по ПА. ТКДГ с оценкой интракраниального кровотока по артериям основания

головного мозга. Сравнения проводились с использованием непараметрического дисперсионного анализа по Краскел-Уоллису.

Следует отметить, что во всех исследуемых группах показатели V_{ps} по артериям каротидного бассейна находились в пределах референсных значений. При этом, снижение показателей V_{ps} в задней мозговой артерии (ЗМА), ПА и ОСА было отмечено в группах больных с прогрессирующими, переходящими НМК и инсультом в ВББ. При проведении ТКДГ показатели ЛСК по артериям ВББ в I группе больных находились в пределах нормы.

Во II группе больных отмечали снижение ЛСК по ПА в сегменте V4, причем асимметрия кровотока не превышала 30%. В 3 группе больных на фоне снижения ЛСК по ПА наблюдали дальнейшее увеличение асимметрии кровотока, не превышающую 40%. В 4 группе пациентов наблюдали значительное снижение ЛСК по ПА, при этом, асимметрия кровотока не превышала 50%.

Для того, чтобы оценить различные механизмы мультимодальной регуляции мозгового кровотока используют функциональные нагрузки, позволяющие судить об изменении функциональной активности мозга и системе мозгового кровообращения в целом. Регистрация мозгового кровотока в ЗМА при световой стимуляции, а также анализ скорости кровотока в задних мозговых артериях при поворотах головы в стороны являются наиболее адекватными методами оценки одного из важнейших механизмов цереброваскулярной реактивности метаболической регуляции мозгового кровообращения.

В наших исследованиях, у больных I группы средние показатели коэффициента церебро-

васкулярной реактивности при фотостимуляционных пробах находились на нижней границе нормы, средние показатели коэффициента цереброваскулярной реактивности при пробах с поворотами головы были немного ниже нормы, что свидетельствовало о небольшом снижении цереброваскулярного резерва и сохранности компенсаторных механизмов сосудистой системы головного мозга.

Во II группе больных, при проведении фотостимуляционных проб и проб с поворотами головы, показатели цереброваскулярного резерва были умеренно снижены, что указывало на недостаточность компенсаторных механизмов мозгового кровообращения.

В III группе больных наблюдали значительное снижение средних показателей коэффициентов цереброваскулярной реактивности на проведение функциональных нагрузочных проб, что расценивалось как резкое ограничение компенсаторных возможностей мозгового кровообращения.

В IV группе пациентов средние показатели коэффициента реактивности при проведении фотостимуляционных проб были низкими. Коэффициент цереброваскулярной реактивности при проведении проб с поворотами головы указывал на отсутствие прироста ЛСК после проведения функциональной нагрузочной пробы. Данные, полученные при оценке реактивности на проведение функциональных проб в IV группе, свидетельствовали об истощении компенсаторных возможностей сосудистой системы головного мозга у больных, перенесших ишемический инсульт в ВББ.

Выводы. Таким образом, динамическая оценка цереброваскулярной реактивности позволяет оценить выраженность адаптационных реакций и степень компенсаторных возможностей головного мозга, что в дальнейшем позволяет провести оценку адекватности проводимой терапии.

Литература:

1. Арашова Г. А., Мирзаева М. Р. Судорожный синдром с перинатальным поражением нервной системы у детей раннего возраста // Проблемы биологии и медицины. – 2012. – Т. 1. – С. 157.
2. Бахритдинов Ф. Ш. и др. Хирургическое лечение последствия повреждения подмышечной артерии // Проблемы биологии и медицины. – с. 142.

3. Исмаилов Б. А., Садиков Р. А. Гемостаз и доставочные устройства в эндовизуальной хирургии // Проблемы биологии и медицины. – с. 182.
4. Максимова М.Ю., Пирадов М.А. Синдром недостаточности кровотока в артериях вертебробазилярной системы. РМЖ. 2018. №7. с. 4-8
5. Некрасова Н.А., Товажнянская Е.Л., Галиновская Н.В., Цуканов А.Н. Механизм возникновения дисфункции эндотелия у лиц молодого возраста со спондилогенной вертебро-базилярной недостаточностью. Проблемы экологии и здоровья, № 4 (50), 2016г., С 28-32
6. Очиллов Х. М., Джурабекова А. Т., Усмонова Ш. Синдромальная и назологическая структура болей в спине у детей // Проблемы биологии и медицины. – С. 96.
7. Namini A, Naylor M, Koinsberg R.A. Vertebrobasilar Insufficiency and Stroke –A Review of Posterior Circulation Diagnostic Imaging and Endovascular Treatment Optio. J Am Osteopath Coll Radiol 2015;4 (3) : 15-23.
8. Бойцов И.В. Динамическая сегментарная диагностика. Руководство для врачей./И.В. Бойцов. Н. Новгород: "Поволжье", 2014. - 460 с.
9. Бойцов И.В. Оптимизация электротерапии в медицинской реабилитации пациентов с дорсопатиями на основе сегментарных механизмов вегетативной регуляции. Дис...докт.мед.наук/ И.В. Бойцов.-Москва, 2015.-285 с.

УЛЬТРАЗВУКОВАЯ ОЦЕНКА РЕЗУЛЬТАТОВ БРАХИОЦЕФАЛЬНЫХ СОСУДОВ У БОЛЬНЫХ С ВЕРТЕБРО БАЗИЛЛЯРНЫМ НАРУШЕНИЕМ

С.А. РАЖАБОВ, А.Т. ДЖУРАБЕКОВА,
Х.М. ОЧИЛОВ, К.В. ШМЫРИНА

Самаркандский государственный медицинский институт. Республика Узбекистан. г. Самарканд

Одним из приоритетных направлений неврологии является изучение цереброваскулярных расстройств в вертебро-базилярном бассейне. Золотым стандартом в диагностике данной группы больных является ультразвуковое сканирование (УЗДГ) в работе приведены результаты УЗДГ в зависимости от форм заболевания, адекватная оценка результатов позволяет оценить компенсаторную возможность головного мозга.

Ключевые слова: *цереброваскулярные расстройства, ультразвуковое сканирование, вертебробазилярный бассейн.*

СОДЕРЖАНИЕ ИММУНОГЛОБУЛИНОВ В СЫВОРОТКЕ КРОВИ ГРУДНЫХ ДЕТЕЙ ПРИ РАЗНЫХ ВИДАХ ВСКАРМЛИВАНИЯ

А.Б. РАМАЗАНОВА, Н.Б. АБДУКАДИРОВА

Самаркандский государственный медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Самарканд

ҲАР ХИЛ ТУРДА ОЗИҚЛАНГАН ЧАҚАЛОҚЛАР ҚОН ЗАРДОБИДА ИММУНОГЛОБУЛИНЛАРНИНГ ТАРКИБИ

А.Б. РАМАЗАНОВА, Н.Б. АБДУКАДИРОВА

Самарканд давлат медицина институти, Ўзбекистон Республикаси, Самарканд ш.

THE CONTENT OF IMMUNOGLOBULINS IN THE BLOOD SERUM OF INFANTS WITH DIFFERENT TYPES OF FEEDING

A.B. RAMAZANOVA, N.B. ABDUKADIROVA

Samarkand State Medical Institute, Republic of Uzbekistan, Samarkand

Кузатилган беморлар 2 гуруҳга бўлинган: 1-гуруҳ 10 кундан 1,5 ойгачабўлган 25 нафар бола. 2-гуруҳга 1,5 дан 5 ойгачабўлган 78 нафар бола кирди. Она сунги билан боқили бўйича 69 нафар бола сунгий (болаларга мослаштирилган аралашмалар "Детоллакт", "Нутрилак", "Нан") 34 болани қабул қилди. Тадқиқ қилинган болаларнинг қонзардобида иммуноглобулинларнинг асосий синфи иммуноглобулин G эди. Биринчи гуруҳдаги болаларнинг концентрацияси $-5,75 \pm 0,26$ г / л эди. Кузатилган болалар зардобида иммуноглобулин M нинг таркиби (1-гуруҳда $-0,83 \pm 0,05$ г / л, 2-гуруҳда $-0,99 \pm 0,05$ г / л) таркибида соғлом болаларда ($0,32 \pm 0,14$ г / л ва $0,48 \pm 0,16$ г / л, $p < 0,01$), худди шундай ўзгаришлар A синфидаги иммуноглобулин концентрациясида ҳам кузатилди (1-гуруҳда $-0,26 \pm 0,05$ г / л, 2-гуруҳда $-0,39 \pm 0,03$ г / л, соғлом болаларда IgA таркиби $0,07 \pm 0,05$ г / л ва $0,15 \pm 0,10$ г / л, Ёш гуруҳларга кўра $p < 0,01$).

Калит сўзлар: болалар, табиий – сунгий овқатлантириши, иммуноглобулинлар.

The observed patients were divided into 2 groups: the 1st group consisted of 25 children aged from 10 days to 1.5 months; The 2nd group included 78 children aged from 1.5 to 5 months. There were 69 children on breastfeeding, on artificial (children received adapted mixtures "Detolact", "Nutrilac", "NAN") 34 children. The prevailing class of immunoglobulins in the blood serum of the examined children was immunoglobulin G. Its concentration in children of the first age group was -5.75 ± 0.26 g / l. The content of immunoglobulin M in the blood serum of the observed children (in the 1st group - 0.83 ± 0.05 g / l; in the 2nd group - 0.99 ± 0.05 g / l) was significantly higher than in healthy children (0.32 ± 0.14 g / l and 0.48 ± 0.16 g / l, respectively; $p < 0.01$). The same changes were also observed in the concentration of class A immunoglobulin (0 in the 1st group, 26 ± 0.05 g / l, in the 2nd group -0.39 ± 0.03 g / l, in healthy children, the content of Ig A was 0.07 ± 0.05 g / l and $0.15 \pm 0, 10$ g / l according to age groups; $p < 0.01$).

Keywords: children, natural - artificial feeding, immunoglobulin.

Актуальность проблемы. В нашем обществе правильное питание стоит в центре внимания медицины и активно пропагандируется [4, 6]. Во всех странах постоянно возрастает интерес к ним самых различных слоев населения, научных работников и государственных органов [3, 9, 13]. Проблема питания включена в число важнейших глобальных проблем, которые выдвинуты ООН перед человечеством наряду с такими проблемами, как охрана окружающей среды, обеспечение энергией [1, 8, 10, 14].

Защитные свойства женского молока хорошо известны практическим врачам. Именно естественное вскармливание является одним из факторов, обеспечивающих полноценную иммунологическую реактивность ребенка [3, 11, 15].

Грудное молоко защищает ребенка от инфекции, аллергии, рахита, анемии. Грудное молоко также содержит биологические активные компоненты, которые укрепляют незрелую систему младенца, обеспечивая защиту против инфекции,

и другие компоненты, которые помогают пищеварению и усвоению питательных веществ [2, 5, 7]. Проблеме формирования гуморального иммунитета у здоровых и больных детей 1 года жизни посвящено достаточное количество работ. Однако по вопросу становления гуморального иммунитета у детей при разных видах вскармливания имеются лишь единичные работы в которых речь идет о детях только 1-го месяца жизни и преимущественно недоношенных детях [7, 12].

Цель работы. В связи с вышеизложенным нами проведено изучение содержания сывороточных иммуноглобулинов трех классов (А, М и G) методом простой радиальной иммунодиффузии по Mancini с использованием стандартов и антисывороток НИИ вакцин и сывороток им. И.И. Мечникова.

Материалы и методы. Наблюдаемые данные были разделены на 2 группы:

I-ю группу составили 25 детей в возрасте от 10 дней до 1,5 месяцев; во II-ю группу вошли 78

детей в возрасте от 1,5 до 5 месяцев. На естественном вскармливании было 34 ребенка, на искусственном (дети получали адаптированные смеси «Детолакт», «Нутрилак», «Нан») 69 детей.

Среди 25 детей I группы 15 болели ОРВИ, из них у 6 детей отмечались осложнения в виде бронхита, пневмонии, отита, пиелонефрита, а у 2-х имелось сочетанное течение ОРВИ и гнойной бактериальной инфекции (омфалит, псевдофурункулёз). Остальные 10 детей лечились по поводу гнойной локальной инфекции катаральный и гнойный (омфалит, пиодермия, пемфигус, псевдофурункулёз, гнойный конъюнктивит, парапроктит, пиелонефрит).

Во второй возрастной группе подавляющее большинство детей также болело ОРВИ (66). Из них 25 детей имели неосложненное течение, а у 34-присоединились такие осложнения как бронхит, катаральный и гнойный отит, бронхолит, пневмония, пиелонефрит; у 7-отмечалось сочетанное течение ОРВИ и бактериальной инфекции в виде псевдофурункулёза, абсцесса, лимфаденита, остеомиелита и только 12 детей болели гнойной локальной инфекцией (псевдофурункулёз, абсцесс, пиелонефрит, менингит).

У большинства детей обеих возрастных групп заболевания протекали на отягощенном фоне: рахит- у 18, гипотрофия-у 17, энцефалопатия – у 23, экссудативный диатез – у 13, железодефицитная анемия – у 11 детей.

Превалирующим классом иммуноглобулинов в сыворотке крови обследуемых детей был иммуноглобулин G. Его концентрация у детей первой возрастной группы $-5,75 \pm 0,26$ г/л. Уровень иммуноглобулина G практически был таким же, как и у здоровых детей [12] соответствующих возрастных групп ($6,17 \pm 0,16$ г/л и $5,09 \pm 0,17$ г/л; $p < 0,5$), и не менялся на протяжении первых 5 месяцев жизни.

Отсутствие повышения уровня иммуноглобулина G при вируснобактериальных инфекциях

у детей первых месяцев жизни свидетельствует о незрелости собственного синтеза иммуноглобулина G у этих детей, что соответствует данным литературы [4]

Содержание иммуноглобулина M в сыворотке крови наблюдаемых детей (в 1-ой группе – $0,83 \pm 0,05$ г/л; во 2-ой группе $-0,99 \pm 0,05$ г/л) было значительно выше, чем у здоровых детей ($0,32 \pm 0,14$ г/л и $0,48 \pm 0,16$ г/л соответственно; $p < 0,01$). Такие же изменения отмечались и в концентрации иммуноглобулина класса A (в 1-ой группе $-0,26 \pm 0,05$ г/л, во 2-ой группе $-0,39 \pm 0,03$ г/л, у здоровых детей содержание IgA составляло $0,07 \pm 0,05$ г/л и $0,15 \pm 0,10$ г/л соответственно возрастным группам; $p < 0,01$). С возрастом концентрация иммуноглобулинов классов M и A возрастала. Повышение содержания иммуноглобулинов A и M в сыворотке крови обусловлено вирусно-бактериальной стимуляцией, а увеличение уровня иммуноглобулинов M и A с возрастом, по видимому, отражает созревание собственной гуморальной системы иммунитета ребенка.

Содержание иммуноглобулинов в зависимости от вида вскармливания у обследованных нами детей представлено в таблице 1.

Результаты и их обсуждение. Анализ содержания иммуноглобулинов в сыворотке крови в зависимости от вида вскармливания детей показал, что содержание иммуноглобулинов M и G практически не зависело от вида вскармливания ($p > 0,05$).

Уровень же иммуноглобулина A при естественном вскармливании был ниже, чем при искусственном вскармливании ($p < 0,02$). Это, по видимому, можно объяснить более ранним созреванием собственного синтеза иммуноглобулина A у детей на искусственном вскармливании. При естественном же вскармливании этот процесс задерживается в связи с пассивным поступлением иммуноглобулинов класса A с молоком матери.

Таблица 1.

Содержание иммуноглобулинов в сыворотке крови при разных видах вскармливания

Возраст детей	Виды вскармливания	Концентрация иммуноглобулинов (M± m), г/л		
		IgA	IgM	IgG
От 10 дней до 1,5 мес.	Естественное 8	$0,20 \pm 0,02$	$0,84 \pm 0,08$	$6,58 \pm 0,98$
	Искусственное 17	$0,31 \pm 0,12$	$0,83 \pm 0,10$	$5,18 \pm 0,95$
От 1,5 до 5 мес.	Естественное 61	$0,30 \pm 0,05$	$0,96 \pm 0,09$	$5,96 \pm 0,60$
	Искусственное 17	$0,47 \pm 0,03$	$1,01 \pm 0,05$	$5,55 \pm 0,28$

Защитная роль иммуноглобулинов A женского молока достаточно хорошо изучена и доказана [4, 16]. Не исключено также, что женское молоко содержит какие-то неизвестные на сегодняшний день вещества которые могут влиять на синтез иммуноглобулинов.

Вывод. Таким образом, полученные нами данные выявляют взаимосвязь между уровнем сывороточных иммуноглобулинов и видом вскармливания детей первых месяцев жизни и отражают процессы формирования системы гуморального иммунитета.

Литература:

1. Арашова Г. А., Мирзаева М. Р. Судорожный синдром с перинатальным поражением нервной системы у детей раннего возраста //Проблемы биологии и медицины. – 2012. – Т. 1. – С. 157.
2. Кешишян Е.С., Рюмина И.И. «Вскармливание детей первого года жизни» -2017г.
3. Каганова Т. И., Романова В. Д. «Преимущества грудного вскармливания»-2006г.
4. Рамазанова А.Б., Облакулов Х.М. Камолова Р.У «Эмизикли ва эрта ёшдаги болаларни овқатлантириш»ўқув –услугий тавсиянома шифокорлар учун -2017 г.
5. Махкамова Г.Г. Ишниязова Н.Д. «Консультирование по грудному вскармливанию» -2014 г.
6. Ибрагимходжаев Б.У., Шахмуров Г.А. “Имунология” ТОШКЕНТ – 2010
7. JSST. «Infant and young child feeding: model chapter for textbooks for medical students and allied health professionals, 2009»
8. Болаларни ўсиши ва ривожланиши (услугий кўланма). Ўзбекистон Республикаси Соғлиқни сақлаш ташкилоти, ТошПТИ, 2006 йил
9. JSST, IFPRI, UC, Davis, FANTA, YUSAID, YUNISEF. Эмизикли ва эртаёшдаги болаларни овқатлантириш услубларини баҳолаш индикаторлари. 1 қисм Тарифлари. Женева, Бутунжаҳон соғлиқни сақлаш ташкилоти, 2008 йил
- 10.Кўкрак сути билан эмизиб боқилишнинг узок муддатли оқибатлари бўйича маълумотлар; тизимли кўриб чиқиш (обзор) ва мета-таҳлил. Женева, Бутунжаҳон соғлиқни сақлаш ташкилоти, 2007 йил
- 11.Тешаев Ш. Ж., Худойбердиев Д. К., Тешаева Д. Ш. Воздействие экзогенных и эндогенных факторов на стенку желудка // Проблемы биологии и медицины. – С. 212.
- 12.Хусанов Х. Ш., Бадалова С. И. Метаболический синдром у детей и подростков //Проблемы биологии и медицины. – 2012. – Т. 1. – С. 148.
- 13.Kim Fleisher, Michaelsen Lawrence, Weaver Francesco Branca Aileen Robertson. Эмизикли ва эртаёшдаги болаларни эмизиш ва овқатлантириш. Услугий тавсиялар. 369 с. 2010 йил

- 14.Мирзаева М. Р., Арашова Г. А. Клинико-аллергологические особенности микст-инфекции вирусного гепатита «В» с лямблиозом //Проблемы биологии и медицины. – 2012. – Т. 1. – С. 106.
- 15.Юрков О. И. Клинико-параклинические проявления нарушений функционального состояния гепатобилиарной системы у новорожденных с перинатальной патологией. – материалы 71-й научно-практической конференции студентов и молодых ученых с Международным участием.- Самарканд, май 2017 г.
- 16.Johansson S. G. et al. Immunoglobulin levels in healthy children - Acta paed. Scand., 2017

СОДЕРЖАНИЕ ИММУНОГЛОБУЛИНОВ В СЫВОРОТКЕ КРОВИ ГРУДНЫХ ДЕТЕЙ ПРИ РАЗНЫХ ВИДАХ ВСКАРМЛИВАНИЯ

А.Б. РАМАЗАНОВА, Н.Б. АБДУКАДИРОВА

Самаркандский государственный
медицинский институт,
Республика Узбекистан, г. Самарканд

Наблюдаемые пациенты были разделены на 2 группы: 1-я группа состояла из 25 детей в возрасте от 10 дней до 1,5 месяцев; во 2-ю группу вошли 78 детей в возрасте от 1,5 до 5 месяцев. На грудном вскармливании было 69 детей, на искусственном (дети получали адаптированные смеси «Детолакт», «Нутрилак», «НАН»), 34 ребенка. Преобладающим классом иммуноглобулинов в сыворотке крови обследованных детей был иммуноглобулин G. Его концентрация у детей первой возрастной группы составила $5,75 \pm 0,26$ г / л. Содержание иммуноглобулина M в сыворотке крови наблюдаемых детей (в 1-й группе - $0,83 \pm 0,05$ г / л; во 2-й группе - $0,99 \pm 0,05$ г / л) было достоверно выше, чем у здоровых детей ($0,32 \pm 0,14$ г) / л и $0,48 \pm 0,16$ г / л соответственно; $p < 0,01$). Такие же изменения наблюдались и в концентрации иммуноглобулина класса A (в 1-й группе, $26 \pm 0,05$ г / л, во 2-й группе $0,39 \pm 0,03$ г / л, у здоровых детей содержание IgA составляло $0,07. \pm 0,05$ г / л и $0,15 \pm 0,10$ г / л по возрастным группам; $p < 0,01$).

Ключевые слова: дети, естественное, искусственное вскармливание, иммуноглобулины.

РЕЗУЛЬТАТЫ БЛОКИРУЮЩЕГО ИНТРАМЕДУЛЛЯРНОГО ОСТЕОСИНТЕЗА (БИОС) ПРИ ДИАФИЗАРНЫХ ПЕРЕЛОМАХ КОСТЕЙ ГОЛЕНИ

А.Б. ТИЛЯКОВ¹, Х.А. ТИЛЯКОВ², А.К. МИРЗАЕВ², А.А. ТАШХОДЖАЕВ¹

1 - Ташкентский педиатрический медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Ташкент;

2 - Самаркандский государственный медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Самарканд

БОЛДИР СУЯГИ ДИАФИЗАР СИНИШЛАРИДА БЛОКЛОВЧИ ИНТРАМЕДУЛЛЯР ОСТЕОСИНТЕЗ (БИОС) НАТИЖАЛАРИ

А.Б. ТИЛЯКОВ¹, Х.А. ТИЛЯКОВ², А.К. МИРЗАЕВ², А.А. ТАШХОДЖАЕВ¹

1 – Тошкент педиатрия медицина институти, Ўзбекистон Республикаси, Тошкент ш.;

2 - Самарканд давлат медицина институти, Ўзбекистон Республикаси, Самарканд ш.

RESULTS OF BLOCKING INTRAMEDULLARY OSTEOSYNTHESIS (BIOS) IN DIAPHYSIS FRACTURES OF THE SHIN

A.B. TILYAKOV¹, H.A. TILYAKOV², A.K. MIRZAEV², A.A. TASHHODZHAYEV¹

1 - Tashkent Pediatric Medical Institute, Republic of Uzbekistan, Tashkent;

2 - Samarkand State Medical Institute, Republic of Uzbekistan, Samarkand

Республика Шоишлинч Тез Ёрдам Илмий Маркази Самарканд Филиалида 3 йил мобайнида жароҳлик амалиёти утказилган 50 та беморда катта болдир суяги дистал қисми ва диафизи шикастланишида Блокловчи интрамедулляр остеосинтез (БИОС) операция усулидаги натижалари келтирилган. Беморларнинг ўртача ёши 45 ёшни ташкил этади. Ўртача операция қилиш муддати 3 кундан 12 кунгача, кузатиш муддати 12 ойни ўз ичига олади. Беморларнинг 7 тасида суякнинг нормал ўқининг силжиши, ҳамда йирингли асоратлар кузатилади. Ушбу усул минимал оператив жароҳати етказилиши билан беморларда келиб чиқадиган операциядан кейинги асоратларни олдини олади ва қисқа муддат ичида беморларда оёкга туриш ва бўғимларда харакатнинг тез тикланишига олиб келади.

Калим сўзлар: Блокловчи интрамедулляр остеосинтез, катта болдир суягининг диафизи ва дистал қисмидан синиши, синиқларни жароҳлик амалиёти, диафизар сиқлар.

The results of intramedullary osteosynthesis for fractures of the distal and tibial diaphysis are presented, which allows, along with accurate reposition and stable fixation of a diaphyseal fracture by closed reposition and minimally invasive fixation. The analysis was made within 3 years on the basis of the Samarkand branch of the Republican Scientific Center for Emergency Medical Care, the research included 50 patients, whose average age is 45 years. The average duration of the operation from 3 to 12 days. The follow-up period was at least 12 months. Complications were only in 7 patients (14%). Out technique reduces the probability of postoperative complications due to minimal surgical trauma, provides early support of the limb and the ability to start the early stages of the development of movements in the joints of the limbs.

Keywords: intramedullary osteosynthesis, fracture of the distal and diaphysis of the tibia, diaphyseal fractures, surgical treatment of fractures.

Введение. Интрамедуллярный остеосинтез с блокированием стал стандартом лечения большинства диафизарных переломов нижних конечностей в развитых странах. Биомеханические особенности метода (расположение фиксатора в центре кости) и малоинвазивность при правильном техническом исполнении соответствующем материальном обеспечении позволяют достичь быстрого прогнозируемого восстановления функции травмированного сегмента с минимальным количеством осложнений [1,2]. Нехватка и дороговизна имплантатов, недостаточное техническое оснащение и необходимость специальной подготовки травматологов длительное время сдерживали внедрение данного метода.

Материалы и методы. Интрамедуллярный остеосинтез большеберцовой кости с блокированием применяется в Самаркандском филиале Республиканского научного центра экстренной медицинской помощи с 2015 г. В данное исследова-

ние включены 50 пациентов со сроками наблюдения не менее 12 месяцев после первичного интрамедуллярного остеосинтеза переломов (вмешательства по поводу несращений и корригирующие остеотомии не учитывались). Применялись имплантаты ChM (Польша) у 46 пациентов и у 4SIGN (США). Средний возраст пациентов составил 45лет (от 20 до 71). Средний срок выполнения вмешательства после травмы составил 12 дней, при этом 16 пациентов оперированы в день поступления, 9 пациентов в период до 3 суток с момента травмы, 5 - с 4 по 7 сутки, 12 - на второй неделе, 8 – на третьей-четвертой неделях после травмы. Сопутствующие повреждения имелись у 12 пациентов, у 6 из них имелись дополнительные переломы той же голени: смещенные переломы лодыжек (2), перелом наружного мыщелка (1), заднего края большеберцовой кости (3). Все переломы в рассматриваемой группе пациентов были диафизарными (сегмент 42 по АО), средняя-

нижняя трети диафиза вовлекались у 41 (82%) пациентов, сегментарные переломы имелись у 3 (6%) пациентов; у 6 (12%) пациентов переломы локализовались в верхней трети (2 из них - сегментарные). У 44 пациентов имелись закрытые повреждения (1 ст. по Tschernе - 30, 2 ст. - 10,3 ст. - 4), у 6 - открытые (3 - I степени, 2 - II, и 1 - III по Gustilo). При открытых переломах у 2 пациентов применялась временная внешняя фиксация переломов стержневыми аппаратами сроком до 8 суток до нормализации состояния мягких тканей [3].

Техника выполнения вмешательств. Все операции выполнялись в положении больного на спине с использованием общей или спинномозговой анестезии. Здоровая конечность укладывалась на отводящую подставку, а травмированная - на опору в нижней трети бедра со свободно свисающей голенью, при этом обеспечивалось положение сгибания в коленном суставе около 100° . Доступ к точке введения осуществляли через собственную связку надколенника с ее продольным разволокнением. После вскрытия костномозгового канала в 38 (76%) случаях выполнялось его рассверливание ручными сверлами (34) или сверлами с механическим приводом по проводнику (4). Обработку канала осуществляли щадящие с

акцентом на зоне сужения для определения наиболее подходящего диаметра фиксатора (на 1-2 мм меньше диаметра сверла). В 12 (24%) случаях рассверливание костномозгового канала не выполнялось [4,5]. Репозиция перелома всегда осуществлялась вручную без использования дополнительных приспособлений. В 46 случаях репозиция и проведение стержня выполнены, закрыто, в 4 - выполнялись минимальные доступы (1 случай - сегментарный перелом, 1 - длинный косо спиральный перелом, 2 - при давности травмы 15 и 24 суток). Для коррекции угловых отклонений коротких околосуставных фрагментов проксимальной части большеберцовой кости в 5 случаях применялись дополнительные отклоняющие спицы и винты, проводимые рядом со стержнем. Блокирование стержня осуществляли стандартным образом с введением 1-2 винтов в каждый из отломков [6, 7]. Б-я Р., 37 лет, открытый перелом левой голени G III. ПХО раны. Через неделю после травмы при нормализации состояния мягких тканей - интрамедуллярный остеосинтез (рис. 1).

Электронно-оптический преобразователь применялся для интраоперационного контроля в 48 (96%) случаях, в 2 (4%) - выполняли рентген-контроль репозиции и положения имплантата.



Рис. 1. Прицельная рентгенограмма левой голени в первые часы после перелома, после БИОС

Изучение отдаленных результатов. При изучении отдаленных результатов оценивались клинические и рентгенологические данные. Для систематизации и объективизации клинических результатов применена разработанная 100-балльная схема оценки, включающая определение объема движений, осевых отклонений, состояние мягких тканей, выраженность болей и отеков, степень и сроки восстановления трудоспособности.

Результаты. Интраоперационные осложнения, связанные с проведением блокирующих винтов, наблюдались у 3 (6%) пациентов. У 2 (4%)

пациентов при введении винтов в дистальный фрагмент произошел раскол кости по ранее не замеченной линии перелома. У одного из них при повторном вмешательстве выполнена репозиция крупного осколка и перепроведение блокирующих винтов, сращение перелома без особенностей. У второго пациента достигнута консолидация при функционально приемлемом положении фрагментов с использованием дополнительной гипсовой иммобилизации. У 2 (4%) пациентов развились гнойные осложнения. У одного из них на фоне затяжного течения операции (около 3 часов вследствие многократных неудачных попыток

дистального блокирования) развилась флегмона костномозгового канала, что потребовало сегментарной резекции большеберцовой кости и фиксации в аппарате Илизарова. У второго спустя 6 месяцев после остеосинтеза открытого перелома отмечено воспаление мягких тканей в области проведения блокирующих винтов и расположения отклоняющей спицы, которое купировано после удаления металлоконструкции. Сроки консолидации переломов. У большинства пациентов с переломами средней и нижней трети голени наблюдалась быстрая консолидация переломов к 3-4 месяцам после операции с переходом к полной нагрузке конечности массой тела. У 7 (14%) пациентов четкие признаки консолидации перелома рентгенологически определялись к 6 месяцам после операции, у 4 (8%) - к 8 месяцам. У двух (4%) пациентов с переломами верхней трети голени и сроками наблюдения 8 месяцев рентгенологических признаков консолидации на момент последнего осмотра не достигнуто (один из них с гнойным осложнением), их лечение продолжается. Осевые отклонения. Сращение перелома с отклонениями во фронтальной плоскости в пределах от 6° до 10° отмечено у 3 (6%) пациентов (с переломами проксимальной трети большеберцовой кости - 2, дистальной - 1). Отклонение в сагиттальной плоскости 8° с углом, открытым кзади, отмечено у одного (2%) пациента с расколом дистального фрагмента при блокировании. Выявляемые клинически ротационные отклонения (превышающие 10°) отмечены у 2 (4%) пациентов без жалоб с их стороны. Боли в проекции собственной связки надколенника отмечены у 3 (6%) пациентов, еще у 2 (4%) имелась болезненность в области проведения проксимальных блокирующих винтов.

Выводы: 1. Интрамедуллярный остеосинтез с блокированием является надежным и прогнозируемым методом лечения диафизарных переломов большеберцовой кости, который позволяет достичь восстановления функции конечности в кратчайшие сроки у большинства пациентов. 2. Для снижения количества ошибок и осложнений необходимо специальное обучение травматологов, достаточное оснащение операционных с наличием запаса имплантатов различных размеров, гибких сверел для обработки костномозгового канала и возможности интраоперационного рентгенологического контроля (предпочтительно ЭОП). 3. Интрамедуллярный остеосинтез диафизарных переломов верхней трети голени сопряжен с рядом технических сложностей, должен выполняться опытными хирургами, для лечения таких повреждений необходимы фиксаторы с расширенными возможностями блокирования. 4. Контроль послеоперационного течения консолидации со стороны оперировавшего хирурга является оп-

тимальным как для сокращения сроков лечения пациентов, так и для своевременной коррекции хирургической тактики.

Литература:

1. Гайко Г., Калашников А.В., Вдовиченко К.В., Чалайдук Т.П. Анализ результатов лечения диафизарных переломов большеберцовой кости при использовании различных видов остеосинтеза. *Остеосинтез* 2012-3(20): 16-20.
2. Климовицкий В.Г., Оксимец В.М. Симпозиум «Переломы, що не зрослися, тая псевдоартрози». *Травма*, 2012- 13(4): 166-174.
3. Сергеев С.В. Современные технологии лечения переломов. *Остеосинтез. Рефер.журн.*, 2012-2(15): 9-13.
4. Calori G.M., Giannoudis P.V. Enhancement of fracture healing with the diamond concept: the role of the biological chamber. *Injury*, 2011-42(11): 1191.
5. Fong K., Truong V., Foote C.J. et al. Predictors of nonunion and reoperation of the tibia: an observational study. *BMC Musculoskelet. Disord.*, 2013- 14: 103.
6. Zimmermann G., Moghaddam A. Trauma: Non-Union: New Trends. In: *European Instructional Lectures. 11th EFORT Congress, 24 Mar., Madrid, Spain, 2010-10:15-19.*

РЕЗУЛЬТАТЫ БЛОКИРУЮЩЕГО ИНТРАМЕДУЛЛЯРНОГО ОСТЕОСИНТЕЗА (БИОС) ПРИ ДИАФИЗАРНЫХ ПЕРЕЛОМАХ КОСТЕЙ ГОЛЕНИ

А.Б. ТИЛЯКОВ, Х.А. ТИЛЯКОВ,
А.К. МИРЗАЕВ, А.А. ТАШХОДЖАЕВ

Представлены результаты блокируемого интрамедуллярного остеосинтеза (БИОС) у 50 больных с переломами дистального отдела и диафиза большеберцовой кости, оперированных в течение 3х лет в Самаркандском филиале Республиканского научного центра экстренной медицинской помощи. Средний возраст больных составил 45 лет. Средний срок выполнения операции от 3 до 12 дней. Срок наблюдения пациентов составил не менее 12 месяцев. Осложнения были только у 7 (14%) пациентов в виде осевых отклонений, а также гнойных осложнений. Данный метод уменьшает вероятность возникновения послеоперационных осложнений за счет минимальной хирургической травмы, обеспечивает раннюю опороспособность конечности и возможность начать в ранние сроки разработку движений в суставах конечностей.

Ключевые слова: интрамедуллярный остеосинтез с блокированием, переломы дистального отдела и диафиза большеберцовой кости, хирургическое лечение переломов, диафизарные переломы.

НЕЙРОПСИХОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ СОСУДИСТОЙ ДЕМЕНЦИИ ПРИ ХРОНИЧЕСКОЙ ИШЕМИИ МОЗГА И БЕЗ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ

Д.Д. УСМАНОВА¹, А.Р. МУРАДИМОВА²

1 - Ташкентский педиатрический медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Ташкент;

2 - Ферганский филиал Ташкентской медицинской академии, Республика Узбекистан, г. Фергана

АРТЕРИАЛ ГИПЕРТЕНЗИЯ МАВЖУД БЎЛГАН ВА БЎЛМАГАН СУРУНКАЛИ БОШ МИЯ ИШЕМИЯСИДА ҚОН-ТОМИР ДЕМЕНЦИЯНИНГ НЕЙРОПСИХОЛОГИК ХУСУСИЯТЛАРИ

Д.Д. УСМАНОВА¹, А.Р. МУРАДИМОВА²

1 - Тошкент педиатрия медицина институти, Ўзбекистон Республикаси, Тошкент ш.;

2 - Тошкент тиббиёт академияси Фарғона филиали, Ўзбекистон Республикаси, Фарғона ш.

NEUROPSYCHOLOGICAL FEATURES OF VASCULAR DEMENTIA IN CHRONIC CEREBRAL ISCHEMIA WITH AND WITHOUT ARTERIAL HYPERTENSION

D.D. USMANOVA¹, A.R. MURADIMOVA²

1 - Tashkent Pediatric Medical Institute, Republic of Uzbekistan, Tashkent;

2 - Fergana branch of the Tashkent Medical Academy, Republic of Uzbekistan, Fergana

Артериал гипертензияли ва артериал гипертензиясиз бўлган қон-томир деменция билан касалланган беморларга когнитив бузилишларнинг клиник кўринишлари ва нейropsихологик профилнинг қиёсий тавсифи амалга оширилди. Нейropsихологик параметрларни таққослаш шуни кўрсатдики, ушбу гуруҳларнинг беморларида когнитив профилидаги фарқлар жараённинг босқичига боғлиқ.

Калит сўзлар: қон-томир деменцияси, Бинсвангер касаллиги, нейropsихологик тестлар.

A comparative description of the clinical manifestations and neuropsychological profile of cognitive impairment in patients with vascular dementia with and without arterial hypertension at various stages of cognitive deficit was conducted. Comparison of neuropsychological parameters showed that differences in cognitive profiles in patients of these groups depend on the stage of the process.

Key words: vascular dementia, Binswanger disease, neuropsychological tests.

Актуальность. В последние годы во всем мире наблюдается увеличение распространенности цереброваскулярных заболеваний, существенно снижающих качество жизни и нередко приводящих к инвалидизации пациентов [11, 12]. В настоящее время проблема сосудистых поражений головного мозга приобретает все большее значение в связи с увеличением распространенности цереброваскулярной патологии, в том числе и среди лиц молодого и среднего возраста. [1, 4]. Деменция является, как правило, результатом длительного многолетнего прогрессирования менее тяжелых когнитивных нарушений, которые в клинической практике недостаточно диагностируются [2, 3]. С практической точки зрения целесообразно как можно раньше выявлять и начинать лечение легких и умеренных когнитивных расстройств, в связи с чем большое значение придается поиску новых диагностических способов и критериев их ранней диагностики [7]. Деменция - приобретенное стойкое нарушение когнитивных функций вследствие повреждения мозга различной этиологии, проявляющееся расстройствами в двух и более когнитивных сферах (внимание, память, речь и др.) при нормальном сознании и уровне бодрствования, приводящее к нарушению профессиональной деятельности, бытовой и (или) социальной адаптации [5, 6].

Согласно многочисленным эпидемиологическим исследованиям прогрессирование умерен-

ных сосудистых когнитивных нарушений до степени деменции наблюдается в течение года примерно у 15% пациентов, через 3 года - у 50%, через 6 лет - у 80% [5]. Среди лиц в возрасте до 60 лет деменция диагностируется у 1%, в возрасте 80-89 лет - у 20%, а в возрасте старше 90 лет - около 50% [6].

Подкорковая атеросклеротическая энцефалопатия (болезнь Бинсвангера) - энцефалопатия, характеризующаяся поражением белого вещества головного мозга. Атрофия белого вещества может быть вызвана самыми разными обстоятельствами, например, хронической гипертонией или просто старческим возрастом. Данное заболевание характеризуется потерей памяти, интеллектуальных способностей, а также возможных резких изменений настроения [1]. Обычно болезнь Бинсвангера наблюдается у больных в возрасте от 54 до 66 лет [4]. Заболевание впервые было описано швейцарским психиатром и неврологом Отто Бинсвангером в 1894 году, а Алоис Альцгеймер в 1902 году предложил название этой разновидности энцефалопатии: «болезнь Бинсвангера». Основной причиной болезни Бинсвангера (в 95-98% от общего числа случаев), как мы уже сказали, является артериальная гипертензия - стойкое повышение артериального давления до показателей 140/90 мм рт. столба и выше. Также к факторам риска относятся лишний вес, наличие аутоиммунных заболеваний, склероза сосудов головного

го мозга [3]. Нейропсихологическое обследование, несмотря на широкое внедрение параклинических методов, остается ведущим диагностическим инструментом, и его совершенствование с целью оптимизации выявления основных форм когнитивных нарушений является актуальной медицинской задачей [2, 7].

Цель исследования - дать сравнительную характеристику клинических проявлений и нейропсихологического профиля когнитивных нарушений у пациентов с сосудистой деменцией с и без артериальной гипертензии на различных стадиях познавательного дефицита.

Материалы и методы исследования. В условиях ФОМПМЦ и Городской больницы №2 г. Ферганы было обследовано 96 пациентов в возрасте от 40 до 85 лет (средний возраст - $62,0 \pm 0,5$). Из них 44 (46%) - с болезнью Бинсвангера, и 44 (46%) исследуемых без артериальной гипертензии. А также 6 (8%) - контрольные (здоровые). Диагноз «болезнь Бинсвангера» устанавливался на основании диагностических критериев нейровизуализации и анамнезе сердечно-сосудистой системы. Диагноз «сосудистая деменция без повышения артериального генеза» устанавливался на основании диагностических критериев NINDS-AIREN (1993). Проводилось нейропсихологическое обследование всех пациентов с применением следующих тестов: краткая шкала оценки психического статуса (MMSE), батарея лобных тестов (FAB), тест рисования часов (ТРЧ) и тест «5 слов» (ТПС). Оценивалось состояние четырех когнитивных доменов: памяти, речи, зрительно-пространственных и регуляторно-динамических функций.

Результаты и их обсуждение. Из обследованных пациентов 50 мужчин (50%) и 50 женщин (50%). 45% пациентов имели высшее, 34% - среднее, 17% - среднее специальное, 1% - неполное среднее образование. На основании опроса пациентов и их родственников было выявлено, что наиболее частыми жалобами являются снижение памяти, головокружение и головная боль. В структуре неврологических проявлений преобладали односторонняя или двусторонняя пирамидная недостаточность и постуральные нарушения. Среди аффективных нарушений наблюдались эмоциональная лабильность и снижение настроения, среди поведенческих и психотических феноменов - расстройство восприятия (преимущественно зрительные иллюзии). Большинство пациентов имели трудности в социальной и профессиональной адаптации, почти половина больных - в выполнении повседневных действий.

Степень выраженности когнитивных нарушений рассчитывалась при помощи тестов MMSE и FAB. Учитывая гетерогенность исследуемой группы, в качестве оценочного принимался

наименьший результат одного из вышеуказанных тестов. Градация результатов данных шкал выполнялась согласно рекомендациям О. С. Левина [Левин О. С., 2010] с дополнениями. Была выявлена следующая структура выраженности когнитивных нарушений, не учитывая контрольную: деменция легкой степени - у 40 (45%) пациентов, из них с болезнью Бинсвангера (сосудистые когнитивные нарушения с артериальной гипертензией) - 12 (30%); с сосудистыми когнитивными нарушениями без артериальной гипертензии - 28 (70); деменция средней степени - у 48 (55%) пациентов, из них с болезнью Бинсвангера (сосудистые когнитивные нарушения с артериальной гипертензией) - 30 (63%); с сосудистыми когнитивными нарушениями без артериальной гипертензии - 18 (37%). Таким образом, среди пациентов с деменцией тяжелой степени преобладали больные с сосудистыми когнитивными нарушениями с наличием артериальной гипертензии в анамнезе. Средний балл MMSE составил $Me(25; 75) = 18,5$ (14; 21), FAB - 16 (14; 17), ТРЧ - 5 (2; 7), ТПС - 2 (0; 3). Различия в результатах отдельных тестов и субшкал среди пациентов с болезнью Бинсвангера и с сосудистыми когнитивными нарушениями представлены в табл. 1. Как следует из табл. 1, на стадии легкой деменции пациенты с болезнью Бинсвангера показали достоверно худший результат по сравнению с больными с сосудистой деменцией при выполнении MMSE, в том числе по данным субшкал «ориентация в месте», «воспроизведение» и «копирование». Пациенты с болезнью Альцгеймера смогли вспомнить меньше слов в ТПС после интерферентного задания с учетом категориальной подсказки по сравнению с больными с сосудистыми когнитивными нарушениями. Пациенты с болезнью Бинсвангера продемонстрировали более низкий результат ТРЧ за счет затруднения в расстановке стрелок.

В то же время общий балл FAB и, в частности, фонетическая вербальная беглость у пациентов с болезнью Бинсвангера были достоверно выше по сравнению с таковыми у больных с сосудистыми когнитивными нарушениями.

Что касается деменции умеренной степени тяжести, то достоверные различия между двумя вышеуказанными группами пациентов были выявлены только по субшкале MMSE «воспроизведение», результат отсроченного воспроизведения ТПС с учетом подсказки следующий: пациенты с болезнью Бинсвангера выполнили данные задания хуже больных с сосудистыми когнитивными нарушениями.

Обращает на себя внимание факт, что на стадии умеренной деменции не было зафиксировано различий между изучаемыми группами в общем балле MMSE, FAB и ТРЧ. Среди регуляторных процессов лишь инициация деятельности,

лежащая в основе фонетической вербальной беглости, имеет дифференциальное значение, что также согласуется с данными N. L. Graham et al. (2004). Тем не менее диагностическая значимость данного теста, как и всей лобной батареи, уменьшается на стадии умеренной деменции. Неспецифичным на стадии умеренной деменции становится и нарушение зрительно-пространственных

функций. Использованный в исследовании метод сопоставления нейропсихологических параметров пациентов с болезнью Бинсвангера и сосудистой деменцией без анамнеза с артериальной гипертензией на идентичной стадии познавательного дефицита показал, что различия в когнитивных профилях между указанными группами зависят от стадии процесса.

Таблица 1.

Различия результатов нейропсихологического тестирования между пациентами с болезнью Бинсвангера и с сосудистыми когнитивными нарушениями без артериальной гипертензии в анамнезе

Вид сосудистой деменции	Степень тяжести	Показатели при нейропсихологическом исследовании								
		MMSE	Ориентация в месте	воспроизведение	копирование	FAB	Фонетическая беглость речи	Рисование стрелок	ТПС (с подсказкой)	ГРЧ (общий балл)
Сосудистая деменция с АГ	Легкая	21	4	0	0	17,5	3	2	1,5	6
	Умеренная	15,5	3	0	0	15	1,5	0	0	4
Сосудистая деменция без АГ	Легкая	23	5	2	1	16	2	4	4	8,5
	Умеренная	17	4	1	0	16	2	2,5	3	6

Выводы. В дифференциальной диагностике болезни Бинсвангера и сосудистых когнитивных нарушений без артериальной гипертензии в анамнезе ведущее значение как на стадии легкой, так и умеренной деменции имеет оценка семантической памяти, тогда как регуляторная дисфункция теряет свою диагностическую ценность на стадии умеренной деменции. Недостаточность семантического кодирования также является основным разграничительным критерием в диагностике сосудистых когнитивных нарушений на стадии легкой и умеренной деменции.

Литература:

1. Дамулин И.В. Болезнь Альцгеймера и сосудистая деменция. Под ред. Н.Н.Яхно. -М., 2002, 85 с.
2. Захаров В.В., Яхно Н.Н. Нарушения памяти. - М.: ГЭОТАР-МЕД, 2003. -160 с.
3. Левин О. С. Диагностика и лечение деменции в клинической практике. М.: МЕД пресс-информ 2010; 256. 2. Черкасова В. Г. Вторичные церебральные атрофии: клиническая характеристика, диагностика и возможности терапии: автореф. дис., д.мед. наук. Пермь 2005;
4. Кумар Р., Шри Рам Н., Шри Харша И. Болезнь Бинсвангера. Пер. с англ. Н. Д. Фирсовой (2018).
5. Шестаков В. В., Кулеш А. А. Нейропсихологический профиль когнитивных нарушений в остром периоде ишемического инсульта. Пермский медицинский журнал 2011; 28: 17-21. 4.

6. Яхно Н.Н. Когнитивные расстройства в неврологической клинике. //Невролог. журн. - 2006. - Т.11, прилож.1. -С.4-12
7. Яхно Н.Н, Дамулин И.В. Дисциркуляторная (сосудистая) энцефалопатия. //Росс. мед. журн. - 1999. -N.5. -С. 3-7/

НЕЙРОПСИХОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ СОСУДИСТОЙ ДЕМЕНЦИИ ПРИ ХРОНИЧЕСКОЙ ИШЕМИИ МОЗГА И БЕЗ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ

Д.Д. УСМАНОВА¹, А.Р. МУРАДИМОВА²

1 - Ташкентский педиатрический медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Ташкент;
2 - Ферганский филиал Ташкентской медицинской академии, Республика Узбекистан, г. Фергана

Проведено сравнительное описание клинических проявлений и нейропсихологического профиля когнитивных нарушений у пациентов с сосудистой деменцией с артериальной гипертензией и без нее на разных стадиях когнитивного дефицита. Сравнение нейропсихологических показателей показало, что различия в когнитивных профилях у пациентов этих групп зависят от стадии процесса.

Ключевые слова: сосудистая деменция, болезнь Бинсвангера, нейропсихологические тесты.

ЧАСТОТА СУДОРОЖНОГО СИНДРОМА ПРИ СПАСТИЧЕСКИХ ФОРМАХ ДЕТСКОГО ЦЕРЕБРАЛЬНОГО ПАРАЛИЧА

Ф.Т. ФАЙЗИМУРАДОВ, А.Т. ДЖУРАБЕКОВА, Г.К. ХАКИМОВА, Ш.Ш. НОРМАТОВА, К.В. ШМЫРИНА

Самаркандский государственный медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Самарканд

БОЛАЛАР БОШ МИЯ ФАЛАЖИ СПАСТИК ФОРМАСИДА ТУТҚАНОҚ СИНДРОМИНИНГ ЧАСТОТАСИ

Ф.Т. ФАЙЗИМУРАДОВ, А.Т. ДЖУРАБЕКОВА, Г.К. ХАКИМОВА, Ш.Ш. НОРМАТОВА, К.В. ШМЫРИНА

Самарканд давлат медицина институти, Ўзбекистон Республикаси, Самарканд ш.

THE FREQUENCY OF CONVULSIVE SYNDROME IN SPASTIC FORMS OF CHILDREN CEREBRAL PALSY

F.T. FAYZIMURADOV, A.T. JURABEKOVA, G.K. HAKIMOVA, Sh.Sh. NORMATOVA,

K.V. SHMIRINA

Samarkand State Medical Institute, Republic of Uzbekistan, Samarkand

Бу ишда эпилептик синдром учраши ва тутқаноқ омиллари кўпайиши, болаларда бош миЯ фалажи (БМФ) ни спастик турлари (гемиплегия ва тетраплегия) ўрганилади. Тахқисни аниқлаш учун ЭЭГ текшируви ўтказилган. Кўп холларда БМФ касаллигида эпилепсия симптоматик характерга эга бўлади. Бу эса БМФ касаллигини асосида миЯнинг структурали ўзгаришини ифодалайди.

Калит сўзлар: болалар бош миЯ фалажи, эпилептик синдром, ЭЭГ.

In the work, the frequency of epileptic syndrome and the factors influencing its increase were studied, in children with spastic forms of cerebral palsy (hemiplegia and tetraplegia). To clarify the diagnosis was conducted electroencephalography study. Most cases of epilepsy in cerebral palsy were symptomatic, due to the fact that cerebral palsy is based on patterns of brain changes.

Key words: children cerebral palsy, symptomatic epilepsy, EEG.

Актуальность: Диагностика и лечение эпилепсии наиболее сложны в детском возрасте, так как спектр клинических проявлений судорог у детей чрезвычайно широк - от неонатальных и фебрильных судорог до эпилепсии. Эпилептические синдромы и формы эпилепсии с началом приступов в детском возрасте чрезвычайно разнообразны по этиологии и клиническим проявлениям - в настоящее время их насчитывается более сорока [4, 5]. Среди них имеются доброкачественные с не тяжелым течением и практически полным выздоровлением и более злокачественные формы, которые часто сопровождаются умственной отсталостью, двигательными нарушениями и с трудом поддаются терапии. Многие формы эпилепсии характеризуются особенностями терапевтической тактики, когда наибольшим эффектом обладают определенные препараты [3, 4, 5]. Поэтому крайне актуальной проблемой детской неврологии является изучение факторов риска, клинических особенностей и прогноза течения эпилепсии при отдельных заболеваниях и состояниях. Риск развития судорог и эпилепсии особенно высок у тех детей, которые страдают детским церебральным параличом [1, 2]. Судороги - одна из самых частых и серьезных проблем данной категории больных. У ребенка с детским церебральным параличом наблюдается весь спектр судорожных состояний - от неонатальных и фебрильных судорог до различных форм эпи-

лепсии, включая так называемые «катастрофические» эпилептические синдромы. До настоящего времени остаются неясными частота эпилептического синдрома при ДЦП и факторы, влияющие на ее увеличение, возраст начала судорожных приступов, влияние детского церебрального паралича на проявления эпилепсии, прогноз ее течения и особенности лечения эпилепсии при детском церебральном параличе [4,5].

Особенностям и факторам течения эпилептического синдрома при ДЦП в значительной мере осложняет проведение реабилитационных мероприятий и в части случаев детерминирует неблагоприятный прогноз течения эпилепсии.

Цель. Изучить частоту судорожного синдрома при спастических формах ДЦП.

Материал и методы исследования. В исследование включены пациенты, находившиеся на стационарном лечении в отделении детской неврологии. Срок наблюдения у различных пациентов колебался от 1 мес. до 3х лет. В группу исследования были включены только дети со спастическими формами детского церебрального паралича. В группу исследования был включен 61 пациент в возрасте от 1 года до 15 лет. Различия в возрастном составе группы исследования и группы контроля не имели принципиального значения. Все пациенты были разделены на две больших группы -гемиплегии (гемипарезы) и тетраплегии (тетрапарезы).

Выраженность двигательных нарушений в различных группах детского церебрального паралича и у отдельных пациентов была различной. Распределение пациентов по степени тяжести двигательных нарушений в целом соответствовало общепринятым представлениям о степени тяжести различных форм детского церебрального паралича. Диагноз определенной формы эпилепсии у каждого конкретного пациента в данном исследовании формулировался на основании Международной классификации и в соответствии с клиническими и электроэнцефалографическими критериями диагноза отдельных форм и синдромов. Для уточнения диагноза эпилепсии проводилось электроэнцефалографическое исследование на аппарате «Нейроспектр-2» (Россия), 16 каналов с наложением электродов по международной системе 10/20.

Результаты исследования. Анализ результатов исследования показал, что общая частота судорожного синдрома у детей с ДЦП, включая все его составляющие, значительно превышала популяционную. Из 61 пациента со спастическими формами ДЦП (44,3 %) страдали теми или иными проявлениями судорожного синдрома. В то же время считается, что распространенность судорожного синдрома в общей детской популяции не превышает 5 %. Таким образом, наличие детского церебрального паралича значительно увеличивает риск развития судорожного синдрома, частота которого при различных спастических формах ДЦП была примерно одинаковой (табл. 1).

Частота неонатальных судорог в группе спастических параличей составила 26,2% частота неонатальных судорог возрастает в 10 - 20 раз по сравнению с популяционной частотой в той группе новорожденных, у которых формируется детский церебральный паралич. Частота неонатальных судорог была в 1,5 раза выше при спастических тетраплегиях, чем при гемиплегиях. Частота фебрильных судорог при спастических формах ДЦП составила 18% - они отмечались у 11 из 61 пациентов. Известно, что распространенность фебрильных судорог в популяции составляет около 4%. Следовательно, частота фебрильных судорог при ДЦП, по крайней мере, в два с половиной раза превышает популяционную. Частота фебрильных судорог при различных спастических формах ДЦП была примерно одинаковой (табл. 2). Принято считать, что фебрильные судороги являются доброкачественным синдромом, не наносящим вреда головному мозгу ребенка. В общей детской популяции они довольно редко трансформируются в эпилепсию. В группе детей с детским церебральным параличом отмечается другая тенденция. По нашим данным фебрильные судороги предшествовали развитию эпилепсии у 7 пациентов из 11, то есть у половины детей после фебрильных судорог развивалась эпилепсия.

Частота эпилепсии и эпилептических синдромов при спастических формах ДЦП составила 43,3% - ими страдали 123 из 284 пациентов. Наличие ДЦП увеличивает риск развития эпилепсии в 40 раз по сравнению с популяционным.

Таблица 1.

Частота судорожного синдрома при различных спастических формах ДЦП

Форма ДЦП	Число детей с судорожным синдромом	Частота судорожного синдрома (%)
Гемиплегия (n = 30)	13	43,3
Спастическая диплегия (n=21)	8	38,1
Двойная гемиплегия (n = 10)	6	60

Таблица 2.

Частота фебрильных судорог при различных спастических формах ДЦП

Форма ДЦП	Число детей с фебрильными судорогами	Частота фебрильных судорог(%)
Гемиплегия (n = 30)	6	20
Спастическая диплегия (n= 21)	3	14,3
Двойная гемиплегия (n = 10)	2	20

Таблица 3.

Частота эпилепсии и эпилептических синдромов при различных спастических формах ДЦП

Форма ДЦП	Число детей с эпилепсией и эпилептическими синдромами
Гемиплегия (n = 30)	13
Спастическая диплегия (n=21)	4
Двойная гемиплегия (n = 10)	6

Частота эпилепсии и эпилептических синдромов при правосторонних и левосторонних гемиплегиях

Локализация гемиплегии	Число больных с эпилепсией и эпилептическими синдромами
Правосторонняя (n = 13)	6
Левосторонняя (n=17)	7

Похожие цифры приводятся и другими исследователями. В связи с тем, что спастические формы ДЦП не являются однородными, а гемиплегические формы и тетраплегии довольно часто различаются по этиологии, можно предположить, что частота эпилепсии при различных формах будет различной. Частота эпилепсии и эпилептических синдромов при различных спастических формах ДЦП в нашем исследовании представлена в таблице 3.

Частота эпилепсии и эпилептических синдромов была одинаковой при повреждении левого и правого полушария, то есть частота эпилепсии не зависела от локализации гемиплегии (табл. 4).

Большинство случаев эпилепсии при ДЦП имеет симптоматический характер, что может быть объяснено тем фактом, что в основе ДЦП лежат структурные изменения головного мозга. В то же время обращает на себя внимание тот факт, что у одного из пациентов отмечалась детская абсансная, у другого – роландическая, а у двух – миолонически-астатическая эпилепсия. Детская абсансная и роландическая эпилепсии, как известно, являются идиопатическими, а миоклонически-астатическая – криптогенной. Таким образом, у детей с ДЦП наряду с симптоматической эпилепсией могут встречаться идиопатические и криптогенные эпилепсии, но с частотой, по всей видимости, не превышающей популяционную частоту. Во всяком случае, об этом свидетельствуют приведенные выше данные. Несомненно внимания заслуживает и то, что у детей со спастическими формами ДЦП преобладают фокальные эпилепсии (63 %), тогда как далеко не у всех детей повреждения головного мозга носили фокальный характер. В исследование включено достаточно большое количество детей с таким диффузным повреждением белого вещества головного мозга, как перивентрикулярная лейкомаляция. С другой стороны, именно значительное представление перивентрикулярной лейкомаляции, являющейся важной для этиологии ДЦП, обеспечивает высокий процент такого генерализованного эпилептического синдрома, как синдром Веста.

Выводы. Дети со спастическими формами детского церебрального паралича являются группой высокого риска по развитию судорожного синдрома и эпилепсии. Частота неонатальных су-

дорог возрастает в 10 – а фебрильных судорог в 2 раза, а частота эпилепсии и эпилептических синдромов в 40 раз по сравнению с распространенностью в популяции.

Литература:

1. Аймакаева М.М., Тлеукулова А.Е. Коррекция неврологических нарушений у детей с ДЦП // Молодой ученый. №29, 2016, С. 197-200.
2. Власенко С.В., Голубова Т.Ф., Марусич И.И., Ларина Н.В. Комплексная санаторно-курортная реабилитация больных ДЦП со спастической диплегией // Журнал неврологии и психиатрии имени С.С. Корсакова. №7, 2018, С. 40
3. Третьякова Е. А., Куташов В. А. МСЭ при детском церебральном параличе // Молодой ученый. 2015. №21. с. 308-313.
4. Bablu Lal Rajak, Meena Gupta, Dinesh Bhatia, Arun Mukherjee, Sudip Paul, Tapas Kumar Sinha Power. Spectral Analysis of EEG as a potential marker in the diagnosis of spastic cerebral palsy cases. International Journal of Biomedical Engineering and Science (IJBES), Vol. 3, No. 3, 2016, p 23-29.
5. Camfield P, Camfield C. Incidence, prevalence and aetiology of seizures and epilepsy in children. Epileptic Disord. 2015;17(2):117–123.

ЧАСТОТА СУДОРОЖНОГО СИНДРОМА ПРИ СПАСТИЧЕСКИХ ФОРМАХ ДЕТСКОГО ЦЕРЕБРАЛЬНОГО ПАРАЛИЧА

Ф. ФАЙЗИМУРАДОВ, А.Т. ДЖУРАБЕКОВА,
Г.К. ХАКИМОВА, Ш.Ш. НОРМАТОВА,
К.В. ШМЫРИНА

Самаркандский государственный медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Самарканд

В работе были изучены частота эпилептического синдрома и факторы, влияющие на ее увеличение, у детей со спастическими формами детского церебрального паралича (ДЦП), (гемиплегия и тетраплегия). Для уточнения диагноза проводилось электроэнцефалографическое (ЭЭГ) исследование. Большинство случаев эпилепсии при ДЦП имело симптоматический характер, что объяснено тем фактом, что в основе ДЦП лежат структуры изменения головного мозга.

Ключевые слова: детский церебральный паралич, эпилептический синдром, ЭЭГ.

ДИНАМИКА НЕЙРОВИЗУАЛИЗАЦИОННЫХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ НА ФОНЕ ЛУЧЕВОЙ ТЕРАПИИ ПРИ АКРОМЕГАЛИИ

З.Ю. ХАЛИМОВА, С.С. ИССАЕВА

Республиканский специализированный научно - практический медицинский Центр эндокринологии им. акад. Я.Х. Туракулова, Республика Узбекистан, г. Ташкент

АКРОМЕГАЛИЯДА НУР БИЛАН ДАВОЛАШ ФОНИДА НЕЙРОВИЗУАЛИЗАЦИОН КЎРСАТКИЧЛАРНИ ЎЗГАРИШИ

З.Ю. ХАЛИМОВА, С.С. ИССАЕВА

Академик Я.Х. Туракулов номидаги Республика ихтисослаштирилган эндокринология илмий – амалий тиббиёт Маркази, Ўзбекистон Республикаси, Тошкент ш.

NEUROIMAGING INDICATORS OF THE DYNAMICS ON THE BACKGROUND OF RADIATION THERAPY IN ACROMEGALY

Z.YU. KHALIMOVA, S.S. ISSAEVA

Republican Specialized Scientific - Practical Medical Center of Endocrinology named after acad. Ya.Kh. Turakulova, Republic of Uzbekistan, Tashkent

Тегиширув мақсади. Акромегалияда нур терапиянинг самарадорлигини ўрганиши ва даволашнинг кечки даврларида нейровизуализацион кўрсаткичларни баҳолаш. Нур билан даволанган 50 та бемор тегиширилди. Тегиширув натижалари шуни кўрсатдики, 54% беморда гипофиз аденомаси ўлчамлари нормага кайтди, 10% да кичрайди, лекин мақсадли кўрсаткичга етмади ва 16% беморда аденома ўлчами кам хажмда кичрайди. Бундан ташқари, 26% беморда иккиламчи бўш турк эгари синдроми ривожланди ва 36% да нурдан кейинги энцефалопатия кузатилди.

Калит сўзлар: нур билан даволаш, магнит резонанс томография, гипофиз аденомаси, ўсиш гормони.

Purpose of the study. To study the efficacy of radiation therapy (RT) in acromegaly and to evaluate neuroimaging indices in remote periods of therapy. The object of the study was 50 patients who were on RT. The results of the study showed that in 54% of patients the pituitary sizes recovered to normal, in 10% they decreased, but did not reach the target values, and in 16% there was no significant change in the size of the adenoma. Moreover, in 26% of the patients ETS developed secondarily and in 36% post-radiation encephalopathy.

Key words: radiation therapy, magnetic resonance imaging, pituitary adenoma, growth hormone.

Актуальность. Акромегалия встречается с частотой 50-60 случаев на 1 миллион населения, ежегодно возникает 3-4 новых случая на 1 миллион [2, 3, 6]. По Республике Узбекистан имеет неравномерное распределение от 0,5 до 2,5 случаев в различных областях [5]. Лечение акромегалии предполагает не только достижение гормонального контроля, но и контроль за опухолевой массой поэтому в случае сохранения остаточной аденоматозной ткани одним из способов такого контроля является проведение лучевой терапии (ЛТ).

Эффективность ЛТ при аденомах гипофиза широко обсуждается и все еще считается спорной [4], а также, в плане контроля заболевания остается достаточно высокой (69% через 5 лет) [6]. При ЛТ ремиссия возникает через 10 лет у 50% больных и лишь через 20 лет у 80-100% пациентов [1]. Лучевая терапия существенно уменьшает частоту рецидивов соматотропином гипофиза. При существующих обстоятельствах у 20% больных возникает послеоперационные рецидивы, а постлучевые 18% случаев [7].

Цель исследования. Изучить эффективность лучевой терапии при акромегалии и оценить нейровизуализационные показатели в отдаленные периоды терапии.

Материалы и методы. Объектом исследования были 50 больных в возрасте 20-72 года с акромегалией, находившиеся на ЛТ. В зависимости от сроков наблюдения на фоне ЛТ больные были разделены на 3 группы: 1-я группа через год после ЛТ, 2-я группа 1-5 лет после ЛТ, 3-я группа 5-10 лет после ЛТ. Всем больным проводили МРТ гипоталамо-гипофизарной области, гормональные исследования в динамике лечения. МРТ была проведена с использованием различных аппаратов, в различных клиниках. МРТ считали «золотым стандартом» рентгенологической диагностики аденом гипофиза. МРТ позволяет отчетливо дифференцировать не только опухолевую ткань, но и сосуды, зрительные нервы, вещество мозга, соединительнотканые структуры. Для характеристики соматотропных аденом гипофиза оценивали размеры аденомы (микроаденомы диаметром до 10 мм, макроаденомы – более 10 мм, гигантские – 2см и более(4)), состояние гипофизарной ткани, хиазмы зрительных нервов и параселлярных структур (III желудочек, субарахноидальные цистерны и т.д.). Результаты изучения частоты встречаемости акромегалии в зависимости от пола и размеров соматотропином представлены в таблице 1.

Таблица 1.

Распределение больных по полу и размеру соматотропиномы

Признаки	Мужчины, n=14		Женщины, n=36		Всего, n=50	
	абс	%	Абс	%	абс	%
Микроаденомы	0	0	1	2,8	1	2
Макроаденомы	11	78,6	30	83,3	41	82
Гигантские аденомы	3	21,4	5	13,9	8	16

Примечание: * - достоверность данных в зависимости от пола P<0,99

Как видно из представленных в этой таблице данных, и у мужчин (в 78,6% случаев) и у женщин (в 83,3% случаев) достоверно чаще (p<0,99) встречаются макроаденомы. В целом частота встречаемости гигантских аденом намного ниже (21,1% у мужчин и 13,9% соответственно у мужчин и у женщин) и составляет 8 (16%); микроаденомы в нашем исследовании встречались только у женщин, и частота их встречаемости составила лишь 2,8%.

Результаты и обсуждение. МРТ является ведущим методом визуализационной диагностики аденом гипофиза. В данном исследовании нами проводилась оценка определить объема гипофиза и проводить сравнительный анализ с отдельными питуитарными размерами (фронтальный, сагиттальный и высота гипофиза). Существует способ определения объема гипофиза, применяемый в рентгеновской и магнитно-резонансной томографии, основанный на измерении трех его параметров: длины, или переднезаднего размера, ширины (латеральный размер) и высоты - краниокаудальный размер. В медицинскую практику он вошел

под названием способа Di-Chiro-Nelson: $V=1/2H \times W \times L$, где V - объем гипофиза в мм³, H - высота гипофиза в мм, W - ширина в мм, L - длина гипофиза в мм (1). Известно, что нормализация уровня СТГ и ИФР-1 должна сопровождаться соответствующими нормативными, нейровизуализационными, нейрогормональными изменениями. В виду этого, в наших исследованиях проводилось изучение динамики нейровизуализационных показателей в различные сроки ЛТ (табл. 3). Как видно из таблицы у всех групп после ЛТ исследуемые размеры аденомы гипофиза имели тенденцию к уменьшению. У соматотропином с тенденцией к супраселлярному росту через год после ЛТ уменьшились сагиттальный размер и высота гипофиза 16,14±1,75мм и 17,42±3,69мм соответственно. У больных II и III группы выявлено достоверное уменьшение сагиттального диаметра 18,58±3,64мм и 16,5±5,99мм соответственно (p<0,01). Следует отметить, что среднее уменьшение размеров аденомы по высоте, сагиттальным и фронтальным размерам особенно наблюдались через 5-10 лет после ЛТ.

Таблица 2.

Нормальные размеры гипофиза на МРТ (1)

	Размер	Величина
A	Сагитт. диаметр	0,7–1,2см
B	Высота гипофиза	0,6–0,9см
C	Фронтал.диаметр	0,7–1,0см

Таблица 3.

Изменение размеров соматотропиномы в различные сроки после ЛТ

Размеры гипофиза (мм)	1-я группа n=7		2-я группа n=19		3-я группа n=24	
	До ЛТ	После ЛТ	До ЛТ	После ЛТ	До ЛТ	После ЛТ
Высота гипофиза	22,14±1,74	17,42±3,69	21,74±3,35	18,16±3,93	22,92± 6,37	17,1±6,98*
Сагитт. Диаметр	19,57±1,2	16,14±1,75	24,79±12,7	18,58±3,64*	22,96±11,2	16,5±5,99*
Фронтал. Диаметр	24,71±1,23	24±1,68	23,73±10,2	18,89±6,38	23,13±8,84	19,1±7,2

Примечание. p<0,01 по сравнению с данными до лечения

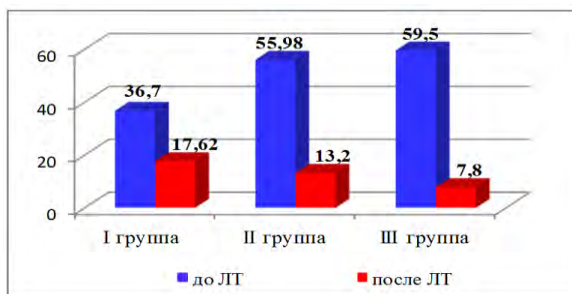


Рис. 1. Среднесуточные уровни ГР в различные сроки после лучевой терапии (p<0,01).

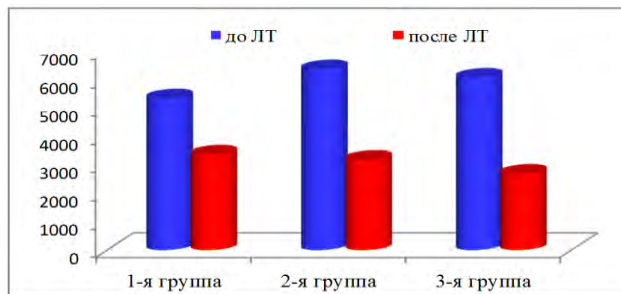


Рис. 2. Динамика объема гипофиза в различные сроки после ЛТ (мм³) (p<0,01).

Результаты определения среднесуточные уровни ГР в различные сроки после лучевой терапии представлены на рисунке 1. На момент первого осмотра у всех больных была установлена активная акромегалия, которая оценивалась по уровню ГР. Средний уровень ГР до ЛТ составил $36,5 \pm 5,9$ мМЕ/л, $55,98 \pm 11,3$ мМЕ/л, $59,5 \pm 8,4$ мМЕ/л соответственно в трех группах. Оценка состояния больных всех групп после ЛТ показала снижение уровня ГР ($p < 0,01$). Достоверное и значительное снижение наблюдалось в III группе средний уровень ГР $7,8 \pm 1,2$ мМЕ/л (рис.1).

Результаты анализов показывают, что через 5-10 лет после ЛТ с достоверным уменьшением размера гипофиза наблюдается снижение среднего уровня ГР. Далее мы рассчитали объем гипофиза по формуле Di-Chiro-Nelson. Как показано в диаграммах у всех больных после ЛТ наблюдается уменьшение объема гипофиза. Объем соматотропином достоверно уменьшился у III группы больных ($p < 0,05$). Как показывает практика, размеры, форма, положение турецкого седла и гипофиза, а значит, и его объем могут сильно варьировать. Это приводит к тому, что объем гипофиза может меняться, а в расчеты объема по формуле Di-Chiro-Nelson закладывается физиологическая погрешность, которая может составлять до 50%. Особенно часто такая ошибка расчета возникает при сложных вариантах строения гипофиза и турецкого седла. Таким образом, результат динамики нейровизуализационных исследований в различные сроки после ЛТ показали достоверное уменьшение размеров аденом гипофиза по всем параметрам. После ЛТ у 10% больных наблюдается уменьшение размеров гипофиза, у 54% нормальные размеры гипофиза, у 16% не было эффекта и имело место в 20% случаях развитие пустого турецкого седла. Более того, у 6% развилась постлучевая энцефалопатия. Следует отметить, что в нашем исследовании не было случаев постлучевого неврита зрительного нерва.

Выводы. Изучение динамики объема гипофиза на разных этапах, в различные сроки после ЛТ показало, что через 5-10 и более лет после ЛТ наблюдается постепенное уменьшение объема гипофиза. Объем соматотропных аденом гипофиза, рассчитанный по предложенной формуле Di-Chiro-Nelson, не является информативным, так как в большинстве случаев эти образования имеют со сложные варианты роста. В целом у 54% размеры гипофиза восстановились до нормы, у 10% они уменьшились, но не достигли целевых значений и у 16% не было достоверно значимого изменения в размерах аденомы. Более того, у 26% больных развилось вторично ПТС и у 36% постлучевая энцефалопатия. Установлено, что лучевая терапия, с последующей медикаментозной терапией агонистами дофамина как в бли-

жайшие, так и в отдаленные сроки после ее проведения, способствуют стабилизации патологического процесса акромегалии.

Литература:

1. Дедов, И. И. Болезни органов эндокринной системы. Руководство для врачей / И. И. Дедов, М. И. Балаболкин, Е. И. Марова. - М.: Медицина, 2000. - С. 74–80.
2. Молитвослова Н.Н. Акромегалия: современные достижения в диагностике и лечении. // Пробл. эндокринологии 2011; 1; 46-57.
3. Панькив В.И. Акромегалия: патогенез, клиника, диагностика, методы лечения // Международный эндокринологический журнал – 2011. - №4 (36).
4. Халикова А.О. Клинико-диагностическое изучение соматотропных аденом гипофиза в условиях РУз. Диссертация / МЗРУз, НИИ Эндокринологии. – Т., 2007.
5. Freda Pamela U., Katznelson L., van der Lely A.J. et al. Long-acting somatostatin analog therapy of acromegaly: a meta-analysis. J Clin Endocrinol Metab 2005;90:8:4465-4473.
6. Grigoriev A., Molitvoslovova N., Marova E // Results of treatment of patients with pituitary somatotroph adenomas.// 9th European Congress of Endocrinology.
7. Melmed S. et al. Guidelines for Acromegaly Management An Update. J Clin Endocrinol Metab. 2010, 94. 5, 1509-1507.

ДИНАМИКА НЕЙРОВИЗУАЛИЗАЦИОННЫХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ НА ФОНЕ ЛУЧЕВОЙ ТЕРАПИИ ПРИ АКРОМЕГАЛИИ З.Ю. ХАЛИМОВА, С.С. ИССАЕВА

Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр эндокринологии им. акад. Я.Х. Туракулова, Республика Узбекистан, г. Ташкент

Цель исследования. Изучить эффективность лучевой терапии (ЛТ) при акромегалии и оценить нейровизуализационные показатели в отдаленные периоды терапии. Объектом исследования были 50 больных находившиеся на ЛТ. Результаты исследования показали, что у 54% больных размеры гипофиза восстановились до нормы, у 10% они уменьшились, но не достигли целевых значений и у 16% не было достоверно значимого изменения в размерах аденомы. Более того, у 26% больных развилось вторично ПТС и у 36% постлучевая энцефалопатия.

Ключевые слова: лучевая терапия, магнитно-резонансная томография, аденома гипофиза, гормон роста.

УДК: 616.71-007.152(575.151/.152).

ЧАСТОТА СЛУЧАЕВ АКРОМЕГАЛИИ СРЕДИ НАСЕЛЕНИЯ СУРХАНДАРЬИНСКОЙ И КАШКАДАРЬИНСКОЙ ОБЛАСТЕЙ

З.Ю. ХАЛИМОВА, А.О. ХОЛИКОВА

Республиканский специализированный научно - практический медицинский Центр эндокринологии им. акад. Я.Х. Туракулова, Республика Узбекистан, г. Ташкент

ҚАШҚАДАРЁ ВА СУРХОНДАРЁ ВИЛОЯТЛАРИ АҲОЛИСИ ОРАСИДА АКРОМЕГАЛИЯНИНГ УЧРАШ ДАРАЖАСИ

З.Ю. ХАЛИМОВА, А.О. ХОЛИКОВА

Академик Я.Х. Туракулов номидаги Республика ихтисослаштирилган эндокринология илмий – амалий тиббиёт Маркази, Ўзбекистон Республикаси, Тошкент ш.

THE FREQUENCY OF THE CASE OF ACROMEGALY AMONG THE POPULATION OF SURKHADARYA AND KASHKADARYA REGIONS

Z.Yu. KHALIMOVA, A.O. KHOLIKOVA

Republican Specialized Scientific - Practical Medical Center of Endocrinology named after acad. Ya.Kh. Turakulova, Republic of Uzbekistan, Tashkent

Муаллифлар 20 ёшдан 62 ёшгача бўлган акромегалия билан касалланган 40 нафар беморни текширувдан ўтказдилар. Умумклиник, биокимёвий ҳамда РИА текширувдан ўтган гипофиз ва периферик безларининг гормонлар даражаси таҳлил қилинди; КТ/МРТ; ички аъзолар ва қалқонсимон без УТТ; кўрув майдони, кўз туби ва ўтқирлигини, невростатусни текшириш. Ўтказилган ишларга асосланиб, муаллифлар қуйидаги хулосага келишди: акромегалия билан касалланган беморлар регистрининг яратилиши, регионларда таххислаш ва даволашнинг юқори технологик методлари қўлланилиши, РИЭИАТМ ходимлари томонидан вилоятларда методик ва амалий ишларнинг фаол олиб борилиши касалликни эрта таххислашнинг яхшилланишига олиб келди, бу эса ҳар бир вилоятда акромегалия ҳолатини учраш даражасининг кўпайишида намоён бўлди. Хулоса қилиб айтганда, акромегалия билан касалланиш ҳолати кўпроқ аёлларда (55%) учраб, кўпинча айни меҳнатга лаёқатли ёшда, яъни 30-59 ёш оралигида қайд этилади. Акромегалия билан касалланган хирургик йўл билан даволанган беморлар сони 3 баравардан кўпроқ ортди.

Калит сўзлар: акромегалия, тарқалганлик, даволаш.

The work was initiated to assess the acromegaly incidence in Surkhadarya and Kashkadarya regions of Uzbekistan. 40 acromegalics aged 20 to 62 years were examined. The findings from general clinical, biochemical and RIA investigations of pituitary hormones and peripheral glands were analyzed. The pituitary CT/MRI and ultrasonography of inner organs and the thyroid were among the imaging modalities. Fields of vision, the fundus of eye, vision acuity and neurologic status have been examined. Based on the findings, the authors concluded that the National Acromegaly Registry, as well as use of high-technology methods for diagnosis and treatment, active participation of workers from Ya.Kh. Turakulov Center for the Scientific and Clinical Study of Endocrinology in methodological and practical work in the regions contributed to improvement of early diagnosis of the disease to be reflected in the higher detection of frequency of acromegaly in each region. As a whole, the acromegaly incidence is found higher in the females (55%) occurring at working age (30-59 years). The number of the acromegalics undergoing timely surgery was found to increase by more than 3 times.

Key words: acromegaly, incidence, treatment.

Актуальность. Акромегалия является тяжёлым инвалидизирующим заболеванием, приводящим к ранней утрате работоспособности и преждевременной смерти пациентов [1, 3, 6]. К независимым предикторам летальности относятся: большая длительность активной стадии, кардиореспираторные нарушения, артериальная гипертензия, сахарный диабет, перенесенная лучевая терапия [2, 4] Общий ежегодный заболеваемости акромегалии приблизительно 3,3 случаев / млн, с преобладанием 58-130 случаев / миллионов человек [5]. Диагностика акромегалии мешают несколько факторов, в том числе медленным, по-

степенным началом болезни, и изменчивость биохимических анализов страдает от неуместным диапазоны нормальных значений и коэффициентов пересчета для ГР и инсулиноподобного фактора роста (IGF) -1 лабораторных испытаний [7, 8]. Относительно низкая распространенность акромегалии затрудняет проведение проспективных сравнительных клинических исследований, направленных на поиск наиболее рациональных способов лечения. В связи с этим особую актуальность приобретают программы создания национальных и региональных регистров больных акромегалией с целью разработки наиболее эффек-

тивных схем ранней диагностики, диспансерного наблюдения и лечения заболевания, существенно улучшающих его прогноз [1].

Целью исследования. Проведение оценки частоты случаев акромегалии в Сурхандарьинской и Кашкадарьинской областях.

Материалы и методы. Нами были обследованы 40 больных с акромегалией в возрасте от 20 до 62 лет (средний возраст $45,2 \pm 19$ лет.), давность болезни составила от 1 года до 23 лет. Анализировались общеклинические, биохимические и РИА исследования уровней гормонов гипофиза и периферических желез; КТ/МРТ гипофиза; УЗИ внутренних органов и щитовидной железы; исследование поля зрения, глазного дна, остроты зрения и невротатуса.

Распространенность акромегалии изучалась по обращаемости больных в областные эндокринные диспансеры Сурхандарьинской и Кашкадарьинской областей, в РСНПМЦЭ и по данным регистра больных акромегалией по РУз за период с 2000 по 2016 гг. Оценивали заболеваемость и смертность в динамике указанных лет.

Результаты и обсуждения. Анализ полученных результатов показал, что в регистр акро-

мегалии Сурхандарьинской и Кашкадарьинской областей, на 01.01.16г, включено 40 больных. Из них 22(55%) женщин и 18 (45%) мужчин, с преобладанием лиц женского пола (табл. 1).

По данным регистра акромегалии 2007г в Сурхандарьинской области на учете состояло 10 больных акромегалией, а в Кашкадарьинской области – 12 больных. За период с 2007 по 2015гг умерло в Кашкадарьинской области – 2 больных; а в Сурхандарьинской области – 1. Сравнительное изучение частоты случаев акромегалии в изучаемых областях показало рост заболеваемости в данных регионах, что больше связано с улучшением диагностики заболевания, внедрением КТ/МРТ исследований в каждой области, а также с частым выездом сотрудников РСНПМЦЭ в регионы для оказания методической и практической помощи как врачам, так и населению областей (рис. 1).

Возрастное распределение больных показало, что в целом заболеваемость чаще встречается в Сурхандарьинской возрасте 30-44 лет, а 45-59 лет, хотя в целом высокая частота акромегалии охватывает возраст от 30 до 59 лет (табл. 2).

Таблица 1.

Распределение больных акромегалией по регионам

Области	Муж	Жен	Всего
Сурхандарья	7(35%)	13 (65%)	20(100%)
Кашкадарья	11(55%)	9 (45%)	20(100%)
Всего	18(45%)	22 (55%)	40(100%)



Рис. 1. Сравнительное изучение частоты случаев акромегалии в Сурхандарьинской и Кашкадарьинской областях в 2007 г. и в 2016 г.

Таблица 2.

Возрастная структура заболеваемости (ВОЗ, 1982)

Области	Возраст в годах			
	16-29	30-44	45-59	60-74
Сурхандарья	1(5%)	9(45%)	6(30%)	4(20%)
Кашкадарья	3 (15%)	6(30%)	9(45%)	2(10%)
Всего	4(10%)	15(37,5%)	15(37,5%)	6(15%)

Таблица 3.

Причины манифестации акромегалии по данным регистра акромегалии по РУз.

Области	Вирусная инфекция	Стресс	Беременность	ЧМТ	Ни с чем не связывает
Сурхандарья	3(15%)	4(20%)	2(10%)	1(5%)	10(50%)
Кашкадарья	4(20%)	2(10%)	3(15%)	2(10%)	9(45%)
Всего	7(17,5%)	6(15%)	5(12,5%)	3(7,5%)	19(47,5%)

Таблица 4.

Лечение больных акромегалией по регионам Ферганской долины

Области	Хир.	Мед.	Луч+мед	Хир+мед	Хир+луч
Сурхандарья	5 (25%)	6 (30%)	3 (15%)	6 (30%)	-
Кашкадарья	4 (20%)	5 (25%)	3 (15%)	5 (25%)	3(15%)
Всего	9 (22,5%)	11 (27,55%)	6 (15%)	11 (27,5%)	39 (7,5%)

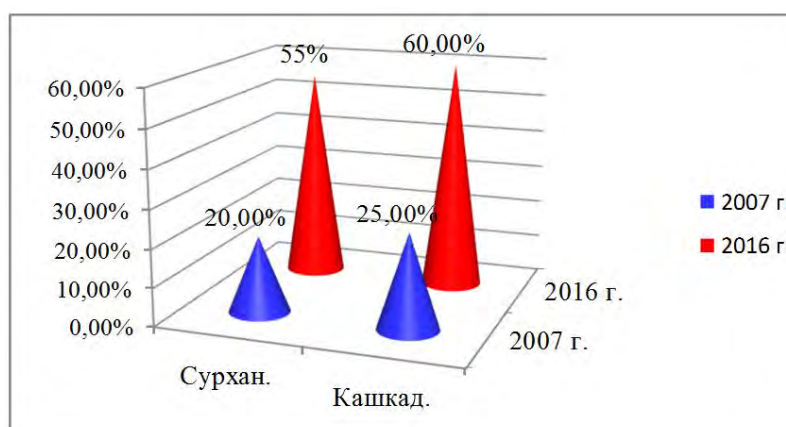


Рис. 2. Динамика роста количества прооперированных больных акромегалией по регионам

Как видно из таблицы пик заболеваемости акромегалией приходится на самый трудоспособный возраст (от 30 до 59 лет), что составило 75 % случаев.

Известно, что патогенез развития аденом гипофиза имеет многоступенчатую модель, где инициирующим звеном выступают хромосомные мутации внутри одной клетки (2). Но в то же время существуют факторы, которые могут ускорить этот процесс, так около 18 % больных связывают начало заболевания с предшествовавшей черепно-мозговой травмой, около 6 % женщин – с повторными абортми или родами, 20% пациентов – с хроническими синуситами и отитами (2).

Среди больных акромегалией нами были изучены причины манифестации заболевания по анамнестическим данным (табл. 3).

Среди обследованных нами больных, почти ½ часть (47,5%) больных начало болезни ни с чем не связывали, и в анамнезе у них не было указаний на всевозможные причины или факторы, способствующие развитию аденомы. Это указывает на то, что все же опухолеобразование в гипофизе является генетически детерминированным заболеванием и начинается исподволь. Вторым по частоте встречаемости были ОРВИ и воспалительные заболевания головного мозга, которые составили 17,5% (табл. 3).

Изучение анамнестических данных выявило, что у 15% акромегалией предшествовали перенесенные психотравмы и стрессы. Только 12,5% женщин (5 пациенток) связывали развитие болезни с беременностью. Кроме того, немаловажным фактором оказались черепно-мозговые травмы (ЧМТ) (7,5 %). Т.е., акромегалия зачастую начинается исподволь, без видимых причин, но в ее развитии определенную роль играют нейровирусные инфекции, психотравмы и беременность. Далее нами был проведен анализ способов терапии больных акромегалией по регионам (табл. 4).

Результаты показали, что половина больных акромегалией (50%) были прооперированы, хотя 27,5% всё еще получают медикаментозную терапию, в основном препаратами агонистов допамина(бромкриптином или каберголином), которые, как известно, являются малоэффективной в качестве монотерапии в лечении данного заболевания (9).

Согласно данным международного консенсуса (10), золотым стандартом лечения больных с СТГ секретирующей аденомой гипофиза является хирургическое удаление опухоли. Нужно отметить, что в связи с внедрением в РСНПМЦ Эндокринологии высокотехнологичного трансфеноидального метода удаления аденом гипофиза, за последние 6 лет увеличилось количество больных

акромегалией, получивших хирургическое лечение (рис. 2).

Всего по регионам доля прооперированных больных составила 50% от общего количества больных акромегалией в данном регионе. Увеличение количества оперированных больных в каждой области составило около 3 раза, по сравнению с 2007г.

Итак, на основании полученных данных, можно заключить, что создание регистра больных акромегалией, применение в регионах высокотехнологичных методов диагностики и лечения, активное проведение сотрудниками РСНПМЦЭ методической и практической работы в областях способствовало улучшению ранней диагностики заболевания, что отразилось в увеличении частоты случаев акромегалии в каждой области. В целом, заболеваемость акромегалией преобладает у лиц женского пола (55%), чаще встречается в самом трудоспособном возрасте - 30-59 лет. Более чем в 3 раз увеличилось количество больных акромегалией, получивших современное хирургическое лечение.

Литература:

1. Автореферат диссертации по медицине на тему Диагностические и прогностические факторы, определяющие особенности клинического течения и тактику лечения акромегалии// Пронин, Вячеслав Сергеевич Москва 2012 г.
2. «Акромегалия: патогенез, клиника, диагностика, методы лечения» Панькин В.И., Международный эндокринологический журнал 4 (36) 2011
3. Хамдамов И. Б. Прогестагены и перспективы использования комбинированных гормональных контрацептивов //Проблемы биологии и медицины. – 2012. – Т. 1. – С. 179.
4. Эргашев Ф. Ф. Оценка клинической информативности цистатина с и протеина с у больных внутрипеченочным холестазом //Проблемы биологии и медицины. – 2012. – Т. 1. – С. 99.
5. Complications of Acromegaly: Epidemiology, Pathogenesis, and Management. Annamaria Colao, Diego Ferone, Paolo Marzullo, Gaetano Lombardi. // Endocrine Reviews 25.– 2004.- V. 1.- P. 102-152.
6. Epidemiology of acromegaly: review of population studies// PituitaryFebruary 2017, Volume 20, pp 4–9. A. Lavrentaki A. Paluzzi, J.A. H. Wass, N. Karavitakiet all.

7. Reddy R, Hope S, Wass J. Acromegaly. BMJ. 2010;341:c4189.

8. Nachtigall L, Delgado A, Swearingen B, Lee H, Zerikly R, Klibanski A. Changing patterns in diagnosis and therapy of acromegaly over two decades. J Clin Endocrinol Metab.2008;93:2035–2041.

9. Drange MR, Fram NR, Herman-Bonert V, Melmed S. Pituitary tumor registry: a novel clinical resource. J Clin Endocrinol Metab. 2000;85:168–174.

10. Biochemical assessment and long-term monitoring in patients with acromegaly: statement from a joint consensus conference of the growth hormone research society and the pituitary society/ Consensus Statement // J. Clin. Endocrinol. Metab. – 2004.- V.89, N 7.- P.3099–3102.

ЧАСТОТА СЛУЧАЕВ АКРОМЕГАЛИИ СРЕДИ НАСЕЛЕНИЯ СУРХАНДАРЬИНСКОЙ И КАШКАДАРЬИНСКОЙ ОБЛАСТЕЙ

З.Ю. ХАЛИМОВА, А.О. ХОЛИКОВА

Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр
эндокринологии им. акад. Я.Х. Туракулова,
Республика Узбекистан, г. Ташкент

Авторами были обследованы 40 больных с акромегалией в возрасте от 20 до 62 лет. Анализировались общеклинические, биохимические и РИА исследования уровней гормонов гипофиза и периферических желез; КТ/МРТ гипофиза; УЗИ внутренних органов и щитовидной железы; исследование поля зрения, глазного дна, остроты зрения и невротатуса. На основании проведенных работ, авторы пришли к выводу, что создание регистра больных акромегалией, применение в регионах высокотехнологичных методов диагностики и лечения, активное проведение сотрудниками РСНПМЦЭ методической и практической работы в областях способствовало улучшению ранней диагностики заболевания, что отразилось в увеличении частоты случаев акромегалии в каждой области. В целом, заболеваемость акромегалией преобладает у лиц женского пола (55%), чаще встречается в самом трудоспособном возрасте - 30-59 лет. Более чем в 3 раз увеличилось количество больных акромегалией, получивших современное хирургическое лечение.

Ключевые слова: акромегалия, распространенность, лечение.

УДК: 612.662.1(616-053.5)

ОСОБЕННОСТИ ПРЕДМЕНСТРУАЛЬНОГО СИНДРОМА У ПОДРОСТКОВ

М.Т. ХАМДАМОВА, З.О. КЕНЖАЕВА, А.Б. ХАМДАМОВ, Н.О. НАВРУЗОВА

Бухарский государственный медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Бухара

ЎСМИРЛАРДАГИ ХАЙЗ ОЛДИ СИНДРОМИНИНГ ХУСУСИЯТЛАРИ

М.Т. ХАМДАМОВА, З.О. КЕНЖАЕВА, А.Б. ХАМДАМОВ, Н.О. НАВРУЗОВА

Бухоро давлат медицина институти, Ўзбекистон Республикаси, Бухоро ш.

THE FEATURES OF THE PREMENSTRUAL SYNDROME IN ADOLESCENTS

M.T. KHAMDAMOVA, Z.O. KENJAEVA, A.B. KHAMDAMOV, N.O. NAVRUZOVA

Bukhara State Medical Institute, Republic of Uzbekistan, Bukhara

15-18 ёшгача бўлган 490 нафар ўсмир қизлардан сўровнома ўтказилди. Асосий гуруҳ ҳайз олди синдроми билан 86 ўсмир, назорат гуруҳи - 404 та қиз бола. Маълумотни қайта ишлашнинг математик усуллари статистик, корреляция таҳлиллари, 95% танланган ишонч даражасида ишонч оралиғида (CI) имконият муносабатларининг қийматларини ҳисоблаш (OR) ни ўз ичига олган. Юқорида айтиб ўтилганидек, ўсмир қизларга ўз вақтида тиббий ёрдам кўрсатиши учун ўсмирлик даврида ҳайз олди синдроми эрта баиоратлаш ва таиҳисини оптималлаштириши учун асосдир.

Калим сўзлар: ҳайз олди синдроми, ўсмир қизлар, диагностика, хавф омиллар.

A questionnaire was used to get information in 490 female respondents aged 15-18 years. A study group comprised 86 adolescent females with PMS; a control group consisted of 404 girls. Mathematical methods for data processing included statistical, correlation analysis, and estimation of odds ratios (OR) in confidence intervals (CI) at the chosen significance of 95%. A sociomedical characterization was compiled for adolescent females with PMS and risk factors for this pathology were identified. The neuropsychic and endocrine-exchange forms of PMS with a preponderance of its mild form were most common in the adolescents.

Key words: premenstrual syndrome; adolescent females; diagnosis; risk factors.

В последние годы значительно возрос интерес к ПМС в связи с полученными новыми данными о возникновении предменструальных нарушений уже в подростковом возрасте с периода менархе [5], по некоторым данным, до 20% девушек могут испытывать предменструальную симптоматику [7]. Проявления ПМС приводят девочек-подростков к временной утрате трудоспособности. Частота ПМС колеблется в широких пределах и составляет от 25 до 90% [2]. Эта переменность обусловлена отсутствием единой теории этиопатогенеза [1, 3]. В связи с выраженной тенденцией к увеличению частоты встречаемости и омоложению ПМС особую важность приобретает проведение рандомизированных контролируемых исследований по предменструальным нарушениям у подростков, их клиническим проявлениям и сочетанным заболеваниям.

Материал и методы исследования. Обследованы 490 респонденток в возрасте 15-18 лет (в среднем 16,8±1,4 года). У 86 (17,6%) девушек-подростков был выявлен ПМС, они составили основную группу. Остальные 404 (82,4%) опрошенных подростка, у которых предменструальная симптоматика отсутствовала, вошли в контрольную группу. Обе группы были сравнимы по возрастным параметрам ($p > 0,05$). В исследование включали респондентов с отсутствием органической патологии центральной нервной системы и психических заболеваний; не использовавших гормональные контрацептивы в течение, как минимум, последних 3 месяцев до исследования.

Было проведено анкетирование по лично разработанному алгоритму «репродуктивное здоровье» девочек-подростков учебных учреждений г. Бухары и Бухарской области за период 2017-2018 гг. Оценивали влияние предрасполагающих факторов в возникновении ПМС. Оценку формы и тяжести ПМС проводили на основе шкалы «Оценка формы и тяжести ПМС» (модифицированная шкала Г.П. Королевой) [6] после наблюдения за пациентками в течение двух - трех менструальных циклов с помощью календаря предменструальных симптомов (MDQ - Menstrual Distress Questionnaire). Форму ПМС определяли по преобладанию симптомов какой-либо группы: а) нейropsychическая; б) вегетососудистая; в) обменно-эндокринная; г) трофическая; д) смешанная. Тяжесть каждого симптома исчислялась по 4-балльной шкале. Выделяли следующие степени тяжести ПМС: 4-21 балл - легкая степень, 22-51 - средняя, 52 и более - тяжелая. Полученные данные были обработаны методами описательной статистики и представлены в виде среднего±стандартного отклонения и обработаны с использованием прикладной программы Microsoft Excel. Математические методы обработки данных включали статистический, корреляционный анализы, методы клинической эпидемиологии (расчет значений отношений шансов - ОШ в доверительных интервалах - ДИ при выбранном уровне доверия 95%). Для определения значимости различий сопоставляемых величин использовали t-критерий Стьюдента, точный критерий Фишера и

критерий χ^2 За уровень статистической достоверности принимали $p < 0,05$. Результаты исследования и обсуждение При анализе вероятных причин развития ПМС удалось выявить следующие факторы риска: проживание в крупных промышленных и административных центрах (ОШ=6,28, 95% ДИ 13,17-12,43), что было подтверждено преобладанием в основной группе городских девушек, составивших 86 (89,58%) человек [5, 11]. В контрольной группе данной тенденции не наблюдалось - распределение было почти равномерным: городские девушки составили 245 (60,6%), а сельские - 159 (39,3%) человек. При оценке семейного анамнеза была доказана наследственная предрасположенность к возникновению ПМС, что не противоречит данным литературных источников [8] (ОШ=15,5, 95% ДИ 9,15-26,28): 58 (67,4%) подростков основной группы констатировали наличие симптомов ПМС у родственниц первой генерации; 53 (61,6%) девушки указали на наличие гипертонической болезни у матери, а у 49 (57,0%) подростков матери страдали мигренями. В контрольной группе данная тенденция не прослеживалась: наличие ПМС у родственниц отметили только 38 (44,2%) респонденток, наличие в анамнезе у матери гипертонической болезни - 97 (19,8%) и мигреней - 67 (13,6%) подростков. Оценка профессионального анамнеза также показала достоверные различия в обеих группах ($p < 0,05$): более половины подростков в первой группе - 53 (10,8%) и только четверть девушек во второй группе - 105 (21,4%) являлись студентками высших учебных заведений (ВУЗ); частые стрессовые ситуации отметил 51 (59,3%) подросток основной группы и только 81 (20,1%) девушка контрольной группы; повышенное эмоциональное напряжение или неблагоприятный микроклимат в семье или в учебном заведении - 35 (40,6%) и 76 (19,0%) подростков соответственно; на повышенные интеллектуальные нагрузки указали 77 (89,5%) и 208 (51,4%), на многочасовую работу за компьютером в непрерывном режиме - 69 (80,2%) и 203 (50,2%) девушек соответственно. Оценка профессионального анамнеза позволила утверждать, что учеба в ВУЗах (ОШ=3,74, 95% ДИ 2,37-5,92), повышенные интеллектуальные нагрузки (ОШ=9,13, 95% ДИ 4,48-18,62), частые стрессовые ситуации (ОШ=7,38, 95% ДИ 4,56-11,94) являются факторами риска развития ПМС, что соответствовало данным литературы [5]. Было выявлено, что многочасовая работа за компьютером также относится к предрасполагающим факторам в развитии ПМС (ОШ=5,35, 95% ДИ 2,99-9,58). При анализе наличия у подростков социально-обусловленных вредных привычек удалось выявить предрасполагающие к развитию ПМС такие факторы, как курение (ОШ=2,09, 95% ДИ 1,32-3,3). Сообщения о

возникновении ПМС при наличии у подростков социально-обусловленных вредных привычек в доступной литературе нами не найдены. При анализе менструальной функции было выявлено: средний возраст менархе обследуемых девушек составил $13,2 \pm 1,3$ года, не отличался во всех группах исследования ($12,9 \pm 1,1$; $13,4 \pm 1,4$ года) ($p > 0,05$) и соответствовал популяционной норме. Становление менструальной функции является интегрированным показателем состояния системы репродукции. Частота нормального ее становления в основной группе была достоверно выше - 61 (71,0%), чем в контрольной - 156 (38,7%) ($p < 0,05$). Регулярный менструальный цикл (МЦ) отмечался у 65 (75,6%) девушек первой группы со средней продолжительностью $26,3 \pm 2,4$ дня и у 239 (59,1%) подростков второй группы со средней продолжительностью $29,4 \pm 2,9$ дня. Преобладание регулярного МЦ у подростков с наличием ПМС не противоречит патогенезу развития данного заболевания на фоне регулярного овуляторного МЦ (ОШ=3,61, 95% ДИ 2,02-5,42), что не отличается от сообщений некоторых авторов [6, 8, 10].

В структуре гинекологических заболеваний ведущее место в обеих группах занимали воспалительные заболевания органов малого таза: у 29 (33,7%) подростков основной группы, данная патология не увеличивала риск возникновения ПМС. По данным анамнеза, достоверная разница была выявлена при наличии дисменореи: преимущественно данная патология отмечалась у девушек основной группы, что составило 29 (33,7%) по сравнению с контрольной группой - 101 (25,0%) (ОШ=2,19, 95% ДИ 1,38-3,48) ($p < 0,05$), при этом 28 (32,5%) девушек отметили возникновение данной патологии с начала менархе до развития симптоматики ПМС. В то же время нарушение МЦ (ОШ=0,2, 95% ДИ 0,14-0,54) и дисфункция яичников (ОШ=0,24, 95% ДИ 0,12-0,47), наоборот, снижали риск возникновения ПМС. При анализе оперативных вмешательств было отмечено преобладание операций на придатках матки в основной группе: у 15 (17,4) - в виде цистэктомии и односторонних аднексэктомий, у 12 (2,9%) - в виде цистэктомии и односторонних аднексэктомий, что признано фактором риска (ОШ=6,36, 95% ДИ 2,87-14,09) в литературных источниках [6]. Данная тенденция прослеживалась и при анализе аппендэктомий: у 9 (10,4%) подростков основной группы и у 17 (4,2%) девушек контрольной группы. К предрасполагающим факторам развития ПМС относится и высокий инфекционный индекс в пубертатном периоде (пять и более инфекционных заболеваний в год) у 53 (61,6%) подростков основной группы по сравнению с 171 (42,3%) в контрольной группе (ОШ=2,33, 95% ДИ 1,47-3,7); черепно-мозговые травмы и сотрясения головного мозга - у

15(17,4%) и 31 (7,7%) соответственно (ОШ=2,8, 95% ДИ 1,47-5,32), что соответствует литературным данным [4]. Характер и частота заболеваний сердечно-сосудистой (ОШ=1,24, 95% ДИ 0,76-2,01), костно-мышечной (ОШ=0,96, 95% ДИ 0,6-1,54), дыхательной систем (ОШ=1,22, 95% ДИ 0,78-1,9), органов зрения (ОШ=0,93, 95% ДИ 0,55-1,59), мочевыделительной системы (ОШ=1,35, 95% ДИ 0,85-2,16) у пациенток с ПМС не отличалась от аналогичных данных в популяции, и в результате регрессионного анализа не являлись факторами риска в возникновении ПМС. В процессе исследования мы установили, что проявление первых симптомов ПМС приходится на возраст $15,7 \pm 1,8$ года, а длительность заболевания в среднем составила $2,3 \pm 0,3$ года. На основании полученных данных было отмечено преобладание нейропсихической формы ПМС у 31 (36,0%) девушки-подростка, и обменно-эндокринной формы ПМС у 28 (32,5%). Реже отмечались смешанная форма ПМС - 18 (21,0%) случаев, вегето-сосудистая - 6 (7,0%), трофическая - 3 (3,5%). Нейропсихическая форма ПМС у девушек включала следующую аффективную симптоматику: раздражительность, повышенную конфликтность, озлобленность - 53 (61,6%) случая; эмоциональную лабильность - 51 (39,3%); снижение интереса к повседневной деятельности - 64 (74,4%); депрессию, подавленность, ненужность - 55 (64,0%); повышенную сонливость - 52 (60,5%); плаксивость - 61 (71,0%); повышенную утомляемость, слабость - 49 (57,0%); беспокойство, тревожность - 48 (56,0%); агрессивность - 47 (54,7%); снижение концентрации внимания - 44 (51,1%); снижение памяти - 38 (44,2%); нарушение сна - 32 (37,2%). Из обменно-эндокринной симптоматики наиболее часто наблюдались: прибавка массы тела - 37 (43,0%) случаев; мастодиния и масталгия - 36 (41,9%); отечность - 29 (33,7%); вздутие живота - 26 (30,2%); боли в животе - 51 (59,3%). Среди вегето-сосудистой симптоматики преобладали: головная боль - у 34 (39,5%) девушек; тошнота, диспепсия - у 27 (31,4%); головокружение - у 25 (21,5%). У большинства пациенток (81, 84,4%) отмечалась легкая степень тяжести ПМС, у остальных подростков (15, 15,6%) - средняя степень тяжести ПМС.

Таким образом, было подтверждено, что к предрасполагающим факторам развития ПМС наиболее часто относятся: наследственность, повышенные интеллектуальные нагрузки, частые стрессовые ситуации, оперативные вмешательства на репродуктивных органах, черепно-мозговые травмы, высокий инфекционный индекс в пубертатном периоде, нейроэндокринные заболевания. Мы выявили факторы риска развития ПМС у подростков, которые ранее не были отражены в доступной литературе: многочасовая, в

постоянном режиме работа за компьютером; заболевания желудочно-кишечного тракта; дисменорея как предшественник ПМС. На основании полученных данных было отмечено преобладание у подростков с ПМС аффективной симптоматики. Выше изложенное является обоснованием для оптимизации раннего прогнозирования и диагностики ПМС еще в подростковом возрасте для своевременного оказания медицинской помощи подросткам в целях предотвращения возникновения и прогрессирования данного заболевания.

Литература:

1. Аганезова Н.В., Сливанкова Е.В., Линде В.А. Влагалищная гормональная контрацепция: лечебные эффекты при предменструальном синдроме, безопасность и приемлемость // Пробл. репрод. - 2007. - Т. 13, № 3. - С. 32-41.
2. Межевитинова Е.А., Прилепская В.Н. Предменструальный синдром // Гинекология. - 2002. - Экстра-выпуск. - С. 3-8.
3. Тарасова М.А., Лекарева Т.М. Применение оральных контрацептивов с дроспиреноном в лечении предменструального синдрома // Гинекология. - 2006. - Экстра-выпуск. - С. 7-10.
4. Татарчук Т.Ф., Сольский Я.П. Эндокринная гинекология (клинические очерки). - Киев.: Заповіт, 2003. - Ч. 1. - С. 297-300.
5. Тихомиров А.Л., Олейник Ч.Г. Предменструальный синдром // Трудный пациент. - 2004. - Т. 2, № 2. - С. 12-14.
6. Уварова Е.В., Хащенко Е.П. Гипоталамическая дисфункция: этиопатогенез и клиника. - 2010. - № 1 с. 65-76.
7. Campagne G.M. The premenstrual syndrome revisited // Eur. J. Obstet. Gynecol. Reprod. Biol. - 2007. - Vol. 130. - P. 4-17.

ОСОБЕННОСТИ ПРЕДМЕНСТРУАЛЬНОГО СИНДРОМА У ПОДРОСТКОВ

М.Т. ХАМДАМОВА, З.О. КЕНЖАЕВА,
А.Б. ХАМДАМОВ, Н.О. НАВРУЗОВА

Проведено анкетирование 490 подростков в возрасте 15-18 лет. Основная группа - 86 подростков с ПМС, контрольная группа - 404 девушки. Математические методы обработки данных включали статистический, корреляционный анализы, расчет значений отношений шансов (OR) в доверительных интервалах (CI) при выбранном уровне доверия 95%. Составлена медико-социальная характеристика подростков с ПМС и выявлены факторы риска, приводящие к данной патологии. Наиболее часто у подростков отмечалась нейропсихическая и обменно-эндокринная формы ПМС с преобладанием легкой степени тяжести.

Ключевые слова: предменструальный синдром, подростки, диагностика, факторы риска.

УДК: 616-071.857.073.7

ЭЛЕКТРОЭНЦЕФАЛОГРАФИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ В ДИАГНОСТИКЕ МИГРЕНИ

Д.Б. ХОЛМУРОДОВ, А.Т. ДЖУРАБЕКОВА, Х.М. ОЧИЛОВ, П.Ф. БОЙМАМАТОВА

Самаркандский государственный медицинский институт, Республика Узбекистан, г.Самарканд

МИГРЕН ДИАГНОСТИКАСИДА ЭЛЕКТРОЭНЦЕФАЛОГРАФИК ТЕКШИРИШЛАР

Д.Б. ХОЛМУРОДОВ, А.Т. ДЖУРАБЕКОВА, Х.М. ОЧИЛОВ, П.Ф. БОЙМАМАТОВА

Самарқанд давлат медицина институти, Ўзбекистон Республикаси, Самарқанд ш.

ELECTROENCEPHALOGRAPHIC STUDIES IN THE DIAGNOSIS OF MIGRAINE

D.B. HOLMURODOV, A.T. JURABEKOVA, H.M. OCHILOV, P.F. BOYUMAMATOVA

Samarkand State Medical Institute, Republic of Uzbekistan, Samarkand

Мигрен замонавий тушунчада бош оғриғини оғир тури бўлибгина қолмай, бош миёни структуралари ўзгариши ҳам ҳисобланади. Қасалликни ўрганиши учун 50 та бош оғриғи бўлган беморларда электроэнцефалогфия ўтказлади. Бунда биоэлектрик активлик мигрен билан касалланган беморларни даволаш учун ва профилактикасига ёрдам беради.

Калит сўзлар: Мигрен, диагностика, даволаш.

Migraine is seen in the modern aspect not only as a severe subtype of headache, but a structural change in the brain. To this end, electroencephalography was performed in 50 patients with headaches. These bioelectrical actions allow prophylaxis and build treatment of patients with migraine.

Key words: Migraine, diagnosis, treatment.

Актуальность. Мигрень комплексное заболевание с гетерогенной клинической картиной характеризующееся приступами пульсирующей головной боли, чаще односторонней, средней или выраженной интенсивности. Во время приступа головная боль сопровождается тошнотой, непереносимостью света и звуков, выраженным снижением работоспособности человека [3,4]. Она оказывает влияние на качество жизни пациента, социальные и семейные контакты, вызывает высокие экономические потери. Критерии диагностики мигрени, описанные в международной классификации болезни, являются основой для установления диагноза мигрени и ее различных форм: мигрени без ауры, мигрени с аурой, хронической мигрени и др. Большое внимание уделено хронической мигрени как одному из наиболее тяжелых подвидов головных болей [4, 5]. В профилактическом лечении появился ряд новых препаратов для лечения частых приступов мигрени и хронической формы заболевания. Диагностика и лечение мигрени являются важнейшими клинической, медико - биологической и социальной задачами. Изучение патофизиологии мигрени с использованием современных методов нейровизуализации, а также поиск эффективных методов лечения головной боли являются актуальной.

Цель. Изучить биоэлектрическую активность головного мозга у пациентов, страдающих мигренью.

Материалы и методы исследования. В исследовании приняли участие 50 пациентов от 20 до 60 лет (средний возраст $35,35 \pm 9,19$ лет) - 16 мужчин и 34 женщин с диагностированной мигренью. Контрольная группа из 20 человек (9 - мужчин, 11 - женщин), от 22 до 63 лет была сформирована из здоровых лиц без головной бо-

ли. Проведенное обследование включало: клинико - неврологическое обследование и дневник головной боли; МРТ головного мозга; ультразвуковую доплерографию сосудов головы и шеи; дуплексное сканирование брахиоцефальных сосудов; ЭЭГ. Группы пациентов с мигренью без ауры, и с мигренью с аурой соответствовали по возрасту и полу. По частоте приступов пациенты были распределены на две группы - эпизодическая мигрень и хроническая форма заболевания [5]. Электроэнцефалографию осуществляли при регистрации в покое, затем оценивали ориентировочную реакцию в ответ на одиночную вспышку света. Затем проводили нагрузочные тесты - ритмическую фотостимуляцию с оценкой реакции усвоения ритмов и нагрузку гипервентиляцией.

Результаты исследования. Электроэнцефалографическое (ЭЭГ) исследование проводилось у 50 пациентов, по результатам анализа ЭЭГи видно, что у 50% пациентов, независимо от вида мигрени: мигрени без ауры, мигрени с аурой, были выявлены изменения фоновой биоэлектрической активности. Выявленные изменения не имели специфической эпилептической активности и не носили пароксизмального характера. После проведения нагрузочных проб - фотостимуляции и гипервентиляции, нарастали изменения биоэлектрической активности, достигшей 80%. Эти данные коррелируют с представлением о патофизиологии мигрени как возбуждении нейрональной активности различных, в том числе и корковых, структур головного мозга. Не получено различий при эпизодической и хронической мигрени, так как, по-видимому, нет различий в электрофизиологических механизмах развития редких и частых приступов заболевания. Эффективное лечение мигрени зависит от правильности

поставленного диагноза, лечения по уменьшению выраженности мигрени у каждого индивидуального пациента, проведен анализ эффективности и переносимости препаратов для купирования приступов мигрени при различной тяжести заболевания с учетом Визуально – аналоговой шкалы (ВАШ) [4, 5]. Анализировали эффективность: Сумамигрена. После приема лекарственного сред-

ства пациенты отмечали снижение интенсивности или исчезновение головной боли и сопутствующих симптомов через 2 ч и 24ч. Анализ эффективности показал быстрое снижение интенсивности головной боли и сопутствующих симптомов при раннем приеме в самом начале приступа - при выраженности головной боли до 2-3-х баллов по ВАШ.

Таблица 1.

Данные ЭЭГ при разных формах мигрени

Параметры	МО	МА	Всего
Изменения фоновой активности ЭЭГ	20 (58,8%)	5 (27,8%)	25 (48%)
Изменения альфа-ритма	11 (32,3%)	2(11,1%)	13 (25%)
Изменения БЭА при нагрузке	26 (76,4%)	16 (88,8%)	42 (80,7%)
Очаговые изменения ЭЭГ	3 (14,7%)	3 (16,6%)	6(15%)
Эпилептическая активность	3 (14, 7%)	3 (16,6%)	6(15%)
Всего	32	18	50

Таблица 2.

Сравнение данных ЭЭГ при различных формах мигрени

Параметры	Эпизодическая мигрень	Хроническая мигрень	Всего
Изменения фоновой активности ЭЭГ	16 (48,5%)	9 (47,3%)	25 (48,0%)
Изменения альфа-ритма	10 (30%)	3 (15%)	13 (25%)
Изменения БЭА при нагрузке	25 (75,7%)	4(89,5%)	39 (80,7%)
Очаговые изменения ЭЭГ	6(18%)	2 (10%)	8 (15%)
Эпилептическая активность	5(15%)	3(15%)	8(15%)
Всего	33	6	52

Выводы. Данные ЭЭГ помогают при выборе профилактического препарата для лечения мигрени позволяют проводить контроль над лечением и степенью изменений биоэлектрической активности головного мозга. Выбор препарата для купирования приступа мигрени можно осуществлять с учетом оценки степени биоэлектрической активности головного мозга [2]. Раннее назначение лекарственного средства в самом начале развития головной боли и сопутствующих симптомов позволяет добиться уменьшения выраженности проявлений мигрени через 2 часа от начала мигренозной атаки.

Литература:

1. Стулин И.Д., Тардов М.В., Кунельская Н.Л., Болдин А.В., Филин А.А., Диденко А.В. Мигрень и болезнь Меньера // Журнал неврологии и психиатрии имени С.С. Корсакова. №5, 2018, С. 81 – 84.
2. Нестеровский Ю.Е., Заваденко Н.Н. Мигрень и эпилепсия: коморбидность в детском возрасте // Журнал неврологии и психиатрии имени С.С. Корсакова. №4, 2018, С. 100 – 106.
3. Сергеев А.В. «Маски» мигрени: вопросы дифференциального диагноза острой головной боли // Журнал неврологии и психиатрии имени С.С. Корсакова. №1, 2018, С. 96 – 102.

4. Мищенко Т.С. Современные подходы к фармакотерапии мигрени // Международный неврологический журнал. №1, 2015, С. 90 – 98.
5. Martelletti P. Cluster headache management and beyond. Expert Opin Pharmacother. 2015; 16(10): 1411-1415.
6. Tepper S.J., Reuter U., McAllister P.J. et al. Early onset of efficacy in a phase 2 clinical trial of erenumab in patients with chronic migraine // Headache – 2017 – Vol. 57(Suppl. 3) – P. 193.

ЭЛЕКТРОЭНЦЕФАЛОГРАФИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ В ДИАГНОСТИКЕ МИГРЕНИ

Д.Б. ХОЛМУРОДОВ, А.Т ДЖУРАБЕКОВА, Х.М. ОЧИЛОВ, П.Ф. БОЙМАМАТОВА

Мигрень рассматривается в современном аспекте не только как тяжелый подвид головной боли, но и как структурное изменение головного мозга. Для этого 50 пациентам с головными болями была проведена электроэнцефалография (ЭЭГ). Данные биоэлектрической активности позволяют проводить профилактику и построить над лечением больных с мигренью.

Ключевые слова: Мигрень, диагностика, лечение.

БИОХИМИЧЕСКИЕ МАРКЁРЫ ПРЕЖДЕВРЕМЕННЫХ РОДОВ

Н.Н. ШАВАЗИ

Самаркандский государственный медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Самарканд

ЭРТА ТУҒИШ ДАВРИНИНГ БИОХИМИК МАРКЁРЛАРИ

Н.Н. ШАВАЗИ

Самарканд давлат медицина институти, Ўзбекистон Республикаси, Самарканд ш.

BIOCHEMICAL MARKERS OF PREMATURE BIRTH

N.N. SHAVAZI

Samarkand State Medical Institute, Republic of Uzbekistan, Samarkand

Ҳомиладорликнинг гестацион давр динамикасида (ЭТ хавф омили бўлган) анамнезида одатий ЭТ ҳолати бўлган 132 нафар ҳомиладор аёл текширилди. Назорат гуруҳини ҳомиладорлик даври физиологик кечувчи 48 нафар аёллар ташкил этди. Ҳомиладор аёллар периферик қонда ва амниотик суюқлигида миоглобин миқдори, цервикс таркибида фетал фибронектин миқдори аниқланди. Ҳомила фибронектин кўрсаткичи 0,35 мкг/мл дан ошishi ЭТ ривожланиши эҳтимолини 90,6% гача аниқлаштириб бериши мумкин, ҳамда, амниотик суюқликдаги миоглобин миқдори ошганлиги ҳомиланинг гипоксияси ҳақида далолат бериши аниқланди.

Калит сўзлар: эрта туғиш даври, баишорат қилиш, фетал фибронектин, миоглобин.

132 pregnant women with usual not incubation in the anamnesis (risk group on premature births) in dynamics of the gestational period are examined. The control group was made by 48 women with the physiological course of pregnancy. To pregnant women laboratory methods of definition of a myoglobin in peripheral blood and amniotic liquid, definition of fetal fibronectin in cervical contents are carried out. It is established that at indicators of fetus fibronectin over 0.35 mkg/ml can be judged development of premature births with an accuracy of 90.6%, and also, the increased maintenance of a myoglobin in amniotic liquid at early abortion can testify to a pre-natal hypoxia of a fetus.

Key words: premature births, prediction, myoglobin, fetal fibronectin.

Актуальность. Преждевременные роды остаются одной из актуальных проблем современного акушерства, так как определяют уровень перинатальной смертности и заболеваемости [1]. Немаловажное значение имеют психосоциальные, экономические, демографические аспекты проблемы недонашивания беременности, а также частота данной патологии, которая на протяжении последних 20 лет не имеет тенденции к снижению. Все это указывает на необходимость всестороннего изучения проблемы преждевременных родов, поиска новых подходов к прогнозированию. К сожалению, анамнестические данные и клинические проявления не всегда в достаточной степени позволяют своевременно прогнозировать преждевременные роды. В связи с этим, исследователи, исходя из патогенетических механизмов, предлагают использовать в качестве маркеров преждевременных родов гормональные параметры – эстриол в слюне [6], иммунологические параметры – цитокины в амниотической жидкости и цервикальной слизи [7–9] и другие. Как известно, в развитии преждевременных родов принимают участие материнские, плацентарные и плодовые факторы. На сегодняшний день роль плода в инициации родов, в том числе преждевременных, не вызывает сомнения. В связи с этим представляет интерес изучение диагностической значимости определения маркеров плодового происхождения в прогнозировании преждевременных родов.

Материал и методы. С этой целью нами проведено обследование 132 беременных женщин с привычным невынашиванием в анамнезе (группа риска по преждевременным родам) в динамике гестационного периода. Из них у 92 женщин наступило досрочное прерывание беременности в сроке гестации 22–37 недель (основная группа). В сравнительную группу вошли 40 женщин, беременность которых завершилась срочными родами. Контрольную группу составили 48 женщин с физиологическим течением беременности. Из них – 30 женщин обследовано в I и II триместрах беременности (прерывание беременности по социальным показаниям) и 18 женщин с нормально протекающей беременностью при сроке 37–40 недель. Беременным женщинам проведены общеклинические и специальные методы исследования, лабораторные методы определения миоглобина в периферической крови и амниотической жидкости, определение фетального фибронектина в цервикальном содержимом. Вышеуказанные биохимические параметры выбраны нами в связи с тем, что, по данным литературы [2, 3], роль пускового фактора в возникновении родов может играть плодовой миоглобин, который появляется в результате централизации кровообращения плода, сопровождающейся редукцией кровотока в его скелетной мускулатуре. Плодовой миоглобин, стимулируя синтез простагландинов плодными оболочками, может способствовать началу родо-

вой деятельности. Плодовый фибронектин – белок экстрацеллюлярного матрикса фетальных оболочек, который присутствует в амниотической жидкости и плацентарных экстрактах, он считается одним из информативных биохимических маркеров, определяемых в цервикагинальном содержимом. Материалом для лабораторного исследования миоглобина служили венозная кровь матери, околоплодные воды, полученные путем амниоцентеза при проведении планового кесарева сечения и прерывании беременности по социальным показаниям (контрольная группа), непосредственно в родах (основная группа). Определение миоглобина в плазме и амниотической жидкости беременных женщин проведено иммуноферментным анализом с использованием тест-систем Cortez Diagnostics MYOGLOBIN. Возраст обследованных женщин колебался от 21 до 39 лет. Все обследованные женщины проживали в одинаковых климатогеографических условиях. Изучение менструальной функции показало, что средний возраст наступления менархе в основной и сравнительной группах достоверно выше по сравнению с контролем ($p < 0,05$). У беременных с привычным невынашиванием значительно чаще встречались нарушения менструальной функции по сравнению с беременными контрольной группы (26,0% и 27,5% против 6,3%). Нарушения менструальной функции проявлялись в виде нерегулярных менструаций, альгодисменореи и гипоменструального синдрома. Средняя продолжительность менструального цикла у обследованных беременных женщин достоверно не различалась и составила в среднем в основной группе $27,0 \pm 0,5$ дней; в сравнительной группе – $27,2 \pm 0,5$ дней; в контрольной группе – $26,8 \pm 0,7$ дней. Анализ детородной функции обследованных беременных женщин показал, что в сравнительной и основной группах среди повторно беременных встречается больше первородящих женщин по сравнению с контрольной группой (38,0% и 37,5% против 16,7%). Акушерский анамнез у женщин с привычным невынашиванием отягощен наличием медицинских аборт (30,4% и 27,5%), самопроизвольных выкидышей (53,3% и 42,5%), преждевременных родов (38,3% и 30,0%). Изучение гинекологического анамнеза пока зало, что у беременных с привычным невынашиванием чаще встречались воспалительные процессы, в том числе со стороны придатков и тела матки, эрозии шейки матки, кольпиты. Доброкачественные опухоли (миома матки и полип цервикального канала) имели место у женщин основной и сравнительной групп. Бесплодие в анамнезе было у 5,4% женщин основной группы и 5,0% сравнительной группы. В 1 случае (1,1%) встречалась седловидная матка (основная группа). Анализ соматического анамнеза выявил неблагоприятный преморбидный фон у женщин с привыч-

ным невынашиванием. У них чаще встречались такие экстрагенитальные заболевания, как: анемия, варикозное расширение вен, заболевания печени, эндемический зоб, заболевания мочевыводящих путей и различные инфекции. Проведенные лабораторные исследования показали, что при физиологической беременности уровень миоглобина в периферической крови беременных женщин составляет в первом триместре – $18,5 \pm 1,7$ нг/мл; во втором триместре – $25,0 \pm 2,5$ нг/мл и в третьем триместре – $34,8 \pm 2,7$ нг/мл. В сравнительной группе содержание миоглобина составило соответственно – $32,4 \pm 2,9$ нг/мл; $35,6 \pm 2,7$ нг/мл и $57,2 \pm 3,4$ нг/мл. В основной группе наблюдается достоверное повышение уровня миоглобина в периферической крови беременных женщин во всех сроках гестации по сравнению с контрольной и сравнительной группами ($p < 0,001$). Содержание миоглобина в амниотической жидкости составило при преждевременных родах – $125,0 \pm 16,2$ нг/мл во II триместре и $111,8 \pm 13,6$ нг/мл – в III триместре беременности. При физиологической беременности данные показатели составили соответственно – $20,6 \pm 4,8$ нг/мл и $39,5 \pm 8,2$ нг/мл. Известно, что миоглобин (гемсодержащий белок с молекулярной массой 17100. Он обладает способностью связываться с кислородом. Основная функция миоглобина – транспорт кислорода от гемоглобина к оксидазной системе мышечных клеток и поддержание оптимального кислородного градиента вблизи митохондрий [5]. Из-за отсутствия прочных связей с внутриклеточными структурами и небольшой молекулярной массы миоглобин может быстро выходить из мышечной клетки при ее повреждении в кровь и выводиться почками с мочой. По данным литературы [2,3], миоглобин в околоплодных водах имеет плодородное происхождение. Поэтому установленное нами повышенное содержание миоглобина в амниотической жидкости при досрочном прерывании беременности может свидетельствовать о внутриутробной гипоксии плода. Анализ корреляционных связей между содержанием миоглобина в плазме и околоплодных водах у беременных женщин выявил положительную корреляционную зависимость ($r = 0,614$). Следовательно, по содержанию миоглобина в периферической крови можно косвенно судить о внутриутробном состоянии плода. С целью уточнения диагностической значимости определения миоглобина был проведен трансгрессионный анализ уровня данного биохимического маркера в периферической крови у беременных основной и сравнительной групп. Анализ показал, что трансгрессия рядов распределения показателей миоглобина в первом триместре беременности высокая ($Tt = 85,9\%$), в то время как во втором триместре – относительно низкая ($Tt = 49,15\%$). Установлено, что при показателях мио-

глобина более 69,75 нг/мл (в 2,0 раза выше, чем в сравнительной группе и 2,8 раза – чем в контроле) можно с точностью до 91,3% судить о развитии преждевременных родов. Для установления диагностической ценности определения плодового фибронектина произведен забор анализа из содержимого шейки матки у 92 из 132 беременных женщин с привычным невынашиванием. У 52 женщин в последующем произошли преждевременные роды, в связи с чем они были включены в основную группу. У 40 женщин беременность завершилась срочными родами, они были отнесены к сравнительной группе. У 25 женщин группы риска по преждевременным родам исследование на наличие фибронектина проводилось без клинических симптомов угрожающих преждевременных родов, у 67 беременных женщин были отмечены признаки угрозы прерывания беременности. При заборе анализа не использовались образцы от женщин с кровотечением, так как это могло привести к ложноположительным результатам; также сбор проводился до каких-либо манипуляций и обследований влагалища, которые могли спровоцировать высвобождение фетального фибронектина из плодных оболочек. Нами проведен количественный анализ на наличие данного биохимического маркера. Результат считался отрицательным, если концентрация фетального фибронектина была менее 50 мкг/мл. При более высоких показателях данный тест считался положительным. Проведенный анализ установил, что содержание плодового фибронектина при угрожающих преждевременных родах составляет $0,19 \pm 0,02$ мкг/мл; а при начинающихся – $1,27 \pm 0,09$ мкг/мл. Установлено, что при показателях плодового фибронектина свыше 0,35 мкг/мл можно судить о развитии преждевременных родов с точностью до 90,6%. Необходимо отметить, что имело место 5 ложноположительных тестов на наличие фибронектина в содержимом шейки матки и 1 ложноотрицательный тест. Ложноположительные тесты были связаны с наличием бактериального вагиноза у обследованных беременных женщин. Полагают, что трофобласт хориона во внеклеточном матриксе является важным источником нахождения фибронектина в цервиковагинальном секрете. Ввиду того, что фетальный фибронектин экспрессируется преимущественно в области нижнего сегмента, предполагается два возможных пути его появления в цервиковагинальном секрете. 1-й путь – в результате повышения тонуса и сократительной способности матки возрастает механическое напряжение, происходят изменения со стороны шейки матки, разделение хориодецидуальной оболочки, что приводит к потере фетального фибронектина с ее поверхности и попаданию белка экстрацеллюлярного матрикса фетальных оболочек в шейечно-влагалищный секрет.

2-й путь – бактериальная инфекция восходящим путем попадает в децидуальную оболочку, развивается воспалительная реакция, бактерии и лейкоцитарная протеаза разрушают децидуальный и хорионический экстрацеллюлярный матрикс, в результате чего фибронектин появляется во влагалище. Этот же воспалительный процесс обеспечивает локальный выброс цитокинов и простагландинов, происходит преждевременное созревание шейки матки, начинаются родовые схватки.

Таким образом, определение уровня миоглобина в периферической крови во втором триместре беременности и концентрации фетального фибронектина в содержимом шейки матки с 22 недель беременности можно использовать в качестве биохимических маркеров преждевременных родов.

Литература:

1. Кулаков В.И., Мурашко Л.М. Преждевременные роды – М.: Медицина, 2002. – 176 с.
2. Товкань С.В. Влияние миоглобина на инициацию преждевременных родов: Автореф. дисс. канд. мед.наук.- Ростов-на-Дону, 2004. – С. 19.
3. Таранов А.Г. Диагностические тест-системы – Москва, 2002. – 287 с.
4. T.Murphy Goodwin. A role for estriol in human labor, term and preterm // Am. J. Obstet. Gynecol. – 2009. Vol. 180, № 1. – P. 208–213.
5. Fortunato S.J. et al. // Am. J. Obstet. Gynecol. – 2006, Vol. 175, № 4. – P. 1057–1065.
6. Knofler M. et al. // Am. J. Obstet. Gynecol. – 2008, Vol. 78, № 1. – P. 50–53.
7. Romero R. et al. // Am. J. Obstet. Gynecol. – 2001, Vol. 165, № 1. – P. 813.

БИОХИМИЧЕСКИЕ МАРКЁРЫ ПРЕЖДЕВРЕМЕННЫХ РОДОВ

Н.Н. ШАВАЗИ

Обследовано 132 беременных женщин с привычным невынашиванием в анамнезе (группа риска по преждевременным родам) в динамике гестационного периода. Контрольную группу составили 48 женщин с физиологическим течением беременности. Беременным женщинам проведены лабораторные методы определения миоглобина в периферической крови и амниотической жидкости, определение фетального фибронектина в цервикальном содержимом. Установлено, что при показателях плодового фибронектина свыше 0,35 мкг/мл можно судить о развитии преждевременных родов с точностью до 90,6%, а так же, повышенное содержание миоглобина в амниотической жидкости при досрочном прерывании беременности может свидетельствовать о внутриутробной гипоксии плода.

Ключевые слова: преждевременные роды, прогнозирование, миоглобин, фетальный фибронектин.

ХАРАКТЕР ИЗМЕНЕНИЙ МАРКЕРОВ ДИСФУНКЦИИ ЭНДОТЕЛИЯ В КРОВИ ЖЕНЩИН С ПРЕЖДЕВРЕМЕННЫМ ИЗЛИТИЕМ ОКОЛОПЛОДНЫХ ВОД

Н.Н. ШАВАЗИ

Самаркандский государственный медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Самарканд

ҚОҒОНОҚ СУЮҚЛИГИНИНГ МУДДАТИДАН ОЛДИН КЕТГАН ҲОМИЛАДОР АЁЛЛАР ҚОНИДА ЭНДОТЕЛИЙ ДИСФУНКЦИЯСИ МАРКЁРЛАРИНИНГ ЎЗГАРИШИ

Н.Н. ШАВАЗИ

Самарканд давлат медицина институти, Ўзбекистон Республикаси, Самарканд ш.

THE NATURE OF CHANGES MARKERS OF DYSFUNCTION OF THE ENDOTHELIUM IN BLOOD OF WOMEN WITH PREMATURE BURSTING OF AMNIOTIC WATERS

N.N. SHAVAZI

Samarkand State Medical Institute, Republic of Uzbekistan, Samarkand

Тадқиқот мақсади, қоғоноқ суюқлигининг муддатидан олдин кетган (ҚСМОК) ҳомиладор аёллар қонида эндотелий дисфункцияси маркёрларининг аниқлашнинг диагностик аҳамиятини ўрганиш. 72 нафар ҳомиладор аёллар текширилди. Асосий гуруҳни биологик тўғиш даври бўлмаган, етилган ҳомиладорларда ҚСМОК кузатилган 48 нафар ҳомиладор аёллар ташиқил этди. ЭД маркёрларни текшириш учун қон таҳлили ўтказилди, яъни, тромбомодулин, адгезиянинг эрувчи молекулалари (sICAM-1 ва sVCAM-1), Виллебранд омили, фибронектин. Тадқиқот натижаларига кўра, ҚСМОК кузатилган ҳомиладор аёллар қонида тромбомодулин таркиби, sICAM-1, Виллебранд омили, фибронектин миқдори ошгани аниқланди, бу ўз навбатида ушбу патологияда эндотелиоцитлар стимуляцияси ва активлиги ошганлигидан далолат беради. Шундай қилиб, ҳомиладор аёллар қонида ЭД маркёрларини аниқлаш ҚСМОКни эрта ташиқислаш ва асоратларни олдини олишида катта аҳамиятга эга.

Калим сўзлар: эндотелий дисфункцияси маркёрлари, қоғоноқ суюқлигининг муддатидан олдин кетиши, Виллебранд омили, фибронектин.

Research objective was studying of diagnostic value of definition in blood of a number of markers of a functional condition of an endothelium at women with the premature bursting amniotic waters (PBAW). 72 patients were examined. The main group was made by 48 pregnant women of the full-term with PBOW in the absence of biological readiness for childbirth. The blood analysis on the maintenance of markers of the endothelium dysfunction (ED) was conducted: thrombomodulin, soluble molecules of adhesion (sICAM-1 and sVCAM-1), Villebrand's factor, fibronectin. Results of a research showed on increase in content of thrombomodulin, sICAM-1, Villebrand's factor, fibronectin in a maternal blood-groove at PIOV what demonstrates activation and stimulation of endotheliocytes at this pathology. Thus, determination of content in blood of a number of markers of ED, is diagnostically and predicatively significant in diagnostics of PBOW at pregnant women.

Key words: markers of the endothelium dysfunction, premature bursting amniotic waters, Villebrand's factor, fibronectin.

В последнее время к факторам риска преждевременной отслойки нормально расположенной плаценты традиционно относят сосудистые и гемодинамические нарушения у матери, которые наблюдаются при различных соматических заболеваниях. В основе нарушения гемодинамики и микроциркуляции, в том числе в маточно-плацентарном бассейне, развивающихся при гестозе и различной соматической патологии, лежит генерализованная дисфункция эндотелия [1, 2, 3, 4, 5, 12]. Существуют несколько гипотез, объясняющих развитие дисфункции эндотелия при патологическом течении беременности [6, 7, 8, 15].

Наибольшие доказательства получила теория плацентарной ишемии. Абсолютная или относительная плацентарная ишемия может развиваться первично в результате недостаточной инвазии трофобласта в спиральные артерии децидуальной оболочки, либо вторично - на фоне диффузной патологии эндотелия, наблюдающейся у

пациенток с соматической патологией. В результате ишемии плаценты в кровоток поступают повреждающие эндотелий субстанции, возникает дисбаланс между вазоконстрикторами и вазодилататорами, между тромбогенным потенциалом сосудистой стенки и ее тромборезистентностью, нарушается региональный кровоток, возникают прогрессирующие нарушения жизненно важных органов и функций плацент [9, 10, 14].

К дополнительным методам диагностики ПИОВ относят определение в материнской крови фетального гемоглобина, однако этот метод недостаточно чувствителен и специфичен. Важным показателем является определение ПДФн и ПДФг как маркеров внутрисосудистого расходования факторов свертывания крови при данной патологии [11, 13]. При ПИОВ наблюдается попадание тромбопластических субстанций тканевого и клеточного происхождения в материнский кровоток, в результате чего развивается гипертромбинемия

и внутрисосудистое свертывание крови. Плазменный фибронектин (ПФН) является одним из веществ, обладающих опсонизирующей способностью, благодаря которой он в значительной мере определяет, регулирует фагоцитарную активность в норме и стимулирует этот процесс при воспалении. К настоящему времени хорошо известно, что ПФН способен через макрофагальную систему связывать и элиминировать из организма продукты фагоцитоза (частицы тканевого детрита, эндотоксины вирусов и бактерий), а также иммунные комплексы [2]

Он выступает как своеобразный маркер острой фазы воспаления. Снижение уровня плазменного фибронектина в плазме наблюдается: при гепатите, при сепсисе, при физических травмах, в послеоперационный период. Концентрация плазменного фибронектина в плазме повышается: во время осложненной беременности (тяжелом гестозе, преэклампсии), при нарушении эндотелия сосудов, при воспалении, при развитии злокачественных опухолей и их метастазировании.

Целью настоящего исследования явилось изучение диагностической ценности определения в крови ряда маркеров функционального состояния эндотелия у женщин с преждевременной излитием околоплодных вод.

Материал и методы исследования. Было обследовано 72 пациентки. Основную группу составили 48 беременных доношенного срока с ПИОВ при отсутствии биологической готовности к родам. Критерием включения явилось, преждевременное излитие околоплодных вод, срок беременности 24-36 недель, недостаточная готовность мягких родовых путей для родовозбуждения (ш/матки: незрелая, созревающая), отсутствие показаний для экстренного родоразрешения. Критерии исключения признаки восходящей инфекции (лейкоцитоз, | температуры тела), сахарный диабет, рубец на матке, крупный плод, тазовое предлежание плода, хроническая урогенитальная инфекция с осложнениями в анамнезе (выкидыши, преждевременные роды, эндометрит, острый аднексит). У обследованных пациенток использовалась активно-выжидательная тактика до 72 часов безводного периода. Проводилось комплексное обследование состояния беременной и плода. При 12 часах безводного периода начиналась антибактериальная терапия для профилактики восходящей инфекции. Проводилась подготовка к родам спазмолитиками, антиоксидантами, антигестагенами. Миропристон назначался после ПИОВ по 0,2 гр. дважды. Первый раз - непосредственно после излития околоплодных вод. Второй - через 6 часов, при отсутствии регулярной родовой деятельности. При достижении оптимальной биологической готовности к родам или появлении признаков восходящей инфекции - проводилось ро-

довозбуждение. В контрольную группу вошли 24 пациентки этого же срока со своевременным излитием околоплодных вод без тяжелой акушерской и соматической патологии ПИОВ при отсутствии биологической готовности к родам.

Для выполнения поставленной цели проводилось исследование крови на содержание маркеров дисфункции эндотелия: тромбомодулина, растворимых молекул адгезии (sICAM-1 и sVCAM-1), фактора Виллебранда, фибронектина.

Кровь для исследования забирали из локтевой вены в пластиковую или силиконированную пробирку, содержащую 3,8 %-й раствор натрия лимоннокислого 3-х замещенного (цитрата натрия) - 9:1. Кровь центрифугировали при 3000-4000 об/мин (1200 g) в течение 15 минут. В результате получали бедную тромбоцитами плазму, которую переносили в другую пробирку, где хранили до проведения исследования. Не допускался анализ плазмы, имеющей сгустки, гемолиз, избыток цитрата натрия и полученной более 2-х часов назад. Замороженные образцы плазмы хранились при температуре от -20 до -16°C не более 1 месяца. Для определения содержания в крови sVCAM-1, sICAM-1 и тромбомодулина использовались реактивы «humans VCAMELISA», «humans ICAMELISA» и «humans CD141 ELISA» производства Diaclon (Франция). Для определения фибронектина, авнтитромбина-III использовался набор «ИФА-Фн» производства ЗАО «НВО Иммунотекс». Для определения дефицита протеинов С использовался набор «Парус-тест» производства «Технология- Стандарт». Специфичное полуколичественное определение в плазме перекрестных дериватов фибрина, содержащих D-димер домен, проведено путем латексного агглютинационно-иммуноанализа. Статистическая обработка материала выполнялась с использованием стандартного статистического пакета программ Statistica 10.0 (Statistica for Windows v. 6.0).

Результаты исследования и их обсуждение. Одним из важнейших методов диагностики дисфункции эндотелия является оценка содержания в крови различных веществ, образующихся в эндотелии. Не все показатели имеют одинаковую диагностическую ценность, поскольку значительная часть маркеров функционального состояния эндотелия, кроме эндотелиоцитов, образуются и в других клетках. К высокоспецифичным маркерам дисфункции эндотелия относятся тромбомодулин и растворимые молекулы адгезии - ICAM-1 и VCAM-1. Тромбомодулин является гликопротеином в составе мембраны эндотелия и клеточным рецептором для тромбина. Он превращает протеин С в активную форму, выполняя антикоагулянтную функцию. Содержание тромбомодулина в крови повышается при повреждении эндотелия.

Молекулы адгезии, ICAM-1 и VCAM-1, относятся к суперсемейству иммуноглобулинов и связываются с интегринами мембран лейкоцитов. Они экспрессируются эндотелиоцитами и частично переходят в кровь при активации эндотелия. Повышение содержания растворимых молекул адгезии в крови является высокоспецифичным маркером дисфункции эндотелия. Повышенная адгезивность эндотелия имеет большое значение в патогенезе атеросклероза, синдрома системной воспалительной реакции и других патологических состояний. Высокоспецифичным маркером функционального состояния эндотелия является также фактор Виллебранда, способствующий адгезии тромбоцитов к поврежденному эндотелию. Другим источником фактора Виллебранда являются тромбоциты. Фибронектин является субэндотелиальным внеклеточным гликопротеином, который обнаруживается также в тромбоцитах и плазме, и является важным фактором адгезии тромбоцитов в месте повреждения сосуда. В отличие от вышеприведенных маркеров, фибронектин не является строго специфичным маркером дисфункции эндотелия, поскольку синтезируется не только эндотелиоцитами, однако его содержание в крови возрастает при патологии, сопровождающейся повреждением сосудистой стенки. Так, X. Wangi соавт. определяли фибронектин в сроках 24-34 недели. У тех женщин, у которых развился в последующем ВЗРП, уровень фибронектина был достоверно выше. В наших исследованиях, представленной в таблице 1 показано, что повышенный уровень плазменного фибронектина в группе контроля встречается в 13 % случаев, тогда как в группе с ПИОВ он повышен в 25 % случаев.

Важным для понимания роли дисфункции эндотелия в патогенезе ПИОВ является изучение динамики маркеров дисфункции эндотелия. Как видно из табл. 1, содержание таких маркеров дисфункции эндотелия, как тромбомодулин, растворимые молекулы адгезии, фактор Виллебранда и фибронектин, при ПИОВ имели своеобразную динамику. Результаты нашего исследования показали на увеличение содержания тромбомодулина, sICAM-1, фактора Виллебранда, фибронектина в материнском кровотоке при ПИОВ, что свидетельствует об активации и стимуляции эндотелиоцитов при данной патологии. У женщин с ПИОВ наблюдалось статистически достоверное увеличение содержания фибронектина в крови, что, по-видимому, связано с повреждением трофобласта. Источником повышения содержания тромбомодулина в крови у этих женщин, также, по-видимому, является трофобласт. Как известно, по мере увеличения срока беременности возрастает степень тромбинемии, обнаруживаемой по увеличению содержания растворимых фибрин-мономерных комплексов (РФМК), продуктов деградации фибрино-

гена (ПДФ) и фибрина (D-димер). Эти изменения связывают с интенсификацией процессов внутрисосудистого свертывания крови, в том числе в маточно-плацентарном кровотоке. На сегодняшний день наиболее доступным, часто выполняемым в отечественных лабораториях и достаточно информативным является тест D-димера. При беременности вследствие роста общего коагуляционного потенциала крови практически всегда развивается тромбофилическое состояние. Подобные изменения в системе гемостаза при физиологической беременности считаются необходимыми для нормального формирования фетоплацентарного комплекса. Их развитие связывают с такими морфофункциональными изменениями в спиральных артериях слизистой оболочки матки, как инвазия клеток трофобласта в стенку артерий, замещение толстым слоем фибриноида внутренней эластической мембраны и внутренней меди, нарушение целостности эндотелия и обнажение коллагеновых структур, а также формирование межворсинчатого пространства. Развивающиеся изменения, как правило, не сопровождаются патологической гипертромбинемией и внутрисосудистым диссеминированным свертыванием крови (ДВС), однако могут вести к гиперкоагуляции, которая является результатом нарушения баланса в системе гемостаза в условиях наследственных и/или приобретенных его сдвигов при различных экстрагенитальных заболеваниях.

Тромбофилический статус может привести к срыву адаптационных механизмов во время беременности и родов и стать причиной развития акушерских осложнений - задержки роста и развития плода, плацентарной недостаточности, позднего токсикоза (гестоза), гибели плода и др. Выраженность сдвигов в сосудисто-тромбоцитарном, коагуляционном, фибринолитическом и антикоагулянтном звеньях гемостаза определяется особенностями течения беременности и исходным состоянием свертывающей системы. Эти факторы взаимосвязаны и взаимозависимы; их нарушения нередко приводят к прерыванию беременности в разные сроки, что делает актуальной своевременную диагностику внутрисосудистого тромбообразования и его терапию с использованием специфических и неспецифических методов, влияющих на отдельные звенья патогенеза.

Чрезвычайно важным является изучение содержания в крови беременных женщин с ПИОВ показателей антикоагуляционного потенциала крови, в частности, содержания основного антикоагулянта - антитромбина III. При ПИОВ его количество составило $85,15 \pm 5,31$ мг/л, что достоверно ниже, чем у женщин с физиологическим течением беременности, что свидетельствует о важной роли дефицита антитромбина III в развитии этих грозных осложнений беременности.

Учитывая, что коагуляционный потенциал по тестам АПТВ, ПВ и РФМК у женщин с ПИОВ имел тенденцию к нарастанию, можно предположить, что снижение активности антитромбина в

наших исследованиях связано с истощением антикоагулянтной системы и могут явиться причиной развития грубых сдвигов системы гемостаза.

Таблица 1.

Содержание маркеров дисфункции эндотелия в крови беременных с ПИОВ

Группа обследованных	Показатель				
	Тромбомодулин нг/мл	Фактор Вил- лебранда нг/мл	Фибронектин нг/мл	sICAM-1 нг/мл	sVCAM-1 нг/мл
Физиологическое течение беременности n=12	6,76 ± 0,38	109,45 ± 5,07	233,14 ± 9,67	998,92 ± 14,6	742,34 ± 9,78
Беременные с риском на ПИОВ n=72	8,96 ± 0,53	169,45 ± 6,37	503,23 ± 10,24	1308,92 ± 51,6	797,51 ± 12,45

Примечание: *- достоверность различий P < 0,05

Таблица 2.

Содержание маркеров дисфункции эндотелия в крови беременных с ПИОВ

Группа обследованных	Протеин С %	D-димер нг/мл	Антитромбин %
Физиологическое течение беременности n=12	84,76 ± 6,38	179,23 ± 9,07	109,45 ± 7,33
Беременные с риском на ПИОВ n=72	128,58 ± 9,53	317,45 ± 10,37*	85,15 ± 5,31*

Примечание: *- достоверность различий P < 0,05

Нами также был проведен скрининг нарушений в системе протеина С у беременных женщин с преждевременной излитием околоплодных вод, который выявил статистически достоверного увеличения количества протеина С в крови. Следовательно, при преждевременной излитие околоплодных вод, выявляется снижение содержания антитромбина III, на фоне повышения уровня протеина С обусловленное высокими значениями тромбомодулина. С целью выявления активации внутрисосудистой коагуляции женщины с преждевременной излитием околоплодных вод были обследованы содержание в крови D-димера.

У 49,8 % женщин с преждевременной излитием околоплодных вод выявлено повышение содержания D-димера в крови выше 300 нг/мл. Это свидетельствует о процессах перекрестной полимеризации фибрина в процессе внутрисосудистого свертывания крови, наблюдающегося в момент развернутой клинической картины преждевременной излитием околоплодных вод.

Следовательно, при ПИОВ наблюдается дефицит естественных антикоагулянтов (антитромбина III) и активация внутрисосудистой коагуляции (повышение содержания протеина С и D-димера). Не исключено, что важным патогенетическим фактором преждевременной излитием околоплодных вод может служить наличие врожденных дефектов системы гемостаза, которые создают неблагоприятный преморбидный фон и способствуют проявлению гиперкоагуляции в межворсинчатом пространстве.

Таким образом, на основе полученных результатов исследований можно указать, что

наибольшей специфичностью, положительной и отрицательной прогностичностью и диагностической точностью обладает выявление увеличения содержания в крови D-димера, протеина С, антитромбина III, а наибольшей чувствительностью - повышение содержания тромбомодулина.

Следовательно, определение содержания в крови ряда маркеров дисфункции эндотелия, таких, как тромбомодулин и фибронектин, а также маркера внутрисосудистого свертывания крови D-димера, протеина С является диагностически и прогностически значимым в диагностике преждевременной излитием околоплодных вод у беременных женщин.

Литература:

1. Ахмедова Д. Р. Сравнительный анализ микроэлементного статуса крови в семьях практически здоровых и страдающих ЖДА // Проблемы биологии и медицины. – 2012. – Т. 1. – С. 29.
2. Болотских В. М., Болотских О. И. Клиническое обоснование активно-выжидательной тактики ведения родов, осложненных преждевременным излитием околоплодных вод. // Журнал акушерства и женских болезней. - 2007. - Т. LVI, № 3. - С. 3-9.
3. Болтаев К. Ж. Особенности обмена некоторых микроэлементов женщин фертильного возраста при анемии // Проблемы биологии и медицины. – 2012. – Т. 1. – С. 32.
4. Васильев С. А. Плазменный фибронектин при патологии системы крови: автореф. дис. ... канд. мед. наук. - М., 2007. - 21 с.
5. Громова А. М. Прогнозирование и профилактика

тика преждевременного излития околоплодных вод при доношенной беременности: дис. ... д-ра мед.наук. - М., 2002. - 370 с.

6. Долгов В. В., Свиринов П. В. Лабораторная диагностика нарушений гемостаза. - М.: Триада, 2005. - 227 с.

7. Дустова Н. К. Особенности течения беременности и её исход в зависимости от степени тяжести преэклампсии // Проблемы биологии и медицины. - 2012. - Т. 1. - С. 129.

8. Козловская И. А. Особенности клинического течения срочных родов при преждевременном излитии околоплодных вод: автореф. дис. канд. мед. наук. - Иркутск, 2009. - 24 с.

9. Титов В. П., Санфирова В. М. Фибронектин крови: биологическая роль и диагностическая значимость // Терапевтический архив. - 2004. - №7. - С. 147-149.

10. Тоноян Л. А. Тактика ведения родов при преждевременном излитии околоплодных вод: автореф. дис. канд. мед. наук. - М., 2007. - 24 с.

11. Фибронектин в норме и при патологии / Васильева Е. В. [и др.] // Терапевтический архив. - 2001. - Т. 63, № 12. - С. 130-134.

12. Хамдамов И. Б. Значение уровня цитокинов в прогнозировании рецидива бактериального вагиноза // Проблемы биологии и медицины. - 2012. - Т. 1. - С. 117.

13. Correlations between plasma levels of a fibronectin isoform subpopulation and C-reactive protein in patients with systemic inflammatory disease / Peters J. H. [et al.] // Biomarkers. - 2009. - Vol. 14, N 4. - P. 250-257.

14. Danen E. H., Yamada K. M. Fibronectin, integrins, and growth control // J. Cell Physiol. - 2001. - Vol. 189. - P. 1-13.

15. Fibronectin in fulminant hepatic failure / Gonzalez-Calvin J. [et al.] // Br. Med. J. - 1982. - Vol. 285. - P. 1231-1232.

ХАРАКТЕР ИЗМЕНЕНИЙ МАРКЕРОВ ДИСФУНКЦИИ ЭНДОТЕЛИЯ В КРОВИ ЖЕНЩИН С ПРЕЖДЕВРЕМЕННЫМ ИЗЛИТИЕМ ОКОЛОПЛОДНЫХ ВОД

Н.Н. ШАВАЗИ

Самаркандский государственный медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Самарканд

К факторам риска преждевременной отслойки нормально расположенной плаценты традиционно относят сосудистые и гемодинамические нарушения у матери, такие как, генерализованная дисфункция эндотелия, которое происходит в маточно-плацентарном бассейне, развивающихся при гестозе и различной соматической патологии. Целью исследования явилось изучение диагностической ценности определения в крови ряда маркеров функционального состояния эндотелия у женщин с преждевременным излитием околоплодных вод (ПИОВ). Было обследовано 72 пациентки. Основную группу составили 48 беременных доношенного срока с ПИОВ при отсутствии биологической готовности к родам. Проводилось исследование крови на содержание маркеров дисфункции эндотелия (ДЭ): тромбомодулина, растворимых молекул адгезии (sICAM-1 и sVCAM-1), фактора Виллебранда, фибронектина. Результаты исследования показали на увеличение содержания тромбомодулина, sICAM-1, фактора Виллебранда, фибронектина в материнском кровотоке при ПИОВ, что свидетельствует об активации и стимуляции эндотелиоцитов при данной патологии. Таким образом, определение содержания в крови ряда маркеров ДЭ, является диагностически и прогностически значимым в диагностике ПИОВ у беременных женщин.

Ключевые слова: маркеры дисфункции эндотелия, преждевременное излитие околоплодных вод, фактор Виллебранда, фибронектин.

УДК: 616.21

ЭНДОСКОПИЧЕСКАЯ УЛЬТРАЗВУКОВАЯ ДЕЗИНТЕГРАЦИЯ ПРИ ГИПЕРТРОФИЧЕСКОМ РИНИТЕ С ОДНОВРЕМЕННОЙ КОРРЕКЦИИ УСТЬЯ СЛУХОВЫХ ТРУБ

И.Я. ШАМАТОВ, Н.Ж. ХУШВАКОВА, У.М. БУРХАНОВ

Самаркандский государственный медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Самарканд

БИР ВАҚТДА ГИПЕРТРОФИК РИНИТНИ ЭНДОСКОПИК УЛЬТРАТОВУШЛИ ДЕЗИНТЕГРАЦИЯСИ БИЛАН ЭШИТУВ НАЙИ ТЕШИГИНИНГ КОРРЕКЦИЯСИ

И.Я. ШАМАТОВ, Н.Ж. ХУШВАКОВА, У.М. БУРХАНОВ

Самарканд давлат медицина институти, Ўзбекистон Республикаси, Самарканд ш.

ENDOSCOPIC ULTRASONIC DISINTEGRATION IN HYPERTROPHIC RHINITH WITH SIMULTANEOUS CORRECTION OF THE HEAD OF AUDIO PIPES

I.Y. SHAMATOV, N.J. KHUSHVAKOVA, U.M. BURKHANOV

Samarkand State Medical Institute, Republic of Uzbekistan, Samarkand

Бурин чиганоқлари, эшитув найи патологиялари уларнинг функцияларининг бузилишига олиб келади. 7 ёшдан 18 ёшгача булган 34 нафар беморда пастги чиганоқ гипертрофияси ва эшитув найи патологиялари эндоскопик текиширилиб махсус ЛОР манипуляцион асбоблар билан эндоринохирургик йул орқали коррекция қилинди. Пастки чиганоқлар гипертрофиясида ультратовушли дезинтеграция утказилди ва утқир, утмас йуллар билан микродрейдор ёрдамида ишитув найлари тешигига ишлов берилди.

Калит сўзлар: эндоскопия, гипертрофик ринит, эшитув найи тешиги, ультратовушли дезинтеграция, микродрейдор.

Hypertrophy of the nasal concha with pathology of the mouth of the auditory tubes leads to a violation of nasal breathing, tubular dysfunction. Endoscopic examination and treatment of 34 patients aged from 7 to 18 years with hypertrophy of the lower nasal concha and pathology of the mouth of the auditory tubes was performed. Correction of the identified pathology was carried out by the endorino-surgical method using special ENT manipulation tools. Ultrasonic disintegration of the hypertrophy of the lower turbinate and exfoliation of tubal tonsil hypertrophy followed by dilatation with microdrebidor.

Key words: endoscopy, hypertrophic rhinitis, mouth of the auditory tubes, ultrasonic disintegration, microdrebidor.

Введение. Гипертрофия носовых раковин (ГНР) в сочетании с патологией устья слуховых труб (УСТ) является одной из наиболее часто встречающихся патологий полости носа, носоглотки и составляет 12-34% от общего числа ЛОР – заболеваний [1, 4]. Следствием нарушения носового дыхания, тубарной дисфункции является развитие фарингита, синуситов, тонзиллита, кондуктивной тугоухости и экссудативного среднего отита. В запущенных случаях процесс сопровождается спаечными и рубцовыми изменениями. Возможности современной эндоскопии значительно повысили, качество диагностики и оперативного лечения гипертрофии носовых раковин УСТ с помощью эндоскопа врач может более детально отслеживать весь процесс операции на экране монитора, что заметно улучшает результаты [2, 3].

Цель исследования. Повышение эффективности диагностики гипертрофического ринита и патологии устья слуховых труб с использованием эндоскопической диагностики, а также улучшение результатов одномоментной операции.

Материалы и методы. В ЛОР – отделение Самаркандского областного многопрофильного детского центра за период с 2017 по 2019 гг. на лечение находилось 34 детей в возрасте от 7 до 18

лет с гипертрофии носовых раковин и патологией УСТ, из них 20 (58,8%) мальчиков и 14 (41,1%) девочек. Все 34 больные были разделены на 2 группы. Контрольную группу (КГ) составило 18 больных с ГНР и УСТ, которые были пролечены традиционным методом (частичная конхотомия и вылушивание УСТ). В основную группу (ОГ) 18 больных ГНР и УСТ, которым коррекция патологии проводилось с использованием методов в малоинвазивной эндоринохирургии. Всем больным было проведено стандартный осмотр ЛОР – органов, клиничко-лабораторной обследование. Применение эндоскопа на диагностическом этапе позволила нам получить объективную информацию о состоянии слизистой полости носа, носоглотки, непосредственной наблюдение гипертрофии носовых раковин, позволило судить о форме, объеме гипертрофии которые были причиной сужение носовых ходов, а также гипертрофии тубарных миндалин причиной дисфункции слуховых труб. Эндоскопическое исследование слизистой оболочки полости носа, носовых раковин и устья слуховых труб проводили всем пациентам в положении сидя. Для более отчетливого выявления различных форм хронических гипертрофических ринитов и патологии устья слуховых труб доступные участки слизистой оболочки очищали

от слизи помощи электроотсоса. Затем легким прикосновением ватного тупфера в очищенной поверхности нижней и средней носовой раковины наносили 1% раствор адреналина. Осмотр эндоскопом проводили, под местным обезболиванием 2% раствора лидокаина вставляя 3 раза на минуту. Эндоскопическое исследование занимало в среднем 3-5 минут. Коррекция выявленной патологии проводилась эндоринохирургическим методом и исследованием специальных ЛОР-манипуляционных инструментов. Операции проводились в плановом порядке под общим интубационным наркозом с управляемым дыханием.

Результаты и их обсуждение. При эндоназофарингоскопическом исследовании была достигнута полная визуализация полости носа, которая дано, выявить любые поражения носовых раковин, области устья слуховых труб визуализировать их протяженность и границы. Наряду с этим получена объективная информация о состоянии слизистой носоглотки и лимфоидной ткани.

Непосредственные наблюдения позволила нам выявить гипертрофию аденоидной ткани, которая были причиной механической окклюзии глоточного устья слуховых труб у 14 (41,1%) больных. У 7 (20,5%) детей была обнаружена гипертрофия трубных миндалин. У 3 (8,8%) пациентов выявлены хоанальные полипы, которые не были диагностированы без визуализации, у 2 (5,8%) обнаружена дольчатая форма юношеской ангиофибромы. У всех больных патологии УСТ сочетались с гипертрофией нижних носовых раковин. Что привело к усугублению функции носа и слуховых труб. Дисфункция слуховой трубы стала причиной кондуктивной тугоухости первой степени у 5 (14,7%) экссудативного среднего отита у 2 (5,8%), рецидивирующего среднего отита 1 (2,9%) больных. Выбор хирургической тактики зависит от характера выявленной патологии. Больным с гипертрофией носовых раковин перед вмешательствами больным произведено смазывание слизистой оболочки носа 2% раствором лидокаина с добавлением 0,1% раствора адреналина. Осуществляли инфильтрацию в толщу нижней раковины 5 мл 1% раствора новокаина с 5 каплями 0,1% раствора адреналина. После общий и местный обезболивания проводили ультразвуковую дезинтеграции вводя толчкообразными движениями в область переднего конца нижней носовой раковины до заднего его отдела и такими же движениями выводили наружу. После этого место приложения дезинтегратора приваривали вращательными движениями дезинтегратора. При гипертрофии трубных миндалин произведено их вылушивание с последующей дилатацией микродебридером через эндоскоп. Больным с гипертрофией аденоидной ткани выполнена аденотомия Бекмана под эндоскопическим контролем, что

обеспечило полноценное удаление аденоидной ткани. Хоанальные полипы удалялось полипотомом. Удаление юношеской ангиофибромы осуществлялось открытым доступом по Муру. Выполнение операций эндоскопическим методом или под эндоскопическим контролем позволила добиться хорошего гемостаза. Для этой целью в ряде случаев использовался коагулятор. Ранних осложнений не наблюдалось.

Выводы. Таким образом, использование эндоназофарингоскопии, эндоринохирургии является эффективной, малоинвазивной техникой, давая возможность избрать оптимальный вариант вмешательств на ГНР и УСТ с максимально возможным сохранением остальных отделов носовой полости носоглотки.

Литература:

1. Богамольский М.Р., Чистякова В.Р. Детская оториноларингология. Москва 2002г С - 132.
2. Раджабов Р. Р., Ахмедов А. Т. Клинико-эпидемиологическая характеристика острого среднего отита у ВИЧ-инфицированных детей //Проблемы биологии и медицины. – 2012. – Т. 1. – С. 97.
3. Самиева Г. У., Карабаев Х. Э. Клинические особенности течения рецидивирующих стенозирующих ларинготрахеитов у детей //Академический журнал Западной Сибири. – 2013. – Т. 9. – №. 2. – С. 6-6.
4. Халимова Д. Д. Сравнительная характеристика и эффективность деятельности воп в условиях городской поликлиники //Проблемы биологии и медицины. – 2012. – Т. 1. – С. 11.

ЭНДОСКОПИЧЕСКАЯ УЛЬТРАЗВУКОВАЯ ДЕЗИНТЕГРАЦИЯ ПРИ ГИПЕРТРОФИЧЕСКОМ РИНИТЕ С ОДНОВРЕМЕННОЙ КОРРЕКЦИИ УСТЬЯ СЛУХОВЫХ ТРУБ

И.Я. ШАМАТОВ, Н.Ж. ХУШВАКОВА,
У.М. БУРХАНОВ

Гипертрофия носовых раковин с патологией устья слуховых труб приводят к нарушению носового дыхания, тубарной дисфункции. Проведено эндоскопическое исследование и лечение 34 больных в возрасте от 7 до 18 лет с гипертрофией нижних носовых раковин и патологией устья слуховых труб. Коррекция выявленной патологии проводилась эндоринохирургическим методом с использованием специальных ЛОР-манипуляционных инструментов. Проведено ультразвуковая дезинтеграция гипертрофии нижних носовых раковин и вылушивание при гипертрофии трубных миндалин с последующим дилатацией микродебридером (волоконистый шейвыр).

Ключевые слова: эндоскопия, гипертрофический ринит, устья слуховых труб, ультразвуковая дезинтеграция, микродебридер.

УДК: 616.147.22-007.64(616.89-02-089)

АНАЛИЗ РЕЗУЛЬТАТОВ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ВАРИКОЦЕЛЕ

А.М. ШАМСИЕВ, Н.Д. КОДИРОВ

Самаркандский государственный медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Самарканд

ВАРИКОЦЕЛЕ ХИРУРГИК ДАВОСИНИНГ ТАҲЛИЛИЙ НАТИЖАЛАРИ

А.М. ШАМСИЕВ, Н.Д. ҚОДИРОВ

Самарканд давлат медицина институти, Ўзбекистон Республикаси, Самарканд ш.

ANALYSIS OF THE RESULTS OF SURGICAL TREATMENT OF VARICOCELE

A.M. SHAMSIEV, N.D. KODIROV

Samarkand State Medical Institute, Republic of Uzbekistan, Samarkand

Илмий изланишининг асоси сифатида Самарканд давлат медицина институти 2 – клиникаси урология бўлимида чап томонлама варикоцеле билан даволанган 376 нафар беморларнинг даволаш натижалари олинган. Жарроҳлик аралашувларнинг усулига кўра беморлар 2 гуруҳга ажратилган. 2005-2010 йй. 181 нафар беморларга умумий қабул қилинган операциялар (Иванисевич ёки Паломо операциялари) ўтказилиб, ушбу беморлар қиёслаш гуруҳини ташиқил этдилар. 2011-2018 йй. 195 нафар беморларга субингинал селектив операциялар (ЧМВнинг антеград эндоваскуляр склеротерапияси ва Мармар операцияси) ўтказилиб, ушбу беморлар асосий гуруҳни ташиқил этишди. 2005-2010 йилларга нисбатан операциядан кейинги асоратлар частотаси 12,7%дан 2,6%гача пасайди, яъни, асосий гуруҳда деярли 5 баровар кам. ЧМВнинг антеград ангиосклеротерапияси традицион ўтказиладиган операцияларга қараганда беморлар томонидан енгил ўтказилади ва ушбу операция иқтисодий жиҳатдан ҳам қулай ҳисобланади, бошқа оператив аралашувлар билан қиёслаганда беморларнинг стационарда бўлиш давомийлигини қисқаради.

Калит сўзлар: варикоцеле, ташиқиллаш, даволаш, Иванисевич операцияси, Паломо операцияси, Мармар операцияси, антеград эндоваскуляр склеротерапия, асоратлар.

The study included the results of the treatment of 376 patients with left-sided varicocele who were admitted to the urology department of the 2nd clinic of the Samarkand State Medical Institute. Depending on the method of surgical intervention, 2 groups of patients were identified. In 2005-2010 181 patients underwent conventional surgical interventions (Ivanissevich or Palomo operations), which made up the comparison group. From 2011 to 2018 195 patients underwent subinguinal selective surgeries (antegrade endovascular sclerotherapy of the of left-sided testicular vein (LTV) and Marmara surgery), which were included in the main group. So, compared with 2005-2010. the incidence of postoperative complications decreased from 12.7 to 2.6%, i.e. almost 5 times in the main group. Antegrade angiostherapy of LTV is easier for patients compared to traditional operations and this operation is economically advantageous, it reduces the length of hospital stay in comparison with other surgical interventions.

Key words: Varicocele, diagnosis, treatment, Ivanissevich operation, Palomo operation, Marmara operation, antegrade endovascular sclerotherapy, complication.

Актуальность. Варикоцеле или варикозное расширение вен гроздевидного сплетения является довольно распространенным заболеванием, которое может приводить к морфофункциональным нарушениям тестикулярной ткани. По данным ВОЗ (1992), заболевание встречается в 36% мужской популяции. Частота варикоцеле у мальчиков в возрасте до 10 лет составляет 1%, в возрасте от 10 до 25 лет варьирует от 9 до 25,8%, средняя составляет 16,3%. В возрасте 50-80 лет частота возникновения варикоцеле увеличивается до 75-77,3%, таким образом, прибавляя в среднем по 10% каждые 10 лет жизни [2, 5, 8]. В зависимости от метода лечения рецидив варикоцеле встречается в 7-43% случаев. В литературе постоянно обсуждаются результаты различных способов лечения варикоцеле, однако единого мнения касательно патогенеза и лечения этой патологии до сих пор нет. По мнению многих исследователей, основным методом лечения варикоцеле явля-

ется хирургический, который направлен на прерывание венозного рефлюкса и устранение гемодинамических нарушений венозной системы яичка [4, 7, 9]. Широкую популярность и рост числа внутрисосудистых вмешательств в лечении варикоцеле обеспечили малая травматичность, быстрое восстановление трудовой и социальной активности.

Цель исследования. Улучшение результатов хирургического лечения варикоцеле путем совершенствования хирургической тактики.

Материалы и методы исследования. В основу исследования включены результаты лечения 376 больных с левосторонней варикоцеле, поступивших в урологическое отделение 2-ой клиники (Научный центр детской хирургии: главврач д.м.н., профессор Ж.А. Шамсиев) Самаркандского государственного медицинского института. В зависимости от способа оперативного вмешательства были выделены 2 группы боль-

ных. В 2005-2010 гг. 181 (48,1%) больному произведены общепринятые оперативные вмешательства (операции Иванисевича или Поломо), которые составили группу сравнения. С 2011 по 2018 гг. 195 (51,9%) больным произведены субингинальные селективные операции (антеградной эндоваскулярной склеротерапии левосторонней тестикулярной вены (ЛТВ) и операция Мармара), которые вошли в основную группу. Для определения направления патологического кровотока, т.е. патологического рефлюкса крови проводили УЗДПГ с использованием пробы Тромбетта. При выполнении варикоцелэктомии до 2010 г. пользовались исключительно традиционными общепринятыми способами (табл. 1), которые имеют ряд серьезных и общеизвестных недостатков – высокая травматичность вмешательства, повышенный риск послеоперационных раневых осложнений, неудовлетворительные косметические результаты, длительный период ранней реабилитации и высокая частота рецидива заболевания. Указанные обстоятельства побудили нас к поиску более щадящих, менее травматичных и в то же время удобных для оператора ангиохирургических вмешательств.

С 2011 года при хирургическом лечении варикоцеле в зависимости от клинического течения заболевания и гемодинамического типа каждому больному выбираем индивидуальный, дифференцированный подход. Так при реносперматическом I типе (120 – 61,5%) и смешанном типе с превалированием реносперматического рефлюкса (III A тип 19 – 9,7%) применяли антеградную ангиосклеротерапию

левого тестикулярной вены (ЛТВ), при илеосперматическом II типе (42 – 21,5%) и смешанном типе с превалированием илеосперматического рефлюкса (III B тип 14 – 7,2%) варикоцелэктомия выполнено по Мармару (табл. 2). Антеградная ангиосклеротерапия ЛТВ является малоинвазивным способом лечения варикоцеле, позволяющего значительно снизить вероятность возникновения послеоперационных осложнений и рецидива заболевания за счет патогенетически обоснованного полного прерывания патологического кровотока. При этом для надежного предупреждения затекания склерозирующего вещества в почечную вену и его рефлюкса в вены гроздевидного сплетения в яичковую вену перед и после введения склерозирующего препарат вводится воздух. Воздух введенный перед и после введения склерозирующего препарата закупоривая яичковую вену препятствует рефлюксу и затеканию склерозанта в вены гроздевидного сплетения и почечную вену. Антеградная ангиосклеротерапия ЛТВ проводится следующим образом: Под общим наркозом, после обработки операционного поля йод со спиртом, производится продольный разрез кожи длиной 1,5-2,0 см над проекцией наружного пахового кольца. Обнаруживается яичковая вена, пунктируется тонким катетером, через который вводится 1,0 см³ воздуха, затем 2,0 мл склерозирующего препарата (этоксисклерол) и в завершении вводится ещё 1,0 см³ воздуха. Катетер удаляется. Кожа ушивается одним узловым швом. На следующий день пациент выписывается домой.

Таблица 1.

Распределение больных группы сравнения в зависимости от степени варикоцеле, гемодинамического типа и выбора оперативного вмешательства

Степень варикоцеле	Выбор оперативного вмешательства					
	Операция Иванисевича			Операция Паломо		
	Гемодинамический тип			Гемодинамический тип		
	I тип	II тип	III тип	I тип	II тип	III тип
I степень	1	-	-	-	-	-
II степень	27	13	4	19	6	2
III степень	34	12	12	28	16	7
Всего	62	25	16	47	22	9
Итого	103			78		

Таблица 2.

Распределение больных основной группы в зависимости от степени варикоцеле, гемодинамического типа и выбора оперативного вмешательства

Степень варикоцеле	Выбор оперативного вмешательства			
	Антеградная ангиосклеротерапия ЛТВ		Операция Мармара	
	Гемодинамический тип		Гемодинамический тип	
	I тип	III A тип	II тип	III B тип
I степень	1		-	1
II степень	58	7	9	4
III степень	61	12	33	9
Всего	120	19	42	14
Итого	139		56	

Таблица 3.

Частота послеоперационных осложнений у больных эхинококкозом печени

Вид осложнения	Группа больных								Всего, n=376	
	Группа сравнения				Основная группа					
	Операция Иванисевича (n=103)		Операция Паломо (n=78)		Антеградная ангиосклеро-терапия ЛТВ (n=139)		Операция Мармар (n=56)		абс.	%
	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%		
Боль и дискомфорт в области мошонки	3	2,9	2	2,6	1	0,7	1	1,8	7	1,9
Гипотрофия яичка	2	1,9	3	3,8	1	0,7	-	-	6	1,6
Гидроцеле	4	3,9	1	1,3	-	-	1	1,8	6	1,6
Кровотечение	2	1,9	1	1,3	1	0,7	-	-	4	1,1
Нагноение послеоперационной раны	2	1,9	1	1,3	-	-	-	-	3	0,8
Повышение температуры	1	0,9	1	1,3	-	-	-	-	2	0,5
Всего осложнений	14	13,6	9	11,5	3	2,1	2	3,6	28	7,4
Число больных с осложнениями	8	7,8	6	7,7	2	1,4	1	1,8	17	4,5

Предлагаемый способ имеет ряд преимуществ: - Малоинвазивен; - Не требует дорогостоящего оборудования – экономически эффективен; Исключается затекание склерозирующего вещества в почечную вену и его рефлюкс в вены гроздевидного сплетения; - Надежно предупреждает развитие послеоперационных осложнений и рецидива заболевания; - Сокращаются сроки пребывания больных в стационаре.

Результаты исследования. Совершенствование выбора тактики хирургического лечения варикоцеле, техники выполнения хирургического вмешательства, снижение травматичности оперативного вмешательства и другие новшества, раз-

работанные и внедренные в рамках данного исследования, не могли не отразиться на непосредственных результатах ведения этой категории пациентов. Так, по сравнению с 2005-2010 гг. частота послеоперационных осложнений снизилась с 12,7 до 2,6%, т.е. почти в 5 раз (табл. 3). Проанализированы отдаленные результаты у 229 (60,9%) из 376 оперированных больных по поводу варикоцеле (табл. 4). Для оценки отдаленных результатов больные подвергались тщательному анкетированию, амбулаторному и стационарному обследованию. Отдаленные результаты изучались в сроки от 1 года до 12 лет.

Таблица 4.

Количество больных наблюдаемых в отдаленном послеоперационном периоде

Гемодинамический тип	Количество рецидивов в зависимости от вида операции								Всего (n=376)	
	Группа сравнения				Основная группа					
	Операция Иванисевича (n=103)		Операция Паломо (n=78)		Антеградная ангиосклеротерапия ЛТВ (n=139)		Операция Мармар (n=56)		абс.	%
	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%		
I тип	36	34,9	25	32,0	78	56,1	-	-	139	36,9
	2	5,5	1	4,0	-	-	-	-	3	2,1
II тип	15	14,6	13	16,7	-	-	29	51,8	57	15,1
	6	40,0	3	23,1	-	-	1	3,4	10	17,5
III тип	10	9,7	6	7,7	-	-	-	-	16	4,2
	4	40,0	2	33,3	-	-	-	-	6	37,5
III A тип	-	-	-	-	11	7,9	-	-	11	2,9
	-	-	-	-	1	9,1	-	-	1	9,1
III B тип	-	-	-	-	-	-	6	10,7	6	1,6
	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Всего	61	59,2	44	56,4	89	64,0	35	62,5	229	60,9
	12	19,7	6	13,6	1	1,1	1	2,8	20	8,7

Примечание: В числителе количество наблюдений в отдаленном послеоперационном периоде, в знаменателе количество рецидивов в отдаленном послеоперационном периоде.

Одним из главных показателей, характеризующих эффективность оперативного вмешательства при варикоцеле, является частота рецидивов заболевания. При изучении характера рецидива сопоставляли гемодинамический тип варикоцеле.

Из 229 больных, обследованных в отдаленные сроки, рецидив варикоцеле отмечен у 20 (8,7%) больных, при этом в группе пациентов, оперированных в 2005-2010 гг., этот показатель достигал 17,1%. В последующем благодаря применению вышеперечисленных инноваций и мер профилактики заболевания частоту рецидивов заболевания удалось снизить в основной группе больных до 1,6%.

При ретроспективном анализе отдаленных результатов подавляющее большинство количество больных с рецидивами были II и III типа (7,4%).

Выводы. 1. Причиной рецидивов варикоцеле явились неучтенные во время первичной операции различные гемодинамические типы венозного оттока по внутренней семенной вене. Перспективой улучшения результатов хирургического лечения варикозного расширения вен семенного канатика является индивидуализация метода операции с учетом типа патологического рефлюкса; 2. Антеградная ангиосклеротерапия ЛТВ легче переносится больными по сравнению с традиционными выполняемыми операциями. Внедрение разработанного нами способа и алгоритма хирургического лечения варикоцеле демонстрирует меньшую частоту осложнений (2,6%) и рецидивов (1,6%) по сравнению с общепринятыми традиционными методами операций (осложнения – 12,7%, рецидив – 17,1%). 3. Антеградная ангиосклеротерапия ЛТВ – одна из наиболее простых и малотравматичных методов ликвидации варикоцеле. Данная операция является экономически выгодной, сокращает продолжительность пребывания больных в стационаре по сравнению с другими оперативными вмешательствами.

Литература:

1. Антипов Н. В. и др. О вариантной анатомии сосудов пахового канала //Клінічна анатомія та оперативна хірургія. – 2010. – Т. 9. №. 3. С. 36-38.
2. Гамидов С. И. и др. Хирургическое лечение варикоцеле у мужчин с бесплодием //Фарматека. – 2010. – №. 18-19. – С. 44-48.
3. Лельчук С. А., Антоненко Ф. Ф., Щербавская Э. А. Роль варикоцеле и его оперативного лечения в нарушении репродуктивной функции (обзор литературы) //Репродуктивное здоровье детей и подростков. – 2009. – №. 3. – С. 77-84.
4. Умаров Б. А. Сравнительная оценка результатов хирургического лечения варикоцеле //Вестник

Кыргызско-Российского славянского университета. – 2012. – Т. 12. – №. 9. – С. 129-131.

5. Agarwal A., Hamada A., Esteves S. C. Insight into oxidative stress in varicocele-associated male infertility: part 1 //Nature Reviews Urology. – 2012. – Т. 9. – №. 12. – С. 678.
6. Davlatov S. S. et al. Optimization of surgical treatment of varicose disease of lower extremities // Problemy sovremennoy nauki i obrazovaniya. – 2017. – №. 26. – С. 85-88.
7. Muhitdinovich S. A. et al. Morphologic evaluation of the dilated spermatic veins in children with varicocele // Meditsinskiy vestnik Severnogo Kavkaza. – 2018. – Т. 13. – №. 3.
8. Muxitdinovich S. A. et al. Scanning electronic microscopy of spermatic veins at varicocele // Dostizheniya nauki i obrazovaniya. – 2017. – №. 9 (22).
9. Fariello R. M. et al. Effect of smoking on the functional aspects of sperm and seminal plasma protein profiles in patients with varicocele //Human Reproduction. – 2012. – Т. 27. – №. 11. – С. 3140-3149.

АНАЛИЗ РЕЗУЛЬТАТОВ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ВАРИКОЦЕЛЕ

А.М. ШАМСИЕВ, Н.Д. КОДИРОВ

Самаркандский государственный медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Самарканд

В основу исследования включены результаты лечения 376 больных с левосторонней варикоцеле, поступивших в урологическое отделение 2-ой клиники Самаркандского государственного медицинского института. В зависимости от способа оперативного вмешательства были выделены 2 группы больных. В 2005-2010 гг. 181 больному произведены общепринятые оперативные вмешательства (операции Иванисевича или Паломо), которые составили группу сравнения. С 2011 по 2018 гг. 195 больным произведены субингвинальные селективные операции (антеградной эндоваскулярной склеротерапии левосторонней тескулярной вены (ЛТВ) и операция Мармара), которые вошли в основную группу. Так, по сравнению с 2005-2010 гг. частота послеоперационных осложнений снизилась с 12,7 до 2,6%, т.е. почти в 5 раз в основной группы. Антеградная ангиосклеротерапия ЛТВ легче переносится больными по сравнению с традиционными выполняемыми операциями и данная операция является экономически выгодной, сокращает продолжительность пребывания больных в стационаре по сравнению с другими оперативными вмешательствами.

Ключевые слова: варикоцеле, диагностика, лечение, операция Иванисевича, операция Паломо, операция Мармара, антеградная эндоваскулярная склеротерапия, осложнение.

УДК: 616.351(616-007.21):616-089(616-001.39)

ПРИЧИНЫ ОСЛОЖНЕНИЙ И РЕЦИДИВОВ АНОРЕКТАЛЬНЫХ МАЛЬФОРМАЦИЙ У ДЕТЕЙ

А.М. ШАМСИЕВ, Д.О. АТАКУЛОВ, Ж.А. ШАМСИЕВ, Б.Б. ЖОВЛИЕВ, А.К. РАХИМОВ,
Д.А. ШАМСИЕВА

Самаркандский государственный медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Самарканд

БОЛАЛАРДА АНОРЕКТАЛ МАЛЬФОРМАЦИЯ АСОРАТЛАРИ ВА ҚАЙТАЛАНИШИНИНГ САБАБЛАРИ

А.М. ШАМСИЕВ, Д.О. АТАКУЛОВ, Ж.А. ШАМСИЕВ, Б.Б. ЖОВЛИЕВ, А.К. РАХИМОВ,
Д.А. ШАМСИЕВА

Самарканд давлат медицина институти, Ўзбекистон Республикаси, Самарканд ш.

CAUSES OF COMPLICATIONS AND RECURRENCE OF ANORECTAL MALFORMATION IN CHILDREN

A.M. SHAMSIEV, D.O. ATAKULOV, J.A. SHAMSIEV, B.B. JOVLIEV, A.K. RAKHIMOV,
D.A. SHAMSIEVA

Samarkand State Medical Institute, Republic of Uzbekistan, Samarkand

Тажрибамиз ҳар хил проктопластикадан сўнг ривожланаётган ва жарроҳлик билан жарроҳликни тиклашни талаб қиладиган аноректал малформацияларнинг кеч постоператив асоратларига ва нуқсонлари бўлган 130 нафар боланинг даволаш натижаларидан иборат. Қабул қилишдан олдин беморлар турли перинеал ва абдоминал-перинеал анопластика шаклида 1 дан 3 гача муваффақиятсиз жарроҳлик аралашувини бошдан кечирдилар. Аноректал малформацияларнинг асоратлари ва рецидивларнинг сабаблари қуйидагилардир: диагностик, тактик ва жарроҳлик хатолар. Аноректал малформацияларни жарроҳлик йўли билан даволаш махсус болалар жарроҳлик бўлимларида амалга оширилиши керак. Яхши натижаларни олишда беморларни операциядан кейинги реабилитация қилиши муҳим аҳамиятга эга.

Калит сўзлар: аноректал малформациялар, анопластика, проктопластика, асорат, рецидив.

We have experience in treating 130 children with late postoperative complications and recurrences of anorectal malformations that developed after various types of proctoplastic and require repeated surgical correction. Before admission, patients suffered from 1 to 3 unsuccessful surgical interventions in the form of various perineal and abdominal-perineal anoplasty. The causes of complications and recurrences of anorectal malformations are: diagnostic, tactical and surgical errors. Surgical treatment of anorectal malformations should be carried out in specialized pediatric surgical departments. An important role in obtaining good results are postoperative rehabilitation of patients.

Key words: anorectal malformations, anoplasty, proctoplasty, complication, relapses.

Актуальность. Хирургическое лечение врожденных аноректальных пороков у детей представляет сложную задачу. Значимость проблемы обусловлена, во-первых существенной заболеваемостью этой патологией среди остальных аномалий желудочно-кишечного тракта, а во-вторых, неудовлетворительными результатами, как в ближайшем, так и в отдаленном послеоперационном периодах [2,3,4]. По данным различных авторов, частота неудовлетворительных результатов при данной патологии в отдаленных сроках составляет от 30 до 60% [1,5]. Причинами неудовлетворительных результатов хирургического лечения аноректальных пороков является неадекватность выбранной операции, ошибки при выполнении вмешательства, неверная оценка хирургического доступа. Вышеизложенное свидетельствует о высокой актуальности проблемы, что явилось предпосылкой для выполнения настоящей работы.

Цель исследования. Изучение причин рецидивов и осложнений аноректальных мальфор-

мации (АРМ), после перенесенных проктопластик.

Материалы и методы исследования. Мы располагаем опытом лечения 130 детей с поздними послеоперационными осложнениями и рецидивами АРМ, развившихся после различных видов проктопластик и требующих повторной хирургической коррекции. До поступления к нам больные перенесли от 1 до 3 безуспешных оперативных вмешательств в виде различных промежуточных и брюшно-промежностных анопластик. Как правило, дети поступали после выполнения наиболее популярного и наиболее часто используемого вида операции – различных видов промежуточной проктопластики – таковых пациентов было 117 (90,0%). Достаточно редко рецидив АРМ мы наблюдали после чрезпромежностной экстирпации (6 случаев) и инвагинационной экстирпации по Лёнюшкину Н-фистулы (3 случая), а также брюшно-промежностной проктопластики (4). Практически половину пациентов с рецидивами АРМ составляли дети со сложно корригиру-

емыми формами порока – 62 (47,7%), радикальное устранение которых требовало применения технически сложных реконструктивно-восстановительных вмешательств и которые отличались высокой частотой послеоперационных осложнений.

Результаты исследования. Основным клиническим проявлением рецидива АРМ у всех 130 больных было недержание кала, в том числе у 35 (26,9%) энкопрез сочетался с запорами, когда послеоперационный рубцовый стеноз ануса приводит к сильному растягиванию конечного отдела прямой кишки застойными каловыми массами, в результате чего нервные окончания и мышцы этой зоны теряют чувствительность и способность адекватно реагировать, для того чтобы удерживать каловые массы. Анализ причин, приведших к послеоперационной несостоятельности сфинктерного аппарата прямой кишки, показал, что у 68 (52,3%) детей были допущены диагностические, тактические ошибки у (22 %), технические погрешности (15,7%) в выполнении первичных операций. И только у 13 (10%) больных причиной рецидива АРМ стали послеоперационные гнойно-воспалительные осложнения. Необходимо указать, что 115 (88,5%) детей были оперированы в общехирургических отделениях районных больниц хирургами, не прошедшими специализированную подготовку по хирургическому лечению новорожденных с АРМ. Хирурги на местах зачастую плохо дифференцируют высокие и низкие формы порока, как правило, не диагностируют ректальные свищи с мочеполовой системой ребенка, и без учета этих особенностей заболевания увлекаются выполнением проктопластики промежностным доступом, что не всегда обеспечивает адекватное и радикальное устранение мальформации. Как мы указывали выше, 90% пациентов поступают именно после промежностной проктопластики. К наиболее часто встречающимся техническим погрешностям операции, допускаемым хирургами общего профиля, мы относим неадекватную мобилизацию прямой кишки промежностным доступом при надлеваторных формах АРМ, когда низведенная слизистая кишки фиксируется к неоанусу с натяжением, что является основной и общеизвестной причиной послеоперационного некроза и ретракции слизистой. Не соблюдают общепринятую схему послеоперационного бужирования неоануса, не направляют детей на курсы электростимуляции сфинктерного аппарата, не занимаются процедурами, направленными на повышение тонуса. К тому же, при первичной операции у более чем половины больных 69 (53,1%) неоанус был сформирован не в своем типичном месте, вне пуборектальной мышцы что не обеспечивало полноценного функционирования неоануса и крайне затрудняло выполнение повторной реконструктивно-

восстановительной операции, существенно повышала ее травматичность.

Выводы. Причинами осложнений и рецидивов АРМ являются: диагностические, тактические и хирургические ошибки. Хирургическое лечение АРМ должно проводиться в специализированных детских хирургических отделениях. Немаловажную роль в получении хороших результатов являются послеоперационная реабилитация больных.

Литература:

1. Каримов У.Ш. Нарушение функции аноректальной зоны после первичных радикальных операций у детей и возможности их коррекции: автореф. ... канд.мед.наук. –М., 2007. -19с.
2. Кроль Е.С. Функция запирающего аппарата после оперативной коррекции аноректальных аномалий: дисс. ...к.мед.наук. СПб, 2005. - 121с.
3. Лёнюшкин А.И., Лукин В.В., Окулов Е.А. Аноректальные пороки развития// Бюлл.для врачей. – М, 2004. - №2(42). – С.19-31.
4. Mukhitdinovich S. A. et al. The role of postoperative rehabilitation of children after repeated surgical interventions regarding anorectal malformations //Достижения науки и образования. – 2017. – №. 9 (22).
5. Shamsiev A. M. et al. Rehabilitation of children after repeated surgical interventions regarding anorectal malformations //European science review. – 2017. – №. 3-4. – С. 70-72.

ПРИЧИНЫ ОСЛОЖНЕНИЙ И РЕЦИДИВОВ АНОРЕКТАЛЬНЫХ МАЛЬФОРМАЦИИ У ДЕТЕЙ

А.М. ШАМСИЕВ, Д.О. АТАКУЛОВ,
Ж.А. ШАМСИЕВ, Б.Б. ЖОВЛИЕВ,
А.К. РАХИМОВ, Д.А. ШАМСИЕВА

Мы располагаем опытом лечения 130 детей с поздними послеоперационными осложнениями и рецидивами аноректальных мальформации, развившихся после различных видов проктопластик и требующих повторной хирургической коррекции. До поступления к нам больные перенесли от 1 до 3 безуспешных оперативных вмешательств в виде различных промежностных и брюшно-промежностных анопластик. Причинами осложнений и рецидивов аноректальных мальформации являются: диагностические, тактические и хирургические ошибки. Хирургическое лечение аноректальных мальформации должно проводиться в специализированных детских хирургических отделениях. Немаловажную роль в получении хороших результатов являются послеоперационная реабилитация больных.

Ключевые слова: аноректальные мальформации, анопластика, проктопластика, осложнение, рецидивы.

ЭФФЕКТИВНОСТЬ ПВТ ПРИ ХРОНИЧЕСКОМ ГЕПАТИТЕ И ЦИРРОЗАХ ПЕЧЕНИ ВГС ЭТИОЛОГИИ ПО ПОКАЗАТЕЛЯМ ТРАНЗИЕНТНОЙ ЭЛАСТОГРАФИИ

И.П. ШАРИПОВА¹, И.Н. ЭГАМОВА¹, В.Ш. РАХИМОВА², Н.А. ЯРМУХАМЕДОВА³

1 - Научно-исследовательский институт Вирусологии Министерства здравоохранения Республики Узбекистан, г. Ташкент

2 - Ташкентский институт усовершенствования врачей, Республики Узбекистан, г. Ташкент

3 – Самаркандский государственный медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Самарканд

СУРУНКАЛИ ВИРУСЛИ ГЕПАТИТ С ДА ТРИНЗИЕНТОР ЭЛАСТОГРАФИЯ КУРСАТМАЛАРИ БУЙИЧА ВҚТ САМАРАДОРЛИГИ

И.П. ШАРИПОВА¹, И.Н. ЭГАМОВА¹, В.Ш. РАХИМОВА², Н.А. ЯРМУХАМЕДОВА³

1 – Ўзбекистон Республикаси Соғлиқни сақлаш вазирлиги Вирусология илмий текшириш институти, Тошкент ш.

2 - Тошкент врачлар малакасини ошириш институти, Ўзбекистон Республикаси, Тошкент ш.

3 - Самарқанд давлат медицина институти, Ўзбекистон Республикаси, Самарқанд ш.

EFFICIENCY OF HTP IN CHRONIC HEPATITIS AND CIRRHOSIS OF HEPATITIS C VIRUS ETIOLOGY ACCORDING TO INDICATORS OF TRANSIENT ELASTOGRAPHY

I.P. SHARIPOVA¹, I.N. EGAMOVA¹, V.SH. RAHIMOVA², N.A. YARMUHAMEDOVA³

1 - Institute of Virology, Ministry of Health of the Republic of Uzbekistan, Tashkent

2 - Tashkent Institute of Postgraduate Education, Republic of Uzbekistan, Tashkent

3 - Samarkand State Medical Institute, Republic of Uzbekistan, Samarkand

Вирусга қарши терапияни куллаш жишар фиброзини олдини олиш асосий сабабидир. Сурункали вирусли гепатит С беморларда жигар биопсия муолажаси бир қатор асоратлар билан ҳафига эга бўлгани сабабли, сурункали вирусли С гепатитларда даводан олдин ва кейинги жигар фиброзини ҳолатини баҳолаш учун ноинвазив усулар қулланиб келмоқда. ВГС эрадикациясидан кейин транзиентор эластография усули беморларни кейинги мониторинг учун асос бўлиши мумкин.

Калит сўзлар: *фиброз, сурункали вирусли гепатит С, жигар циррози, транзиентор эластография, туғриданг туғри вирусга қарши препаратлари.*

Prevention of progression of liver fibrosis is the main reason for early PPD therapy for chronic hepatitis C. Since a series of liver biopsy procedures in patients with HCV carries a significant risk of complications, non-invasive methods are often used to evaluate fibrosis before and after HCV therapy. Evaluation using TE can be the basis for further monitoring and management of patients after eradication of HCV.

Keywords: *fibrosis, chronic viral hepatitis C, liver cirrhosis, transient elastography, direct antiviral drugs.*

Актуальность темы: Противовирусные препараты прямого действия (ППД) при хроническом гепатите С (ХГС), такие как софосбувир/ледипасвир (SOF/LED), вошли в клиническую практику, начиная с декабря 2015 года. Эти новые терапевтические средства имеют минимальные побочные эффекты и достигают показателей устойчивого вирусологического ответа (УВО) значительно выше 90% в большинстве групп пациентов. Предыдущие схемы лечения на основе пегилированного (ПЭГ) интерферона явно уступают этим новым схемам и были заменены ППД-терапией в международных рекомендациях для большинства пациентов. Оценка воспалительной активности и стадии фиброза до лечения ХГС является показателем для определения эффективности ППД-терапии. В качестве доступного метода определения степени фиброза печени в настоящее время все чаще используется транзиентная эластография (ТЭ). Она стала основной неинвазивной оценкой фиброза печени и в некоторых

случаях заменила биопсию печени. Метод ТЭ был введен в 2003 году. Из доступных неинвазивных методов, метод ТЭ - наиболее точный с повышающейся чувствительностью и специфичностью для продвинутых стадий фиброза. Предыдущие исследования для интерфероновой терапии показали, что в течение нескольких лет после достижения УВО фиброз печени и даже цирроз могут регрессировать у большого процента пациентов с ВГС. Эта регрессия фиброза была связана с уменьшением риска осложнений, таких, как декомпенсация, кровотечение из варикозно расширенных вен и развитие гепатоцеллюлярной карциномы (ГЦК).

На сегодняшний день остается предметом для обсуждения необходимость наблюдения после УВО, особенно в случаях регрессии фиброза. Текущие протоколы рекомендуют пожизненный раз в 6 месяцев ультразвуковой скрининг для всех пациентов с продвинутым фиброзом (F3 по шкале Метавир) и циррозом печени, даже если достиг-

нут УВО, из-за постоянного повышенного риска развития ГЦК. Недавние исследования подтверждают идею о том, что ТЭ может быть полезным инструментом для прогнозирования неблагоприятных осложнений у пациентов с ВГС после УВО и может помочь в организации мониторинга.

Целью исследования было оценить количественно снижение показателей ТЭ в группе пациентов с ВГС после ПВД-терапии.

Материалы и методы. Данные были собраны как ретроспективно, так и в ходе наблюдения в гепатологическом центре в клинике НИИ Вирусологии. Данные были проанализированы в отношении уменьшения значений ТЭ, для оценки фиброза у пациентов с ВГС, получавших ПВД-терапию. Было обследовано 73 пациента, из них пациенты с ХВГС - 75% (n=55), пациенты с циррозом печени (ЦП) ВГС этиологии класс А составили 25% (n=18). У всех пациентов диагностирован 1b- генотип. Средний возраст всех пациентов составил 50,15±1,72 лет, из них с ХВГС составило 47,34±1,98 лет, а пациентов с ЦП ВГС этиологии класс А по Чайлд-Пью составило 58,72±2,6 лет.

Критериями включения были:

а. терапия на основе ПВД при хроническом гепатите С, б) наличие данных о результате лечения, включая документированный УВО (определяемый как не обнаруживаемая РНК ВГС с помощью ПЦР до- и после терапии).

в. пациенты были информированы о согласии.

Результаты исследования: Пациенты начали ПВД-лечение следуя текущим рекомендациям Европейской ассоциации по изучению печени (EASL) софосбувир/ледипасвир (SOF/LED) Продолжительность лечения пациентов с ХГС была 12 недель, с ЦП ВГС этиологии 24 недели. Успешное лечение было определено как отрицательное значение ВГС при ПЦР через 12 и 24 недели соответственно после окончания лечения (УВО12). Нижний предел обнаружения ВГС ПЦР-анализом был 15 МЕ/мл.

Измерения жесткости печени (LS) проводили с использованием ТЭ в соответствии с текущими протоколами EASL с использованием откалиброванных датчиков в соответствии с ИМТ (датчик M, если ИМТ<28 кг/м², датчик XL, если ИМТ≥28 кг/м²). Предлагаемый график для этого исследования был следующим: измерение ТЭ на исходном уровне (день 0 до ПВД-терапии) и через 12 недель после окончания ПВД-терапии. Результаты были записаны в килопаскалях (кПа) в диапазоне от 3 до максимального значения 75 кПа. Пациенты голодали не менее 6 часов до ТЭ. Значения для каждого пациента были рассчитаны как медиана минимум 10 последовательных измерений.

В целом, медианное значение ТЭ у больных с ХВГ до начала терапии составляло 8,41 кПа (IQR 9,45-19,2 кПа). Общие значения ТЭ у включенных в исследование пациентов с ХВГС значительно снизились после ПВД-лечения с медианного значения ТЭ до лечения 8,41 кПа (IQR 4,10-28,00 кПа) до медианного значения 6,19 кПа (IQR 4,00-18,00), в основном, в течение 12 недель после лечения.

У больных с ЦП ВГС этиологии которые получили ПВД в течении 24 недель медианное значение ТЭ до начала лечения составило 25,95 кПа (IQR 13,00-57,00) и также значительно снизилось до медианного значения 13,50 кПа (IQR 8,20-28,90) в течении 12 после недель лечения. Сравнение показателей ТЭ до и после лечения составило p<0,001, этот вывод был статистически значимым. При этом показатель плотности печени при - ТЭ не зависел от вирусной нагрузки РНК ВГС (рис. 1).

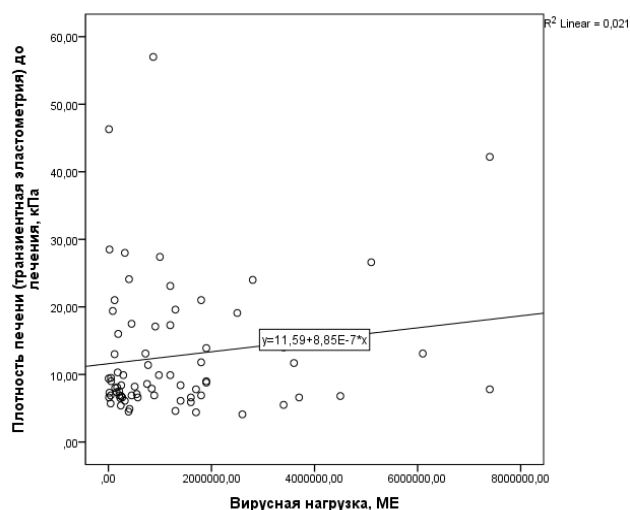


Рис. 1 Линейная зависимость показателя вирусной нагрузки (МЕ) и транзиентной эластометрии до лечения (кПа) (p>0.05)

Обсуждение. Профилактика развития и уменьшение существующего фиброза печени является основным показателем ПВД-терапии у больных с ВГС. Исходя из наших наблюдений оценка фиброза печени с помощью ТЭ могла бы стать основой для дальнейшего наблюдения и ведения пациентов после эрадикации ВГС.

Как следует из клинического наблюдения, отмечается явное снижение значений ТЭ во время или сразу после эрадикации ВГС с помощью ПВД. В это относительно короткое время после эрадикации ВГС в группе с УВО снижение медианного значения ТЭ составило более 32%.

Но все таки остается нерешенным вопрос, отражают ли эти значения ТЭ истинную регрессию фиброза или, скорее, уменьшение воспаления и связанных с ними внутритканевых отеков. Это

требует дальнейшего детального анализа в большей группе пациентов.

Выводы. 1. Новые схемы лечения с ППД для больных с ВГС приводят к быстрому снижению показателей фиброза печени при измерении ТЭ. Каждый пациент с ВГС является кандидатом для проведения ППД терапию для раннего предупреждения фиброзирования печени и перехода в цирроз.

Литература:

1. MohdHanafiah K., Groeger J., Flaxman A. D., Wiersma S. T. Global epidemiology of hepatitis C virus infection: new estimates of age-specific antibody to HCV seroprevalence // *Hepatology*. – Place Published, 2013. Т. 57, № 4. С. 1333-42.
2. Challenges in HCV Elimination // *JAMA*. – Place Published, 2017. Т. 318, № 10. С. 899.
3. Inoue T., Tsuzuki Y., Iio E., Shinkai N., Matsunami K., Fujiwara K., Matsuura K., Nojiri S., Tanaka Y. Clinical Evaluation of Hepatocarcinogenesis and Outcome Using a Novel Glycobiomarker Wisteria floribunda Agglutinin-Positive Mac-2 Binding Protein (WFA(+)-M2BP) in Chronic Hepatitis C with Advanced Fibrosis // *Jpn J Infect Dis*. – Place Published, 2018. Т. 71, № 3. С. 177-183.
4. Kuno A., Ikehara Y., Tanaka Y., Ito K., Matsuda A., Sekiya S., Hige S., Sakamoto M., Kage M., Mizokami M., Narimatsu H. A serum "sweet-doughnut" protein facilitates fibrosis evaluation and therapy assessment in patients with viral hepatitis // *Sci Rep*. Place Published, 2013. Т. 3. С. 1065.
5. Kuno A, Ikehara Y, Tanaka Y, et al. A serum "sweet-doughnut" protein facilitates fibrosis evaluation and therapy assessment in patients with viral hepatitis. *Sci Rep* 2013; 3: 1065
6. Artini M, Natoli C, Tinari N, et al. Elevated serum levels of 90K/MAC-2BP predict unresponsiveness to

alpha-interferon therapy in chronic HCV hepatitis patients. *J Hepatol* 1996; 25: 212–7.

7. Kuno A, Sato T, Shimazaki H, et al. Reconstruction of a robust glyco-diagnostic agent supported by multi-plectin-assisted glycan profiling. *Proteomics Clin Appl* 2013; 7: 642–7.

ЭФФЕКТИВНОСТЬ ПВД ПРИ ХРОНИЧЕСКОМ ГЕПАТИТЕ И ЦИРРОЗАХ ПЕЧЕНИ ВГС ЭТИОЛОГИИ ПО ПОКАЗАТЕЛЯМ ТРАНЗИЕНТНОЙ ЭЛАСТОГРАФИИ

И.П. ШАРИПОВА¹, И.Н. ЭГАМОВА¹,
В.Ш. РАХИМОВА², Н.А. ЯРМУХАМЕДОВА³

1 - Научно-исследовательский институт Вирусологии Министерства здравоохранения Республики Узбекистан, г. Ташкент

2 - Ташкентский институт усовершенствования врачей, Республики Узбекистан, г. Ташкент

3 – Самаркандский государственный медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Самарканд

Предупреждения прогрессирования фиброза печени является основным поводом для раннего ПВД-терапии при ХГС. Поскольку серии процедур биопсии печени у пациентов с ВГС несут существенный риск осложнений, неинвазивные методы часто используются для оценки фиброза до и после терапии ВГС. Оценка с помощью ТЭ может стать основой для дальнейшего наблюдения и ведения пациентов после эрадикации ВГС.

Ключевые слова: фиброз, хронический вирусный гепатит С, цирроз печени, транзистная эластография, препараты прямого противовирусного действия.

УДК: 616.72-002.77(616.72-002)

ОСОБЕННОСТИ КЛИНИКО-ПАТОГЕНЕТИЧЕСКОЙ ТЕЧЕНИЯ ХРОНИЧЕСКОЙ СУСТАВНОЙ БОЛИ У БОЛЬНЫХ РЕВМАТОИДНЫМ АРТРИТОМ И ДЕФОРМИРУЮЩИМ ОСТЕОАРТРОЗОМ

Г.З. ШОДИКУЛОВА, М.М. ЭРГАШОВА, О.А. ИБАДОВА, З.П. КУРБАНОВА

Самаркандский государственный медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Самарканд

РЕВМАТОИД АРТРИТ ВА ДЕФОРМАЦИЯЛОВЧИ ОСТЕОАРТРОЗ КАСАЛЛИКЛАРИДА БЎГИМЛАРДАГИ СУРУНКАЛИ ОҒРИҚ КЕЧИШИНИНГ КЛИНИК-ПАТОГЕНЕТИК ХУСУСИЯТЛАРИ

Г.З. ШОДИКУЛОВА, М.М. ЭРГАШОВА, О.А. ИБАДОВА, З.П. КУРБАНОВА

Самарканд давлат медицина институти, Ўзбекистон Республикаси, Самарканд ш.

CLINICAL - PATHOGENETIC FEATURES OF CHRONIC KNEE JOINT PAIN OF THE PATIENTS WITH RHEUMATOID ARTHRITIS AND DEFORMING OSTEOARTROSIS

G.Z. SHODIKULOVA, M.M. ERGASHOVA, O.A. IBADOVA, Z.P. KURBANOVA

Samarkand State Medical Institute, Republic of Uzbekistan, Samarkand

Ревматоид артрит (РА) ва деформацияловчи остеоартроз касалликларида бўғимлардаги сурункали оғриқ кечишининг ўзига хос хусусиятларини ўрганиш мақсадида РА билан 88та ДОА билан 65 та бемор тегишувлардан ўтказилди. Нейропатик оғриқлар билан беморлар DN4 сўровномаси ёрдамида икки гуруҳга бўлинган: оғриққа нейропатик компоненти бор ва нейропатик компоненти йўқ. Тегишириши натижасида РА ва ДОА билан касалланган беморларда бўғимлардаги сурункали оғриқ аралаш генезли эканлиги аниқланди ва беморлар комплекс даволанди. Нейропатик оғриқларни камайтириши мақсадида Европа тавсияномасига кўра антиконвулвант (прегабалин) ишлатиши мақсадга мувофиқ эканлиги аниқланди.

Калит сўзлар: ревматоид артрит, деформацияловчи остеоартроз, гонартроз, оғриқнинг нейропатик компоненти, сурункали оғриқли синдром.

In order to study the chronic characteristics of knee joint pain in correlation with clinical direction of the patients with rheumatoid arthritis (RA) and deforming osteoporosis, there were examined 88 patients with rheumatoid arthritis and 65 patients with deforming osteoporosis of knee joint. Patients with neuropathic pain DN4 on the base of diagnostic questionnaire were divided into 2 groups : the first group was with occurrence of neuropathic pain component and the other group was without neuropathic pain component. Our research found out the mixed character of chronic algesic syndrome of the patients with RA and DOA knee joint on the base of main nociceptive component in some patients were found neuropathy pain components. According to European recommendation, for treatment neuropathic pain was recommended to use anticonvulsants (pregabalin) with complex therapy in this kind of chronic pain.

Key words: osteoporosis, rheumatoid arthritis, honours, neuropathic pain component.

Введение. Актуальность выбранной темы диктуется временем. По данным Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ), деформирующий остеоартроз (ДОА) в частности гонартроз, находится на четвертом месте среди основных причин нетрудоспособности у женщин и на восьмом месте у мужчин (Европейская антиревматическая лига – EULAR, 2003). РА возникает значительно реже, однако, является более тяжелым заболеванием. В первые три года трудоспособность утрачивает примерно 35% больных, а через 5 лет более половины уже не могут нормально продолжать трудовую деятельность [1–4, 11].

Одним из основных дезадаптирующих факторов при данных заболеваниях является боль в суставах. При ДОА наиболее часто поражаются крупные, осевые суставы это коленные и тазобедренные, причем рентгенологические признаки первого обнаруживаются у 30 % больных старше 65 лет и зачастую могут не сопровождаться болевым синдромом. РА характеризуется преимуще-

ственно поражением суставов кистей (включая запястья), стоп и коленных суставов. Современное представление о боли позволяет говорить о ней, как о междисциплинарной проблеме [5].

В патогенезе боли при различных заболеваниях могут участвовать сходные механизмы, что требуют единых подходов к ее изучению. Кроме того, хроническая боль, встречающаяся при различных заболеваниях, может иметь смешанную природу, включая ноцицептивные, нейропатические и дисфункциональные компоненты. Судя по имеющейся на сегодняшний день информации, в патогенезе формирования хронической боли при ревматических заболеваниях наряду с ноцицептивными участвуют и неврогенные механизмы как при РА [5-6] так и при ДОА [6-10].

В формировании боли, помимо патологического процесса в области пораженного сустава, участвуют и другие факторы: возраст, пол, этническая принадлежность, семейное положение, социально-экономический статус, продолжитель-

ность заболевания, индекс массы тела (ИМТ), психологические факторы, состояние ментального здоровья [7]. Механизмы их влияния на выраженность болевого синдрома являются предметом активного изучения. Сенситизация центральных ноцицептивных структур, наряду с ПС в результате хронического воспалительного процесса в суставе, являются основными механизмами патогенеза боли и поддержания ее в хроническом состоянии у больных РА и ДОА. Выявления неврогенных механизмов в патогенезе боли различного происхождения имеет не только важное теоретическое значение, но и большую практическую значимость – оно открывает возможность проведения дифференцированной фармакотерапии. В настоящем исследовании изучались патогенетические особенности хронической боли у пациентов с ДОА гонартрозом и больных с РА.

Цель исследования - выявление нейропатического компонента боли (НКБ), оценка его влияния на качество жизни (КЖ) пациентов, изучения влияния медикаментозной терапии на хроническую боль с учетом наличия НКБ, а также выраженность тревожно-депрессивных расстройств у данной категории пациентов, изучение особенностей хронической суставной боли во взаимосвязи с клиническим течением у пациентов с РА и ДОА в частности с гонартрозом.

Материалы и методы. Обследовано 88 пациентов с РА и 65 с ДОА гонартрозом. С помощью диагностического опросника нейропатической боли DN4 все пациенты были разделены на две группы: с наличием и отсутствием нейропатического компонента боли НКБ.

Результаты. Проведенное исследование выявило смешанный характер хронического болевого синдрома у больных с РА и ДОА коленных суставов; на фоне преимущественно ноцицептивного компонента у части больных выявляется НКБ. В исследование включены 65 женщин в возрасте от 45 до 65 лет (средний возраст 59 ± 5 лет) с ДОА коленных суставов (по критерию Американской коллегии ревматологов-ACR), а также 88 пациентов с достоверным РА (ACR,1987), из них 80 (91%) женщин и 8 (9%) мужчин (средний возраст $46,6 \pm 11,7$ года). Все пациенты проходили обследование в СамГМО кардиоревматологического отделения. Для выявления нейропатического компонента выполнялось клиничко-неврологическое обследование с применением опросников нейропатической боли DN4. Дополнительно оценивали интенсивность боли по визуальной аналоговой шкале (ВАШ), уровень КЖ и состояние эмоционально - аффективной сферы. Среди больных ДОА гонартрозом средний возраст обследуемых составил $59,5 \pm 5$ лет средняя продолжительность заболевания была $9 \pm 6,5$ года, все пациенты имели повышенную мас-

су тела (ИМТ= 34 кг/м^2), в основном II-III стадию ДОА по Келлгрону и Лоуренсу, а средняя интенсивность боли составляла 52 балла по ВАШ. На основании нейропатического опросника DN4 были выделены две группы: группа пациентов ($n=24$; 30%) с признаками нейропатической боли ($\text{DN4} \geq 4$ баллов, что соответствует положительному нейропатическому тесту) и группа пациентов, не имеющих НКБ ($\text{DN4} < 4$ баллов). Выделенные группы не различались по возрасту, продолжительности ДОА гонартроза и ИМТ. Наличие признаков нейропатической боли у пациентов ДОА гонартрозом, также не зависело от выраженности структурных изменений. Группу больных с $\text{DN4} \geq 4$ баллов отличала более интенсивная боль по ВАШ ($6,1 \pm 2,2$; $p=0,007$) по сравнению с группой больных, не имевших НКБ, где интенсивность боли составила $4,7 \pm 1,9$ балла. Более выраженные нарушения функции сустава по WOMAC также отмечались у пациентов с отрицательным DN4 (1186 ± 409 мм; $p=0,028$), в то время как у пациентов с отрицательным DN4 индекс WOMAC составил 955 ± 435 мм. Наличие НКБ признаков нейропатической боли коррелировало с более высоким уровнем тревоги ($10 \pm 3,2$; $p=0,038$) против $8,2 \pm 4$ у пациентов с отрицательным DN4. При наличии НКБ отмечалась тенденция к более низкому уровню КЖ ($0,35 \pm 0,27$; $p=0,068$), по сравнению со второй группой ($0,46 \pm 0,25$; табл. 1). Наличие НКБ определялось статистически достоверным преобладанием таких ощущений, как пощипывание и «ползание мурашек» (57,3%: $p=0,0001$), прострелов «как ударом электрического тока» (86,6%; $p=0,0001$), зуд в болевой области (24%; $p=0,012$), усиление боли при проведении кисточкой-аллодиния (37,5%; $p=0,002$). Неврологическое обследование не выявило поражения соматосенсорной нервной системы в обеих группах. Однако при исследовании чувствительной сферы было обнаружено наличие повышенной чувствительности к болевому раздражителю-гипералгезии у 60 % пациентов с ДОА. Гипералгезия чаще встречалась у пациентов с наличием НКБ (75,2% случаев $p=0,055$). Гипералгезия подразделялась на первичную, с наличием повышенной чувствительности к боли в области пораженного сустава, и вторичную, с наличием повышенной чувствительности в отдаленных от пораженного сустава областях: голень, а в ряде случаев на бедре.

Для группы пациентов, имеющих признаки нейропатической боли, более характерно наличие вторичной гипералгезии (70,4%; $p=0,068$), которая может быть расценена как клинический коррелят ЦС. Проведенное среди пациентов с РА исследование выявило следующие особенности хронического болевого синдрома. Анализ 88 пациентов с РА по опроснику DN4 показал, что у 38 (44%) из

них имеется НКБ (≥ 4 баллов), а у большей части больных (56%) он отсутствовал. Пациенты первой группы (НКБ) оказались достоверно старше (табл. 2), они имели большую длительность РА и более выраженную интенсивность боли по ВАШ. У них также была более поздняя клиническая и более продвинутая рентгенологическая стадия, а также более значительная функциональная недостаточность, однако по активности процесса (индекс DAS28 и СОЭ) достоверных различий получено не было. Так же как при ДОА, отмечалась тенденция к снижению КЖ пациентов с НКБ. Характерными для нейропатической боли чувствительными нарушениями у пациентов с РА были спонтанные симптомы в виде парестезий (онемения, покалывание, ползание мурашек) и дизестезий (жжение), а также вызванные симптомы (аллодиния, гипералгезия, гиперестезия и гипостезия). Зуд не встречался, а ощущение «прохождения электрического тока» отмечено в единичных случаях.

Из табл. 3 видно, что чувствительные расстройства преобладают у пациентов из группы с НКБ. Кроме того, спонтанные симптомы были выявлены в зонах проекции периферических нервов (нейроанатомических зонах), а не в области пораженных суставов. В результате неврологического обследования у 44% больных РА выявлены

признаки вовлечения соматосенсорной нервной системы.

Неврологические нарушения имелись у большинства больных с наличием НКБ: у 54% больных отмечалась полинейропатия (преимущественно дистальная, сенсомоторная), у 13% - туннельные синдромы, у 18% - мононейропатия, у 5% - сочетания туннельных синдромов и полинейропатии и у 4% - шейная миелопатия. Не имели неврологической симптоматики 4% больных. В то же время у больных без НКБ поражение периферической нервной системы наблюдалось только в 5% случаев (3% - полинейропатия, 2% - туннельный синдром).

При оценке тревожно-депрессивных нарушений вне зависимости от наличия или отсутствия НКБ частота встречаемости депрессии была высока. Наибольший интерес вызвала оценка влияния медикаментозной терапии на НКБ у больных с РА. Большинство (76%) из 88 пациентов с НКБ принимали нестероидные противовоспалительные препараты (НПВП), а 78 % пациентов получали базисные противовоспалительные препараты (БПВП): метатрексат, сульфосалазин или лефлунамид. У 58% в лечении использовали системные глюкокортикоиды (ГК), в том числе 46% больным проводилась внутрисуставная терапия бетаспан –депо.

Таблица 1.

Сравнительная характеристика пациентов с ДОА в зависимости от наличия и отсутствия НКБ

Показатели	НКБ (n=24)-30%	НКБ (n=41)-63%	P
ВАШ	6,0±2,1	4,6±1,28	0,0007
WOMAC	1185±408	954±434	0,028

Таблица 2.

Сравнительная характеристика пациентов с РА в зависимости от наличия и отсутствия НКБ

Показатели	Н КБ (n=38)-44%	Н КБ (n=50)-56%	P
Возраст, годы	49,4±9,9	44,5±12,5	0,005
Длительность РА, годы	10,7±8,2	7,8±6,8	0,01
Клиническая стадия, n (%): 0,0001			
I	3 (7,9)	7 (13,2)	
II	5 (13,2)	8 (16,7)	
III	13 (34,2)	10 (29,5)	
IV	17 (44,7)	25 (50,6)	
Рентгенографическая стадия, n (%) 0,0001			
I	1 (2,6)	2 (4)	
II	13 (34,2)	38 (76)	
III	16 (42,1)	8 (16)	
IV	8 (21,1)	2 (4)	
DAS28	4,7±1,3	4,5±1,5	0,3
СОЭ, мм/ч	21,5±13,5	21,7±14,4	0,9
ВАШ (боль)	5,9±1,7	4,2±0,9	0,001
EQ-5D	0,5±0,3	0,4±0,3	0,06

Распространенность спонтанных симптомов среди пациентов с РА с наличием и отсутствием НКБ, n (%)

Симптомы	Н КБ (n=78)	Н КБ (n=105)	P
Спонтанные:			
онемение	36(96,2)	14 (28,5)	0,001
покалывание	33(87,1)	13(25,7)	0,001
ползание мурашек	26(69,2)	5(11,4)	0,001
Жжение	17(47,4)	7(14,3)	0,001
Вызванные:			
аллодиния	7(19,2)	0	
гипералгезия	6(15,4)	1(0,5%)	
гиперестезия	6(16,7)	2(1%)	
гипостезия	28(74,4)	5(10%)	0,001

Поскольку терапия больных с РА является комплексной, нами был проведен анализ динамики НКБ, активности заболевания и интенсивности болевого синдрома по ВАШ в зависимости от терапии. Все пациенты были разделены на две группы: I группа состояла из 46 человек на терапии НПВП+БПВП; во II –группу вошли 20 пациентов с внутрисуставными инъекциями ГК на фоне приема НПВП+БПВП. Проведенный анализ показал в I-группе статически значимое снижение выраженности НКБ через неделю терапии по опроснику DN4 ($5,3 \pm 1,1$ против $4,2 \pm 1,4$; $p=0,001$), снижение интенсивности боли по ВАШ ($5,8 \pm 1,8$ против $5,1 \pm 1,5$; $p=0,04$), а также выраженности активности заболевания по индексу DAS28 ($4,6 \pm 1,3$ против $4,3 \pm 1,4$; $p=0,04$). Однако средний показатель НКБ сохранялся в пределах 4 баллов по диагностическому опроснику DN4, что говорит о наличии НКБ. Во II –группе было выявлено достоверное и более значительное снижение выраженности НКБ ($5,1 \pm 1,3$ против $3,6 \pm 1,3$; $p=0,001$), активности заболевания ($4,6 \pm 1,4$ против $3,8 \pm 1,3$; $p=0,02$) и интенсивности болевого синдрома по ВАШ ($5,7 \pm 1,7$ против $5,5 \pm 2,4$; $p=0,05$). Так, в I группе НКБ оставался без динамики у 21(45,7%) пациента, во II –у 7(35%). Обсуждение: Проведенное исследование показало наличие НКБ у 30% пациентов с ДОО коленных суставов и 43% -с РА. При ДОО коленного сустава НКБ был ассоциирован с большей интенсивностью боли по ВАШ, более выраженными нарушениями функции сустава по WOMAC, значительно более высоким уровнем тревоги. При РА НКБ был характерен для больных старшего возраста, с большей длительностью РА, более высокими клинической, рентгенологической стадиями, функциональным классом. НКБ при ДОО и РА был ассоциирован с более высокой интенсивностью боли и низким КЖ пациентов, а не с активностью воспалительного процесса. Чувствительные нарушения выявлялись у пациентов с суставной патологией и были характерны преимущественно для больных с наличием НКБ. Однако структура чувствитель-

ных нарушений выглядела по-разному: при РА–онемение, покалывание, жжение и гипестезией в зонах иннервации пораженных нервов, в группе с ДОО чаще – «ползание мурашек», прострел «как электрическим током», зуд и гипералгезия в области пораженного сустава и в отдаленных зонах. Выявленные различия свидетельствуют о том, что для ДОО более характерны вызванные симптомы (аллодиния, гипералгезия и др.), чем спонтанные (онемение, жжение, покалывание и др.), а при РА наоборот- чувствительные нарушения чаще возникали спонтанно. Отсутствие поражения соматосенсорной системы, зафиксированное нами при ДОО, не исключает участие ЦНС в патогенезе хронической боли. Наличие у наших пациентов признаков нейропатической боли и гипералгезии вторичного характера, распространяющейся за область пораженного сустава, может быть расценено как проявление ЦС и свидетельствовать о важной роли нейропластических изменений в ЦНС, что позволяет нам говорить о дисфункциональной боли в результате нарушений функциональной активности болевых систем при ДОО. Исследование больных РА показало наличие патологии соматосенсорной нервной системы (полинейропатия, туннельные синдромы, множественная мононейропатия) и определенных сенсорных феноменов в нейроанатомических зонах. Следовательно, болевой синдром у ряда пациентов носит нейропатический характер. В патогенезе хронической боли при РА наряду с ПС и ЦС могут участвовать такие механизмы, как деафферентация, дизингибция и эктопическое распространение болевых импульсов по поврежденному нерву. Нейропластические изменения в нервной системе могут происходить при различной по патогенезу суставной патологии и способны влиять на интенсивность, качественные характеристики боли и ответ на противовоспалительную терапию. При ДОО они встречаются несколько реже, чем при РА, носят неспецифический дисфункциональный характер и, возможно, зависят от наследственных факторов. При РА выраженность

нейропластических изменений нарастает по мере увеличения длительности болезни и связана, прежде всего, с вовлечением соматосенсорной нервной системы в патологический процесс. Проведенное исследование показало, что хроническая боль при ревматических болезнях носит смешанный характер, в ее патогенезе у значительной части больных принимает участие нервная система. Смешанная модель формирования хронической боли при суставной патологии может объяснить такие феномены, как несоответствие воспалительных и структурных изменений в области сустава интенсивности боли, наличие отдаленной боли и чувствительных нарушений в областях вне сустава, недостаточную в ряде случаев эффективность противовоспалительной терапии. Полученные данные позволяют говорить о том, что проводимая терапия действовала преимущественно на НКБ, влияние на него было недостаточным, вернее компенсаторным, за счет противовоспалительного действия лекарственных средств на один из компонентов хронической боли. Следовательно, для оптимального контроля хронического болевого синдрома можно рекомендовать у части больных РА и ДОА использовать в комбинированной терапии такие препараты, как антиконвульсанты и антидепрессанты. Наиболее известным и эффективным антиконвульсантом в терапии нейропатической боли является прегабалин.

Литература:

1. Аляви А.Л. Краткое руководство по диагностике, лечению и профилактике остеопороза: рекомендации для терапевтов, ревматологов и врачей общей практики. Ташкент. 2010.-31 с.
2. Иргашова У.З., Тоиров Э.С. Особенности суставного синдрома у больных ревматоидным артритом. Материалы VIII научно-практической конференции молодых ученых с международным участием. Ростов-на-Дону. 23 марта 2013 года. С.63
3. Ларина В.Н., Распопова Т.Н., Барт Б.Я. Возможности комплексного лабораторного обследования женщин остеопорозом в амбулаторной практике. Клиническая медицина.-2015.-№3. С.21-26.
4. Петрова Е.В., Дыдыкина И.С., Смирнов А.В и др. Ассоциация между минеральной плотностью и эрозивно-деструктивными изменениями костной ткани у больных ревматоидным артритом. Тер. архив.- 2014. -№5. С.10-17.
5. Рахматова Д. Б. Особенности диагностики и лечения ревматоидного артрита, начавшегося в пожилом возрасте //Проблемы биологии и медицины. – 2012. – Т. 1. – С. 74.
6. Самиев У. Б., Назаров Ф. Ю. Влияние инфузии изосорбид динитрата на функцию внешнего дыхания у больных с хронической сердечной не-

достаточностью // Проблемы биологии и медицины. – с. 108.

7. Смиян С. И. и др. Оценка факторов влияния на развитие неалкогольного стеатогепатита у пациентов с ревматоидным артритом // Проблемы биологии и медицины. – С. 99.
8. Тоиров Э.С. ва б.к. Кекса ва қарияларда бўғим синдроми. Услубий кўлланма. Геронтологияда ҳамширалик иши. II қисм, Самарқанд. 2012. 80-93 бетлар.
9. Филатова Е.С., Туровская Е.Ф., Алексеева Л.И. и др. Научно-практическая ревматология. 2014;52 (6):631-635. Анализ патогенетических механизмов хронической суставной боли у больных ревматоидным артритом и остеопорозом коленных суставов
10. Barrett J. Ibandronate: a clinical pharmacological and pharmacokinetic update / J. Barrett, E. Worth, F. Bauss // J. Clin. Pharmacol. - 2012. -№44. - P.951- 965.
11. Bauss F. Ibandronate in osteoporosis: preclinical data and rationale for intermittent dosing / F. Bauss, R.G. Russel // Osteoporosis Int. - 2011. - №15. - P.423-433.

ОСОБЕННОСТИ КЛИНИКО-ПАТОГЕНЕТИЧЕСКОЙ ТЕЧЕНИЯ ХРОНИЧЕСКОЙ СУСТАВНОЙ БОЛИ У БОЛЬНЫХ РЕВМАТОИДНЫМ АРТРИТОМ И ДЕФОРМИРУЮЩИМ ОСТЕОАРТРОЗОМ

Г.З. ШОДИКУЛОВА, М.М. ЭРГАШОВА,
О.А. ИБАДОВА, З.П. КУРБАНОВА

Самаркандский государственный медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Самарканд

С целью изучения особенностей хронической суставной боли во взаимосвязи с клиническим течением ревматоидного артрита (РА) и деформирующего остеоартроза (ДОА) нами обследованы 88 пациентов с РА и 65 пациентов с ДОА коленного сустава. Пациенты с нейропатической болью DN4 при помощи диагностического опросника были разделены на две группы: с наличием и отсутствием нейропатического компонента боли (НКБ). Проведенное нами исследование выявило смешанный характер хронического болевого синдрома у больных РА и ДОА коленных суставов, и на фоне преимущественно ноцицептивного компонента у части больных выявилось НКБ. Согласно Европейским рекомендациям (EFNS) и нашему исследованию в комплексной терапии хронической нейропатической боли у данной категории больных рекомендовано использование антиконвульсанта (прегабалина)

Ключевые слова: ревматоидный артрит, деформирующий остеоартроз, гонартроз, нейропатический компонент боли, хронический болевой синдром.

ЭНДОСКОПИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ СТРИКТУР МОЧЕИСПУСКАТЕЛЬНОГО КАНАЛА

З.Р. ШОДМОНОВА, А.А. УМИРОВ, М.Т. ГАЙБУЛЛАЕВ

Самаркандский государственный медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Самарканд

УРЕТРА СТРИКТУРАСИНИ ЭНДОСКОПИК УСУЛДА ДАВОЛАШ

З.Р. ШОДМОНОВА, А.А. УМИРОВ, М.Т. ГАЙБУЛЛАЕВ

Самарканд давлат медицина институти, Ўзбекистон Республикаси, Самарканд ш.

ENDOSCOPIC TREATMENT OF URETHRAL STRICTURES

Z.R. SHODMONOVA, A.A. UMIROV, M.T. GAYBULLAEV

Samarkand State Medical Institute, Republic of Uzbekistan, Samarkand

Уретра стриктурасини даволаш оператив урологиянинг энг мураккаб ва долзарб муаммоларидан бири бўлиб ҳисобланади. Даво муолажасини тайинлашда эса стриктура уретранинг қайси қисмида жойлашганлиги, яъни локализацияси, масофаси ва торайиши даражаси муҳим аҳамият касб этади. Муаллифлар томонидан уретра стриктураси билан мурोजаат қилган 60 нафар беморнинг комплекс текшириши ва даволаш натижалари таҳлил қилинган. Беморларнинг ўртача ёши 51,2 ни (17 дан 82 ёшгача) ташкил этади. Даволаш натижалари беморларда 6 ойдан то 3 йилгача кузатишган. Бунда 53(88,3%) нафар беморга ички оптик уретротомия «совуқ пичоқ» ёрдамида, 2 (3,3%) ҳолатда лазер ёрдамида уретротомия ва 5 (8,3%) ҳолатда уретра стриктурасини электоронож ёрдамида бартараф этилган. Шулардан 7 нафар беморда чандиқ тўқималари трансуретрал резектоскоп ёрдамида кесиб олиб ташланган. Уретра стриктурасини эндоскопик даволаш натижаларининг таҳлили шуни кўрсатадики, эндоскопик коррекцияларни қўллаш уретранинг бульбоз, мембраноз ва простата қисмида жойлашган қиска стриктураларда яхши самара беради. Ўз вақтида ўтказилган бирламчи ички уретротомия сийдик канали стриктурасининг рецидивланishi хавфини янада камайтиришига олиб келади.

Калит сўзлар: уретра, уретра стриктураси, ички оптик уретротомия.

Treatment of urethral strictures is one of the most complex and relevant sections of operative urology. When choosing a surgical treatment option, localization, length and degree of narrowing of the urethra are considered to be an important factor. The authors conducted a comprehensive survey of 60 patients suffering from stricture disease of the urethra between the ages of 17 to 82 years (mean 51.2 years). The follow-up period ranged from 6 months to 3 years. In 53 (88.3%) cases, an internal optical urethrotomy was performed with a "Cold knife", in 2 (3.3%) laser urethrotomy, in 5 (8.3%) cases, a urethral stricture was dissected. Of these, in 7 cases, the operation was supplemented with transurethral resection of scar tissue. Analysis of the results of endoscopic treatment of urethral strictures shows that endoscopic correction of the stricture of the bulbo, membranous, and prostatic urethra is best of all. Early primary internal urethrotomy, helps to reduce the risk of recurrence of urethral strictures.

Key words: urethra, urethral stricture, internal optical urethrotomy.

Актуальность. Одним из самых сложных урологических заболеваний у мужчин является стриктура мочеиспускательного канала. Несмотря на отсутствие сложности в диагностике стриктурной болезни уретры (СБУ), проблема её лечения остается актуальной и в настоящее время. В структуре заболеваний мочеполовой системы частота встречаемости СБУ составляет около 6% [1, 2, 6, 8, 11, 12, 14]. Однако, фактическая распространенность стриктур уретры значительно выше, т.к. в большинстве случаев у пациентов, предъявляющих жалобы на ослабление струи мочи, устанавливаются такие диагнозы, как атония мочевого пузыря, аденома предстательной железы, хронический простатит, хронический цистит и т.п. [3, 4, 5, 7, 15].

Только дополнительное углубленное обследование способствует выявлению истинного заболевания, СБУ. Неудовлетворительные результаты лечения больных со стриктурами уретры наблюдаются часто и достигают 16-25% [1, 4, 5, 8,

9, 13, 14, 17]. Известно, что больные со стриктурами уретры нуждаются в длительном специализированном лечении. До недавнего времени основными методами лечения больных со стриктурами уретры являлись сложные пластические операции, большинство из которых не гарантирует полного выздоровления [10, 16].

К современным открытым вмешательствам, особенно при протяженных стриктурах мочеиспускательного канала, относятся различные методы анастомоза, пластики уретры, перемещенные лоскуты. Процент эффективности указанных методов лечения составляет около 80-95% [2, 7, 8, 12, 13, 15], а суммарный процент рецидива составляет около 5-20% [3, 4, 9, 13, 15].

Наряду с травматичностью и длительностью периода реабилитации, после открытых оперативных вмешательств нередко встречаются такие осложнения, как нагноение послеоперационной раны, возникновение мочевого свища, недержание мочи, укорочение полового члена, эрек-

тельную дисфункцию и импотенцию, что связано с неизбежной травмой во время операции мышц, сосудов и нервных окончаний промежности, а также резекции уретры [4, 6, 7, 8, 9, 16]. Все вышеуказанное приводит к социальной дезадаптации пациентов с СБУ.

Известно, что в последнее время, в связи с развитием и внедрением новых уротехнологий, большое значение придается малоинвазивным методам лечения урологических заболеваний. Применяемые новые технологии в той или иной степени приводят к дополнительным повреждениям уретры и, нередко, к развитию СБУ. По данным Европейской Ассоциации Урологов (EAU) частота ятрогенных стриктур уретры вследствие катетеризации составляет 32%, после инструментальных манипуляций – 1,1-8,4%, после трансуретральных операций – 2,2-9,8%, а после лучевой терапии – 6% [2, 4, 5, 12, 16].

Цель исследования. Изучение результатов эндоскопических методов лечения больных с СБУ.

Материал и методы. Нами проведено комплексное обследование 60 больных со СБУ в возрасте от 17 до 82 лет, их средний возраст составил 51,2 лет. Сроки наблюдения составили от 6 месяцев до 3 лет.

В зависимости от этиологических факторов, протяженности, локализации стриктуры, количества рецидивов и длительности заболевания больные разделены на следующие группы: *1-ая группа* – 9 пациентов с первичной стриктурой уретры, т.е. воспалительного характера; *2-ая группа* – 13 больных с посттравматической стриктурой мочеиспускательного канала; *3-я группа* – 11 случаях с рецидивной стриктурой; *4-ая группа* – 10 пациентов со стриктурой идиопатического характера; *5-ая группа* – 17 пациентов, у которых отсутствовали какие-либо дизурические явления, но стриктура была диагностирована впервые, т.е. интраоперационно, при выполнении эндоскопического оперативного пособия на мочевых путях. В этом случае диагноз стриктуры уретры основывался только на эндоскопической картине просвета уретры.

Всем пациентам проводилась оценка симптоматики по шкале I-PSS с оценкой качества жизни QoL, выяснение анамнеза (причина и длительность существования стриктуры, перенесенные операции, сопутствующие заболевания) и инструментальные (УЗИ, рентгенологические и МРТ) исследования. При этом, в анамнезе у этих больных имелись указания на перенесенные травмы таза и промежности, длительную или неоднократную катетеризацию, бужирование, уретроцистоскопию, эндоскопическую операцию на простате или мочевом пузыре и другие трансуретральные операции. В результате комплексно-

го обследования нами выявлено, что в 9 (15,0%) случаях стриктура уретры явилась следствием перенесенного специфического или неспецифического воспалительного процесса мочеполовой системы. Посттравматические стриктуры выявлены у 13 (21,6%) больных. У 10 пациентов в анамнезе не удалось выявить причину образования стриктуры уретры, т.е. отсутствовали сведения о перенесенных интервенционных манипуляциях на уретре, венерических заболеваниях или травмах промежности - идиопатического характера и протяженностью до 1 см. Результаты уретроскопии, ретроградной уретрографии, микционной цистурографии показали, что в большинстве – 39 (65%) случаев стриктура локализовалась в бульбозном отделе, висячей части (15%), мембранозной (10), простатической части уретры (3,3%), висячей и бульбозной частях (5%). Стриктура протяженностью менее 0,5 см выявлена у 18 пациентов (30%), 0,6-1,0 см - у 19 (31,6%), 1,1-1,5 см - у 10 (16,6%), более 1,5 см - у 6 (11,6%) больных.

Результаты и обсуждение. Нами выполнялась внутренняя оптическая уретротомия «холодным ножом» в 53 случаях (88,3%), в 2 (3,3%) – лазерная уретротомия, в 5 (8,3%) случаях рассечение стриктуры производилось электроножом. Из них в 7 случаях операция была дополнена трансуретральной резекцией рубцовых тканей.

В зависимости от предполагаемой продолжительности и объема операции, а также степени анестезиологического риска, оперативные вмешательства проводились в основном под внутривенной анестезией у 46 (76,6%) больных, в 11 (18,3%) случаях под эпидуральной и в 3 (5%) случаях - под спинномозговой анестезией. Следует отметить, что у 19 (31,6%) больных эндоскопическая коррекция стриктуры выполнялась как этап эндоскопического оперативного вмешательства на мочевых путях - трансуретральной резекции простаты (7), трансуретральной резекции шейки мочевого пузыря (3), биопсии мочевого пузыря (2), цистолитотрипсии (4), уретеролитотрипсии (3). При этом время выполнения непосредственно коррекции стриктуры, как самостоятельного пособия, обычно не превышало 5-20 минут, а общая продолжительность операции увеличивалась до 90 минут, в зависимости от сложности дальнейшего вмешательства на мочевых путях. По окончании операции мочеиспускательный канал дренировался (индивидуально) уретральными катетерами различного диаметра, на срок от 1 суток до 21 дней.

В послеоперационном периоде проводилась антибактериальная терапия в соответствии с данными бактериологического исследования мочи в течение всего срока дренирования мочевого пузыря, рассасывающая терапия и физиотерапия.

При выполнении внутренней оптической уретротомии, нами осуществлялись рассечение стриктуры преимущественно «холодным ножом» уретротомом на 12 часах условного циферблата сквозь весь рубец до появления неизменённых тканей (до появления крови), расширение зоны воздействия минимум на 0,5 см в проксимальном и дистальном направлении. При необходимости нами производилась дополнительная лазерная абляция рубцовых тканей, шинирование уретры катетерами небольшого калибра (16-18 Fr) на срок не менее 10-14 дней под прикрытием антибактериальной терапии, применение комплексной интра- и послеоперационной противорецидивной терапии, т.е. было запрещено «слепое» послеоперационное бужирование уретры.

Следует отметить, что эндоскопические вмешательства на мочеиспускательном канале, выполненные как самостоятельное оперативное пособие, переносились пациентами довольно легко. Например, после внутренней уретротомии, выполненной под внутривенной анестезией, пациенты наблюдались 2 часа в условиях палаты интенсивной терапии. При этом у 18 (30%) больных в послеоперационном периоде потребовалась лишь 1 внутримышечная инъекция 1 мл 2% раствора промедола. У остальных 42 (70%) пациентов не возникло необходимости в использовании наркотических анальгетиков. Средняя продолжительность послеоперационного койко-дня составила $3,57 \pm 1,8$ дня.

Больные выписывались из стационара с уретральным катетером, в последующем уретральный катетер удалялся амбулаторно при стандартном течении послеоперационного периода наиболее часто в сроки от 9 до 15 суток после выполнения внутренней уретротомии.

В послеоперационном периоде проводилась антибактериальная терапия в соответствии с данными микробиологического исследования мочи в течение всего срока дренирования мочевого пузыря. Также, начиная с момента купирования уретроррагии, при отсутствии противопоказаний (острый воспалительный процесс, припухлости в области малого таза) для профилактики рецидива назначалась рассасывающая терапия (внутримышечные инъекции алоэ, лидазы, физиотерапия).

Качество проведенного лечения оценивалось после восстановления самостоятельного мочеиспускания на основании контрольного амбулаторного (при необходимости и стационарного) обследования больных в течение 6 и более месяцев от момента операции на основании оценки субъективных (I-PSS, QoL) и объективных параметров (Q_{max} и количество остаточной мочи). При подозрении на рецидив стриктуры мочеиспускательного канала выполнялась урофлоуметрия, восходящая и микционная уретрография, ультра-

звуковое исследование мочеиспускательного канала.

При анализе ближайших и отдаленных результатов эндоскопического лечения стриктур мочеиспускательного канала выявлено, что эффективность «первичной» внутренней уретротомии, проведенной «холодным ножом», составляет 80,4%. Из 12 (18,3%) пациентов наблюдались рецидивы стриктур мочеиспускательного канала, только 5% (3) пациентам в последующем потребовались открытые уретропластики, в 15% (9) случаев пациенты были реабилитированы при проведении повторных эндоскопических операций.

Суммарная эффективность эндоскопического лечения стриктур мочеиспускательного канала составила 95,1%, что является доказательством высокой эффективности данного метода лечения (по применяемой нами методике).

Удовлетворительные результаты лечения после выполнения первичной уретротомии были отмечены у 49 пациентов (81,6%). Рецидив стриктуры в течение года после операции был отмечен у 11 больных (18,3%) которым в последующем были выполнены открытые реконструктивно-пластические или повторные эндоскопические операции на мочеиспускательном канале.

Выводы. Таким образом, анализ результатов эндоскопического лечения стриктур мочеиспускательного канала свидетельствует, что лучше всего подвергаются эндоскопической коррекции стриктуры бульбозного, мембранозного и простатического отделов уретры. Своевременно проведенная первичная внутренняя уретротомия, способствует к снижению риска рецидивов стриктур мочеиспускательного канала.

Литература:

1. Банчик Э.Л., Митусов В.В., Домбровский В.И., Коган М.И. Динамическая магнитно-резонансная томография в диагностике заболеваний уретры у мужчин (комплекс импульсных последовательностей). Вест. рентген. и радиол. 2013;4:33–40.
2. Каримова Н. Н. Новый взгляд на адекватное обезболивание в гинекологии //Проблемы биологии и медицины. – 2012. – Т. 1. – С. 81.
3. Коган М.И. Стриктуры уретры у мужчин. Реконструктивно-восстановительная хирургия. М.: Практическая медицина, 2010. 143 с.
4. Косимова Н. И. Значение урогенитальной инфекции в проблеме невынашивания беременности //Проблемы биологии и медицины. – 2012. – Т. 1. – С. 71.
5. Мартов А.Г., Фахрединов Г.А., Дутов С.В., Ергаков Д.В. Опыт длительного применения уретрального стента при рецидивной стриктуре мочеиспускательного канала. Урология 2010;5:72-73.

6. Мартов А.Г., Фахрединов Г.А., Максимов В.А., Ергаков Д.В. Осложнения и неудачи трансуретральных операций на мочеиспускательном канале. Вестник Российского научного центра рентгенорадиологии Минздрава России (электронный журнал), 2011.
7. Мартов А.Г., Фахрединов Г.А., Яровой С.Ю. Гольмиевая лазерная уретротомия в лечении стриктур мочеиспускательного канала. Сборник научных трудов второго Российского конгресса по эндоурологии и новым технологиям. Москва, 2010: 158-159.
8. Эндоскопические методы лечения стриктур уретры. Избранные лекции по урологии под редакцией Н.А. Лопаткина, А.Г. Мартова. М: «МИА», 2008, Гл. 38, С. 488-500.
9. Andrich D.E., Mundy A.R. Non-transecting anastomotic bulbar urethroplasty: a preliminary report. BJU Int. 2012; 109(7): 1090-1094.
10. Angermeier K.W., Rourke K.F., Dubey D., Forsyth R.J., Gonzalez C.M. SIU/ICUD Consultation on Urethral Strictures: Evaluation and follow-up. Urology. 2014; 83(3):S8-S17.
11. Chapple C. et al. SIU/ICUD Consultation on Urethral Strictures: The management of anterior urethral stricture disease using substitution urethroplasty. Urology. 2014; 83 (3): S31- S47.
12. El-Ghar M.A, Osman Y., Elbaz E., Refiae H., El-Diasty T. MR Urethrogram versus combined retrograde urethrogram and sonourethrography in diagnosis of urethral stricture. Eur. J. Radiol. 2010; 74 (3):e193-e198.
13. Kulkarni S.B., Joshi P.M., Venkatesan K. Management of panurethral stricture disease in India. J Urol. 2012. Sep, Vol. 188, N 3. P. 824-830.
14. Latini J.M., McAninch J.W., Brandes S.B. Chung J.Y., Rosenstein D. SIU/ICUD Consultation on Urethral Strictures: Epidemiology, Etiology, Anatomy and Nomenclature of Urethral Disruption Injuries. Urology. 2014; 83(3):S1-S7.
15. Mangera A., Patterson J.M., Chapple C.R. A systematic review of graft augmentation urethroplasty

techniques for the treatment of anterior urethral strictures. Eur Urol. 2011; 59(5): 797-814.

16. Song L., Xie M., Zhang Y. Xu Y. Imaging techniques for the diagnosis of male traumatic urethral strictures. J. Xray Sci. Technol. 2013; 21(1):111-123.

17. Wein A.J., Kavoussi L.R., Novick A.C.. Campbell-Walsh Urology. 10th ed. Philadelphia: Saunders, 2012. 3831 p.

ЭНДОСКОПИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ СТРИКТУР МОЧЕИСПУСКАТЕЛЬНОГО КАНАЛА

З.Р. ШОДМОНОВА, А.А. УМИРОВ,
М.Т. ГАЙБУЛЛАЕВ

Самаркандский государственный медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Самарканд

Лечение стриктур уретры является одним из наиболее сложных и актуальных разделов оперативной урологии. При выборе варианта оперативного лечения важным фактором считается локализация, протяженность и степень сужения уретры. Авторами проведено комплексное обследование 60 больных, страдающих стриктурной болезнью уретры в возрасте от 17 до 82 лет (в среднем - 51,2 года). Сроки наблюдения составили от 6 месяцев до 3 лет. При этом в 53 (88,3%) случаях выполнена внутренняя оптическая уретротомия «холодным ножом», в 2 (3,3%) - лазерная уретротомия, в 5 (8,3%) случаях рассечение стриктуры уретры электроножом. Из них в 7 случаях операция была дополнена трансуретральной резекцией рубцовых тканей. Анализ результатов эндоскопического лечения стриктур мочеиспускательного канала свидетельствует, что лучше всего подвергаются эндоскопической коррекции стриктуры бульбозного, мембранозного и простатического отделов уретры. Своевременно проведенная первичная внутренняя уретротомия, способствует к снижению риска рецидивов стриктур мочеиспускательного канала.

Ключевые слова: уретра, стриктура уретры, внутренняя оптическая уретротомия.

ЗНАЧЕНИЕ ЭНДОМЕЗЕНТЕРИАЛЬНОЙ ЛИМФАТИЧЕСКОЙ ТЕРАПИИ В КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ НЕСПЕЦИФИЧЕСКОГО ЯЗВЕННОГО КОЛИТА В ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОМ ПЕРИОДЕ

Ю.С. ЭГАМОВ¹, А.Э. РУЗИЕВ²

1 – Андижанский государственный медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Андижан;

2 – Бухарский государственный медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Бухара

НОСПЕЦИФИК ЯРАЛИ КОЛИТЛАРНИ ОПЕРАЦИЯДАН КЕЙИНГИ ДАВРДА КОМПЛЕКС ДАВОЛАШДА ЭНДОМЕЗЕНТЕРИАЛ ЛИМФАТИК ТЕРАПИЯНИНГ АҲАМИЯТИ

Ю.С. ЭГАМОВ¹, А.Э. РУЗИЕВ²

1 - Андижон давлат тиббиёт институти, Ўзбекистон Республикаси, Андижон ш.;

2 - Бухоро давлат тиббиёт институти, Ўзбекистон Республикаси, Бухоро ш.

THE IMPORTANCE OF ENDOMESENTERIAL LYMPHATIC THERAPY IN THE COMPLEX TREATMENT OF NON SPECIFIC ULCER COLITIS IN THE POSTOPERATIVE PERIOD

Yu.S. EGAMOV¹, A.E. RUZIEV²

1 - Andijan State Medical Institute, Republic of Uzbekistan, Andijan;

2 - Bukhara State Medical Institute, Republic of Uzbekistan, Bukhara

Носпецифик ярали колит (НЯК) – мураккаб патологик симптомокомплексдан иборат, тушунтирилиши жуда мураккаб бўлган ривожланиш механизмига эга аутоиммун этиологияли яллигланиш бўлиб, тўғри ва чамбар ичак шиллиқ қаватида ярали-деструктив ўзгаришлар билан прогрессив кечувчи ва баъзида бемор ўлимига сабаб бўлувчи сурункали касалликдир. НЯК ҳозирги кунгача замонавий тиббиётнинг муаммоли касалликларидан бири ҳисобланиб, уни даволаш антибактериал терапиянинг ўрни ҳам мукамал аниқланмаган. Эндолимфатик антибактериал ва лимфостимулловчи терапия регионар лимфа тизимини тозалаши ва иммунитетни коррекция қилиши аниқланган, аммо НЯКларни комплекс даволашда лимфатик терапия маҳаллий қўлланилмаган ёки бу ҳақда бирор маълумот берилмаган. Шунинг учун ҳам НЯК комплекс даволашда янги усулларни излаб топши ҳозирги тиббиётнинг асосий вазифаларидан бири ҳисобланади. НЯК билан беморларни комплекс даволаш сифатини яхшилаш мақсадида операциядан кейинги даврда, биз, эндомезентериал лимфатик терапияни қўладик. Оғир ҳолатларни келтириб чиқарувчи НЯКларни операциядан кейинги даврда патогенетик асосланган эндомезентериал лимфатик терапияни қўлаш усули орқали комплекс даволашда олинган натижалар бу усулнинг даволашдаги устунлик томонлари мавжудлигини аниқладик.

Калит сўзлар: лимфа тизими, носпецифик ярали колит, лимфатрон терапия.

Nonspecific ulcerative colitis (NUC) is a chronic, severe polyetiological disease with complex pathological symptom complexes, in many cases an inexplicable mechanism for the development of the inflammatory nature of the autoimmune etiology with ulcerative-destructive changes in the mucous membrane of the rectum and colon, which is progressing, and in the course of the outbreak, there is a progressing course, and in the course of the outbreak, the organism is in progress, and there is a progressing course of the colon and rectum, the prostate and colon the outcome. To date, there is no consensus about the feasibility of antibiotic therapy, even with severe exacerbation of NUC. It is believed that direct endolymphatic antibacterial and limfostimulating therapy effectively sanitizes the regional lymphatic system and corrects the immune system, but local application of lymphatic therapy for UC in the postoperative period has not been used, or there is no significant information about it. Therefore, the acute question is to find a suitable therapy in the complex treatment of NUC. To improve the quality of treatment of patients with NUC, we used endomesenteric lymphatic therapy in the complex treatment of NUC in the postoperative period. The results obtained visually reflected the effectiveness of the pathogenetically substantiated endomesenteric lymphotropic therapy proposed by us, which improved the quality of care provided and, accordingly, the results of treating such severe pathology as UC by reducing the frequency of intestinal complications in the postoperative period.

Key words: lymphatic system, ulcerative colitis, lymphotropic therapy.

Неспецифическим язвенным колитом (НЯК) называется хроническое рецидивирующее заболевание толстой кишки, характеризующееся тяжелым диффузным язвенно-воспалительным поражением ее слизистой оболочки с развитием местных и системных осложнений [3]. Распро-

странённость в мире – 50-80 случаев на 100 000 населения. Заболевание встречается во всех возрастных группах, но основной пик заболеваемости приходится на 20-40 лет [14, 6, 12].

Хотя точная этиология заболевания до сих пор не ясна, считают, что в его основе лежит вос-

паление преимущественно аутоиммунного характера [11]. Определённую роль в его развитии играет и наследственная предрасположенность [4]. Тем не менее в настоящее время установлено, что роль кишечной микрофлоры в его патогенезе велика. При этом имеются единичные исследования, доказывающие большую значимость в развитии осложнений НЯК микрофлоры, содержащейся не в просвете толстой кишки, а в области фиброзно-гнойных наложений и язв слизистой толстой кишки [6]. До настоящего времени нет единого мнения о целесообразности антибактериальной терапии даже при тяжёлом обострении НЯК [8]. Считают, что прямая эндолимфатическая антибактериальная и иммуностимулирующая терапия эффективно saniрует регионарную лимфатическую систему и корригирует иммунитет, но местное применение лимфатической терапии при НЯК в послеоперационном периоде не применялись либо об этом нет существенные данные [2, 5]. Для клинической картины НЯК характерны местные симптомы (частый жидкий стул с кровью и гноем, боль в животе, тенезмы) и общие проявления (лихорадка, снижение массы тела, тошнота, рвота, слабость и прочие) [8].

Оперативные вмешательства при НЯК выполняются при неэффективности консервативной терапии или развитии осложнений у 10-20% пациентов [4, 11, 12]. Частота ранних послеоперационных осложнений до настоящего времени составляет при плановых вмешательствах около 10%, экстренных до 40-45%, а летальность от 12% до 35% [1, 9].

Однако, до сих пор недостаточно разработаны морфологические критерии, достоверные с позиций доказательной медицины [7], которые могли бы объективно оценивать как динамику воспалительного процесса, так и результаты различных методов лечения, и в том числе после операций. Более того, мы не встретили в литературе данные, в которых были бы освещены функциональное состояние лимфатической системы толстого кишечника при НЯК и эндомезентериальная лимфатическая терапия после хирургического вмешательства.

Таким образом, учитывая нерешённость вопроса о целесообразности лимфатической терапии при НЯК, а также отсутствие данных о применении эндомезентериальной лимфатической терапии и лимфостимулирующей терапии в послеоперационном периоде, следует считать эти вопросы актуальными для современной абдоминальной хирургии.

Цель исследования – улучшить результаты лечения и предотвратить осложнения у пациентов при НЯК в послеоперационном периоде, путем включения в комплексную лечение эндомезенте-

риальной лимфатической терапии и лимфостимуляции.

Материал и методы исследования. Проведен анализ результатов комплексного лечения 97 пациентов в послеоперационном периоде при НЯК с применением эндомезентериальной лимфатической терапии и в отдельности общепризнанного метода, находившихся в колопроктологическом отделении клиники АГМИ за период с 2008 по 2018 год. Мужчин было 45 (46,4%), женщин 52 (53,6%). Возраст пациентов составил от 17 до 60 лет. Наибольшее количество пациентов было трудоспособного возраста – 91 (93,8%). С учетом анатомической локализации НЯК выполнялись следующие виды операции: левосторонняя гемиколэктомия, правосторонняя гемиколэктомия и субтотальная колэктомия.

Все оперированные пациенты были разделены нами на две группы. В первую группу включены пациенты, которым комплексное лечение НЯК дополнялось применением эндомезентериальной лимфатической терапии по разработанному в клинике алгоритму (n=54), а во второй – пациенты, получавшие общепринятое традиционное лечение (n=43). В обеих группах преобладали пациенты у которых выполнена левосторонняя гемиколэктомия с тяжелой формой НЯК: в I группе их было 28 из 54 (51,8%), а во II – 21 из 43 (48,8%). В обеих группах большинство пациентов были в возрасте от 17 до 50 лет: в I группе их 39 (72,2%), во II – также 35 (81,4%). В первой группе мужчин было 25, а женщин 29. Во второй группе мужчин было 20, а женщин - 23.

Пациентам в I группе в 21 (38,9%) случаях выполнена правосторонняя гемиколэктомия, а в 5 (9,3%) случаях субтотальная колэктомия. Также пациентам во II группе правосторонняя гемиколэктомия выполнена в 18 (41,9%) случаях, а субтотальная колэктомия в 4 (9,3%) соответственно. Всем пациентам I группы по завершении основного этапа операции в брыжейку толстого, иногда тонкого (при субтотальной колэктомии) кишечника установили ПХВ-катетер на глубины 2,0-2,5 см., для лимфатической терапии в послеоперационном периоде, закрепив при помощи тонкого кетгута № 0-1 в брыжейку кишечника, наружный конец которого выводили наружу закрепляя на кожу правой подвздошной области живота. Эндомезентериальную лимфатическую терапию проводили в течение 3-5 дней, 1 раз в сутки, через установленный катетер, в послеоперационном периоде. На основании проведенного нами исследования была определена чувствительность микрофлоры к антибиотикам, выделенной из материала слизистой оболочки толстой кишки, исходя из этого применяли антибактериальные средства в ходе лечения в послеоперационном периоде.

Таблица 1.

Динамика восстановления функции желудочно-кишечного тракта после операции

Сутки лечения	Появления перистальтики кишечника	
	Лимфотропное лечение	Традиционное лечение
1	+	-
2	++	-
3	++	+
4	+++	++
5	+++	+++

Условные обозначения: - отсутствие перистальтики кишечника, + слабо выраженная, ++ умеренно выраженная, +++ усиленная перистальтика кишечника.

Таблица 2.

Динамика выделения экссудата из брюшной полости (мл.) в послеоперационном периоде при лимфотропной терапии и традиционном способе лечения

Способ терапии	1 сутки	2 сутки	3 сутки
Традиционная терапия	100,3± 8,1	78,0±5,3	36,8±6,9
Лимфотропная терапия	60,8±9,7	20,0±4,1*	5,2±1,4*

*Примечание: различия достоверны по сравнению с исходными данными ($P \leq 005$)

В дальнейшем при лимфатической терапии, через установленный ПХВ-катетер в брыжейку кишечника ввели сначала для стимуляции лимфатической системы раствор глюкозы 5% - 50 мл + новокаин 0,5 % - 50 мл с добавлением 5000 ед. гепарина («гепариновый замок») или лазикса 64 ед., которые вводили капельным путём, медленно в течение 40-60 минут, а затем после завершения этой капельницы сюда же подключали подобранную одну дозу антибиотика заранее растворив его в 50 мл 0,5% раствора новокаина. Применение гепарина или лидазы оправдано в том, что имеется место усиления крово- и лимфоциркуляции, что при вено- и лимфостазе приводит к усилению в этих системах дренажа тканей, поэтому целесообразно применять гепарин или лидазу. Эндолимфатическая терапия способствует улучшению реологических свойств крови и лимфы, усилению лимфа оттока, нормализации микрогемолимфоциркуляции, полноценному удалению из тканей отечной жидкости и токсических метаболитов, активизации обезвреживающей и иммунологической деятельности лимфатических узлов брюшной полости.

Результаты и обсуждение. Результаты эндомезентериальной лимфатической терапии в послеоперационном периоде показали высокую эффективность применения специфических мероприятий по профилактике развития функционально-динамической кишечной непроходимости в послеоперационном периоде, при этом каждый компонент алгоритма обуславливал целенаправленное действие на определенную часть патогенетического механизма развития специфических для НЯК осложнений. Эндомезентериальная лимфостимуляция и лимфотропная терапия способствовали снижению интерстициального отека и концентрации токсинов в межклеточном про-

странстве, блокаде лимфатического потока токсинов, токсических метаболитов, бактерий и продуктов их распада, поступающих лимфогенным путем в общий кровоток, повышению дренажной функции лимфатических капилляров и нормализации лимфоциркуляции на уровне органов брюшной полости. Тем самым в послеоперационном периоде в динамике наблюдались раннее восстановления перистальтики кишечника (табл. 1).

При лимфотропной терапии в послеоперационном периоде выделения экссудата из брюшной полости были значительно уменьшены по отношению традиционного способа лечения (табл. 2).

Комплексная эндомезентериальная лимфатическая терапия в послеоперационном периоде при НЯК позволила достоверно улучшить состояние пациентов первой группы по сравнению со второй. Включающие клинические и лабораторные показатели пациентов первой группы снизились более значительно.

Выводы: 1. Основываясь на результаты наших наблюдений НЯК часто встречается в молодом трудоспособном возрасте. 2. В комплексном лечении больных с НЯК в послеоперационном периоде должна широко применяться эндомезентериальная лимфатическая терапия, которая способствует достоверную снижению частоты осложнений этой патологии. 3. Анализ клинических и морфологических исследований доказывает эффективность эндомезентериальной лимфатической и лимфостимулирующей терапии при НЯК в послеоперационном периоде.

Литература:

1. Воробьев, Г.И. Неспецифические воспалительные заболевания кишечника / Воробьев Г.И., Халиф И.Л. –М: Миклош, 2008. – 400 с.

2. Выренков, Ю.Е. Лимфатические методы обезболивания и иммунокоррекции у хирургических больных / Выренков Ю.Е., Москаленко В.В., Шишло В.К. // Хирургия, – 2009. № 2. С. 16-23.
3. Дорофеев А.Э. Клинико-патогенетическая характеристика неспецифического язвенного колита с внекишечными поражениями и оптимизация его терапии: автореф. дис. ...д-ра. мед. наук.: 14.01.36 / Дорофеев А.Э. Днепропетровск, 2004; 40.
4. Dorofeev A.É., Shvets O.V. Epidemiology and risk factors of inflammatory bowel diseases. *Lik Sprava*. 2014; (11):22–9.
5. Зубарев П.Н., но местное применение лимфатической терапии при НЯК в послеоперационном периоде не применялись, либо об этом нет существенные данные. Эндолимфатическая и лимфатропная лекарственная терапия в абдоминальной хирургии / Зубарев П.Н., Синенченко Г.И., Курьгин А.А. – СПб: ООО «Изд-во ФОЛИАНТ», 2005. -224 с.
6. Ивашкин В.Т. Рациональная фармакотерапия заболеваний органов пищеварения: рук.для практ.врачей // Ивашкин В.Т., Лапина Т.Л.; под общ.ред. Ивашкина В.Т. – М: Литтерра, 2007. С 1056.
7. Индекс Масеевича: Новый подход к оценке клинико-эндоскопической активности язвенного колита // Асанин Ю.Ю.и др. Гастроэнтерология. С. Петербург. 2004. № 1. С. 14-16.
8. Langan R.C., Gotsch P.B., Krafczyk M.A. et al. Ulcerative colitis: diagnosis and treatment. *Am Fam Physician*. 2007; 76 (9): 1323–30.
9. Неспецифический язвенный колит // Комаров Ф.И. и др. –М.: ООО “Мед. Информ. Агентство”, 2008. С 256.
10. Полуэктова Е.А., Ляшенко О.С., Королев А.В. Механизмы, обеспечивающие взаимодействие бактериальных клеток с организмом хозяина, и их нарушение у пациентов с воспалительными заболеваниями кишечника. *Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии*. 2014., № 5., С. 42–53.
11. Халиф И.Л. Лечебная тактика при язвенном колите // Халиф И.Л. *Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии и колопроктологии*. 2006., № 3., С. 58-61.
12. Шаплов Д.С. Рентгеносемиотика воспалительных заболеваний кишечника (неспецифический язвенный колит, болезнь Крона) у детей: автореф. дис. ... канд. мед. наук.: 14.00.19 // Шаплов Д.С. Москва, 2009; 135.
13. Чашкова Е.Ю. Роль микробного фактора в развитии гнойно-септических осложнений у больных неспецифическим язвенным колитом // Чашкова Е.Ю., Фадеева Т.Е., Пак В.Е. *Колопроктология*. 2003., № 4., С. 10-15.
14. The Epidemiology of Inflammatory Bowel Disease in Canada: A Population-Based Study /

N.Charles et al. //Am.J.Gastroenterol. 2006. – Vol. 101, N 7. – P. 1559.

ЗНАЧЕНИЕ ЭНДОМЕЗЕНТЕРИАЛЬНОЙ ЛИМФАТИЧЕСКОЙ ТЕРАПИИ В КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ НЕСПЕЦИФИЧЕСКОГО ЯЗВЕННОГО КОЛИТА В ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОМ ПЕРИОДЕ

Ю.С. ЭГАМОВ¹, А.Э. РУЗИЕВ²

- 1 – Андижанский государственный медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Андижан;
- 2 – Бухарский государственный медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Бухара

Неспецифический язвенный колит (НЯК) – это хронически протекающее, тяжелое полиэтиологическое заболевание со сложными патологическими симптомокомплексами, во многих случаях труднообъяснимым механизмом развития воспалительной природы аутоиммунной этиологии с язвенно-деструктивными изменениями слизистой оболочки прямой и ободочной кишки, который характеризуется прогрессирующим течением и осложнениями вплоть до летального исхода. В развитие этой патологии значительную роль играет наследственная предрасположенность, реализующаяся под воздействием стрессов, пищевых погрешностей и кишечных инфекций посредством иммунологических нарушений. До настоящего времени нет единого мнения о целесообразности антибактериальной терапии даже при тяжелом обострении НЯК. Считают, что прямая эндолимфатическая антибактериальная и лимфостимулирующая терапия эффективно saniрует регионарную лимфатическую систему и корригирует иммунитет, но местное применение лимфатической терапии при НЯК в послеоперационном периоде не применялись, либо об этом нет существенные данные. Поэтому остро ставится вопрос найти подходящую терапию в комплексном лечении НЯК. Для улучшения качества лечения больных с НЯК мы в комплексном лечении НЯК в послеоперационном периоде мы применяли эндомезентериальную лимфатическую терапию. Полученные результаты наглядно отображали эффективность предложенных нами патогенетически обоснованной эндомезентериальной лимфотропной терапии, позволивших улучшить качество оказываемой помощи и соответственно результаты лечения такой тяжелой патологии как НЯК путем снижения частоты кишечных осложнений в послеоперационном периоде.

Ключевые слова: лимфатическая система, неспецифический язвенный колит, лимфотропная терапия.

УДК: 616.831-005.1.08.

ИССЛЕДОВАНИЕ КОГНИТИВНЫХ ФУНКЦИЙ В РАННЕМ ВОССТАНОВИТЕЛЬНОМ ПЕРИОДЕ У БОЛЬНЫХ С ИШЕМИЧЕСКИМ ИНСУЛЬТОМ

Д.Ш. ЮЛДАШЕВА, А.Т. ДЖУРАБЕКОВА, Ж.Ф. ГАФУРОВА, Л.А. КАРИМОВ

Самаркандский государственный медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Самарканд

ИШЕМИК ИНСУЛЬТ БИЛАН КАСАЛЛАНГАН БЕМОРЛАРНИНГ ЭРТА ТИКЛАНИШ ДАВРИДА КОГНИТИВ ФУНКЦИЯЛАРНИ ЎРГАНИШ

Д.Ш. ЮЛДАШЕВА, А.Т. ДЖУРАБЕКОВА, Ж.Ф. ГАФУРОВА, Л.А. КАРИМОВ

Самарканд давлат медицина институти, Ўзбекистон Республикаси, Самарканд ш.

STUDY OF COGNITIVE FUNCTIONS IN THE EARLY RECOVERY PERIOD IN PATIENTS WITH ISCHEMIC STROKE

D.SH. YULDASHEVA, A.T. DJURABEKOVA, J.F. GAFUROVA, L.A. KARIMOV

Samarkand State Medical Institute, Republic of Uzbekistan, Samarkand

Когнитив бузилишлар ишемик инсультнинг функционал тикланиш жараёни секинлаштиради. Ишемик инсульт билан касалланган беморларда когнитив бузилишнинг сифат ва миқдори аниқлаш учун беморларни эрта тикланиш даврида нейropsихологик ўлчов ёрдамида ўрганиш. Ақлий бузилишнинг хусусиятли белгиси, фикрлашни бузилиши ҳисобланади.

Калит сўзлар: Ишемик инсульт, эрта тикланиш даври, когнитив функция.

Cognitive damages slow down the process of functional recovery of ischemic stroke. To identify the quality and amount of cognitive damages in patients with ischemic stroke was carried out investigation of patients in the early recovery period with using of neuropsychological scales. It was characterized consciously damages of mental disorders.

Key words: Ischemic stroke, early recovery period, cognitive function.

Актуальность. Когнитивные нарушения различной степени тяжести возникают у значительного числа пациентов, перенесших острое нарушение мозгового кровообращения, и замедляют процесс функционального восстановления, повышают риск повторного инсульта и летального исхода. В восстановительном периоде инсульта возможен как регресс, так и существенное нарастание когнитивного дефицита [3,8]. Однако остаются недостаточно изученными изменения когнитивных вызванных потенциалов (КВП) в раннем восстановительном периоде ишемического инсульта, отсутствуют сведения о их сопряженности с регуляторными функциями и роли этого метода в прогнозировании состояния познавательной сферы [2,6,7]. В настоящее время не существует специфических рекомендаций поведению пациентов с постинсультными когнитивными нарушениями. Раннее распознавание и коррекция постинсультных когнитивных расстройств способствуют более эффективной реабилитации и могут замедлить их отставленное прогрессирование [1,4,5].

Цель. Изучить когнитивные функции в раннем восстановительном периоде у больных с ишемическим инсультом.

Материалы и методы исследования. В исследование включены 36 больных в раннем восстановительном периоде первого ишемического инсульта полушарной локализации (основная группа). Среди обследованных было 25 мужчин и 11 женщин. Возраст больных был представлен в диапазоне от 40 до 72 лет. Группу контроля со-

ставили 20 лиц в возрасте от 39 до 70 лет, имеющих факторы риска развития сердечно-сосудистых заболеваний (артериальную гипертензию, дислипидемию, атеросклероз или их сочетание), но без инсульта в анамнезе. Основная и контрольная группы были сопоставимы. Комплексное клиническое и нейropsихологическое исследование больных проводилось дважды: через один и три месяца после развития острого сосудистого эпизода. При опросе активно выявлялись жалобы когнитивного характера, фиксировались факторы риска развития сосудистой патологии. Нейropsихологическое обследование было проведено с использованием следующих методик: краткая шкала оценки психического статуса Mini-Mental State Examination (MMSE); тест рисования часов; тест «5 слов»; таблицы Шильде.

Результаты исследования. При первом исследовании через месяц после инсульта жалобы со стороны когнитивной сферы у большинства больных отсутствовали: субъективное снижение памяти отмечал лишь пациент 38,7%, нарушение концентрации внимания 28,3% обследуемых. Комплексное нейropsихологическое обследование позволило диагностировать лёгкие и умеренные когнитивные нарушения у большинства испытуемых. Деменции среди пациентов зарегистрировано не было. У 4 больных выраженность когнитивного снижения соответствовала уровню легкой деменции: необходимость в некоторой посторонней помощи или присмотре у этих пациентов определялась наличием не только двигатель-

ного, но и когнитивного дефицита. Далее приведены данные нейропсихологического тестирования пациентов через месяц после ишемического инсульта (первое исследование). По результатам теста MMSE когнитивные нарушения были выявлены у 61,4% пациентов основной группы: у 47,2% больных зафиксированы умеренные когнитивные расстройства, у 14,2% нарушения достигли уровня деменции. Лишь 6 пациентов основной группы набрали максимальный суммарный балл (30 баллов). Средний показатель теста MMSE у больных, перенесших ишемический инсульт, составил $26,52 \pm 2,70$ баллов и был достоверно ниже результатов контрольной группы ($28,71 \pm 1,07$ баллов). Зарегистрированы значимые различия с контрольной группой по следующим субъектам MMSE: «серийный счёт», «память», «речевые функции», «рисунок» (табл.1). Таким образом, при помощи скрининговой методики MMSE у большинства пациентов, перенесших ишемический инсульт, выявлено снижение общего уровня когнитивных функций, в первую очередь снижение концентрации внимания, повышение тормозимости следа памяти, интерференцией, а также нарушение зрительно-пространственных и речевых функций.

Средний показатель теста рисования часов в основной группе составил $8,96 \pm 1,37$ баллов и был достоверно ниже результатов контрольной группы, что отражало расстройство организации произвольной деятельности и зрительно-пространственные нарушения. Больные основной группы продемонстрировали достоверно более низкие, в сравнении с испытуемыми группы контроля, результаты тестов на семантическую ($16,09 \pm 6,31$ слов) и фонетическую ($7,82 \pm 3,95$ слов) вербальную беглость, что свидетельствовало о нарушении «управляющих функций», снижении психической скорости, семантической памяти и когнитивной гибкости, т.е. способности к переключению между субкатегориями (табл. 2).

Помимо этого, у больных, перенесших инсульт, было зарегистрировано увеличение средне-

го времени ($100,40 \pm 47,63$ сек) и времени лучшей попытки ($87,78 \pm 46,18$ сек) выполнения теста на внимание (таблицы Шульте), в сравнении с испытуемыми группы контроля, что отражало снижение возможностей концентрации внимания. По результатам теста повторения цифр в прямом порядке не было выявлено статистически значимых различий в основной ($3,98 \pm 0,14$ балла) и контрольной группах ($4,00 \pm 0,00$ балла). Однако средний показатель теста повторения цифр в обратном порядке у больных, перенесших инсульт, составил $3,28 \pm 0,70$ балла и был достоверно ниже результатов контрольной группы, что также свидетельствовало о нарушении функции внимания, снижении объёма кратковременной и оперативной памяти. При первом исследовании средний результат теста «5 слов» был сопоставим с данными контрольной группы и составил $9,75 \pm 0,79$ баллов. Таким образом, для больных, перенесших инсульт, не характерны мнестические нарушения, связанные с поражением гиппокампа и глубоких отделов височных долей. Однако необходимо отметить, что у 7 пациентов основной группы (5 мужчин и 2 женщины, результат теста «5 слов» составил менее 9 баллов, при этом наблюдалась неэффективность подсказок семантической категории при отсроченном воспроизведении слов. Такой тип местных нарушений отражает заинтересованность гиппокампа и глубоких отделов височных долей головного мозга и считается высоко специфичным для болезни Альцгеймера. Кроме того, у этих больных отмечено достоверное, в сравнении с пациентами, имевшими нормальный показатель теста «5 слов» (> 9 баллов), снижение результатов большинства других когнитивных тестов. Сочетание особого типа местных нарушений с выраженным расстройством управляющих и нейродинамических функций позволяет предположить смешанную сосудисто-нейродегенеративную природу когнитивных расстройств в этой группе пациентов.

Таблица 1.

Показатели MMSE больных при первом исследовании

MMSE (баллы)	Основная группа (n=36%)	Контрольная группа (n=20%)	P
MMSE, суммарный балл	$26,52 \pm 2,70$	$28,71 \pm 1,07$	0,0000
Ориентировка во времени	$4,69 \pm 0,67$	$4,87 \pm 0,34$	0,2094
Ориентировка в пространстве	$4,93 \pm 0,29$	$5,00 \pm 0,00$	0,2703
Восприятие	$3,00 \pm 0,00$	$3,00 \pm 0,00$	
Серийный счёт	$4,03 \pm 1,12$	$4,87 \pm 0,34$	0,0005
Память	$2,16 \pm 0,85$	$2,57 \pm 0,66$	0,0343
Речевые функции (речь, чтение, письмо)	$7,18 \pm 0,90$	$7,74 \pm 0,54$	0,0050
Рисунок	$0,54 \pm 0,50$	$0,87 \pm 0,34$	0,0030

Показатели когнитивных и аффективных функций больных при первом исследовании в раннем восстановительном периоде ишемического инсульта

Показатель	Основная группа (n=36)	Контрольная группа (n=20)	P
Тест рисования часов (баллы)	8,96 ± 1,37	9,46 ± 0,82	0,0458
Тест «5 слов» (баллы)	9,75 ± 0,79	9,97 ± 0,17	0,0972
Запоминание (баллы)	4,92 ± 0,33	5,00 ± 0,00	0,1786
Отсроченное воспроизведение (баллы)	4,82 ± 0,51	4,97 ± 0,17	0,0904
СВБ (слова)	16,09 ± 6,31	21,03 ± 5,79	0,0002
ФВБ (слова)	8,40 ± 3,95	12,76 ± 4,52	0,0000
Внимание, среднее время (сек)	100,40 ± 47,63	64,80 ± 18,95	0,0000
Внимание, лучшее время (сек)	87,78 ± 46,18	59,69 ± 17,36	0,0,006
Повторение цифр в прямом порядке (баллы)	3,98 ± 0,14	4,00 ± 0,00	0,4501
Повторение цифр в обратном порядке (баллы)	3,28 ± 0,70	3,60 ± 0,50	0,0195
РТ (баллы)	39,79 ± 9,14	40,38 ± 9,57	0,7949
ЛТ (баллы)	43,48 ± 8,59	44,10 ± 9,57	0,7778
CES-D (баллы)	9,66 ± 7,62	11,20 ± 6,91	0,2911

Выводы. Для пациентов в раннем восстановительном периоде первого полушарного ишемического инсульта характерны познавательные нарушения различной степени тяжести. При этом их главными клиническими особенностями являются расстройство регуляторных и нейродинамических процессов, а также нарушение зрительно-пространственных функций, кратковременной памяти и речевой беглости. Первичные местнические расстройства имеют место у части пациентов и могут быть обусловлены сопутствующим нейродегенеративным процессом.

Литература:

1. Вербицкая С.В., Парфенов В.А., Решитников В.А., Козлов В.В., Кабаева А.Р. Постинсультные когнитивные нарушения. // Журнал Неврология, Нейропсихиатрия, Психосоматика 2018; 10 (1): 37-42.
2. Емелин А.Ю. Терапия постинсультных когнитивных нарушений. // Журнал Медицинский совет №17 2016 С 38-41.
3. Захаров В.В., Вахнина Н.В., Громова Д.О. Нейрометаболическая терапия в восстановительном периоде ишемического инсульта: Влияние на качество жизни и когнитивные функции.// Журнал Неврология, Нейропсихиатрия, Психосоматика, 2016; 8(2): 87-93.
4. Сергеев Д.В., Домашенко М.А., Пирадов М.А. Постинсультные когнитивные нарушения и деменция. // Журнал Медицинский совет № 08, 2016, С 34-37.
5. Хатькова С.Е., Акулов М.А., Орлова О.Р., Орлова А.С. Современные подходы к реабилитации больных после инсульта. // Нервные болезни №3, 2016 С 27-33.

6. Arba F, Quinn T, Hankey GJ, et al. Determinants of post-stroke cognitive impairment: analysis from VISTA. Acta Neurol Scand.2017 Jun;135(6):603-607.doi:10 1111/ane.12637.Epub 2016 Jul 13.
7. Chen X, Duane L, Han Y, et al. Predictors for vascular cognitive impairment in stroke patients.BMC Neurol.2016 Jul 26;16:115. Doi: 10.1186/s12883-016-0638.
8. Delavaran H., Jonsson A.C., Lovkvist H. Et al. Cognitive function in stroke survivors: a 10-year follow-up study. ActaNeurol Scand. 2017 Sep; 136 (3): 187-194. doi: 10. 1111/ane. 12709. Epub 2016 Nov 1.

ИССЛЕДОВАНИЕ КОГНИТИВНЫХ ФУНКЦИЙ В РАННЕМ ВОССТАНОВИТЕЛЬНОМ ПЕРИОДЕ У БОЛЬНЫХ С ИШЕМИЧЕСКИМ ИНСУЛЬТОМ

Д.Ш. ЮЛДАШЕВА, А.Т. ДЖУРАБЕКОВА, Ж.Ф. ГАФУРОВА, Л.А. КАРИМОВ

Самаркандский государственный медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Самарканд

Когнитивные нарушения замедляют процесс функционального восстановления ишемического инсульта. Для выявления качества и количества когнитивных повреждений у больных с ишемическим инсультепроведение исследования больных в раннем восстановительном периоде с использованием нейропсихологических шкал. Характерными оказались познавательные нарушения мнестические расстройства.

Ключевые слова: ишемический инсульт, ранний восстановительный период, когнитивные функции.

ПЕРЕЛОМЫ НИЖНЕЙ СТЕНКИ ОРБИТЫ И ПРИНЦИПЫ ИННОВАЦИОННОГО ПОДХОДА К ХИРУРГИЧЕСКОМУ ЛЕЧЕНИЮ БОЛЬНЫХ

Ш.Ш. ЮСУПОВ, Ш.А. БОЙМУРАДОВ

Ташкентская Медицинская Академия, Республика Узбекистан, г. Ташкент

ОРБИТА ПАСТКИ ДЕВОРИ СИНИШИ ВА БЕМОРАЛАРНИ ХИРУРГИК ДАВОЛАШДА ИННОВАЦИОН ЁНДОШУВ

Ш.Ш. ЮСУПОВ, Ш.А. БОЙМУРАДОВ

Тошкент Тиббиёт Академияси, Ўзбекистон Республикаси, Тошкент ш.

FRACTURES OF THE LOWER ORBIT WALL AND PRINCIPLES OF INNOVATIVE APPROACH TO SURGICAL TREATMENT OF PATIENTS

Sh.Sh. YUSUPOV, Sh.A. BOIMURADOV

Tashkent Medical Academy, Republic of Uzbekistan, Tashkent

Компьютерли моделлаштириши орқали реконструктив операцияларни режалаштиришида 3D-принтеридан фойдаланилган ҳолда интраоперацион стереолитографик шаблонни яратиши имконини беради. Мазкур усул хирургик даволашни режалаштириши ва уни амалда бажариши аниқлигини оширади. 3D- режаси операция ҳажмини аниқлаш ва уни режалаштириши, имплантни танлаш, имплант ўлчаши ва шаклини, шу билан бирга уни фиксациясини аниқлашига имкон беради. 3D модели орқали операцияга кўрсатма ва қариши кўрсатмани аниқлаш, зарарланган соҳага кам шикаст билан кириб бориш, бундан ташқари энофтальм, диплопия, экзофтальм ва бошқа шу каби операциядан кейинги асоратларни олдини олишига шароит яратади.

Калит сўзлар: *скулоорбитал комплекс, виртуал моделлаштириши, орбита, юз ўрта соҳаси.*

Planning reconstructive surgery using computer simulation allows the use of stereolithography intraoperative templates on a 3D printer. This technique increases the accuracy of planning and implementation of surgical treatment. 3D planning allows you to plan and determine the volume of the operation, selection of the implant, determination of the size and type of the implant, as well as its fixation. Due to the 3D model, it is possible to determine the indication and contraindication to the operation, low-impact access to the damaged area, in addition, it also allows avoiding postoperative complications, such as enophthalmos, diplopia, exophthalmos and others.

Key words: *zygomatic-orbital complex, virtual modeling, orbit, midface.*

Актуальность. Несмотря на успехи, достигнутые в профилактике и лечении травм костей лицевого скелета, тупые травмы орбиты с повреждением ее стенок остаются актуальной проблемой современной челюстно-лицевой хирургии. Травма орбиты с вовлечением органа зрения и его вспомогательных органов среди всех травм лицевого скелета составляет от 36 до 64% [2, 7].

Современная статистика свидетельствует об увеличении количества пострадавших с переломами костей лицевого скелета. Превалируют переломы скулоглазничного комплекса, на долю которых приходится от 14,5 до 24% повреждений лицевого черепа [4, 10].

Несмотря на совершенствование технологий и модернизацию оборудования, лечение переломов скулоглазничного комплекса занимают 2-е место после переломов нижней челюсти и 1-е место среди повреждений средней зоны лица. Травма орбиты с вовлечением органа зрения и его вспомогательных органов среди всех травм лицевого скелета составляет от 36 до 64% [3, 6].

Наиболее часто повреждение стенок орбиты происходит при переломе скуловой, верхнечелюстной, лобной кости и костей носо-этноидального комплекса, изолированные переломы глазницы встречаются редко. Изолированные переломы глазницы встречаются примерно в 35-40% случаев [3, 8].

Наиболее тяжелые травмы глаза встречаются при переломах наружной стенки орбиты, ее вершины, костей лица по типу Ле Фор III. Изолированные переломы нижней стенки глазницы ассоциируются с менее тяжелыми повреждениями глаза. В половине случаев орбитальные переломы сочетаются с черепно-мозговой травмой (ЧМТ), причем вероятность ее возникновения значительно повышается при повреждении двух и более глазничных стенок [6, 9].

Травматические повреждения скулоглазничного комплекса и стенок орбиты характеризуются смещением костных фрагментов, формированием мелкооскольчатых переломов нижней стенки орбиты, приводящих к деформации форм орбиты, пролапсу всего ее содержимого, исключая глазное яблоко, а верхнечелюстную пазуху, что ведет к ущемлению нижней косой мышцы глаза и развитию ограничения подвижности глазных яблок [1, 5, 8].

При переломах скулоглазничного комплекса с повреждением нижней стенки глазницы наиболее частым является выбор хирургического метода лечения [1, 4, 6].

Реконструкция посттравматических повреждений глазницы до настоящего времени является сложной и актуальной проблемой современной медицины.

Цель исследования. Оптимизация хирургического лечения больных с переломами нижней стенки орбиты.

Материал и методы исследования. Под нашим наблюдением находились 26 больных с переломами нижней стенки орбиты на базе отделения пластической хирургии второй клиники Ташкентской медицинской академии в период с 2016 по 2018 года. Из них мужчин составил 67%, а женщин 33%. Возраст больных варьировал от 20 до 45 лет.

Причинами травмы средней зоны лица в 18 случаях было ДТП, а в 8 – бытовая травма.

Всем больным при поступлении выполнялось классическое комплексное обследование, включая диагностику у смежных специалистов (нейрохирурга, офтальмолога, оториноларинголога и др.) и выполнялась мульти спиральная компьютерная томография с 3D-реконструкцией в трех проекциях (фронтальной, сагитальной и аксиальной).

Результаты исследования. Изолированные повреждения нижней стенки орбиты (blow-out) диагностировались в 10 (42,8%) наблюдениях. Наиболее частыми являлись в 16 (57,2%) случаях переломы скулоорбитального комплекса и нижней стенки орбиты.

У всех пациентов в предоперационном периоде отмечалась деформация орбиты и различная степень энтофтальма и гипотофтальма, а также диплопия различного характера. Ограничение подвижности глазного яблока в дооперационном периоде мы наблюдали у 73,4% больных.

Проведенное обследование позволило: уточнить локализацию и характер повреждения, оценить состояние глазодвигательных мышц, положение глазного яблока, обнаружить пролапс орбитальной клетчатки и уточнить размер дефекта стенок орбиты, что является особенно важным для выбора эндопротеза орбиты и планирования оперативного вмешательства.

Всем больным в предоперационном периоде была составлена компьютерная 3D модель скулоорбитального комплекса с стереолитографическим интраоперационным шаблоном и имплантом напечатанном на 3D принтере. Всем пациентам выполнялось оперативное вмешательство в условиях общего обезболивания и включало этап остеосинтеза нижнего края глазницы и имплантация стенок орбиты (рис. 1).

Наиболее важным этапом операции являлось осторожная ревизия дефекта глазницы, освобождение ущемленных глазодвигательных мышц, удаление фиброзных тяжей, устранение пролапса орбитальной клетчатки, а также самое важное это пластика дефекта кости стенок орбиты с помощью стереолитографически распечатанного индивидуального импланта. Данный смоделированный имплант, с точностью прилегает к кости, к месту её дефекта и месту её фиксации (рис. 2).

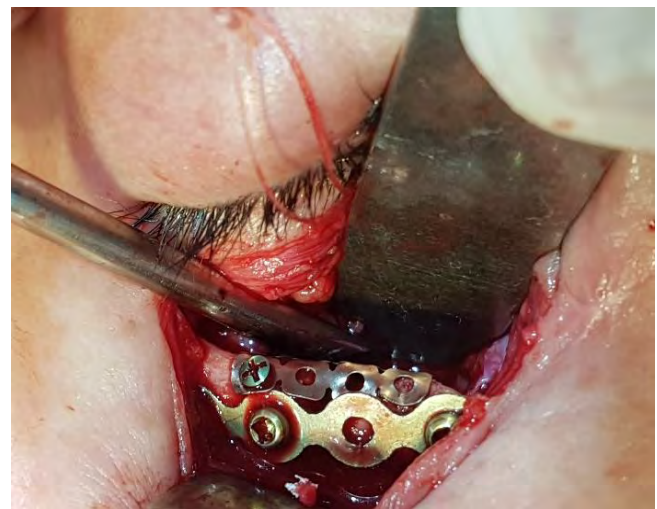
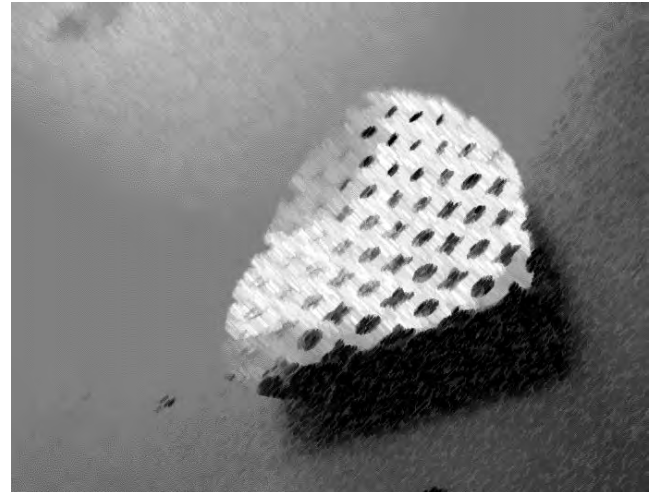


Рис. 1. Этап остеосинтеза нижнего края глазницы и имплантация стенок орбиты

В послеоперационном периоде всем пациентам назначалась стандартная противовоспалительная терапия, а также проводилась реабилитация совместно с офтальмологом для восстановления функции глаза. Через 14 дней после операции диплопия сохранялась у 3 больных. Восстановление бинокулярного зрения у этих пациентов длилось до 2–3 месяцев, что было связано с характере

ром травмы глазного яблока и поздними сроками хирургического лечения.

Таким образом, диагностика, планирование хирургического вмешательства с применением компьютерного моделирования дефектов и деформаций скулоорбитального комплекса с использованием хирургических шаблонов и индивидуально-смоделированных имплантов, распечатанных на 3D – принтере, способствует сокраще-

нию времени оперативного вмешательства и увеличивает точность планирования и реализации хирургического лечения. 3D-планирование позволяет запланировать и определить объём операции, подбор импланта, определение размера и вида импланта, а также его фиксации. Данная методика способствует сокращению времени оперативного вмешательства и увеличивает точность планирования и реализации хирургического лечения.

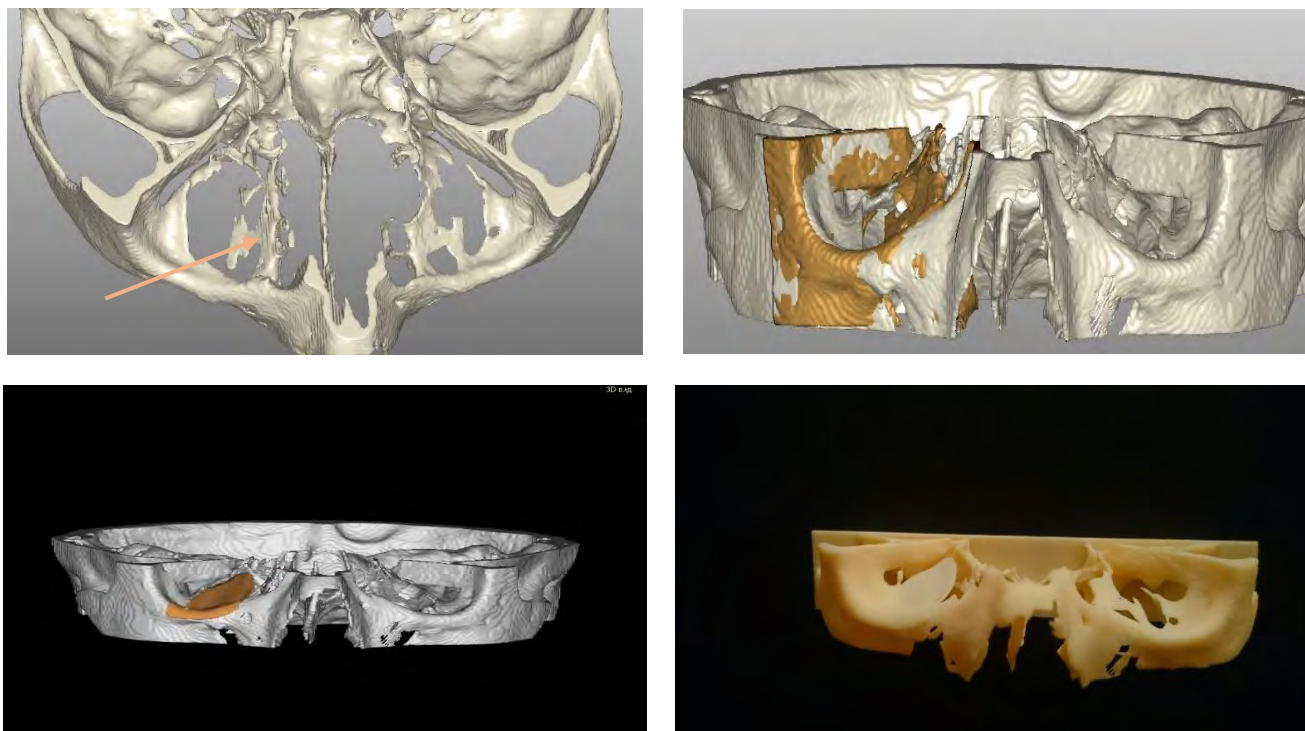


Рис. 2. Смоделированный имплант, с точностью прилегает к кости, к месту её дефекта и месту её фиксации

Всем пациентам выполнялось оперативное вмешательство в условиях общего обезболивания и включало этап остеосинтеза нижнего края глазницы и эндопротезирование стенок орбиты. Сроки хирургического лечения пациентов были следующими: в 5–14-е сутки – 20 (77,1%) больных и через 1–2 мес. после травмы – 6 (22,9%).

Хирургическое лечение повреждений скулоорбитального комплекса и нижней стенки орбиты выполнялось по разработанной нами методике с соблюдением ряда особенностей в зависимости от тяжести и локализации повреждений, а также сроков выполнения оперативного вмешательства.

Наиболее важным этапом операции являлось осторожная ревизия переломов орбиты, освобождение ущемленных глазодвигательных мышц, устранение пролапса орбитальной клетчатки, а также самое важное это пластика дефекта кости нижней стенки орбиты, опираясь на стереолитографический интраоперационный шаблон, с помощью которого определяется точный размер, форма имплантата и место её фиксации, а

сам имплантат представляет собой титановую пористую мембрану.

В послеоперационном периоде всем пациентам назначалась стандартная противовоспалительная терапия, а также проводилась реабилитация совместно с офтальмологом для восстановления функции глаза. Через 14 дней после операции диплопия сохранялась у 6 (22,9%) больных. Восстановление бинокулярного зрения у этих пациентов длилось до 2–3 месяцев, что было связано с характером травмы глазного яблока и поздними сроками хирургического лечения.

Выводы. Таким образом, планирование реконструктивного оперативного вмешательства с применением компьютерного моделирования позволяет использовать стереолитографические интраоперационные шаблоны на 3D – принтере. Данная методика способствует увеличению точности планирования и реализации хирургического лечения. 3D-планирование позволяет запланировать и определить объём операции, подбор импланта, определение размера и вида импланта, а также его фиксации.

Благодаря 3D модели можно определить показание и противопоказание к операции, малотравматичный доступ к повреждённому участку, кроме этого также позволяет избежать послеоперационных осложнений, таких как энофтальм, диплопия, экзофтальм и др.

Литература:

1. Бакушев А.П., Сиволапов К.А. Способ динамического устранения посттравматического энофтальма //Российский стоматологический журнал.- М., 2016.-№ 2.- С. 78-82.
2. Бахритдинов Ф. Ш. и др. Хирургическое лечение последствия повреждения подмышечной артерии // Проблемы биологии и медицины. – с. 142.
3. Еолчян С.А., Потапов А.А. Реконструктивная хирургия краниоорбитальных повреждений// Вопросы нейрохирургии. - Москва, 2011. - №2. - С. 25-40.
4. Епифанов С. А., Апостолиди К. Г., Ахиян Э. К. Реконструкция нижней стенки глазницы при помощи миниинвазивных технологий //Вестник Национального медико-хирургического Центра им. НИ Пирогова. – 2018. – Т. 13. – №. 4.
5. Коротких Н. Г. и др. Применение минипластин из титана с покрытием из наноструктурного гидроксиапатита в комплексном лечении переломов нижней челюсти //Вестник новых медицинских технологий. – 2011. – Т. 18. – №. 2.
6. Кулдашев К. А. и др. Применение иммуномодуляторов у больных с сочетанной черепно-мозговой травмой // Проблемы биологии и медицины. – С. 60.
7. Медведев Ю. А., Шаманаева Л.С. Применение имплантатов из тканевого никелида титана для реконструкции нижней стенки глазницы// Стоматология. - М., 2014. - Том 93 №3. - С. 35-38.
8. Неробеев А.И., Сельский Н.Е. Опыт лечения дефектов скуло-носо-лобно-орбитального комплекса, сопровождающихся посттравматической

субатрофией или утратой глазного яблока// Анналы пластической, реконструктивной и эстетической хирургии. - М., - 2011. - № 2. - С. 8-18.

9. Fan X, Zhou H, Lin M, Fu Y, Li J. Late reconstruction of the complex orbital fractures with computer-aided design and computer-aided manufacturing technique // J Craniofac Surg. 2007 May;18(3):665-73. (Shanghai, P. R. China).

10. Read R. W., Sires B. S. Association between orbital fracture location and ocular injury: a retrospective study// J. Craniomaxillofac. Trauma. - 2008. - Vol. 4, №3. - P. 10–15.

ПЕРЕЛОМЫ НИЖНЕЙ СТЕНКИ ОРБИТЫ И ПРИНЦИПЫ ИННОВАЦИОННОГО ПОДХОДА К ХИРУРГИЧЕСКОМУ ЛЕЧЕНИЮ БОЛЬНЫХ

Ш.Ш. ЮСУПОВ, Ш.А. БОЙМУРАДОВ

Ташкентская Медицинская Академия,
Республика Узбекистан, г. Ташкент

Планирование реконструктивного оперативного вмешательства с применением компьютерного моделирования позволяет использовать стереолитографические интраоперационные шаблоны на 3D – принтере. Данная методика увеличивает точность планирования и реализации хирургического лечения. 3D-планирование позволяет запланировать и определить объём операции, подбор импланта, определение размера и вида импланта, а также его фиксации. Благодаря 3D модели можно определить показание и противопоказание к операции, малотравматичный доступ к повреждённому участку, кроме этого также позволяет избежать послеоперационных осложнений, таких как энофтальм, диплопия, экзофтальм и другие.

Ключевые слова: скулоорбитальный комплекс, виртуальное моделирование, орбита, средняя зона лица.

УДК: 617.553:616-003.3

УДАЛЕНИЕ ИНОРОДНОГО ТЕЛА ИЗ ЗАБРЮШИННОГО ПРОСТРАНСТВА: СЛУЧАЙ ИЗ ПРАКТИКИ

О.Р. ОТАЖОНОВ

Ургенчский филиал Ташкентской Медицинской Академии, Республика Узбекистан, г. Ургенч

АМАЛИЁТДА ҚОРИН БЎШЛИҒИ СОҲАСИДАН ЁТ ЖИСМНИ ОЛИБ ТАШЛАШ ҲОДИСАСИ

О.Р. ОТАЖОНОВ

Тошкент Тиббиёт Академияси Ургенч филиали, Ўзбекистон Республикаси, Ургенч ш.

REMOVAL OF FOREIGN BODIES FROM THE RETROPERITONEAL SPACE: CASE FROM PRACTICE

O.R. OTAJONOV

Urgench branch of the Tashkent Medical Academy, Republic of Uzbekistan, Urgench

Беморнинг қорин соҳасида ўнг бўйрак ва паравертебрал мускул орасида ёт жисм аниқланди. Ушбу ёт жисм оператив йўл билан олиб ташланди. Ёт жисмнинг локализацияси камдан кам учрайди, вазиятнинг ўзи эса нодир ҳолат, чунки ёт жисм организмга тўш суягининг қиличсимон ўсимтаси ёнидан кириб, биронта ҳам органга шикаст етказмай, ўнг бўйрак соҳасигача етиб борган.

Калит сўзлар: ёт жисм, ретроперитонеал соҳа, ноёб ҳолат, гематурия, экскретор урография

A foreign body was found in the patient in the retroperitoneal region between the right kidney and the paravertebral muscle. Foreign body removed by surgery. Localization of the foreign body is rare, and the situation itself is unique, since the foreign body getting into the body at the xiphoid process of the sternum in its path without damaging any organ has reached the area of the right kidney of the patient.

Key words: foreign body, retroperitoneal space, unique situation, hematuria, excretory urography.

Инородные тела - различные чуждые организму человека предметы, проникающие в ткани, полости или органы через кожу, естественные отверстия тела или через раны кожных покровов [2,5]. Внедрение инородного тела через рану обычно происходит при огнестрельных повреждениях, при этом пули, осколки снарядов и другие часто попадают в глубоко расположенные ткани и органы. В мирных условиях через рану внедряются чаще мелкие инородные тела [1,3,4]. Внедрение же крупных инородных тел через рану происходит крайне редко и поэтому описанных случаев в литературе практически отсутствуют. Учитывая редкость проникновения крупного инородного тела через рану в ткани и органы человека, особенно в забрюшинное пространство, побудила нас поделиться нашим наблюдением, который может представить интерес для урологов, хирургов и для других специальностей медицины.

Больной Равшан А., 47 лет, поступил в Хорезмский филиал Республиканского Специализированного Центра Урологии (РСЦУ) в тяжелом состоянии с диагнозом: инородное тело забрюшинного пространства. Из анамнеза выяснилось, что пациент болен несколько дней, получил травму во время работы у станка по прессованию пшеничной соломы из-за технических неполадок и сразу потерял сознание. Сослуживцами доставлен в Питнакское районное медицинское объединение Хорезмской области и был госпитализирован в реанимационное отделение в состоянии комы. При осмотре у мечевидного отростка грудины выявлены три осколчатые раны размером

2,5×1,5 см; 1,0×0,7 см и 0,9×0,8 см. Видимые слизистые и кожные покровы бледно-розовые, в легких ослабленное везикулярное дыхание, хрипов не было, тоны сердца приглушены, А/Д 130/90 мм рт. ст., пульс 100 ударов в минуту, ритмичный. Язык влажный, чистый. Живот не вздут, симметричный, участвовал в акте дыхания, мягкий, симптомов раздражения брюшины не обнаружено. Почки не пальпировались, по установленному уретральному катетеру выделялась прозрачная моча. Были оказаны необходимые реанимационные мероприятия и интенсивная терапия, ежедневная первичная хирургическая обработка раны. На четвертые сутки после поступления больной вышел из состояния комы. При обследовании на УЗИ и рентгенографии особых изменений не выявлено, клинико-биохимические анализы были в пределах нормы. Больной вышел из состояния комы, наблюдалось клиническое улучшение и выписан домой на одиннадцатые сутки в удовлетворительном состоянии. Через 4 дня после выписки из стационара состояние пациента стало ухудшаться, появились тупые боли в правой поясничной области, покраснение цвета мочи, временами выделялись сгустки крови в виде «червей», сухость во рту, отсутствовал аппетит. С этими жалобами он обратился в Хорезмский филиал РСЦУ и госпитализирован. На УЗИ выявлен гидронефроз справа, второй степени и инородное тело забрюшинного пространства за почкой. На обзорной урограмме в проекции правой почки определяется металлическое инородное тело (в виде «болта») размером 2,0×1,5 см. Произведена

эскреторная урография по жизненным показаниям, при этом выделительная функция левой почки своевременное, справа запоздалое, на 15 минуте определяется гидронефротическая трансформация почки и изгиб мочеточника на уровне верхней трети, причиной изгиба является инородное тело (рис. 1).

При компьютерной томографии установлено: в правой забрюшинной области определяется

инородное тело между правой почкой и паравerteбральной мышцей размером 18x11 мм, плотностью 690 едН. Результаты лабораторных исследований: мочевины крови 13,5 ммоль/л; креатинин крови 235,4 мкмоль/л; в моче протеинурия, лейкоцитурия и эритроцитурия, остальные лабораторные показатели в пределах нормы. Суточный диурез 500,0 мл.



Рис. 1. Результат эскреторной урографии на 15 минуте у больного с инородным телом в забрюшинном пространстве

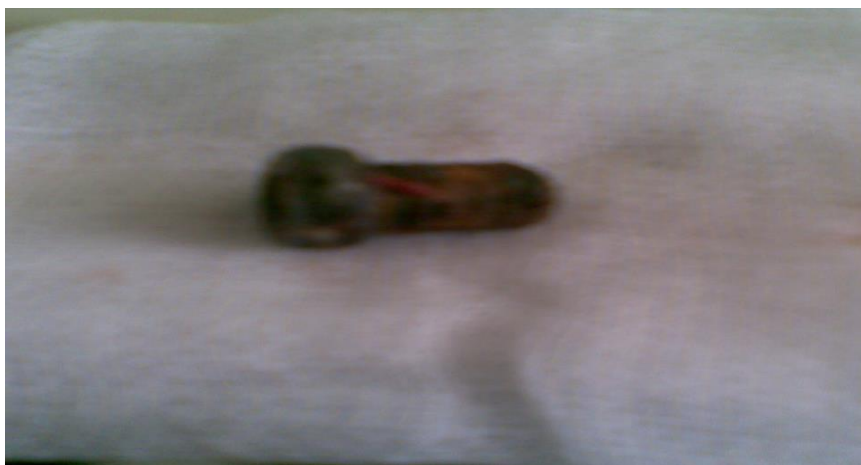


Рис. 2. Удаленное металлическое инородное тело («болт») у больного с инородным телом в забрюшинном пространстве

На основании осмотра, объективных, инструментальных и лабораторных данных установлен диагноз: инородное тело забрюшинного пространства. Гидронефроз справа, второй степени. Острая почечная недостаточность, олигоанурическая стадия. Тотальная гематурия.

Осложнение в виде инфекций мочевых путей. По показаниям больному была произведена операция - люмботомия справа, удаление инородного тела забрюшинного пространства, декапсуляция правой почки и дренирование забрюшинного пространства. Операция проведена под интубационным наркозом, разрезом С.П.Федорова в правой поясничной области вскрыта забрюшинное пространство. При ревизии выявлено наличие инородного тела в паранефральной клетчатке,

окутанный жиром, а также ушиб почечной паренхимы в среднем переднем сегменте размером 2,0x1,2 см.

Инородное тело удалено (рис 2). Учитывая отсутствие сообщения ушиба паренхимы почки с чашечно-лоханочной системой и выпрямления мочеточника после удаления инородного тела в почку нефростома не установлена. С целью профилактики возникновения гнойного очага на месте ушиба, произведена декапсуляция почки. Забрюшинное пространство дренировано, наложены послойные швы на рану.

Удаленное металлическое инородное тело - «болт», темно-коричневого цвета, размеры - длина 1,8 см, диаметр головки 1,2 см, диаметр тела 0,8 см, головка шестигранная, в теле резьбы.

Послеоперационный диагноз соответствует диагнозу до операции. У больного послеоперационный период протекал гладко, проводилась антибактериальная, дезинтоксикационная и общеукрепляющая терапия. Рана зажила первичным натяжением. Страховой дренаж удален на пятые сутки. Больной выписан домой на седьмые сутки в удовлетворительном состоянии.

Таким образом, интерес к данному наблюдению состоит в том, что локализация инородного тела редка, а сама ситуация уникальна, так как инородное тело попадая в организм у мечевидного отростка грудины, по видимому подкожно направился в сторону позвоночника и ударившись в остистый отросток позвонка попал в забрюшинное пространство. Уникальность ситуации в том, что инородное тело («болт») на своем пути не повреждал ни один орган больного, хотя при попадании в брюшной полости мог повредить кишечник, печень, селезенку, а в грудной полости сердце, легкие, а в забрюшинной области мог вызвать разрыв почки.

Литература:

1. Абакумов Ю.А., Радченко А.М., Абакумов А.М. Удаление интрамурально расположенного инородного тела грудного отдела пищевода // Хирургия. - 2004. - №6. - С.65-66.
2. Ваврик Ж.М., Зеленецкий Р.Г., Дмитриев Л.И. Инородное тело организма // Вестник хирургии им. Грекова. - 1992. - №4-6. - С.342-344
3. Кулдашев К. А. и др. Применение иммуномодуляторов у больных с сочетанной черепно-

мозговой травмой // проблемы биологии и медицины. – С. 60.

4. Козырин К. А. и др. Успешное торакоскопическое удаление инородных тел верхней полой вены и правой плевральной полости (Электроды для временной стимуляции миокарда) //Комплексные проблемы сердечно-сосудистых заболеваний. – 2018. – Т. 7. – №. 3.

5. Суховерхов А. О. и др. Клинический случай удаления инородного тела брюшной полости //Трудный пациент. – 2016. – Т. 14. – №. 10-11.

УДАЛЕНИЕ ИНОРОДНОГО ТЕЛА ИЗ ЗАБРЮШИННОГО ПРОСТРАНСТВА: СЛУЧАЙ ИЗ ПРАКТИКИ

О.Р. ОТАЖОНОВ

Ургенчский филиал Ташкентской Медицинской Академии, Республика Узбекистан, г. Ургенч

У больного в забрюшинной области выявлено инородное тело («болт» - размеры - длина 1,8 см, диаметр головки 1,2 см, диаметр тела 0,8 см) между правой почкой и паравертебральной мышцей. Инородное тело удалено оперативным путем. Локализация инородного тела редка, а сама ситуация уникальна, так как инородное тело попадая в организм у мечевидного отростка грудины на своем пути не повреждая ни один орган дошел до области правой почки больного.

Ключевые слова: инородное тело, забрюшинное пространство, уникальная ситуация, гематурия, экскреторная урография.

УДК: 612.35:612.343:615.35

ВЛИЯНИЕ КОНТРИКАЛА НА ИЗМЕНЕНИЕ УТИЛИЗАЦИИ ПЕЧЕНЬЮ ПЕНТАГАСТРИНА

С.М. БАБИЧ, В.А. АЛЕЙНИК, М.А. ЖУРАЕВА, И.Б. ЗУЛУНОВА

Андижанский государственный медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Андижан

ПЕНТАГАСТРИН БИЛАН ЖИГАР УТИЛИЗАЦИЯСИ ЎЗГАРИШИГА КОНТРИКАЛНИНГ ТАЪСИРИ

С.М. БАБИЧ, В.А. АЛЕЙНИК, М.А. ЖУРАЕВА, И.Б. ЗУЛУНОВА

Андижон давлат медицина институти, Ўзбекистон Республикаси, Андижон ш.

INFLUENCE OF CONTRICAL ON THE CHANGE OF UTILIZATION OF THE LIVER PENTAGASTRIN

С.М. BABICH, V.A. ALEINIK, M.A. ZHURAEVA, I.B. ZULUNOVA

Andijan State Medical Institute, Republic of Uzbekistan, Andijan

Пентагастриннинг жигаридан фойдаланиши даражаси мастанинг функционал фаоллигини ўзгартириши учун қисқариши билан бирга, ички портал идораси билан ўрганилди. Ҳар бир серияда 7 та серияда 56 каламуш, 7 та ўткир тажриба бўйича тадқиқотлар ўтказилди. Сонтрофирма периферик вена ичига киритилганда ошқозоннинг секретар фаоллигини бироз қисқартирди ва портал венага киритилганда сезиларли даражада камайди, бу эса жигарнинг қисқа занжирбанд этилган пептид пентагастрини.

Калит сўзлар: пентагастрин, контрикал, жигар, утилизатсия, ошқозон секрецияси.

The degree of utilization of pentagastrin by the liver in intraportal administration, with contrical to change the functional activity of the stomach was studied. Studies were conducted on 56 rats in 7 series, 7 acute experiments in each series. Contrical slightly reduced the secretory activity of the stomach when administered into the peripheral vein and significantly when introduced into the portal vein, which indicates the possibility of contrical to reduce the ability of the liver to utilize the short-chain peptide pentagastrin.

Key words: pentagastrin, contrycal, liver, utilization, gastric secretion.

Различные отклонения в функции желудочно-кишечного тракта были описаны у пациентов с хроническими заболеваниями печени, включая изменения моторно-эвакуаторной функции желудочно-кишечного тракта, нарушения секреторной деятельности пищеварительных желез, кишечной проницаемости и абсорбции. В то время как эти изменения могут быть не такими клинически выраженными, как другие общие осложнения хронических заболеваний печени, они могут приводить к хроническому панкреатиту и атрофическому гастриту [8]. В тоже время патогенетические механизмы этих нарушений остаются непонятными и недостаточно изученными. Хотя все больше появляется данных, показывающих участие в этих процессах кишечных пептидов, которые больная печень не может метаболизировать [8]. Что касается желудка, то было показано, что у больных с циррозом печени средние показатели дебита свободной и общей кислотности, а также пепсиноген 1 в сыворотке крови были ниже, чем в обычных условиях. Также в слизистой желудка отмечено снижение кровотока, и содержание гастрина было значительно ниже, чем в группе здоровых пациентов. Тогда как концентрация сывороточного гастрина и соматостатина у больных с циррозом печени была значительно выше [7]. В другом исследовании на собаках с заболеваниями печени была выявлена гипергастринемия и частые проявления желудочно-кишечных наруше-

ний, которые могут быть вызваны изъязвлением. В работе высказывается мнение, что печень важна для инактивации некоторых форм гастрин. Поэтому гипергастринемия участвует в патогенезе желудочно-кишечных изъязвлений, связанных с дисфункцией печени [9]. В последние годы появляются данные, демонстрирующие физиологическое участие печени в утилизации короткоцепочных пептидов, тем самым, оказывая влияние на регуляцию секреторной, моторной и нейромодулирующей функции пищеварительных желез [1,3,4]. Эти данные согласуются с результатами клинических исследований, где демонстрируется присутствие чрезмерного количества циркулирующих кишечных пептидов, которые больная печень не может утилизировать [7]. Для нас представляло интерес изучить влияние контрикала на утилизацию печенью пентагастрина, как модифицирующего фактора в механизмах регуляции пищеварительных желез.

Цель исследования: Изучить у крыс влияние внутривенного введения контрикала на утилизацию печенью короткоцепочного пептида пентагастрина по степени влияния его на секреторную деятельность желудочных желез.

Материал и методы. Исследования проведены на 56 крысах в 8 сериях, по 7 острых экспериментов в каждой серии. Изучали изменение желудочной секреции, в 1 серии (контрольная) при введении в порталную вену 0,3 мл физиологиче-

ского раствора, во 2 серии (контрольная) при введении в периферическую вену 0,3 мл физиологического раствора. В 3 серии (опытная) вводили в портальную вену короткоцепочный пептид - пентагастрин (Г-5) 0,1 мкг/кг в 0,3 мл физиологического раствора, в 4 серии (опытная) - в периферическую вену вводили пентагастрин (Г-5) 0,1 мкг/кг в 0,3 мл физиологического раствора. В 5 серии (опытная) вводили в портальную вену 0,3 мл физиологического раствора и дополнительно внутрибрюшинно вводили ингибитор протеаз контрикал (апротинин) 25 000 АТрЕ/кг. В 6 серии (опытная) вводили в периферическую 0,3 мл физиологического раствора и дополнительно внутрибрюшинно вводили ингибитор протеаз контрикал (апротинин) 25 000 АТрЕ/кг. В 7 серии (опытная) вводили в портальную вену пентагастрин (Г-5) 0,1 мкг/кг в 0,3 мл физиологического раствора и дополнительно внутрибрюшинно вводили ингибитор протеаз контрикал (апротинин) 25 000 АТрЕ/кг. В 8 серии (опытная) вводили в периферическую вену пентагастрин (Г-5) 0,1 мкг/кг в 0,3 мл физиологического раствора и дополнительно внутрибрюшинно вводили ингибитор протеаз контрикал (апротинин) 25 000 АТрЕ/кг. Исследование проводили под гексеналовым наркозом: внутрибрюшинно вводили 0,3 мл 5%-ного раствора гексенала на 100 г массы тела. Секрецию желудочных желез исследовали методом непрерывной перфузии по Ghosh и Schild [5]. Перфузат желудка собирали 20 мин периодами, в течение 40 мин (два 20-минутных периода) до и 40 мин (два 20-минутных периода) после введения внутрипортально пентагастрина 0,1 мкг/кг в 0,3 мл физиологического раствора. В составе желудочного перфузата определяли: выделение протеаз по общей протеолитической активности (ОПА) спектрофотометрическим методом [2,6], дебит соляной кислоты титрованием перфузата NaOH [2, 6].

Результаты и их обсуждение. Результаты экспериментов на крысах показали, что объем выделяемого желудочного сока под влиянием контрикала в периферическую вену (в/в), был не достоверно ниже, чем после введения физиологического раствора. А под влиянием контрикала, введенного в портальную вену (в/п), был также не достоверно ниже, чем после введения физиологического раствора, но этот эффект был более выражен чем при введении в периферическую вену (рис. А).

Объем выделяемого желудочного сока под влиянием Г-5, введенного как в периферическую вену, так и портальную вену, был достоверно выше, таковых показателей после введения физиологического раствора. При этом показатели под влиянием Г-5, введенного в портальную вену, были достоверно ниже показателей при введении в

периферическую вену. В тоже время под влиянием совместно контрикала и Г-5 отмечалось не достоверное уменьшение показателей при введении в периферическую вену и достоверное снижение при введении в портальную вену (рис. 1.А). Показатели ОПА желудочного сока после введения контрикала, как в периферическую вену, так и в портальную вену, были недостоверно ниже, чем после введения физиологического раствора, но более выражено, чем при введении в периферическую вену. Под влиянием Г-5, введенного как в периферическую вену, так и в портальную вену, показатели ОПА были достоверно выше, чем таковые показатели после введения физиологического раствора. При этом показатели под влиянием Г-5, введенного в портальную вену, были недостоверно ниже показателей при введении в периферическую вену. В тоже время под влиянием совместно контрикала и Г-5 отмечалось недостоверное снижение показателей при введении в периферическую вену и достоверное уменьшение при введении в портальную вену (рис. Б).

Показатели общей кислотности желудочного сока имели закономерности, отмеченные по выделению объема желудочного сока и ОПА. После введения контрикала в периферическую вену (в/в), эти показатели были незначительно ниже, чем после введения физиологического раствора. А под влиянием контрикала в портальную вену (в/п), были достоверно ниже, чем после введения физиологического раствора. Под влиянием Г-5, введенного как в периферическую вену, так и портальную вену, показатели общей кислотности желудочного сока ОПА были достоверно выше, показателей после введения физиологического раствора. При этом показатели под влиянием Г-5, введенного в портальную вену, были недостоверно ниже показателей при введении в периферическую вену. В тоже время под влиянием совместно контрикала и Г-5 отмечалось недостоверное уменьшение показателей при введении в периферическую вену и достоверное снижение при введении в портальную вену (рис. В).

Представленные данные свидетельствуют, что введение контрикала в периферическую вену вызывало недостоверное уменьшение всех учитываемых показателей по отношению к таковым показателям с введением физиологического раствора. Тогда как введение контрикала в портальную вену вызывало достоверное снижение показателей объема желудочного сока, общей кислотности и ОПА по отношению к таковым показателям с введением в периферическую вену. Установлено, что при прохождении через печень короткоцепочного пентагастрина происходит значительное снижение секреторных эффектов, что выражается в достоверно низких показателях объема желудочного сока и общей кислотности. Однако

отмечается выраженное, но недостоверное снижение показателей ферментовывделительной деятельности желудка (показатели ОПА). При этом введение контрикала в периферическую вену совместно с пентагастрином вызывало недостоверное уменьшение всех учитываемых показате-

лей по отношению к таковым показателям с введением только пентагастрина. В тоже время введение контрикала в портальную вену совместно с пентагастрином вызывало более выраженное по сравнению с введением в периферическую вену снижение всех учитываемых показателей.

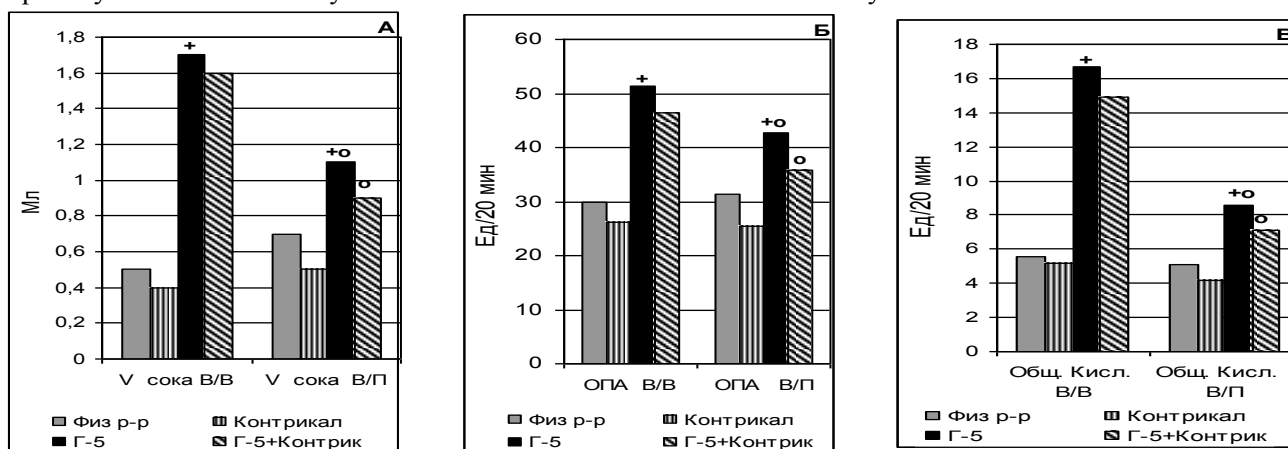


Рис. 1. Изменение показателей желудочной секреции у крыс, при введении в периферическую вену (В/В) и в портальную вену (В/П) физиологического раствора, пентагастрина Г-5 (0,1 мкг/кг), контрикала и совместно пентагастрина Г-5 (0,1 мкг/кг) и контрикала. + - достоверно отличающиеся величины относительно показателей с введением физиологического раствора. о - достоверно отличающиеся величины относительно показателей с введением пентагастрина в периферическую вену.

Выводы. У крыс печень утилизирует короткоцепочный пептид пентагастрин. Контрикал незначительно снижал секреторную активность желудка при введении в периферическую вену и существенно при введении в портальную вену, что указывает на возможность контрикала снижать способность печени утилизировать короткоцепочный пептид пентагастрин,

Литература:

1. Алейник В.А., Бабич С.М. Влияние панкреатических протеолитических и непротеолитических гидролаз на изменение утилизации печенью пентагастрина// Ж-л теор.и клин мед., 2013, №5, С.20-23.
2. Андреева Ю. В. Влияние голодания и возобновления кормления на секреторную функцию желудка/ Дисс., канд.биол.наук, Санкт-Петербург, 2007,140 с.
3. Бабич С.М., Алейник В.А. Влияние ингибиторов протеаз на изменение утилизации печенью пентагастрина под влиянием трипсина// Терапевт. вестник Узбекистана, 2016, №3, С.70-74.
4. Бабич С.М., Алейник В.А. Участие трипсина в утилизации пентагастрина в печени// Инфек, имун-т и фар-я, 2016, №3, С.46-49.
5. Чубин, А. Н. Морфофункциональная характеристика слизистой оболочки желудка собак в зависимости от способов лечения язвенной болезни в эксперименте/ Дисс.... докт.вет.наук, Благовещенск, 2008,301 с.
6. Akere A. et al. Upper gastrointestinal endoscopy in patients with cirrhosis: spectrum and prevalence of

lesions // Annals of tropical medicine and public health, 2016, Т. 9, №2, P. 112.

7. Huynh D., Nguyen N. Q. Gastrointestinal Dysfunction in Chronic Liver Disease //J Gastrointest Dig Syst., 2015, Т.5, № 257, P. 2-5.

8. Mazaki-Tovi M. et al. Serum gastrin concentrations in dogs with liver disorders //The Veterinary record, 2012,Т. 171, №1,Р. 19-19.

9. Valentini L, Schuetz T, Omar A, Gläser S, Kasim E, et al. Abnormal plasma peptide YY(3-36) levels in patients with liver cirrhosis//Nutrition, 2011, 27: 880-884.

ВЛИЯНИЕ КОНТРИКАЛА НА ИЗМЕНЕНИЕ УТИЛИЗАЦИИ ПЕЧЕНЬЮ ПЕНТАГАСТРИНА

С.М. БАБИЧ, В.А. АЛЕЙНИК, М.А. ЖУРАЕВА, И.Б. ЗУЛУНОВА

Изучена степень утилизации печенью пентагастрина при внутривенном введении, с контрикалом по изменению функциональной деятельности желудка. Исследования проведены на 56 крысах в 7 сериях, по 7 острых экспериментов в каждой серии. Контрикал незначительно снижал секреторную активность желудка при введении в периферическую вену и существенно при введении в портальную вену, что указывает на возможность контрикала снижать способность печени утилизировать короткоцепочный пептид пентагастрин.

Ключевые слова: пентагастрин, контрикал, печень, утилизация, желудочная секреция.

ИЗМЕНЕНИЕ УТИЛИЗАЦИИ ПЕЧЕНЬЮ ХЦК-8 ПОД ВЛИЯНИЕМ КОНТРИКАЛА

М.А. ЖУРАЕВА, В.А. АЛЕЙНИК, С.М. БАБИЧ, Г.М. ХОДЖИМАТОВ

Андижанский государственный медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Андижан

КОНТРИКАЛ ТАЪСИРИДА ЖИГАР ХЦК-8 УТИЛИЗАЦИЯСИНИНГ ЎЗГАРИШИ

М.А. ЖУРАЕВА, В.А. АЛЕЙНИК, С.М. БАБИЧ, Г.М. ХОДЖИМАТОВ

Андижон давлат медицина институти, Ўзбекистон Республикаси, Андижон ш.

CHANGE OF UTILIZATION BY CRYSTAL-8K LIVER UNDER THE INFLUENCE OF CONTRICT

M.A. ZHURAEVA, V.A. ALEINIK, S.M. BABICH, G.M. KHODZHIMATOV

Andijan State Medical Institute, Republic of Uzbekistan, Andijan

Ошқозоноти беи фермент ажратиши фаолятининг ўзгаришида контрикал билан ички порталга жўнатилганда жигар ХЦК-8 утилизация даражаси ўрганилди. Тадқиқот 6 серияда 42 та каламушида олиб борилди, ҳар бир серияда 7 тадан кучли эксперимент ўтказилди. Каламушларда жигар қисқа занжирли пептид ХЦК-8 ни утилизация қилади деган хулосага келинди. Контрикал ХЦК-8 билан биргаликда периферик венага юборилганда ошқозоноти беининг секретор фаоллиги аҳамиятсиз даражада пасайган ва портал венага юборилганда контрикал жигарнинг қисқа занжирли пептид ХЦК-8 утилизацияси қобилиятини ошириш имкониятига эгаллиги кўрсатилди.

Калим сўзлар: жигар, утилизация, ССК-8 контрикал, каламуш, ошқозон ости беи секрецияси.

The degree of utilization by the liver of CCK-8 upon intraportal administration, with contrical to change the enzyme activity of the pancreas, was studied. Studies were conducted on 42 rats in 6 series, 7 acute experiments in each series. It was concluded that in rats the liver utilizes short chain peptide CCK-8. Contrycal when co-administered with CCK-8 in the peripheral vein slightly reduces the secretory activity of the pancreas and significantly when administered into the portal vein, which indicates the possibility of the contrical to increase the ability of the liver to utilize the short chain peptide CCK-8.

Key words: liver, utilization, CCK-8, contrycal, rats, pancreas secretion.

Установлено, что в организме животных и человека найдено не менее 10 молекулярных форм пептидов гастриновой группы и 5 пептидов холецистокининовой (ХЦК) группы, содержащих в своей структуре от 4 до 56 аминокислот, физиологическая роль которых мало изучена [7, 9].

Работами нашей лаборатории был показан физиологический метаболизм печенью низкомолекулярных пептидов, в частности, ХЦК-8 [1]. Что подтверждается рядом других исследователей [6]. Этот метаболизм может значительно меняться при заболеваниях печени. Так установлено, что ХЦК-8 метаболизируется в значительной степени у здоровых лиц и в меньшей степени у больных циррозом печени. За счет чего ХЦК-8, не являясь основной формой ХЦК в плазме у здоровых субъектов, но существенно увеличиваются у пациентов с циррозом печени [8]. В прежних публикациях экспериментально нами было показано, что при совместном, внутривенном введении трипсина с короткоцепочными пептидами, пентагастроном увеличивается ферментовыделительная деятельность желудочных, а ХЦК-8 поджелудочных желез. [2, 3]

Нами сделано предположение, что один из регуляторных механизмов способности печени утилизировать короткоцепочные пептиды и в частности ХЦК-8 осуществляется через инкретируемые и попадающие через портальную систему в печень панкреатические протеазы (трипсин, химо трипсин) и протеазоактивируемые рецепторы 2

типа (PAR-2) печени. Исходя из этого, можно предполагать, что применение ингибиторов протеаз может способствовать усилению печеночной утилизации короткоцепочных пептидов и в частности ХЦК-8 при хронических заболеваниях печени различной этиологии, и снижению ХЦК-8 в крови. Это может содействовать уменьшению панкреатической амилазы, липазы и трипсин в крови, что может быть эффективным при хроническом панкреатите. Кроме того при совместном панкреатите и гепатите отмечается увеличение в крови протеолитической активности и снижение антипротеолитической активности. С одной стороны за счет панкреатита, а с другой, наличие хронического воспаления со стороны печени, желудка и поджелудочной железы вызывает нарушение баланса в системе протеолитической и антипротеолитической активности крови в сторону повышения протеолитической активности и снижения антипротеолитической активности. Поэтому применение ингибитора протеаз также может способствовать противовоспалительным эффектам.

Цель исследования: Изучить у крыс влияние внутривенного введения контрикала на утилизацию печенью короткоцепочного пептида холецистокинина (ХЦК-8) по степени влияния его на ферментовыделительную деятельность поджелудочной железы.

Материал и методы. Исследования проведены на 42 крысах в 6 сериях, по 7 острых экспе-

риментов в каждой серии. Изучали изменение поджелудочной секреции, в 1 серии (контрольная) при введении в портальную вену 0,3 мл физиологического раствора, во 2 серии (контрольная) при введении в периферическую вену 0,3 мл физиологического раствора. В 3 серии (опытная) вводили в портальную вену короткоцепочный пептид - ХЦК-8 (0,15 мкг/кг) и секретина (0,15 мкг/кг) в 0,3 мл физиологического раствора, в 4 серии (опытная) - в периферическую вену вводили ХЦК-8 (0,15 мкг/кг) и секретина (0,15 мкг/кг) в 0,3 мл физиологического раствора. В 5 серии (опытная) вводили в портальную вену ХЦК-8 (0,15 мкг/кг) и секретина (0,15 мкг/кг) в 0,3 мл физиологического раствора и дополнительно внутривенно вводили ингибитор протеаз контрикал (апротинин) 25 000 АТрЕ/кг. В 6 серии (опытная) вводили в периферическую вену ХЦК-8 (0,15 мкг/кг) и секретина (0,15 мкг/кг) в 0,3 мл физиологического раствора и дополнительно внутривенно вводили ингибитор протеаз контрикал (апротинин) 25 000 АТрЕ/кг. Исследование проводили под уретановым наркозом: внутривенно в дозе 1,1 г/кг веса. Поджелудочный сок собирали 20 мин периодами в стандартный стеклянный капилляр для определения СОЭ, в течении 40 мин (два 20 мин периода) до и 40 мин (два 20 мин периода) после введения внутривенно 0,3 мл физиологического раствора. В составе поджелудочного сока определяли: выделение протеаз по общей протеолитической активности (ОПА) спектрофотометрическим методом [4, 5], выделение амилазы фотометрическим методом [4, 5] по убыванию окраски крахмала. Результаты обрабатывали методом вариационной статистики с вычислением средних величин (M), их ошибок (m) и достоверности разности сравниваемых величин Стьюдента-Фишера (t).

Результаты и их обсуждение. Объем выделяемого поджелудочного сока под влиянием контрикала введенного как в периферическую вену, так и портальную вену, был не существенно ниже, чем таковых показателей после введения физиологического раствора.

При этом под влиянием ХЦК-8, введенного как в периферическую вену, так и портальную вену, был достоверно выше, по отношению показателей после введения физиологического раствора. В тоже время показатели под влиянием ХЦК-8, введенного в портальную вену, были не достоверно ниже показателей в периферическую вену. Совместное же применение контрикала и ХЦК-8 вызывало не достоверное снижение показателей в меньшей степени при введении в периферическую вену и в большей, при введении в портальную вену по отношению к таковым показателям с введением ХЦК-8 (рис. 1. А).

Под влиянием контрикала введенного периферическую вену отмечалось не значительное понижение ОПА в меньшей степени в периферическую вену и в большей в портальную вену, по сравнению с таковыми показателями с введением физиологического раствора. Введение ХЦК-8, как в периферическую вену, так и портальную вену, вызывало достоверное увеличение показателей ОПА по сравнению с таковыми показателями после введения физиологического раствора. При этом показатели под влиянием ХЦК-8, введенного в портальную вену, были достоверно ниже показателей в периферическую вену. В тоже время под влиянием совместно контрикала и ХЦК-8 отмечалось не достоверное снижение показателей в меньшей степени при введении в периферическую вену и в большей, при введении в портальную вену по отношению к таковым показателям с введением ХЦК-8 (рис. 1. Б).

Показатели амилазы поджелудочного сока под влиянием контрикала не значительно снижались в меньшей степени в периферическую вену и в большей в портальную вену, по сравнению с таковыми показателями с введением физиологического раствора.

При этом под влиянием ХЦК-8, введенного как в периферическую вену, так и портальную вену, показатели амилазы поджелудочного сока были достоверно выше, чем таковые показатели после введения физиологического раствора. В тоже время под влиянием совместно контрикала и ХЦК-8 отмечалось не достоверное снижение показателей амилазы в меньшей степени при введении в периферическую вену и в большей, при введении в портальную вену по отношению к таковым показателям с введением ХЦК-8 (рис. 1. В).

Полученные результаты показали, что при введении контрикала в периферическую вену отмечались не достоверные менее выраженные изменения всех показателей в составе поджелудочного сока, но более выраженные изменения этих показателей при введении в портальную вену.

Установлено, что при прохождении через печень коротко цепочного ХЦК-8 происходит значительное снижение секреторных эффектов, что выражается в достоверно низких показателях объема поджелудочного сока, общей протеолитической активности и амилазы. При этом введение контрикала в периферическую вену совместно с ХЦК-8 вызывало недостоверное снижение всех учитываемых показателей по отношению к таковым с введением только ХЦК-8. В тоже время введение контрикала в портальную вену совместно с ХЦК-8 вызывало не достоверное более выраженное уменьшение всех учитываемых показателей по отношению к таковым показателям с введением только ХЦК-8.

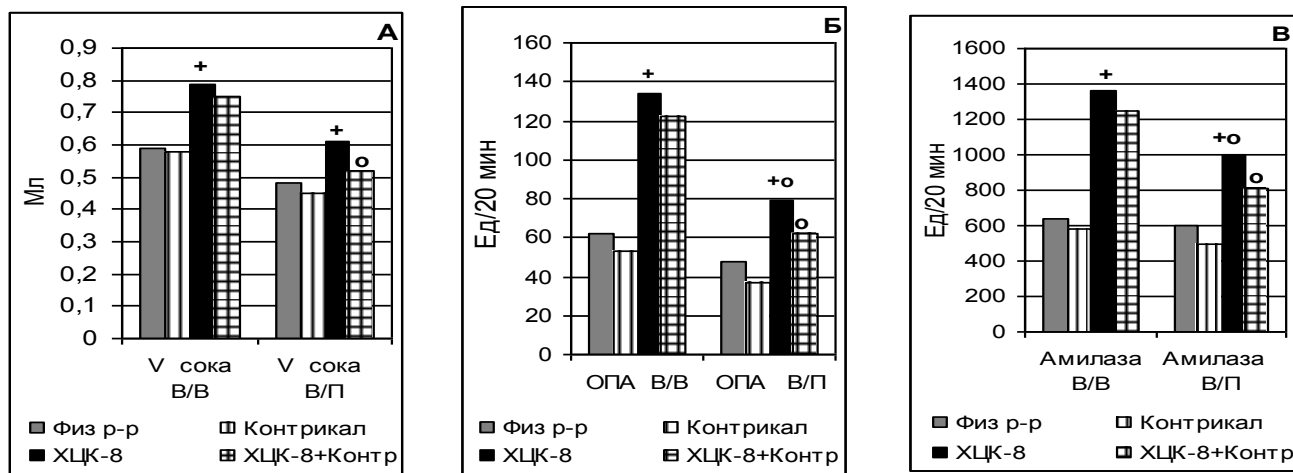


Рис. 1. Изменение показателей поджелудочной секреции у крыс, при введении в периферическую вену (В/В) и в портальную вену (В/П) физиологического раствора, ХЦК-8 – холецистокинина (0,15 мкг/кг) и секретина (0,15 мкг/кг), контрикала 25 000 АТрЕ/кг совместно с ХЦК-8 – (0,15 мкг/кг) и секретина (0,15 мкг/кг). + - достоверно отличающиеся величины относительно показателей с введением физиологического раствора. o - достоверно отличающиеся величины относительно показателей с введением ХЦК-8 в периферическую вену.

Выводы. У крыс печень утилизирует короткоцепочный пептид ХЦК-8. Контрикал при совместном введении с ХЦК-8 в периферическую вену незначительно уменьшает секреторную активность поджелудочной железы и существенно при введении в портальную вену, что указывает на возможность контрикала увеличивать способность печени утилизировать короткоцепочный пептид ХЦК-8. Получены результаты, являются подтверждением участия печени в изменении утилизации короткоцепочных пептидов, что является одним из механизмов в регуляции деятельности пищеварительных желез. Также ингибиторы протеаз могут принимать участие в этих механизмах регуляции деятельности пищеварительных желез. Что является доказательством существования нового физиологического механизма взаимосвязи желудочно-кишечного тракта и печени.

Литература:

1. Алейник В.А., Бабич С.М. Изменение панкреатической секреции при введении различных доз трипсина в периферическую и портальную вены // Ж-л теорет.и клин.мед., 2012, №4, С.9-12.
2. Алейник В.А., Бабич С.М. Влияние различных доз трипсина на изменение утилизации печенью пентагастрина // Вестник ТМА, 2013, №1, С.13-16.
3. Бабич С. М., Алейник В.А. Влияние ингибиторов протеаз на изменение утилизации печенью пентагастрина под влиянием трипсина // Терапевтический вестник Узбекистана, 2016, №3, С. 70-74.
4. Карамушкина С. В. Секреторная функция поджелудочной железы собак в зависимости от схемы применения и пути введения раствора ак-

тивного гипохлорита натрия/ Дисс.... канд.мед.наук., Благовещенск, 2002, 133 с.

5. Смелышева, Л. Н. Секреторная функция желудка и поджелудочной железы при действии эмоционального стресса/Дисс....канд.мед.наук., Тюмень, 2007, 278 с.
6. Katakura Y. et al. Pancreatic involvement in chronic viral hepatitis //World Journal of Gastroenterology: WJG. – 2005. – V. 11. – №. 23. – P. 3508–3513.
7. Rehfeld J. F., Sun G., Christensen T., Hillingsø J. G. The Predominant Cholecystokinin in Human Plasma and Intestine Is Cholecystokinin-33// Clinical Endocrinology & Metabolism, 2001, Vol. 86, №1, P.251-258.

ИЗМЕНЕНИЕ УТИЛИЗАЦИИ ПЕЧЕНЬЮ ХЦК-8 ПОД ВЛИЯНИЕМ КОНТРИКАЛА

М.А. ЖУРАЕВА, В.А. АЛЕЙНИК, С.М. БАБИЧ, Г.М. ХОДЖИМАТОВ

Изучена степень утилизации печенью ХЦК-8 при внутривенном введении, с контрикалом по изменению ферментовыделительной деятельности поджелудочной железы. Исследования проведены на 42 крысах в 6 сериях, по 7 острых экспериментов в каждой серии. Сделан вывод, что у крыс печень утилизирует короткоцепочный пептид ХЦК-8. Контрикал при совместном введении с ХЦК-8 в периферическую вену незначительно уменьшает секреторную активность поджелудочной железы и существенно при введении в портальную вену, что указывает на возможность контрикала увеличивать способность печени утилизировать короткоцепочный пептид ХЦК-8.

Ключевые слова: печень, утилизация, ХЦК-8, контрикал, крысы, поджелудочная секреция.

УДК: 612.017:612.176-02:612.26-06:616-001.36-055-092.9

АКТИВНОСТЬ ОКИСЛИТЕЛЬНЫХ ПРОЦЕССОВ И АНТИОКСИДАНТНОЙ СИСТЕМЫ ПРИ ИММОБИЛИЗАЦИОННОМ СТРЕССЕ У ВЫСОКО- И НИЗКОУСТОЙЧИВЫХ К ГИПОКСИЧЕСКОЙ ГИПОКСИИ КРЫС РАЗЛИЧНОГО ПОЛА

Ю.М. ОРДИНСКИЙ, О.В. ДЕНЕФИЛЬ, П.Г. ЛИХАЦКИЙ, Л.С. ФИРА

ГВУЗ «Тернопольский государственный медицинский университет имени И. Я. Горбачевского МЗ Украины», г. Тернополь, Украина

ИММОБИЛИЗАЦИОН СТРЕССДА ГИПОКСИК ГИПОКСИЯГА ЮҚОРИ ВА ПАСТ ЧИДАЙДИГАН ҲАР ХИЛ ЖИНСДАГИ КАЛАМУШЛАРДА ОКСИДЛАНИШ ЖАРАЁНИ ВА АНТИОКСИДАНТ ТИЗИМНИНГ ФАОЛЛИГИ

Ю.М. ОРДИНСКИЙ, О.В. ДЕНЕФИЛЬ, П.Г. ЛИХАЦКИЙ, Л.С. ФИРА

Украина соғлиқни сақлаш вазирлиги И.Я. Горбачевский номидаги Тернополь давлат медицина университети, Тернополь ш., Украина

ACTIVITY OF OXIDATIVE PROCESSES AND ANTIOXIDANT SYSTEM DURING IMMOBILIZATION STRESS IN HIGH-AND LOW-RESISTANT TO HYPOXIC HYPOXY OF RATS OF DIFFERENT SEXES

Yu.M. ORDYNSKYI, O.V. DENIFIL, P.H. LYKHATSKYI, L.S. FIRA

SHEI «Ternopil State Medical University named after I. Horbachevsky Ministry of Health of Ukraine», Ternopil, Ukraine

Гипоксияга юқори ва паст чидамликдаги ҳар хил жинсдаги каламушларда ёғлар перекисли оксидланиш жараёни, протеинлар оксидланиш модификацияси ва глутатион тизими фаоллигига ҳар хил тартибдаги иммобилизация стресснинг таъсири ўрганилган. Юқори ва паст чидамликдаги ҳайвонларда даврий иммобилизация стресс оксидланиш стресси ривожланишини, шунингдек эркак каламушларда резистент стратегияда стрессга чидамлик яққол ривожланишни чақиришни аниқланди. Шу билан биргаликда бу турдаги стрессда эркак каламушларда тикланувчи глутатион миқдори ошади ва глутатион антиоксидант тизим энзимларининг фаоллиги пасаяди.

Калим сўзлар: стресс, каламушлар, гипоксия, ёғларнинг перекисли оксидланиши, протеинларнинг оксидланиш модификацияси, глутатион.

The effect of different modes of immobilization stress on the activity of lipid peroxidation, oxidative modification of proteins and the glutathione system in high-and low-resistant to hypoxia (HS and NG) rats of different sexes was studied. It was established that periodic immobilization causes the development of oxidative stress in VG and NG animals, more pronounced in males with a resistive strategy of adaptation to stress. At the same time, in males with this kind of stress, the content of reduced glutathione increases and the activity of the enzymatic component of the glutathione antioxidant system decreases.

Key words: stress, rats, hypoxia, lipid peroxidation, oxidative modification of proteins, glutathione.

Одна из важных проблем современности – исследование реакций организма человека и животных на стрессорные влияния различного происхождения и процессов адаптации к ним. Причиной стресса могут быть различные факторы: боль, переохлаждения, психологическое или социальное напряжение и т. п. Однако, все они запускают подобные механизмы ответа на стресс, направленные на поддержание постоянства внутренней среды организма [1]. Распространение стрессорных воздействий и гипоксических состояний, а также их участие в патогенезе многих заболеваний, обуславливает актуальность проблемы повышения резистентности организма к действию стрессорных раздражителей. Известно, что гипоксия является не только деструктивным, но и конструктивным фактором, действие которого на клетки при определенных условиях способствует формированию долговременной адаптации к дефициту кислорода [1]. Сейчас изучения вышеупомянутых вопросов проводится на субклеточ-

ном и молекулярном уровнях, причем существенное внимание уделяется процессам, связанным со СРО и его участием во внутриклеточной редокс-сигнализации [20]. Известно, что адаптация к гипоксической гипоксии является эффективным средством повышения устойчивости организма к различным экстремальным воздействиям – гипобарической гипоксии, стрессу, физическим нагрузкам и т.д. [14]. Одной из эндогенных стресс-лимитирующих систем, которая модулирует стресс-реакцию и обеспечивает адаптацию, является антиоксидантная система организма. Важную роль в реализации антирадикальной и антипероксидной защиты клеток играет глутатионовая система [4]. Согласованное действие всех ее компонентов (восстановленного глутатиона, глутатионпероксидазы, глутатион-S-трансферазы, глутатионредуктазы) способствует установлению оптимального уровня пероксидных соединений и сохранению антиоксидантного гомеостаза. Согласно данным последних исследований, можно

предположить участие тиоловых соединений в формировании адаптационных процессов [4].

Наиболее чувствительным органом к стрессовым воздействиям является сердце, в котором неконтролируемая активация процессов свободнорадикального окисления вызывает повреждение кардиомиоцитов, что и приводит к снижению адаптационных возможностей организма. Целью нашей работы было установить активность свободнорадикальных процессов и показателей системы глутатиона при различных режимах иммобилизационного стресса у самцов и самок крыс с врожденной высокой и низкой устойчивостью к гипоксии.

Методы исследования. Опыты выполнены на 144 высоко- и низкоустойчивых к острой гипоксической гипоксии (ВГ и НГ) крысах линии Вистар в возрасте 5,5-6 месяцев. Животных разделили на три группы – контрольную и 2 опытные (подвергшихся воздействию различных режимов иммобилизационного стресса). В каждой из групп было по 12 самцов и 12 самок. Выделение из общего количества животных особей с различной устойчивостью к гипоксии проводили по методике Березовского В. Я. (1978) [2]. Стресс моделировали путем четырехкратной одночасовой иммобилизации крыс спинкой вниз с интервалом в 72 часа между отдельными стрессовыми эпизодами (стресс 1) и путем четырехкратной одночасовой иммобилизации крыс спинкой вниз с интервалом в 24 часа между отдельными стрессовыми эпизодами (стресс 2). Для этих режимов характерно доминирование соответственно резистентной и толерантной стратегии адаптации [7]. Все эксперименты выполнены в первой половине дня в специально отведенном помещении при температуре 18-22°C, относительной влажности 40-60 % и освещенности 250 лк. Опыты выполнены согласно норм Конвенции Совета Европы о защите позвоночных животных, которые используются для исследований и других научных целей [16].

Эвтаназию крыс проводили путём тотального кровопускания из сердца животного после предыдущего тиопентал-натриевого наркотизирования (60 мг/кг массы тела животного внутривенно). Для дальнейшего экспериментального исследования забирали сердце, в гомогенате которого определяли содержание ТБК-активных продуктов (ТБК-АП) [10], продуктов окислительной модификации протеинов (ОМП – 2,4-динитрофенилгидразонов – 2,4-ДФНГ) [11], восстановленного глутатиона (GSH) [17], активность глутатионпероксидазы (ГП) и глутатионредуктазы (ГР) [6]. Статистическую обработку цифровых данных выполнено с помощью программного обеспечения «Excel» («Microsoft», США) и «STATISTICA» 6.0 («Statsoft», США). Достоверность различий значений между независимыми

количественными величинами определяли при нормальном распределении по критерию Стьюдента, а также с помощью непараметрических (Манна-Уитни) методов оценки полученных результатов [18].

Результаты исследований и их обсуждение. Исследование маркеров стресса у крыс при иммобилизации выявило признаки развития выраженной стресс-реакции, сопровождаемой активацией свободнорадикальных процессов в организме. Известно, что в условиях стресса имеет место аутоокисление адреналина, гиперстимуляция адренорецепторов, стимуляция неспецифических β - и α -фосфолипаз и нарушение баланса Ca^{2+} с последующим каскадом синтеза простагландинов и образования АФК в процессе их метаболизма [19]. Отмечено, что в сердце ВГ самцов (табл.1) достоверно увеличивалось содержание продуктов липопероксидации (ТБК-АП) при стрессе 1 и при стрессе 2 (в 4,5 и 4,7 раза соответственно; $p \leq 0,05$). У НГ крыс этот показатель более выраженным был при стрессе 1 и увеличивался в 5,8 раз по сравнению с группой контроля.

При стрессе 2 содержание ТБК-АП в сердце НГ крыс-самцов увеличивалось в 3,1 раза ($p \leq 0,05$). Нами выявлено более низкие значения ТБК-АП в сердце ВГ по сравнению с НГ при стрессе 1.

В сердце ВГ самок крыс отмечалось достоверное увеличение исследуемого показателя, причем при стрессе 2 содержание продукта увеличилось в 4,4 раза, при стрессе 1 – в 1,5 раза. Аналогичные изменения зарегистрированы в сердце НГ к гипоксии самок. Более выраженные изменения этого показателя в сердце вызвал стресс 2 (в 4 раза увеличилось его содержание по сравнению с контрольными животными). При стрессе 1 содержание ТБК-АП в сердце НГ самок увеличилось в 1,9 раза ($p \leq 0,05$). Анализируя активность процессов липопероксидации при различных стрессах у самцов и самок, надо отметить, что более чувствительными к стрессовому воздействию оказались самцы, причем как ВГ, так и НГ.

Иммобилизационный стресс 2 (с кратностью в 24 часа в междустрессовый период) вызвал более выраженное увеличение ТБК-АП в сердце крыс-самок, чем стресс 1 (с кратностью в 72 часа между стрессовыми периодами). Отмеченное нами повышение содержания промежуточного продукта липопероксидации может быть причиной развития оксидативного стресса в организме при иммобилизации. Известно, что в условиях оксидативного стресса объектом повреждающего действия избытка свободных радикалов могут быть не только липиды, но и протеины и аминокислоты [13]. Окисление протеинов под действием активных форм кислорода с образованием альдегидо- или кетогруппы является одной из адаптационных систем и стимулирует активацию

мультикаталитических протеаз, которые избирательно разрушают окисленные протеины. При избыточном образовании активных форм кислорода, в частности при оксидативном стрессе, мо-

дификация протеинов завершается образованием кислых групп в их молекулах, что свидетельствует о глубоком нарушении равновесия про- и антиоксидантной системы [9,12].

Таблица 1.

Содержание ТБК-активных продуктов и 2,4-динитрофенил-гидразонов в сердце высоко- и низкоустойчивых к гипоксии крыс разного пола после иммобилизационного стресса, $M \pm m$ (n=12)

Группа	Показатель		
	ОМП, ммоль/г (2,4-ДНФГ ₃₇₀)	ОМП ₄₃₀ , ммоль/г (2,4-ДНФГ ₄₃₀)	ТБК-АП, мкмоль/кг
Самцы			
ВГ			
Контроль	1,18±0,04	0,71±0,05	0,906±0,012
Стресс 1	1,04±0,08	1,18±0,05*	4,035±0,166*
Стресс 2	0,65±0,04* ^{##}	0,48±0,04* ^{##}	4,255±0,245*
НГ			
Контроль	1,26±0,04	0,78±0,04	0,967±0,006**
Стресс 1	0,95±0,04*	0,87±0,05**	5,625±0,163* ^{**}
Стресс 2	0,68±0,06* ^{##}	0,97±0,08**	2,976±0,061* ^{##}
Самки			
ВГ			
Контроль	1,04±0,02 [#]	0,60±0,01 [#]	0,899±0,002
Стресс 1	0,90±0,08* [#]	1,02±0,02* [#]	1,319±0,008* [#]
Стресс 2	0,26±0,02* ^{##}	1,10±0,02* ^{##}	3,916±0,047* ^{##}
НГ			
Контроль	0,89±0,04* ^{##}	0,58±0,01 [#]	0,971±0,005**
Стресс 1	0,69±0,01* ^{##}	0,85±0,01* ^{##}	1,865±0,014* ^{##}
Стресс 2	0,29±0,02* ^{##}	0,78±0,03* ^{##}	3,900±0,008* ^{##}

Примечания: * - показатели, достоверные по сравнению с контролем; ** - показатели, достоверные по сравнению с ВГ; # - показатели, достоверные по сравнению с самцами соответствующей группы; ## - показатели, достоверные по сравнению с животными группы стресс 1.

При иммобилизационном стрессе 1 и 2 мы отметили снижение содержания 2,4-ДНФГ₃₇₀ в сердце ВГ крыс-самцов, причем при стрессе 2 это снижение было достоверным ($p \leq 0,05$). У НГ самцов снижение содержания продуктов 2,4-ДНФГ₃₇₀ в этом органе достоверным было при двух видах стресса. Анализируя содержание продуктов 2,4-ДНФГ₄₃₀, мы отметили их повышение у групп самцов как ВГ, так и НГ при стрессе 1. В сердце самцов ВГ отмечалось достоверное снижение 2,4-ДНФГ₄₃₀ (в 1,5 раза) по отношению к контрольной группе при стрессе 2, в то время как у НГ самцов наблюдался противоположный эффект – увеличение этого показателя в 1,2 раза.

В сердце самок-крыс обеих групп (ВГ и НГ) мы отметили достоверное снижение 2,4-ДНФГ₃₇₀ относительно контроля при стрессе 1. При стрессе 2 в этих группах животных данный показатель снизился в 4 и 3 раза соответственно. Достоверное увеличение 2,4-ДНФГ₄₃₀ в сердце по сравнению с контрольной группой самок отмечено при стрессе 1 и 2 как у ВГ, так и НГ животных. При стрессе 2 более чувствительными к иммобилизации оказались ВГ самки (содержание 2,4-ДНФГ в

их сердце увеличилось в 1,8 раза, в то время как у НГ – в 1,3 раза). При этом виде стресса самки оказались и более чувствительными по сравнению с самцами.

Исходя из данных табл.1 мы отметили изменения показателей ОМП в сердце крыс как ВГ, так и НГ. Более выраженные изменения наблюдались у ВГ самок, у которых резко снижалось содержание продуктов 2,4-ДНФГ₃₇₀ при стрессе 2 на фоне достоверного ($p \leq 0,05$) увеличения продуктов 2,4-ДНФГ₄₃₀.

Таким образом, при резистентной и толерантной моделях стресса у всех животных снижается содержание продуктов 2,4-ДНФГ₃₇₀. Содержание продуктов 2,4-ДНФГ₄₃₀ уменьшается при стрессе 2 у ВГ самцов, у всех остальных животных увеличивается. Стресс 1 вызывает интенсификацию ПОЛ у всех самцов, стресс 2 вызывает более выраженную активацию ПОЛ у ВГ-самцов и НГ-самок.

Известно, что все этапы свободнорадикальных реакций, начиная от их инициации и заканчивая образованием гидроперекисей и МДА, контролирует и угнетает антиоксидантная система

защиты организма. Основной механизм контроля этих реакций связан с цепью оборотных окислительно-восстановительных реакций ионов металлов, глутатиона, аскорбата, токоферола и других веществ, значение которых особенно важно для сохранения долгоживущих макромолекул нуклеиновых кислот и протеинов, некоторых составляющих мембран [5]. В разрушении гидроперекисей, образующихся при ПОЛ, основную роль играет система глутатионпероксидаза-глутатионредуктаза-восстановленный глутатион [3]. Глутатион содержится почти во всех тканях организма и принимает участие во многих биохимических и физиологических процессах: восстановление и изомеризация дисульфидных связей, влияет на активность энзимов и других протеинов, поддерживает мембранные функции, участвует в обмене эйкозаноидов, резервировании цистеина, влияет на биосинтез нуклеиновых кислот и протеинов, пролиферацию и др. Как активный переносчик водорода глутатион регулирует окислительно-восстановительные реакции, как донор SH-групп имеет большое значение в механизмах детоксикации. Как антиоксидант глутатион является важнейшим звеном системы антиоксидантной защиты [3]. Учитывая полипротекторные свойства глутатиона [15], актуальными являются исследования его роли и функционального значения в генезе гипоксических состояний.

Результаты исследования показателей глутатионовой системы наведены в таблице 2.

Содержание GSH увеличилось при стрессе 1 как у ВГ, так и НГ самцов (в 1,8 и 1,7 раза соответственно). При этом же стрессе у обеих групп самок данный показатель снижался в 1,7 и 1,4 раза. При стрессе 2 содержание восстановленного глутатиона (рис.1) у ВГ самцов незначительно снижалось (на 9,3 %), у НГ самцов – увеличивалось на 49,4 % ($p \leq 0,05$). У обеих групп самок чувствительных к гипоксии при стрессе 2 содержание GSH резко снижалось (у ВГ в 4,2 раза, у НГ – в 3,6 раза).

При стрессе 1 и при стрессе 2 у ВГ самцов достоверно ($p \leq 0,05$) снижалась активность глутатионпероксидазы и глутатионредуктазы – энзимов, которые принимают участие в обмене глутатиона.

Глутатионпероксидаза функционирует преимущественно в цитозоле клетки и участвует в восстановлении как пероксида водорода, так и органических перекисей. Восстановленный глутатион во время действия энзима переходит в окисленную форму [6]. Глутатионредуктаза также локализуется преимущественно в цитозоле, и ее основной функцией является поддержание достаточного уровня активного глутатиона путем восстановления его дисульфидной формы с помощью НАДФН в качестве доноров водорода [6].

Таблица 2.

Показатели системы глутатиона в сердце высоко- и низкоустойчивых к гипоксии крыс разного пола после иммобилизационного стресса, $M \pm m$ (n=12)

Группа	Показатель		
	Восстановленный глутатион, ммоль/г	Глутатион-пероксидаза, ммоль/хв кг	Глутатион-редуктаза, ммоль/хв кг
Самцы			
ВГ			
Контроль	0,776±0,022	0,441±0,002	0,621±0,004
Стресс 1	1,393±0,041*	0,199±0,004*	0,319±0,001*
Стресс 2	0,714±0,060##	0,392±0,008*##	0,444±0,017*##
НГ			
Контроль	0,625±0,025**	0,226±0,004**	0,616±0,004
Стресс 1	1,057±0,016*,**	0,290±0,001*,**	0,254±0,001*,**
Стресс 2	0,934±0,020*,**,##	0,186±0,009*,**,##	0,269±0,004*,**,##
Самки			
ВГ			
Контроль	0,820±0,013	0,512±0,001#	0,297±0,009#
Стресс 1	0,487±0,021*.#	0,132±0,001*.#	0,155±0,010*.#
Стресс 2	0,193±0,075*.,##,##	0,387±0,014*.,##	0,385±0,012*.,##,##
НГ			
Контроль	0,645±0,012**	0,228±0,002**	0,281±0,003#
Стресс 1	0,452±0,017*.,#	0,094±0,001*.,##,##	0,094±0,001*.,##,##
Стресс 2	0,180±0,07*.,##,##	0,390±0,026*.,##,##	0,349±0,007*.,##,##

Примечания: 1. * - показатели, достоверные по сравнению с контролем; ** - показатели, достоверные по сравнению с ВГ; # - показатели, достоверные по сравнению с самцами соответствующей группы; ## - показатели, достоверные по сравнению с животными группы стресс 1.

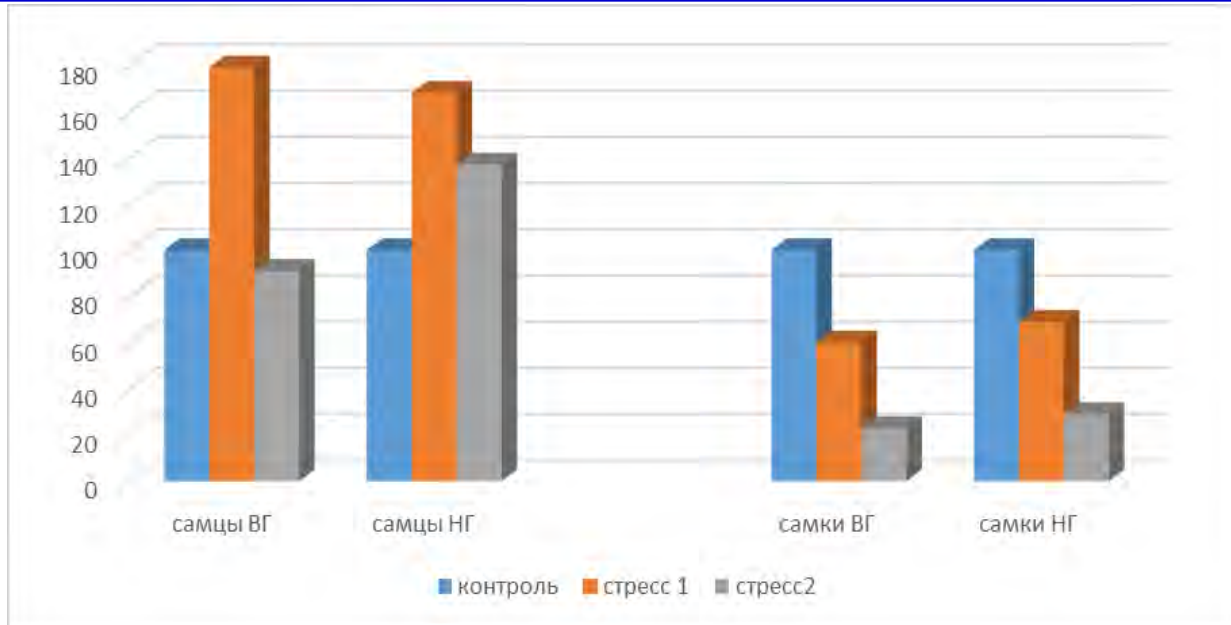


Рис. 1. Содержание восстановленного глутатиона в сердце крыс при иммобилизационном стрессе 1 и 2 (с различными междустрессовыми периодами), %

У НГ самцов активность глутатиновых энзимов снижалась при стрессах с различными промежутками междустрессового режима, за исключением стресса 1 для глутатионпероксидазы, которая достоверно увеличивалась (на 28 %, $p \leq 0,05$). Мы отметили достоверное снижение активности ГП и ГР у ВГ самок при стрессе 1 (ГП в 3,9 раза, ГР – в 1,9 раза) по отношению к группе контрольных животных. Активность ГП при стрессе 2 у ВГ самок снижалась на 24,4 %, активность ГР повышалась на 29,6 %.

При стрессе 1 отмечено аналогичное снижение активности обеих энзимов у НГ самок – ГП на 58,8 %, ГР – на 66,5 %. Активность исследуемых энзимов при стрессе 2 достоверно увеличилась относительно контрольной группы животных у НГ самок. Снижение активности одних из основных энзимов антиоксидантной защиты, сопровождалось интенсификацией оксидативных процессов, что может быть следствием истощения стресс-лимитирующих систем организма в результате длительного воздействия иммобилизационного стресса и вызывать потерю резистентности и развитие следующей стадии стресс-ответа – истощение [8].

Полученные результаты исследования антиоксидантной системы у крыс при резистентной и толерантной стратегиях адаптации к стрессу подтвердили активное участие глутатионовой системы в формировании адаптивных реакций у крыс при действии экстремальных факторов посредством влияния на внутриклеточный окислительно-восстановительный потенциал, а также эффективность антирадикальной и антипероксидной защиты.

Выводы. 1. У интактных ВГ-самцов по сравнению с НГ менее выражены процессы сво-

боднорадикального окисления, в частности липопероксидации и окислительной модификации протеинов. На этом фоне активность глутатионовой антиоксидантной системы более выражена. У интактных ВГ-самок по сравнению с НГ большая интенсивность процессов перекисления протеинов и активность глутатионовой системы, у НГ самок – процессов липопероксидации.

2. При резистентной и толерантной стратегиях адаптации к стрессу у всех крыс снижается содержание альдегидо- и кетопроизводных нейтрального характера. Стресс 1 приводит к более интенсивному увеличению продуктов ПОЛ у всех самцов, стресс 2 вызывает значительную активацию ПОЛ у ВГ самцов и НГ самок. Высокое содержание восстановленного глутатиона отмечено при стрессе 1 у всех самцов на фоне снижения активности глутатионовых энзимов. У всех самок содержание восстановленного глутатиона, активность глутатионпероксидазы и глутатионредуктазы снижались при стрессе 1, активность энзимов увеличивалась при стрессе 2.

Литература:

1. Барабой В. А. Фізіологія, біохімія і психологія стресу : монографія / В. А. Барабой, О. Г. Резніков. – К. :Інтерсервіс, 2013. – 314 с.
2. Березовский В. А. Гипоксия и индивидуальные особенности реактивности / В. А. Березовский. – К.: Наукова думка, 1978. – 216 с.
3. Беленічев І. Ф. Антиоксидантна система захисту організму / І. Ф. Беленічев, Е. Л. Левицький, Ю. І. Губський, С. І. Коваленко, О. М. Марченко // Сучасні проблеми токсикології. – 2002. – № 3. – С. 15-23.
4. Гончар О. О. Адаптація глутатионової системи серця щурів до дії гострого стресу під впливом різних режимів гіпоксичних тренувань / О. О.

- Гончар, І. М. Маньковська // Укр. біохім журнал. – 2007. - №3(79). – С. 79-85.
5. Зинь А. Прооксидантно-антиоксидантний гомеостаз і мембранний транспорт у живих організмах /А. Зинь// Вісник Львівського університету. Серія біологічна. – 2012. – № 60. – С. 21–39.
6. Круглікова Г. О. Глутатіонпероксидазна та глутатіонредуктазна активність печінки щурів після введення селеніту натрію /Г. О. Круглікова, І. М. Штутман // Укр. біохім. журн. – 1976. – № 2. – С. 227–233.
7. Кулинский В. И. Две адаптационные стратегии в неблагоприятных условиях резистентная и толерантная. Роль гормонов и рецепторов / В. И. Кулинский, И. А. Ольховский // Успехи современной биологии. – 1992. – Т. 112. – С. 697–711.
8. Лукьянова Л. Д. Современные проблемы адаптации к гипоксии. Сигнальные механизмы и их роль в системной регуляции / Л. Д. Лукьянова // Пат. физиол. и эксперим. терапия. – 2011. – № 1. – С. 3-19.
9. Луцкий М. А. Свободнорадикальное окисление липидов и белков – универсальный процесс жизнедеятельности организма / М. А. Луцкий// Усп.совр.естеств. – 2014. – № 126. – С. 24–28.
- 10.Лушак В. І. Показники оксидативного стресу. Тіобарбітурактивні продукти і карбонільні групи білків / В. І. Лушак, Т. В. Багнюкова, О. В. Лушак //Укр. біохім. журн. – 2004. – Т. 26. – С. 136–141.
- 11.Муравьева Л. Е. Окислительная модификация белков: проблемы и перспективы исследования / Л. Е. Муравьева // Фундаментальные исследования. – 2010. – № 1. – С. 74–78.
- 12.Олійник С. А. Окисний стрес за гіпоксичних станів / С. А. Олійник, О. Л. Козеренко // Вісник проблем біології і медицини. – 2010. – № 1. – С. 15-21.
- 13.Попова Т.Н. Свободнорадикальные процессы в биосистемах /Т.Н. Попова, А.Н. Пашков, А.В. Семенихина. Воронеж: Старый Оскол, 2008. 192 с.
- 14.Пшенникова М. Г. Проблемы гипоксии: молекулярные, физиологические и медицинские аспекты / под ред. Л. Д. Лукьяновой, И. Б. Ушакова. – М.: Наука, 2004. – С. 245–267.
15. Стешенко М. М. Динаміка змін прооксидантно-антиоксидантного балансу в мітохондріях міокарда та мозку щурів за умов іммобілізаційного стресу /М. М. Стешенко, О. О. Гончар, І. М. Маньковська //Досягнення біології та медицини. – 2015. – №1(25). – С. 31-34.
- 16.Gross D. Ethics in Animal-Based Research / D. Gross, R. Tolba // Eur. Surg. Res. – 2015. – 55(1-2). – P. 43–57.
- 17.Moffat J. A. Investigations into the role of sulfhydryl groups in the mechanism of action of the nitrates /J. A. Moffat, P. W. Armstrong, G. S. Marks // Canadian Journal of Physiology and Pharmacology. – 1982. – Vol. 60, № 10. – P. 1261-1266.
- 18.Okeh U. Statistical problems in medical research / U. Okeh // East. Afr. J. Public. Health. – 2009. – 6(1). – P. 1–7.
- 19.Sahin E. Immobilization stress in rat tissues: Alterations in protein oxidation, lipid peroxidation and antioxidant defense system / E. Sahin, S. Gumuslu // Comparative Biochemistry and Physiology Part C: Toxicology & Pharmacology. – 2007. – Vol. 144, N 4. – P. 342–347.
- 20.Wenger R. H. Cellular adaptation to hypoxia: O₂-sensing protein hydroxylases, hypoxia-inducible transcription factors, and O₂-regulated gene expression. / R. H. Wenger // FASEB J. – 2002. – 16. – P. 1151–1162.

АКТИВНОСТЬ ОКИСЛИТЕЛЬНЫХ ПРОЦЕССОВ И АНТИОКСИДАНТНОЙ СИСТЕМЫ ПРИ ИММОБИЛИЗАЦИОННОМ СТРЕССЕ У ВЫСОКО- И НИЗКОУСТОЙЧИВЫХ К ГИПОКСИЧЕСКОЙ ГИПОКСИИ КРЫС РАЗЛИЧНОГО ПОЛА

Ю.М. ОРДИНСКИЙ, О.В. ДЕНЕФИЛЬ,
П.Г. ЛИХАЦКИЙ, Л.С. ФИРА

ГВУЗ «Тернопольский государственный
медицинский университет имени
И.Я. Горбачевского МЗ Украины»,
г. Тернополь, Украина

Исследовано влияние разных режимов иммобилизационного стресса на активность процессов перекисного окисления липидов, окислительной модификации протеинов и системы глутатиона у высоко- и низкоустойчивых к гипоксии (ВГ и НГ) крыс разного пола. Установлено, что периодическая иммобилизация вызывает развитие окислительного стресса у ВГ и НГ животных, более выраженного у самцов при резистентной стратегии адаптации к стрессу. Одновременно у самцов при этом виде стресса повышается содержание восстановленного глутатиона и снижается активность энзиматического звена глутатионовой антиоксидантной системы.

Ключевые слова: стресс, крысы, гипоксия, перекисное окисление липидов, окислительная модификация протеинов, глутатион.

УДК: 611.33+(591.4)

ОЗИҚЛАНИШИ ТУРЛИ ХИЛ БЎЛГАН СУТ ЭМИЗУВЧИЛАР ОШҚОЗОНИ ТУБИ ХУСУСИЙ БЕЗЛАРИНИНГ МОРФОЛОГИЯСИ

Ф.С. ОРИПОВ, Х.Х. БОЙҚЎЗИЕВ, Н.Т. ДЕХКОНОВА, Ш.Ш. БОБОЖОНОВА, А.Х. ХАМРАЕВ, Б.И. ДЖУРАКУЛОВ, Н.А. ИСМАИЛОВА

Самарқанд давлат медицина институти, Ўзбекистон Республикаси, Самарқанд ш.

МОРФОЛОГИЯ СОБСТВЕННЫХ ЖЕЛЕЗ ДНА ЖЕЛУДКА МЛЕКОПИТАЮЩИХ ЖИВОТНЫХ С РАЗЛИЧНЫМ ХАРАКТЕРОМ ПИТАНИЯ

Ф.С. ОРИПОВ, Х.Х. БОЙКУЗИЕВ, Н.Т. ДЕХКОНОВА, Ш.Ш. БОБОЖОНОВА, А.Х. ХАМРАЕВ, Б.И. ДЖУРАКУЛОВ, Н.А. ИСМАИЛОВА

Самаркандский государственный медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Самарканд

MORPHOLOGY OF THE STOMACH FUNDUS IN SOME MAMMAL

F.S. ORIPOV, Kh.Kh. BOYQUZIYEV, N.T. DEHQONOVA, SH.SH. BOBOJONOVA, A.Kh. HAMRAYEV, B.I. DJURAKULOV, N.A. ISMAILOVA

Samarkand State Medical Institute, Republic of Uzbekistan, Samarkand

Озуқаси кўпроқ қуруқ ва дағал бўлган сут эмизувчилар ошқозони шиллиқ қавати бошқа сут эмизувчиларникига нисбат анча қалинроқ эканлиги аниқланди. Ошқозон хусусий безларининг жойлашиши зичлиги гўштхўр сут эмизувчиларда бошқа сут эмизувчиларга нисбатдан зичроқ эканлиги маълум бўлди. Озиқланиши турли хил бўлган сут эмизувчи хайвонлар ошқозони хусусий безларининг ўзига хос фарқлари узоқ филогенетик даврда озуқанинг тури, миқдори ва сифати билан боғлиқ бўлган мослашиши ва ўзгаришлардан иборатдир.

Калит сўзлар: *Ошқозон туби, хусусий безлар, хашоротхўр, ўтхўр ва гўштхўр сут эмизувчилар.*

The stomach fundus structure of some mammals with different types of nutrition and their morphologic and morphometric relations was studied. For this experiment 5 hedgehogs, 5 susliks and 5 cats were used. General structure in stomach walls of some mammals that were fed in different conditions with different type of nutrition, the thickness of their layers and the location of their proper glands are related to their nutritional conditions.

Key words: *shell wall of the fundus, the laboratory animals.*

Мавзунинг долзарблиги. Овқат ҳазм қилишда ошқозоннинг хусусий безлари муҳим аҳамиятга эга. Озуқа тури узоқ эволюция тараққиётида ҳазм системаси аъзоларида, хусусан ошқозоннинг хусусий безларида ўзига хос мослашиш ва ўзгаришларга сабаб бўлади [3]. Ошқозон хусусий безларининг ўзига хос тузилиши ва функционал фаоллиги озуқанинг миқдори, сифати ва тури билан боғлиқ [2]. Ҳазм тизими органлари турли касалликларининг пайдо бўлишида озуқанинг миқдори, сифати ва тўғри овқатланиш алоҳида аҳамият асб этади. Бу касалликларни даволашда ҳам бунга жуда катта этибор берилади [1, 4]. Шу нуқтаи назардан озиқланиши турли хил бўлган сут эмизувчи хайвонлар ошқозони хусусий безларининг ўзига хос тузилишини ўрганиш тиббиётнинг долзарб муаммоларидан бири бўлиб ҳисобланади.

Тадқиқотнинг мақсади. Озиқланиши турли хил бўлган сут эмизувчи хайвонлар ошқозони хусусий безларининг қиёсий морфологиясини ўрганиш, ҳамда озуқанинг тури, миқдори, сифати ва тўғри овқатланишнинг ошқозон хусусий безларининг мослашуви ҳамда ўзига хос ўзгаришларига сабаб бўлишини ўрганиш ва таҳлил қилиш.

Тадқиқотнинг вазифаси. Озиқланиши турли хил бўлган сут эмизувчи хайвонлар ошқозони хусусий безларининг микроскопик ту-

зилишини ўрганиб, улардаги ўзига хос ўзгаришларни аниқлаш. Олдимизга қўйилган мақсад ва вазифаларни амалга ошириш учун хашоротхўрлар (5 та типратикон), ўтхўрлар (5 та юмронқозик) ва гўштхўрлар (5 та мушук) ошқозони тубидан материал олиб ўрганилди. Олинган материаллар 12% ли формалин эритмасида қотирилиб, парафин кесмаларидан гистологик препаратлар тайёрланди. Озиқланиши турли хил бўлган сут эмизувчи хайвонлар ошқозони туби хусусий безларининг қиёсий морфологиясини ўрганиш учун тайёрланган препаратлар гемотоксиллин-эозин ва Ван-Гизон усулларида бўялди. Озиқланиши турли хил булган сут эмизувчилар ошқозон туби хусусий безларининг жойлашиш зичлиги ёруғлик микроскопининг кўриш майдонида, 20 мкм қалинликдаги тайёрланган кесмаларда (об. 11,5 х ок. 7.) ўрганилди.

Теширув натижалари. Озиқланиши турли хил бўлган биз ўрганган барча сут эмизувчилар ошқозони туби деворининг шиллиқ қавти 3 та: эпителий, хусусий ва мускул пластинкасидан иборат. Шиллиқ қавати ички юзасида кўплаб бурмачалар, майдончалар ва чуқурчалар жойлашган. Шиллиқ қаватнинг ички юзасини қоплаб турувчи эпителий бир қаватли призматик безли эпителийдан иборат. Бурмачалар эса шиллиқ ва шиллиқ ости қаватлари ҳисобига ҳосил бўлади.

Ошқозоннинг хусусий безлари, хусусий пластинкада жойлашган бўлиб, бир-бирларидан сийрак толали бириктирувчи тўқиманинг ингичка қатлами билан ажралиб туради. Текширишлар натижасида аниқландики, хашоротхўр сут эмизувчилар (типротиконлар) ошқозони туби шиллик қавати, ошқозон девори умумий қалинлигига

нисбатан 45,85% ни, ўтхўр сут эмизувчилар (юмронқозиклар) да эса 42,32% ни, гўштхўр сут эмизувчилар (мушуклар) да эса 34,18% ни ташкил қилади (1-расм). Озуқаси кўпроқ қуруқ ва дағал бўлган сут эмизувчилар ошқозони девори шиллик қавати гўштхўр сут эмизувчиларникига нисбатан қалинроқ эканлиги аниқланди.



1-расм. Ошқозон туби шиллик қавати



2-расм. Ошқозон туби хусусий безларининг жойлашиш зичлиги

Озиқланиши турли хил бўлган сут эмизувчилар ошқозони туби хусусий безларининг жойлашиш зичлиги ҳам турлича. Бу кўрсаткич хашоротхўрларда микроскопнинг битта кўриш майдонида ўртача $4,75 \pm 0,1$ ни, ўтхўрларда $4,19 \pm 0,1$ ни ва гўштхўрларда эса $4,99 \pm 0,1$ ни ташкил қилади. Текширишлар натижаси шуни кўрсатдики, ўтхўр хайвонларнинг ошқозони хусусий безларининг жойлашиш зичлиги, хашоротхўр ва гўштхўр сут эмизувчиларникига нисбатан анча кам (2-расма).

Хулосалар. Озуқаси кўпроқ қуруқ ва дағал бўлган сут эмизувчилар ошқозони шиллик қавати бошқа сут эмизувчиларникига нисбатан анча қалинроқ эканлиги аниқланди. Ошқозон хусусий безларининг жойлашиш зичлиги гўштхўр сут эмизувчиларда бошқа сут эмизувчиларга нисбатдан зичроқ эканлиги маълум бўлди. Юқорида баён қилинган хулосалар, озиқланиши турли хил бўлган сут эмизувчи хайвонлар ошқозони хусусий безларининг ўзига хос фарқлари узоқ филогенетик даврда озуқанинг тури, миқдори ва сифати билан боғлиқ бўлган мослашиш ва ўзгаришлардан иборатдир.

Адабиётлар:

1. Волгарев М.Н. и др. Питание и патогенез, терапии и профилактике заболеваний системы пищеварения. //Вестник Российской академии наук. 2007. -№11. – с.18-21.
2. Наумова Е.И. Функциональная морфология пищеварительной системы грызунов и зайцеобразных / Е.И. Наумова. – М.: Наука, 2006, - 264 с.

3. Россолько Г.Н. Строение и цитофизиология эпителия желудка при нарушении пищевого режима / Г.Н. Россолько, В.Ф. Иванова // Морфология. 2013, -Т. 105 №11 С.96-105.

4. Скопичев В.Г. Морфология и физиология животных В.Г. Скопичев, Т.А.Эйсымонт и др. – М.: Колосс, 2005. – 456 с.

МОРФОЛОГИЯ СОБСТВЕННЫХ ЖЕЛЕЗ ДНА ЖЕЛУДКА МЛЕКОПИТАЮЩИХ ЖИВОТНЫХ С РАЗЛИЧНЫМ ХАРАКТЕРОМ ПИТАНИЯ

Ф.С. ОРИПОВ, Х.Х. БОЙКУЗИЕВ,
Н.Т. ДЕХКОНОВА, Ш.Ш. БОБОЖОНОВА,
А.Х. ХАМРАЕВ, Б.И. ДЖУРАКУЛОВ,
Н.А. ИСМАИЛОВА

Самаркандский государственный медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Самарканд

У животных, в рационе питания которых больше сухого и грубого корма, слизистая оболочка желудка толще, по сравнению с плотоядными животными. У плотоядных млекопитающих плотность расположения собственных желез желудка больше по сравнению с травоядными и насекомоядными животными. Вышеизложенные данные являются доказательством адаптационно-морфологических изменений собственных желез желудка в процессе длительной эволюции в зависимости от характера питания.

Ключевые слова: дно желудка, собственные железы, насекомоядные, травоядные и плотоядные животные.

УДК: 616.379-008.64(616-008.6)

МОРФОЛОГИЧЕСКОЕ СОСТОЯНИЕ ГЕМОЦИРКУЛЯТОРНОГО РУСЛА И ТКАНЕВЫХ СТРУКТУР ТОНКОЙ КИШКИ ПРИ ОСТРОЙ ИНТОКСИКАЦИИ ПЕСТИЦИДАМИ НА ФОНЕ АЛЛОКСАНОВОГО ДИАБЕТА

Т.А. САГАТОВ, Б.Н. ТАВАШАРОВ

Ташкентская Медицинская Академия, Республика Узбекистан, г. Ташкент

АЛЛОКСАНЛИ ДИАБЕТ ФОНИДА ПЕСТИЦИДЛАР БИЛАН ЎТКИР ЗАҲАРЛАНИШЛАРДА ИНГИЧКА ИЧАКНИНГ ҚОН АЙЛАНИШ ОҚИМИ ВА ТЎҚИМА СТРУКТУРАЛАРИНИНГ МОРФОЛОГИК ҲОЛАТИ

Т.А. САГАТОВ, Б.Н. ТАВАШАРОВ

Тошкент Тиббиёт Академияси, Ўзбекистон Республикаси, Тошкент ш.

MORPHOLOGICAL STATE OF THE HEMOCIRCULATORY CHANNELS AND FABRIC STRUCTURES OF THE FINE GUT AT ACUTE PESTICIDES INTOXICATION ON THE BACKGROUND OF ALLOXAN DIABETES

T.A. SAGATOV, B.N. TAVASHAROV

Tashkent Medical Academy, Republic of Uzbekistan, Tashkent

Аллоксанли диабет фонида «Омайт -57Э» пестициди билан ўткир заҳарланганда ингичка ичак структуравий элементларининг инфильтрацияси ва шиши билан бир қаторда атрофик жараёнларнинг юзага келиши ҳам кузатилади. Атрофик ўзгаришлар тобора кучайиб боради: қон томирлар зичлиги яққол пасаяди, артериола ва прекапиллярлар девори қалинлашади. Ингичка ичак деворининг атрофиясига олиб келувчи хужайравий элементларнинг миқдорий ва сифатий ўзгаришлари, ҳамда ворсинкалар ва криптлар энтероцитларининг десквамацияси ҳам кузатилади.

Калим сўзлар: аллоксанли диабет, «Омайт – 57 Э» пестициди, қон айланиш оқими.

In acute seeding with the Omayt-57E pesticide against the background of alloxan diabetes, along with infiltration and swelling of the structural elements of the small intestine, the development of atrophic processes is noted. Atrophic changes are progressing more and more: the density of blood vessels decreases noticeably, the walls of arterioles and precapillaries are thickened. There is a desquamation of the enterocytes of the villi and crypts, quantitative and qualitative changes in the cellular elements that lead to atrophy of the wall of the small intestine.

Keywords. alloxan diabetes, pesticide "Omayt - 57 E", hemocirculatory bed.

Актуальность. Как известно, самым информативным показателем вредного воздействия различных патогенных факторов, в том числе и пестицидов является состояние микроциркуляции органа, поскольку именно глубина изменений морфологического состояния микроциркуляторного русла определяет исход развития патологического процесса.

Следовательно, любые данные морфологических исследований по воздействию пестицидов на фоне сахарного диабета, на органы ЖКТ, в частности тонкой кишки, представляют собой большую практическую ценность и должно способствовать целенаправленной разработке профилактических и лечебных мероприятий [1, 2].

Цель исследования. Определить основные закономерности и механизмы изменений гемокрикулярного русла и тканевых структур тонкой кишки при острой загрузке пестицидами на фоне экспериментального аллоксанового диабета (АД).

Постановка опыта. Для исследования влияния острого воздействия пестицидов перитроидного ряда «Омайт-57Э» на сосуды микроциркуляторного русла и тканевые элементы тонкой кишки животным вводились пестициды однократно,

спустя 30 дней после создания модели экспериментального диабета отдельно в дозе $\frac{1}{2}$ LD₅₀.

Методы исследований. Для исследования внутриорганных сосудов тонкой кишки был использован метод трансапикалярной инъекции сосудов массой Герота через грудную аорту в модификации Х.Х. Камилова [3]. Затем органокомплекс фиксировали в 10%-ном растворе нейтрального формалина в течение 5 и более дней. Для исследования сосудов брались поперечные срезы из ДПК, тощей и подвздошной отделов тонкой кишки, которые просветляли в спиртах возрастающей концентрации по ускоренному методу А. М. Малыгина [4], а также по методу Т. А. Сагатова [5].

Циркулярные срезы толщиной 60-120 мкм заключали в бальзам. Проводили также импрегнацию различных слоев тонкой кишки нитратом серебра по методу В. В. Куприянова [6]. Морфологическая характеристика тканевых структур тонкой кишки при острой загрузке пестицидом «Омайт-57Э» на фоне аллоксанового диабета. Спустя 3 дня после острой загрузки пестицидом «Омайт-57Э» на фоне АД выявлены воспалительно-деструктивные изменения стенки тонкой кишки. Отмечаются набухание и мышечный отек, что

приводит к утолщению серозной и мышечной оболочек, их общая толщина достигает в ДПК $135,0 \pm 7,08$ мкм ($P < 0,05$), в тощей $125,4 \pm 7,52$ мкм ($P < 0,05$) и в подвздошной $110,0 \pm 6,62$ ($P < 0,05$) мкм.

В подслизистом слое, во всех отделах кишечника наблюдались отеки, инфильтрация и спазм в сосудах. Толщина подслизистого слоя ДПК $76,5 \pm 4,32$ мкм, тощей $72,08 \pm 4,28$ мкм и подвздошной кишки $70,5 \pm 3,18$ мкм.

Наблюдается набухание слизистой оболочки, в ней усиливается макрофагальная и лейкоцитарная инфильтрация. Строма ворсинок и крипт отекает, кровеносные капилляры расширены, местами наблюдаются эрозивные участки в ДПК и в тощей кишке. Просветы крипт узкие, с большим содержанием микроорганизмов. Толщина слизистой оболочки ДПК, тощей и подвздошной кишок превышает контрольный уровень в 1,17-1,18 раза. Пространство между энтероцитами заметно расширено, ядра в базальных частях клеток расположены менее упорядоченно. В этих участках появляются моно-нуклеарные лимфоциты, мигрировавшие из собственной пластинки.

Количество эпителиальных клеток в слизистой оболочке соответствует линейным параметрам их ворсинок. Эпителиальные клетки ворсинок высокопризматические, набухшие, границы их стертые, щеточная каемка удлинённая. Крипты ДПК, тощей кишки в различном состоянии, местами деформированы, глубина уменьшается, с расширенным просветом.

Спустя 7 дней продолжают воспалительные-деструктивные изменения в стенке тонкой кишки. Отмечаются отеки, инфильтрированность клеточными элементами серозно-мышечной оболочки, разрыхление и набухание пучков гладкомышечных клеток, что способствует увеличению толщины серозно-мышечной оболочки.

В слизистой оболочке наблюдаются плазменная и лимфоцитарная инфильтрация, отек. Эпителиальные клетки набухшие, ядра округлой формы, расположены менее упорядоченно в базальной части клеток. У верхушки некоторых ворсинок ДПК и тощей кишки отмечаются эрозивные участки и тканевой детрит. В строме ворсинок - диапедез форменных элементов многие сосуды с расширенным просветом. Толщина слизистой оболочки в ДПК, тощей, подвздошной кишках все еще превышает контрольный уровень в 1,19-1,24 раза.

Через 15 дней воспалительные процессы во всех отделах тонкого кишечника продолжают прогрессировать. В серозно-мышечной оболочке сохраняется набухание, межмышечный отек, что способствует дальнейшему увеличению толщины серозной и мышечной оболочки.

Подслизистая оболочка отекает, разрыхлена, инфильтрирована клеточными элементами.

В слизистой оболочке наблюдаются плазменная и лимфоцитарная инфильтрация, отек. Эпителиальные клетки ворсинок высокоцилиндрической формы, набухшие, ядра округлой формы; расположены менее упорядоченно в базальной части клеток. Наблюдается полиморфизм ворсинок, встречается увеличение числа коротких ворсинок, уменьшается количество эпителиальных клеток.

При электронно-микроскопическом исследовании в эти сроки отмечается выраженный межклеточный отек и расширение межклеточных пространств. У некоторых ворсинок целостность каемки нарушена. Количество бокаловидных клеток увеличено. Просвет крипт узкий, с высоким содержанием микроорганизмов. Толщина слизистой оболочки ДПК, тощей и подвздошной превышает контрольную в 1,20-1,26 раза.

Через 30 дней при острой загрузке пестицидом «Омайт -57Э» на фоне аллоксанового диабета наряду с инфильтрацией и набуханием структурных элементов тонкой кишки отмечается развитие атрофических процессов. Так, в серозной оболочке среди набухших мезотелиальных клеток встречаются клетки с пикнотично измененными ядрами, местами отмечается десквамация клеток, гладкомышечные пучки истончены и разрыхлены. Отмечается тенденция к уменьшению толщины серозной и мышечной оболочек.

В подслизистой оболочке отмечается незначительная инфильтрированность мононуклеарными элементами, толщина подслизистой оболочки по сравнению с предыдущими сроками наблюдения достоверно уменьшается.

К концу исследования атрофические изменения всё более прогрессируют: заметно уменьшается плотность сосудов, стенки артериол и прекапилляров утолщены. Имеет место десквамация энтероцитов ворсинок и крипт, количественные и качественные изменения клеточных элементов, которые приводят к атрофии стенки тонкого кишечника.

Выводы: При острой интоксикации пестицидами «Омайт-57Э» на фоне аллоксанового диабета возникают определенные гемодинамические и структурные изменения.

а) характеризуется развитием воспалительных-деструктивных изменений в микроциркуляторном русле и тканевых структурах тонкой кишки, более выраженных при отравлении «Омайт-57Э».

б) начало стабилизации процессов (до 60 дней). При этом восстановительные процессы протекают по-разному: относительно быстрое их развитие отмечается при интоксикации «Омайт-57Э».

в) период - полное или частичное восстановление гемоциркуляторных и тканевых структур тонкой кишки, приводящее к структурно-функциональной декомпенсации.

Литература:

1. Ефимов А. С. Сахарный диабет. –Киев: Здоровье, 2009. –280 с.
2. Волкова О. В., Елецкий Ю. К. Безинъекционный метод изучения сосудов по методу В. В. Куприянова (импрегнация нитратом серебра). В кн: Основы гистологии с гистологической техникой. –М.: Медицина, 1982. – С. 257-259.
3. Камиллов Х. Х. К методике транкапиллярной инъекции кровеносных сосудов //Архив АГЭ. – 1970. –Т.59, №7. – С. 104-105.
4. Малыгин А. М. Новый метод просветления анатомических препаратов //Азерб. Мед. ж-л. - 1956, №6. –С. 76-77.
5. Сагатов Т. А. Метод просветления для изучения сосудистых и тканевых структур желудочно-кишечного тракта при гистохимических срезах: Рац. Предложение. -1995. -№381, ТашПМИ.
6. Рахимджанова М. Т. и др. Изучение исходов беременности у больных сахарным диабетом 1 типа в зависимости от различных факторов //Проблемы биологии и медицины. – 2004. – №. 2. – С. 37-39.

7. Gavin JR. 3rd.Related Articles Diabetes and exercise //Am. J. Nurs. -1988. –Vol. 88, №2. -P. 178-180.

МОРФОЛОГИЧЕСКОЕ СОСТОЯНИЕ ГЕМОЦИРКУЛЯТОРНОГО РУСЛА И ТКАНЕВЫХ СТРУКТУР ТОНКОЙ КИШКИ ПРИ ОСТРОЙ ИНТОКСИКАЦИИ ПЕСТИЦИДАМИ НА ФОНЕ АЛЛОКСАНОВОГО ДИАБЕТА

Т.А. САГАТОВ, Б.Н. ТАВАШАРОВ

Ташкентская Медицинская Академия, Республика
Узбекистан, г. Ташкент

При острой загрузке пестицидом «Омайт - 57Э» на фоне аллоксанового диабета наряду с инфильтрацией и набуханием структурных элементов тонкой кишки отмечается развитие атрофических процессов. Атрофические изменения всё более прогрессируют: заметно уменьшается плотность сосудов, стенки артериол и прекапилляров утолщены. Имеет место десквамация энтероцитов ворсинок и крипт, количественные и качественные изменения клеточных элементов, которые приводят к атрофии стенки тонкого кишечника.

Ключевые слова. аллоксановый диабет, пестицид «Омайт – 57 Э», гемоциркуляторное русло.

ЭКСПЕРИМЕНТАЛ АТЕРОСКЛЕРОЗ: МУАММОНИ ЎРГАНИШ ЭВОЛЮЦИЯСИ, ИСТИҚБОЛДАГИ ВАЗИФАЛАР

С.А. САИДОВ¹, О.А. РУЗИЕВ², Д.А. ОЧИЛОВА², Ф.Ш. МЕХМОНОВ²

1 - Тошкент фармацевтика институти, Ўзбекистон Республикаси, Тошкент ш.;

2 - Бухоро давлат тиббиёт институти, Ўзбекистон Республикаси, Бухоро ш.

ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНЫЙ АТЕРОСКЛЕРОЗ: ЭВОЛЮЦИЯ ИЗУЧЕНИЯ ПРОБЛЕМЫ, ПЕРСПЕКТИВНЫЕ ЗАДАЧИ

С.А. САИДОВ¹, О.А. РУЗИЕВ², Д.А. ОЧИЛОВА², Ф.Ш. МЕХМОНОВ²

1 - Ташкентский фармацевтический институт, Республика Узбекистан, г. Ташкент;

2 - Бухарский государственный медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Бухара

EXPERIMENTAL ATHEROSCLEROSIS: THE EVOLUTION OF THE STUDY PROBLEM, PROMISING PROBLEM

S.A. SAIDOV¹, O.A. RUZIEV², D.A. OCHILOVA², F.Sh. MEKHMANOVI²

1 - Tashkent pharmaceutical institute, Republic of Uzbekistan, Tashkent

2 - Bukhara state medical institute, Republic of Uzbekistan, Bukhara

Мақолада экспериментал атеросклероз муаммосини ўрганиш эволюцияси, атерогенез жараёнини ривожланишини патогенетик жиҳатларини далиллар билан илмий асосланган алиментар (холестеринли), аутоиммун, иммунологик, ирсий, шикастланишга-жавоб назарияларининг илмий моҳияти баён этилган. Шунингдек, экспериментал тиббиётда ушбу патологияни ўрганишда қўлга киритилган юксак ютуқлар билан бирга муаммонинг ўрганилмаган қирраларини ўзида тўлиқ ифодалайдиган мукамал моделини яратиш йўлида амалга оширилаётган илмий ишларнинг шарҳи ёритилган.

Калит сўзлар: атеросклероз, экспериментал модель, холестерин, патогенез.

The article presents various theories on the study of the evolution of the problem of experimental atherosclerosis, the development of atherogenesis. Also, in experimental medicine there are great achievements obtained in the study of this pathology with an overview of scientific works that are being developed in the creation of a complex model containing unexplored aspects of the problem.

Keywords: atherosclerosis, experimental model, cholesterol, pathogenesis.

Бугунги кунда юрак қон томир тизими касалликлари ва у билан боғлиқ асоратлар бутун дунёда ўлимнинг етакчи сабаби ҳисобланади. Ҳар йили ер юзиде 17,3 млн. киши юрак қон томир тизими касалликлари ва уларнинг асоратларидан вафот этадилар [1]. Европада ҳар йили 4 млн. киши юрак қон томир касалликлари оқибатида ҳаётдан кўз юмади ва уларнинг 45%и 75 ёшгача бўлган кишиларни ташкил қилади [1,2]. 2018 йилги маълумотларга қараганда Ўзбекистонда умумий ўлимнинг 60,3%и атеросклерознинг асорати ҳисобланган миокард инфаркти ва инсультлар улушига тўғри келган. Россия Федерациясида 50,1% ўлим ҳолатлари юрак қон томир тизими касалликлари натижасида юзага келган ва унинг 80%ини юрак ишемик касалликлари (ЮИК) ва инсультлар ташкил этган [1,4]. Халқаро INTERSTROKE йирик масшабли тадқиқотлари натижалари асосида ЮИКнинг ривожланишида аҳамиятли бўлган 9 та хавф омилли эътироф этилган бўлиб, бу рўйхатни дислипидемия (аполипопротеин В нинг аполипопротеин А1га нисбати) бошқариб туради. Қонда паст зичликдаги липопротеид (ПЗЛП)ли холестерин миқдорининг ошиши Европа кардиологлар жамияти (ESC) нинг 2016 йилги кардиоваскуляр касалликлар профилактикасига оид тавсияларида атеросклероз ривожланишининг асосий хавф омилли эканлиги

айтиб ўтилади [8,10]. ПЗЛПли холестериннинг қондаги миқдорини 1,0 ммоль/л га камайтириш юрак қон томир касалликларини 20-25%га камайтириши эпидемиологик тадқиқотларда исботланган [9]. Шунингдек, дислипидемиянинг хавф омилли сифатида адекват профилактикаси орқали юрак қон томир тизимидан юзага келадиган бевақт ўлимнинг 80%ини олдини олиш мумкин [1].

Бугунги кунда организмдаги атеросклеротик жараёнларни имитацияловчи бир қанча экспериментал моделлар яратилган. Уларнинг кўпчилиги липопротеидлар метаболизмига таъсир этиш орқали юзага чиқариладиган холестеринли озиқлантириш методига асосланади. Бу усул атеросклероздан кўра кўпроқ ксантаматоз ривожланиши билан аҳамиятли бўлиши билан бир қаторда атеросклероз ривожланишида муҳим бўлган бошқа омилларни четлаб ўтади [2]. Атеросклерознинг келиб чиқишида аутоиммун механизмлар ҳам муҳим ўрин тутди. Кейинги йилларда атеросклерознинг ривожланишида аутоиммун механизмларнинг роли олимлар томонидан фаол ўрганилмоқда. Иммуни механизмларнинг асосида натив паст зичликдаги липопротеидлар (ПЗЛП)нинг ўрни муҳимдир.

Атеросклерознинг классик холестеринли модели. Атеросклероз муаммоларини ўрганишга бўлган қизиқишлар 1913 йилда Н.Н. Аничков ва

С.С. Халатовларнинг классик тадқиқотларидан кейин шиддат билан ривожланди. Ёш олимлар (улар ўша вақтда 27 ёшда бўлишган) куёнларнинг кундалик одатий озуқа маҳсулотларига холестерин қўшиш орқали 3-4 ойда аортада худди инсонда учрайдиган кўринишда атеросклеротик бляшклар ҳосил қилиш мумкинлигини исботлаб беришганди. Кейинчалик холестерин бериш орқали уйку артерияси ва коронар артерияларда ҳам худди шунақа атеросклеротик бляшклар ҳосил бўлишини инкор этиб бўлмас илмий далиллар билан исботлаб бердилар [2,7]. Атеросклероз патогенезини ўрганиш бўйича олиб борилган қатор экспериментал илмий тадқиқотлар натижасида нафақат холестериннинг ўзи билан, балки холестеринга бой озуқа маҳсулотлари билан ҳам атеросклеротик ўзгаришларнинг юзага келтириш мумкинлиги исботланган. Айниқса тухум саригини озуқа моддага қўшиб бериш орқали куёнлар ва каптарларда жуда муваффақиятли модел яратилган. Шунингдек, денгиз чўчкалари, маймун ва чўчкаларда ҳам атеросклерознинг экспериментал моделлари яратилган [7]. Атеросклерознинг аментар модели яратиш қийин бўлган ҳайвонларда метилурацил билан қалқонсимон без фаолиятини пасайтириш, ёки озуқа маҳсулотларига ичакда холестерин сўрилишини кучайтирувчи ўт кислоталарини қўшиб бериш орқали атеросклерознинг холестеринли моделини яратиш мумкин [4]. Клиник амалиётда Н.Н.Аничковнинг холестеринли концепциясини исботловчи далиллар билан бир қаторда уни инкор этишга асос бўладиган тадқиқот натижаларининг ҳам борлиги эътиборга молик. Бу тадқиқотларда қондаги холестерин миқдори билан атеросклерознинг клиник кечиши орасидаги тескари корреляцион боғлиқликни эътироф этган ҳолда қонда холестерин миқдори меъёрий кўрсаткичга эга бўлсада, ҳатто миокард инфарктигача бўлган коронар касалликларнинг ривожлангани айтилади. Таъкидлаш жоизки, қонда умумий холестерин миқдори меъёрий кўрсаткичларда бўлганда ҳам қуйидаги кўринишдаги липид ва липопротеидлар алмашинувининг бузилишлари қайд этилиши мумкин:

- ✓ Юқори зичликдаги липопротеидлар (ЮЗЛП) миқдорининг камайиши;
- ✓ ПЗЛП миқдорининг ортиб кетиши;
- ✓ Липопротеид миқдорининг ортиши;
- ✓ Овқатланишдан кейинги узок муддатли липемия.

Организмда кечадиган юқоридаги метаболик бузилишлар натижасида албатта қон томир девори шикастланади ва макрофаглар иштирокида холестерин чўкиб қолган маҳаллий ўчоқлар юзага келади. Шу сабабли Н.Н. Аничковнинг “Холестеринсиз атеросклероз бўлмайди” деган хулосасини фақат қондаги холестерин миқдорига эмас, балки томир деворидаги холестеринга нис-

батан ҳам таълуқли эканлигини инкор этмаслик зарур.

Атеросклерознинг аутоиммун модели.

Ушбу назария дунё олимлари томонидан тан олинган А.Н. Климовнинг атеросклероз патогенезининг аутоиммун назариясидир. Атеросклероз муаммолари ва клиник липидологиянинг ривожланишига буюк олим А.Н. Климовнинг ҳиссаси бекиёс. Унинг изланишларида ЮЗЛПнинг атерогенездаги роли тўла исботлаб берилган ва холестериннинг фойдали ва зарарли фракциялари ажратилган. Шунингдек, олим атеросклероз ривожланиш хавфи ва гипополидемик давонинг самарасини баҳоловчи холестериннинг атерогенлик коэффицентини фанга киритган ва бу Климов бўйича атерогенлик индекси номи билан клиник амалиётда доим қўлланиб келинмоқда. Атеросклеротик жараёнларнинг ривожланишида фақат қондаги холестерин ва унинг фракциялари миқдоригина эмас, балки бошқа хавф омиллари ҳам муҳим ўринни эгаллайди. Шу сабабли атеросклеротик жараёнларни полиэтиологик касаллик деб қараш лозим. Маълумки, қонда холестериннинг асосий ташувчиси яъни транспорт формаси ПЗЛПлар ҳисобланади. Ўзгармаган (натив) ПЗЛП организм учун зарарсиз эканлиги маълум. Одатда ПЗЛПнинг бир қисми организмда ўзининг физико-химиявий ва биологик хусусиятларини ўзгариради ва модифицияланган липопротеидлар дейилади. Липопротеидларнинг модификацияси оксидланиш жараёнларида, никотиннинг таъсири остида, глюкоза билан бирикишида (гликозириланган липопротеидлар) содир бўлади [2]. Шуниси маълумки, қонда ПЗЛП миқдори қанчалик кўп бўлса, унинг модификацияланган кўринишлари ҳам шунча кўп бўлади. Липопротеидлар структурасида модификацияланиш қанчалик чуқур характер касб этса, унинг антигенлик хусусияти ҳам ошиб боради. Натижада липопротеид-антителло иммун комплекси юзага келиб, жараён иммунологик аҳамият касб этади. Модификацияланган липопротеидлар артерия интимасидан осон ўтади ва субэндотелиал қаватда кейинги чуқур ўзгаришлар давом этади. Интимада модификацияланган липопротеидларни ҳосил бўлиши моноцитларнинг миграцияси учун сигнал вазифасини бажаради. Моноцитлар эса қатор омилларнинг таъсирида субэндотелиал қаватда макрофагларга трансформацияланади. Макрофаглар томонидан модификацияланган липопротеидлар ва липопротеид-антителло комплекси ютилади ва тўлақонли пуфакли ҳосилга айланади. Микроскоп остида макрофаг цитоплазмасидаги йирик пуфакли ҳосилалар кўпикка ўхшаб кўрингани сабабли кўпиксимон хужайра деб аталади. Кўпиксимон хужайраларнинг апаптози натижасида таркибидаги холестерин кристаллари эркин ажралиб чиқиб, атеросклеротик бляшканинг липидли ядроси шаклла-

нишини бошлаб беради. Бу ҳолат атрофдаги хужайралар, жумладан силлиқ мушак хужайраларининг таъсирланишига сабаб бўлади ва улар томонидан фаол тарзда коллаген (бириктирувчи тўқимадан иборат оқсил) синтези жадаллашади. Шу аснода липидли ядро устида мустақкам миграцияланган силлиқ мушак толаларидан иборат қобик шаклланади [2,3]. Юқоридагилардан хулоса қилиб айтиш мумкинки, қон томирларнинг атеросклеротик жароҳатланиши липотрогенлар, коллаген толалар, моноцит ва макрофаглар каби хужайра элементларидан ташқари ўсиш фактори, цитокинлар, адгезив молекулалар ва иммун жавоб омиллари иштирокида кечадиган жуда мураккаб жараёндир.

Ватанабенинг ирсий модели. 1973 йилда япониялик ветеринар врач Ватанабе гомозиготали қуёнларда паренхиматоз органларнинг хужайраларида специфик ПЗЛП-рецепторларини тўлиқ йўқотиш эвазига оилавий гиперхолестеринемия ва атеросклерознинг адекват моделини яратди. Бундай қуёнларда қондаги холестерин миқдори 500 мг/дл дан ошиб кетишини (нормада 50-65 мг/дл) қайд этган. Шу билан бири қаторда экспериментнинг дастлабки ойдаёқ қон томирларда атеросклеротик ўзгаришлар яққол ривожланганлигини ва 30-ҳафтага бориб миокард инфарктини қайд этилганлигини исботлаб берган. Ҳозирда ҳам экспериментал тиббиётда олимнинг шарафига “Watanabe қуёнлари” деб аталадиган қуёнлар қўлланилади. Шунинг эътиборига олиш лозимки, Watanabe тадқиқотлари оддий лаборатория шароитида мутлақо холестеринсиз юзага келтирилган. Watanabенинг тадқиқотлари атеросклерознинг оилавий аҳамиятини исботлаб берсада, Н.Аничков ва С.Халатовларнинг “Холестеринсиз атеросклероз бўлмайди” деган хулосасини бирмунча инкор этади. Шунингдек, кўпчилик тадқиқотчиларнинг фикрича холестеринли модель қуёнлар учун бирмунча нофизиологик модел ҳисобланади, чунки қуёнларнинг озуқа маҳсулотлари ичида холестеринга бой маҳсулот деярли йўқ [3,5].

Иммунологик модель. К.В.Фоминанинг 2014 йилда каламушларни инсонларнинг натив ПЗЛП лари билан иммунизациялаш орқали яратган модели ҳам атеросклерозни келтириб чиқарувчи меделлар орасида аҳамиятга сазоворларидан ҳисобланади. Бунинг учун каламушлар 200мкг дозада бир мартада НАФ таркибидаги инсоннинг натив ПЗЛПлари билан иммунизацияланади. Шундан сўнг 20 ҳафта давомида ҳар ҳафта қон зардобидеги инсоннинг натив ПЗЛП ларига қарши антителлолар, умумий холестерин, ПЗЛПли холестерин, ЮЗЛПли холестерин аниқланади. Тадқиқотларда 13 ҳафтадан бошлаб 20 ҳафтагача инсоннинг натив ПЗЛПга қарши антителло миқдорининг ошиб бориши билан бирга умумий

холестерин ва ПЗЛПли холестерин миқдорининг ортиши ҳамда ЮЗЛПли холестерин миқдорининг камайиши қайд этилган [3]. Кейинги йилларда илгари сурилган муҳим назариялардан бири **Р. Россанинг “жароҳатланишга жавоб реакцияси” модели ҳисобланади.** Олимнинг таъкидлашича қон томирларда атеросклеротик ўзгаришларнинг ривожланиши бевосита артерияларнинг жароҳатланиши билан боғлиқдир. Жароҳатланмаган артерияларда атеросклеротик жараёнларнинг жуда секин ривожланиши ва шикастланган артерияларда шиддат билан кечиши ушбу хулосаларга келишга асос бўлган. Ушбу назария ҳам атеросклерознинг ривожланишида холестериннинг муҳим ролини инкор этмайди, балки тўлдирувчи далиллари бор. Р.Россанинг қарашлари атеросклерознинг ривожланишида “ҳаётий” хавф омилларини ўрнини яна бир бор исботлаб беради. Бу хавф омилларининг атеросклероз билан боғлиқ касалликларнинг ривожланишдаги аҳамияти Фременгейм, MRFIT, SCORE, INTERHEART, IMPROVE-IT каби йирик эпидемиологик тадқиқотларнинг далиллари асосида исботлаб берилган. Юқоридаги тадқиқотларда холестерин атеросклероз билан боғлиқ касалликларнинг ривожланишида асосий ўринда турувчи хавф омиллари экани таъкидланади.

Клиник ва эпидемиологик тадқиқотлар: йиллар давомида ўтказилган қатор эпидемиологик ва клиник тадқиқотларда эрта ривожланган юрак коронар касалликларининг клиник вариантлари ва иккиламчи ҳамда оилавий гиперхолестеринемия орасида яққол боғлиқлик борлиги бир неча исботлаб берилган. Айниқса оилавий гомозиготали гиперхолестеринемияда асоратлар жуда эрта ривожланади. Қайси йўл билан бўлсада, қондаги холестерин миқдорининг камайиши асоратлар ва эрта ўлимни олдини олишнинг ягона исботланган усулидир. Бу эса Н.Аничков ва С.Халатовларнинг “Холестеринсиз атеросклероз бўлмайди” деган хулосасини аниқ ва равшан исботлаб беради. INTERHEART, SCORE (Systematic COronary Risk Evaluation) ва Фременгем тадқиқотлари натижаларига асосланган Америка кардиологлар ассоциацияси (АНА), Европа кардиологлар жамияти (ESC), Америка кардиологлар ҳайъати (ACC) ва Россия кардиологлар жамияти (РОК) тавсияларида юрак коронар касалликларининг энг аҳамиятли хавф омиллари сифатида дислипидемия ва унинг натижасида келиб чиқадиган мультифокал атеросклероз эътироф этилади. Популяция даражасида умумий холестеринни миқдорини 1%га камайишига эришиш коронар касалликлар ривожланиш хавфини 2-3%га камайиши клиник-эпидемиологик тадқиқотларда исботланган. Гиполипидемик таъсирга эга бўлган ГМГ-КоА редуктаза ингибиторларини клиник амалиётга қўллаш орқали олинган натижаларда

статинлар ПЗЛПли холестеринларни 30-35%гача, триглицеридларни 7-30%гача камайтириши ва ЮЗЛПли холестеринни 5-15%гача ошириши мумкинлиги аниқланган. Холестеринни пасайтирувчи препаратларни амалиётга қўллаш орқали олинган ижобий клиник натижалар атеросклероз ривожланишининг холестеринли концепциясини яна бир марта исботлаб беради.

Хулоса қилиб айтиш мумкинки, Н.Н. Аничков ва С.С. Халатовлар томонидан яратилган атеросклерознинг холестеринли концепцияси орасида бир асрдан ортиқроқ вақт ўтган бўлсада хозирга қадар ўзининг долзарб аҳамиятини йўқотгани йўқ. Бу концепция йиллар давомида синовлардан ўтиб, тўлдирилиб ва аниқлаштириб келинмоқда. Атерогенезнинг холестеринли концепцияси қуйидаги эволюцион даврларни босиб ўтган деб айтиш мумкин.

- ✓ “Холестеринсиз атеросклероз йўқ” (Н.Аничков, С.Халатов, 1914 йил.);
- ✓ Плазмадаги холестерин атеросклероз ривожланиш хавфини белгилайди (1920-40 йиллар);
- ✓ Липопротеидлар ташувчилар сифатида атеросклероз ривожланишига жавобгарлардир (1940-60 йиллар);
- ✓ ПЗЛП атероген ҳисобланади, ЮЗЛП антиатерогенлик хусусиятни намоён қилиб, организмни атеросклероздан асрайди (1960-70 йиллар);
- ✓ Модификацияланган ПЗЛП ва липопротеидларнинг мустақил фракциялари атеросклероз ривожланишига жавобгар (А.Н. Климов, 1980-90 йиллар);
- ✓ ПЗЛП нинг кичик зичликли субфракциялари оксидланишли модификацияга берилувчан ва яққол атерогенлик хусусиятини намоён қилади.

Илму-фаннинг жадал тараққиёти натижасида атерогенез жараёнларини ўрганишда қўлга киритилган юксак ютуқларга қарамадан, хозиргача жуда мураккаб атеросклероз жараёнининг ўрганилмаган қирралари ҳам мавжуд. Атеросклерознинг келиб чиқишини патогенетик механизмларини барчасини тўлиқ ифодалайдиган мукамал модели ханузгача йўқ. Жумладан, ПЗЛП ларнинг жадал оксидланиш жараёнлари ва уларнинг моноцитлар билан қамраб олиниши айнан қаерда кечади? ЮЗЛПнинг атеросклеротик жараёнлардаги вазифаси қандай? Уларнинг иммуномодуляторлик ва антиоксидант самаралари борми? Каби саволларга аниқ жавобларни излаш қатор экспериментал, лаборатор ва клиник эпидемиологик тадқиқотлар ўтказишни тақозо этади.

Адабиётлар:

1. Кардиоваскулярная профилактика 2017. Российские национальные рекомендации, Российский кардиологический журнал. 2018; 23(6);
2. Климов А.Н., «Холестериновая концепция атерогенеза и роль макрофагов в этом процессе»

- «Золотые страницы Российского национального конгресса Человек и лекарство», Москва, 2016;
3. Журавлева К.В., Ильченко И.А., Котовщикова Н.Н. “Дислипидемия как фактор риска в возникновении артериальной гипертензии» 2014 г.;
 4. Диагностика и коррекция нарушений липидного обмена с целью профилактики и лечения атеросклероза. Российские рекомендации. 5-й пересмотр. М., 2012;
 5. Фомина К.В. Новая экспериментальная модель атеросклероза у крыс. (Вестник Уральской медицинской академической науки) №4 2012 г.;
 6. Национальные рекомендации по кардиоваскулярной профилактике. 2011 год // кардиоваскулярная терапия и профилактика. 2011. № 10 (6);
 7. Проблемы экспериментальной медицины. Сборник научных трудов, Ленинград 1978;
 8. Lipid modification. National institute for health and clinical excellence. May 2008;
 9. Familial hypercholesterolemia, a global perspective. WHO. Report of second.
 10. Greenland P., Bonow P., Brundage B. et al. ACCF/AHA 2007 Clinical expert consensus document on coronary artery calcium scoring by computed tomography in global cardiovascular risk assessment and in evaluation of patients with chest pain. Jacc 2007; 49 (3) 378-402;
 11. Flack J.M., Victor R., R. et al. Improved attainment of blood pressure and cholesterol goals using single-pill amlodipine/atorvastatin in african americans: the capable trial // mayoclin. Proc. 2008. Vol. 83(1). P. 35-45.

ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНЫЙ АТЕРОСКЛЕРОЗ: ЭВОЛЮЦИЯ ИЗУЧЕНИЯ ПРОБЛЕМЫ, ПЕРСПЕКТИВНЫЕ ЗАДАЧИ

С.А. САИДОВ¹, О.А. РУЗИЕВ², Д.А. ОЧИЛОВА², Ф.Ш. МЕХМОНОВ²

1 - Ташкентский фармацевтический институт, Республика Узбекистан, г. Ташкент;

2 - Бухарский государственный медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Бухара

В статье приведены изучению эволюции проблемы экспериментального атеросклероза и различные теории, объясняющие развитие процессов атерогенеза. Представлены патогенетической стороны научно доказанные теории развития атеросклероза, который является основной причиной сердечно сосудистой катастрофы. Также, в экспериментальной медицине представлены большие достижения, полученные при изучении данной патологии с обзором научных работ, которые разрабатываются в создании сложной модели содержащей неизученные аспекты проблемы.

Ключевые слова: атеросклероз, экспериментальная модель, холестерин, патогенез.

КОЛИЧЕСТВЕННОЕ СООТНОШЕНИЕ ЛИМФОЦИТОВ В ЛИМФОИДНЫХ УЗЕЛКАХ ТОНКОЙ КИШКИ КРЫС В НОРМЕ И ПРИ ВОЗДЕЙСТВИИ КОТОРАНА

Н.Э. ТУХСАНОВА, Ш.Ж. ТЕШАЕВ

Бухарский государственный медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Бухара

МЕЪЕРДА ВА КОТОРАН ТАЪСИРИДА ИНГИЧКА ИЧАК ЛИМФОИД ШОДАЛАРИ ТАРКИБИ ЛИМФОЦИТЛАРИНИНГ МИҚДОРИЙ НИСБАТИ

Н.Э. ТУХСАНОВА, Ш.Ж. ТЕШАЕВ

Бухоро давлат медицина институти, Ўзбекистон Республикаси, Бухоро ш.

QUANTITATIVE RELATIONSHIP OF LYMPHOCYTES IN LYMPHOID NODES OF THE RAT INTESTIN OF RATS IN NORMAL AND UNDER THE INFLUENCE OF THE KOTORAN

Sh.J. TESHAEV, N.E. TUKHSANOVA

Bukhara State Medical Institute, Republic of Uzbekistan, Bukhara

Биз илмий тадқиқотларимизда лимфоид шодалар таркибида лимфоцитлар миқдорининг нормада ва она сүти орқали ўтган пестициднинг таъсирида ўзгаришларини аниқладик. Тадқиқотлар шуни кўрсатдики, барча ёшдаги назорат гуруҳида ичакнинг дистал йўналишида ўрта ва кичик лимфоцитлар миқдори ошади. Тажрибада ингичка ичак лимфоид тугунларида ёш улгайган сари катта лимфоцитлар сони ошиши кузатилади. Барча ёшдаги гуруҳларда лимфоид тугунларда кичик лимфоцитлар миқдори ингичка ичакнинг барча қисмларида назорат гуруҳига нисбатан кам. Ингичка ичак лимфоид тугунларида катта (етилмаган) лимфоцитлар миқдорининг ошиши кимёвий таъсирга организмнинг жавоб реакциясидан дарак беради.

Калит сўзлар: лимфоцит, которан, гербицид.

In our work, we determined the number of lymphocytes in the lymphoid nodules in normal condition and when exposed to the herbicide which passed through the mother's milk. The results of the study showed that in the control group in all age categories, the number of large lymphocytes increases in the distal direction throughout the small intestine, and in the experimental group, the number of small lymphocytes decreases. An increase in the number of large (not mature) lymphocytes in the lymphoid nodules of the small intestine of the experimental group indicates a response of the body to a chemical effect.

Key words: lymphocyte, kotozan, herbicide.

Актуальность проблемы. Здоровье человека - это главный критерий оценки показателя качества жизни. Одним из важных факторов, играющий роль для здоровья человека, является окружающая среда. Именно она создаёт условия для полноценного и гармоничного развития человека. Стремительное развитие химической, фармацевтической, машиностроительной промышленности, широкое применение в сельском хозяйстве и бытовой сфере большого арсенала пестицидов создают реальную угрозу для здоровья населения. В настоящее время окружающая среда загрязнена пестицидами, так как современное сельскохозяйственное производство невозможно представить без пестицидов [8]. В настоящее время одним из широко применяемых пестицидов, используемых в сельском хозяйстве Республики Узбекистан, является гербицид которан. Которан (N,N-диметил-N-триптиметилфенил мочевины) C₁₀H₁₁F₃N₂O-белое кристаллическое вещество, т.пл.163-164С. Гербицид, применяется для борьбы с сорняками в посевах хлопчатника, путем опрыскивания почвы. Растворимость в воде при 25С мг/л, хорошо растворим в органических растворителях. ЛД₅₀ для крыс-1515 мг/кг. Сохраняется в почве довольно длительное время (Мельников Н.Н 1995 год). Химические факторы окружа-

ющей среды попадают в организм человека в первую очередь через желудочно-кишечный тракт, он представляет собой самый обширный ареал обитания микрофлоры в организме человека, поскольку площадь его поверхности составляет более 300 м² [3]. Кишечник имеет немаловажное значение в иммунном статусе организма [1,3,4,8]. Установлено что, около 80% всех иммунокомпетентных клеток организма локализовано в слизистой оболочке кишечника, около 25% слизистой оболочки кишечника состоит из иммунологически активной ткани и клеток. Каждый метр кишечника взрослого человека содержит около 10¹⁰ лимфоцитов [2,3,5,6]. В доступной нам литературе имеются ряд работ, посвященных клеточному составу лимфоидных структур кишечника. Но в них не просматривается динамика развития этих структур в возрастном аспекте и при воздействии которана. Все выше изложенное диктует необходимость проведения данного исследования.

Целью исследования Изучение количественного содержания лимфоцитов в лимфоидных структурах тонкой кишки крысят до 1 месяца в норме и при воздействии гербицида которана.

Материалы и методы исследования. Для достижения цели исследование проведено на 56

крысятах. Крысам-самкам экспериментальной группы вводили при помощи зонда внутрижелудочно которан в дозе 0,05 мг. Сразу же после рождения крысят, матерям в течение 16 дней (подсосный период крысят) ежедневно которан внутрижелудочно вводилось в дозе 1/100 LD50. Самкам контрольной группы вводили через зонд 1 мл дистиллированной воды. Забой крыс производили в 1-,16-,30-е сутки постнатального онтогенеза. После вскрытия брюшной полости извлекали тонкую кишку и взяли кусочки из начального, среднего и нижнего отрезков тонкой кишки. Материалы фиксировали в растворе Буэна, проводили по спиртам возрастающей концентрации и заливали в парафин. Из блоков на микротоме производили срезы толщиной 5-10 мкм, и окрашивали гематоксилин-эозином. Для изучения клеточного состава лимфоидных образований тонкой кишки при окуляре 10, объективе 40 подсчитывали малые, средние и большие лимфоциты на 100 клеток.

Результаты. У новорожденных крысят лимфоидные образования тонкой кишки представлены диффузной лимфоидной тканью. В подслизистой основе наблюдается диффузное скопление малых и средних лимфоцитов в виде однорядных цепочек. В диффузных скоплениях начального отрезка тонкой кишки содержание больших лимфоцитов колеблется от 11 до 15 клеток на 100 лимфоцитов, в среднем- 12,2±0,4; средних лимфоцитов - от 34 до 39, в среднем- 37,6±0,5; а малых лимфоцитов - от 47 до 53, в среднем - 50,1±0,6. У новорожденных крысят в лимфоидных скоплениях среднего отдела тонкой кишки количество больших лимфоцитов на 100 лимфоцитов находилось в пределах от 15 до 18 клеток, в среднем 16,5±0,3; средних лимфоцитов от 30 до 35, в среднем- 32,2±0,5; малых лимфоцитов-от 51 до 54, в среднем-51,6±0,3. Изучение клеточного состава нижнего отрезка тонкой кишки показало, что количество больших лимфоцитов на 100 лимфоцитов варьировало от 14 до 17, в среднем – 15,3±0,3, средних лимфоцитов- от 29 до 34, в среднем - 31,8±0,5, малых лимфоцитов-от 50 до 56, в среднем 52,9±0,3 клеток. У 16-дневной крысы контрольной группы в лимфоидных узелках начального отдела тонкой кишки содержание больших лимфоцитов на 100 лимфоцитов колеблется от 12 до 15, в среднем 13,1±0,3, средних лимфоцитов – от 36 до 40, в среднем – 38,7±0,3, малых лимфоцитов- 52 до 59, в среднем- 53,7±0,4 клеток. В лимфоидных узелках среднего отдела тонкой кишки 16-дневных крыс количество больших лимфоцитов находилось в пределах от 14 до 17, в среднем-15,3±0,4; средних лимфоцитов 30-35, в среднем-32,7±0,39; малых лимфоцитов- 52-56, в среднем – 53,7±0,4; клеток. Количество лимфоцитов в лимфоидных узелках нижнего

отдела тонкой кишки на 100 лимфоцитов: большие лимфоциты- от 15 до 18, в среднем 16,4±0,3 клеток, средних лимфоцитов – от 28 до 32, в среднем 29,9±0,4, малых лимфоцитов – от 52 до 54, в среднем- 51,9±0,3 клеток. У 30-дневной крысы контрольной группы на границе между слизистой оболочкой и подслизистой основой тонкой кишки определяется лимфоидные скопления, находящихся на различном расстоянии друг от друга. В лимфоидных узелках начального отдела тонкой кишки на 100 клеток насчитывается от 12 до 16 больших лимфоцитов, в среднем – 14,2±0,4; средних лимфоцитов- от 28 до 32, в среднем 30,2±0,4; малых лимфоцитов – от 54 до 58, в среднем- 55,6±0,3 на 100 лимфоцитов. Количество больших лимфоцитов в лимфоидных узелках среднего отдела тонкой кишки крыс 30-дневного возраста на 100 лимфоцитов варьировало от 14 до 18, в среднем – 16,1±0,2, средних лимфоцитов от 28 до 31, в среднем- 29,2±0,3, малых лимфоцитов- 52 до 56, в среднем -54,7±0,4 клеток. В лимфоидных узелках конечного отдела тонкой кишки 30-дневных крыс контрольной группы на 100 лимфоцитов приходится от 16 до 19 больших лимфоцитов, в среднем- 17,2±0,2, средних лимфоцитов- от 26 до 29, в среднем-27,8±0,3, малых лимфоцитов -54 до 57, в среднем – 55,1±0,3.

Результаты исследования показали, что в контрольной группе во всех возрастных категориях на протяжении тонкого кишечника в дистальном направлении увеличивается количество больших лимфоцитов, уменьшается количество средних и малых лимфоцитов. Наши данные по количеству больших лимфоцитов согласуются с данными Г.Г. Аминовой и М.Р. Сапина (2007 год), где указывают, что клеточный состав лимфоидных узелков слепой кишки у людей с возрастом мало изменяется, особенно большие лимфоциты (фибробласты и ретикулоциты) [2].

У 16 дневных крыс в эксперименте прослеживается увеличение доли больших лимфоцитов, по сравнению средними и малыми лимфоцитами. У 30 дневных крыс экспериментальной группы в лимфоидных узелках уменьшается количество больших лимфоцитов, увеличивается количество малых лимфоцитов. В эксперименте в лимфоидных узелках тонкой кишки с возрастом наблюдается нарастание количества больших лимфоцитов. На фоне уменьшения малых, количество средних лимфоцитов почти не меняется. Количество малых лимфоцитов в лимфоидных узелках во всех возрастных группах и во всех отрезках тонкого кишечника у экспериментальных крыс меньше контрольного.

Клеточный состав лимфоидных структур тонкой кишки крыс в норме и при воздействии которана

Воз- раст	Отделы тонкой кишки									
	Начальный отдел			Средний отдел			Конечный отдел			
	БЛ.	СЛ	МЛ	БЛ.	СЛ	МЛ	БЛ.	СЛ	МЛ	
Новорожденные	12,2±0,4	37,6±0,5	50,1±0,6	16,5±0,3	32,2±0,5	51,6±0,3	15,3±0,3	31,8±0,5	52,9±0,3	
16 дневные	К	13,1±0,3	38,7±0,3	54,2±0,7	15,3±0,4	32,7±0,39	53,7±0,4	16,4±0,3	29,9±0,4	51,9±0,3
	Э	18,9±0,4	34,9±0,2	46,2±0,2	19,6±0,4	34,2±0,3	48,1±0,4	21,2±0,4	32,9±0,3	46,9±0,4
30 дневные	К	14,2±0,4	30,2±0,4	55,6±0,3	16,1±0,2	29,2±0,3	54,7±0,4	17,2±0,2	27,8±0,3	55,1±0,3
	Э	19,4±0,5	34,9±0,3	45,7±0,4	18,8±0,3	33,1±0,3	46,2±0,3	20,9±0,4	32,2±0,3	45,9±0,3

Примечание: К-контрольная группа, Э-экспериментальная группа, БЛ-большие лимфоциты, СЛ-средние лимфоциты, МЛ-малые лимфоциты.

При попадании в организм химического вещества (которана) лимфоидная ткань реагирует на него с качественными изменениями. Такая же реакция наблюдается со стороны лимфоидных образований при различных воспалительных процессах [7]. Увеличение количество больших (не зрелых) лимфоцитов в лимфоидных узелках тонкого кишечника экспериментальной группы свидетельствует об ответной реакции организма на химическое воздействие. Которан, перешедший через молоко матери, вызывает увеличение лимфоцитарной инфильтрации эпителия, способствует возрастанию доли больших лимфоцитов в лимфоидных узелках.

Литература:

1. Александрова В.А. Основы иммунной системы желудочно-кишечного тракта. - СПб, МАЛО, 2006, 44с
2. Аминова Г.Г, Сапин М.Р. Клеточный состав лимфоидных структур слизистой оболочки тонкой кишки взрослого человека. Вестник новых технологий. 2007 год. №4 С. 158
3. Белоусова Е.А., Морозова Н.А. Возможности лактулозы в коррекции нарушений кишечной микрофлоры // «Фарматека», 2005, №1, С. 7-5.
4. Корниенко Е.А. Механизмы воздействия антибиотиков на кишечник. //«Фарматека» Актуальные обзоры; № 2; 2010; С. 33-37.
5. Кошелева И.И. Автореф.дис.канд.наук, Новосибирск, 2009,18 с.

6. Кузнецова Т.А. Структурная организация и межклеточные соотношения слизистой оболочки тонкой кишки у подростков. // Авт. дисс. канд. мед. наук. Саранск. 2007.

7. Хавкин А.И. Микрофлора пищеварительного тракта. - М., Фонд социальной педиатрии, 2006, 415с.

8. McGhee JR, Fujihashi K. Inside the mucosal immune system. PLoS Biol. 2012; 10 doi: 10.1371/journal.pbio.1001397.

КОЛИЧЕСТВЕННОЕ СООТНОШЕНИЕ ЛИМФОЦИТОВ В ЛИМФОИДНЫХ УЗЕЛКАХ ТОНКОЙ КИШКИ КРЫС В НОРМЕ И ПРИ ВОЗДЕЙСТВИИ КОТОРАНА

Н.Э. ТУХСАНОВА, Ш.Ж. ТЕШАЕВ

В своей работе, мы определили количество лимфоцитов в лимфоидных узелках в норме и при воздействии гербицида которана, перешедший через молоко матери. Результаты исследования показали, что в контрольной группе во всех возрастных категориях на протяжении тонкого кишечника в дистальном направлении увеличивается количество больших лимфоцитов, а в экспериментальной группе количество малых лимфоцитов уменьшается. Увеличение количество больших (не зрелых) лимфоцитов в лимфоидных узелках тонкого кишечника экспериментальной группы свидетельствует об ответной реакции организма на химическое воздействие.

Ключевые слова: лимфоцит, которан, гербицид.

ПРОЦЕССЫ АПОПТОЗА ПРИ ПРИМЕНЕНИИ МЕЛФАЛАНА, ПРЕПАРАТА ГРАНУЛОЦИТАРНОГО КОЛОНИЕСТИМУЛИРУЮЩЕГО ФАКТОРА И ГРАНУЛИРОВАННОГО УГЛЕРОДНОГО ЭНТЕРОСОБЕНТА У КРЫС

О.О. ШЕВЧУК

ГВУЗ «Тернопольский государственный медицинский университет имени И. Я. Горбачевского МЗ Украины», г. Тернополь, Украина

КАЛАМУШЛАРДА МЕЛФАЛАН, ГРАНУЛОЦИТАР КОЛОНИЯЛАРНИ КЕЛТИРИБ ЧИҚАРУВЧИ ОМИЛЛИ ВА ГРАНУЛЯЦИЯЛОВЧИ УГЛЕВОДЛИ ЭНТЕРОСОРБЕН ВОСИТАЛАР ҚЎЛЛАНИЛГАНДА АПОПТОЗ ЖАРАЁНЛАРИ

О.О. ШЕВЧУК

Украина соғлиқни сақлаш вазирлиги И.Я. Горбачевский номидаги Тернополь давлат медицина университети, Тернополь ш., Украина

APOPTOSIS PROCESSES IN MELPHALAN, GRANULOCYTE COLONY STIMULATING FACTOR AND GRANULAR CARBON ENTEROSORBENT IN RATS

O.O. SHEVCHUK

SHEI «Ternopil State Medical University named after I. Horbachevsky Ministry of Health of Ukraine», Ternopil, Ukraine

Ушбу тадқиқот ишда қон хужайраларида апоптоз жараёни ўрганилган, айнан, мелфалан, гранулоцитар колонияларни келтириб чиқарувчи омилли ва грануляцияловчи углеводли энтеросорбен С2 ўсмага қарши воситаларнинг лимфоцитлар ва нейтрофилларга таъсири ўрганилган. Қўйидаги хусусиятлари аниқланган: $\gamma = 0,18 \text{ г/см}^3$, гранулалар диаметри 0,15–0,25 мм, ВЕТ бўйича поралар майдони 2162 м²/г. Алкалоз қақирувчи мелфалан апоптознинг эрта ва кечки даврида хужайралар фоизини ниҳоятда ошириши аниқланди. Мелфалан ножўя таъсирини бартараф қилиш учун филграстим, энтеросорбент воситалари биргаликда ва алоҳида қўлланилганда кўрсатилган кўрсаткичлар деярли ўзгармаслиги фақат цитостатиклар қабул қилган ҳайвонлар гуруҳига нисбатан аниқланди. Бу маълумотлар олдин бизлар томондан олинган натижаларни корреляция қилади, яъни юқорида келтирилган воситалар мелфаланнинг цитостатик фаоллигини сусайтирмайди.

Калит сўзлар: апоптоз, қон хужайралари, мелфалан, энтеросорбция, каламушлар.

The influence on apoptosis processes in rats, which received anti-cancer alkylating agent melphalan; granulocyte colony stimulating factor (filgrastim) and enteral sorption therapy with granular carbon enterosorbent C2 (with follow characteristics $\gamma = 0.18 \text{ g/cm}^3$, a diameter of granules 0.15–0.25 mm, the BET pore surface – 2162 m²/g) was examined in this study. It was found that melphalan caused profound significant increase of number of blood cells in the stages of both early and late apoptosis. Filgrastim and enterosorbent C2, in combination and alone, which were used to attenuate side effect of anti-cancer drug, did not cause any the significant changes of the studied indices, compared to the group of rats received melphalan only. It correlated with our previous results, which witness that such drugs did not affect the cytotoxic efficacy of melphalan.

Key words: apoptosis, blood cells, melphalan, enterosorption, rats.

Поиск эффективных средств уменьшения побочных эффектов противоопухолевой химиотерапии чрезвычайно актуален. Проведение всех запланированных курсов лечения злокачественной патологии и смягчение типичных последствий применения цитостатиков неразрывно связаны с позитивным прогнозом для больных, успешным исходом терапии и увеличением выживаемости таких пациентов [1]. Типичные побочные эффекты интенсивной химиотерапии включают поражение системы крови (лейкопения, нейтропения, анемия, тромбоцитопения), желудочно-кишечного тракта (стоматиты, мукозиты), репродуктивной системы (гонадотоксичность), потерю волос, развитие вторичных опухолей и другие [2-5]. Сорбционные технологии составляют основу эффективной медицины – учения о ле-

чебных воздействиях, направленных на удаление из жидкостных сред организма токсических веществ эндогенной и экзогенной природы. Наиболее распространёнными видами сорбционной детоксикации являются очистка крови и её компонент (гемосорбция), пероральный приём массивных доз сорбционных материалов (энтеросорбция), а также аппликационно-сорбционная терапия ран и ожогов [6, 7].

Термин «энтеросорбция» впервые появился в 1982 году [8]. Основные механизмы лечебного действия энтеральной сорбционной терапии можно разделить на основные и дополнительные, а также местные (или локальные, поскольку сорбенты не всасываются и «работают» только в кишечнике) и дистантные (опосредованные) [9, 10]. **Основные механизмы:** 1) поглощение токсиче-

ских веществ, попадающих в желудочно-кишечный тракт (ЖКТ) извне; 2) поглощение токсинов, диффундирующих в просвет кишечника из крови; 3) связывание токсических веществ, выделяющихся с пищеварительными соками; 4) поглощение токсических метаболитов, образующихся в ЖКТ (индол, скатол и др.); 5) сорбционная модификация диеты за счёт избирательного поглощения аминокислот и свободных желчных кислот; 6) фиксация и перенос физиологически активных веществ (ферменты, желчные кислоты и т.д.); 7) изменение объёма неперевариваемого остатка по типу пищевых волокон; 8) каталитическое действие.

Дополнительные механизмы: 1) обволакивающее и цитопротекторное действие; 2) структуризация кишечного содержимого; 3) образование агрегатов и флоккулятов, содержащих микробы и вирусы; 4) прямое бактерицидное действие; 5) комплексообразование и хелатирование; 6) модификация химического состава кишечного содержимого, неблагоприятная для размножения патогенной флоры.

К опосредованным эффектам энтеросорбции относят: 1) предотвращение или ослабление токсико-аллергических реакций; 2) профилактика соматогенной стадии экзотоксикоза; 3) снижение метаболической нагрузки на органы экскреции и детоксикации; 4) коррекция обменных процессов и иммунного статуса; 5) улучшение гуморальной среды, устранение дисбаланса биологически активных веществ; 6) восстановление целостности и проницаемости слизистых оболочек; 7) устранение метеоризма, улучшение кровоснабжения кишечника; 8) стимуляция моторики кишечника [6, 7, 9, 10]. Гемосорбция, энтеросорбция, аппликационная-сорбционная терапия позитивно зарекомендовали себя при различных патологиях. Это компонент комплексного лечения вирусных гепатитов, заболеваний почек, проявлений острых кишечных инфекций, эфферентная терапия тяжёлых интоксикаций и отравлений, а также в качестве сопроводительной терапии при лечении онкологических заболеваний [11-13].

Гемостимулирующие цитокины (эритропоэтин, гранулоцитарный колониестимулирующий фактор (Г-КСФ), гранулоцитарно-макрофагальный колониестимулирующий фактор) остаются препаратами выбора для лечения и профилактики гематотоксических эффектов противоопухолевой терапии [14, 15]. Препараты Г-КСФ филграстим, пэгфилграстим и другие – неотъемлемая часть протоколов лечения пациентов со злокачественными опухолями, острой лучевой болезнью. Однако при выборе сопроводительной терапии в онкологии всегда стоит вопрос о сохранении эффективности антинеопластических лекарственных средств.

Цель этого исследования - изучить влияние энтеросорбции и препарата Г-КСФ филграстима на апоптоз клеток, вызванный применением мелфалана.

Материалы и методы. Для индукции апоптоза мы использовали Мелфалан (Алкеран, Glaxo SmithKline, UK), известный также как L-сарколизин, бифункциональный алкилирующий цитотоксический препарат из группы хлорэтиламинов. Это производное азотистого иприта применяют для лечения меланомы, саркомы мягких тканей конечностей, множественной миеломы, на поздних стадиях карциномы яичников, нейробластомы, а также при подготовке к трансплантации костного мозга [16]. Также использовали гранулированный углеродный энтеросорбент С2, разработанный сотрудниками Отдела средств и методов сорбционной терапии Института экспериментальной патологии, онкологии и радиобиологии (ИЭПОР) имени Р.Е. Кавецкого НАН Украины (Киев, Украина), руководитель член-корр. НАН Украины, профессор В.Г. Николаев. Параметры сорбента следующие: удельный вес $\gamma = 0,18 \text{ г/см}^3$, диаметр гранул 0,15–0,25 мм, площадь пор по Brunauer-Emmett-Teller (BET) составляла 2162 м²/г. Также использовали препарат Г-КСФ филграстим (Neupogen, Hoffman La Roche).

Опыты проводили на крысах линии Вистар с массой тела $200 \pm 20 \text{ г}$, выращенных в условиях вивария Тернопольского государственного медицинского университета (Тернополь, Украина). Животные путём слепой выборки были рандомизированы в 5 групп (n=6): 1 – контрольная группа; 2 – крысы, получавшие мелфалан; 3 крысы – крысы, получавшие мелфалан и энтеральную сорбционную терапию (мелфалан + С2); 4 – крысы, получавшие мелфалан и филграстим (мелфалан + филграстим); 5 – группа животных получавших все три препарата вместе (мелфалан + С2 + филграстим). Все процедуры проводились в соответствии с «Общими принципами экспериментов на животных», одобренными VI Национальным конгрессом по биоэтике (Киев, 2016) и согласованы с положениями Европейской конвенции о защите позвоночных животных, используемых для экспериментальных и других научных целей (Страсбург, 1986), а также локального Комитета по биоэтике.

Мелфалан вводили животным в хвостовую вену однократно в дозе 4 мг/кг. Животные контрольной группы получали инъекции эквивалентного количества физраствора. Суспензию углеродного гранулированного энтеросорбента С2 в соответствующем количестве дистиллированной воды вводили внутривенно из расчёта 5 мл/кг веса животного или 900 мг/кг сухого веса сорбента. С2 вводили два дня до инъекции мел-

фалана и семь дней после неё один раз в день. Контрольные животные получали дистиллированную воду в эквивалентном количестве. Филграстим вводили один раз в день подкожно в дозе 50 мкг/кг со следующего дня после введения цитостатика в течение 4 дней.

На 8-ые сутки после инъекции мелфалана животные были выведены из эксперимента в соответствии с правилами биоэтики под общим кетаминным наркозом. Для проведения исследований были взяты ткани печени.

Для последующего анализа процессов апоптоза и некроза выделяли лимфоциты и нейтрофилы. Для выделения клеток промытые в фосфатно-солевом растворе ткани печени гомогенизировали в магнитном измельчителе «SilentCrusher S» (Германия). Гомогенат центрифугировали 20 минут при 8000 об/мин. Из надосадочной жидкости выделяли фракции лейкоцитов на градиенте плотности фиколл-урографина по методике А. Воуин (1968).

Нейтрофилы выделяли на двойном градиенте плотности стерильных растворов фиколл-урографина. Плотность верхнего слоя градиента составляет 1,075–1,077, а нижнего – 1,093–1,095. Объем каждого слоя градиента равен 1,5 мл. Через 30 мин после центрифугирования при 1500 об/мин на грани между плазмой и верхнем слоем градиента образуется кольцо, состоящее в основном из лимфоцитов (45–50 %). А в интерфазе между двумя слоями градиентов плотности – слой, состоящий из гранулоцитов (96–98%). Клетки аккуратно собирали, переносили в стерильные центрифужные пробирки, трижды отмывали стерильным 0,85% раствором хлорида натрия и разводили этим же раствором до концентрации 5×10^6 клеток/мл.

Суспензию изолированных нейтрофилов смешивали с равным объёмом 0,4 % раствора трипанового синего и через 5 мин изучали под большим увеличением светового микроскопа. Здоровые жизнеспособные нейтрофилы имеют круглую форму, характерный цвет, чёткую плазматическую мембрану. Повреждённые клетки окрашиваются витальным красителем, темно-синего цвета и неправильной формы. В дальнейшую работу брали клеточные суспензии, ступень окрашивания которых не превышала 25 % [17].

Полученную суспензию лимфоцитов дважды отмывали в холодном фосфатно-солевом буфере (PBS, «Helikon», США), после чего ресуспендировали клетки в рабочем растворе Ca^{2+} -связывающего буфера для покраски до концентрации 1×10^6 клеток/мл. 100 мкл клеточной суспензии (1×10^6 клеток/мл) переносили в пробирку 5 мл, и добавляли 5 мкл Annexin V-FITC Kit System for Detection Apoptosis FITC и 5 мкл PI пропидия йодид (cat. PN IM 2375). После этого

содержание пробирки аккуратно перемешивали и инкубировали 15 мин в темноте при комнатной температуре. После этого добавляли 400 мкл рабочего раствора буфера для покраски. Анализировали на проточном цитофлюориметре Epics XL («Beckman Coulter», США) на протяжении часа после покраски. Полученные результаты представляли в процентах (соотношение числа аннексин-положительных клеток к общему количеству фракции лейкоцитов) [17].

Математико-статистическую обработку данных производили с использованием лицензионного пакета прикладных программ Origin 7,5 (OriginLab Corporation, USA). Переменные представлены в виде среднего и стандартной ошибки среднего ($M \pm m$). Распределение признаков определяли по критерию Шапиро-Уилка. Достоверность различий оценивали по критерию Манна-Уитни. Статистическую обработку проводили с использованием методов однофакторного дисперсионного анализа. Достоверными считали отличия между сравниваемыми средними величинами при $p < 0,05$.

Результаты и их обсуждение. Для оценки количества живых, апоптотических и некротических (или, так называемых, поздних апоптотических) клеток мы использовали метод, основанный на двойном флуоресцентном окрашивании клеток аннексином V-FITC и пропидия йодидом (PI). Аннексин V специфично и с высокой афинностью связывается с фосфатидилсеринем, который появляется на поверхности апоптотических и некротических клеток. PI проникает только в клетки с повреждённой мембраной. Апоптотические клетки окрашиваются только аннексином V, поскольку они сохраняют целостность мембраны на ранних стадиях апоптоза, в то время как некротические клетки окрашиваются обоими реагентами.

Как видно из данных таблицы 1, на 8 сутки после однократного внутривенного введения цитотоксического препарата мелфалан, количество ранних апоптотических клеток в исследуемой суспензии лимфоцитов возросло в 27,5 раз и составило практически треть. Количество некротических клеток увеличилось почти в 9 раз.

Применения энтеросорбента, также, как и введение препарата Г-КСФ и в том числе и их комбинации, не вызывало достоверных изменений процентного соотношения клеток в стадии раннего и позднего апоптоза по сравнению с группой животных, которые получали только мелфалан. Касательно нейтрофилов мы видим такие же результаты: на 8-ые сутки после введения алкилирующего цитотоксического препарата процент клеток, находящихся в раннем апоптозе, возрос в 26 раз; в позднем апоптозе – в 4.2 раза (табл. 2).

Таблица 1.

Процессы апоптоза раннего и позднего (некроз клеток) среди мононуклеаров на 8 сутки после инъекции мелфалана, %

	Контрольная группа	Мелфалан	Мелфалан + С2	Мелфалан + филграстим	Мелфалан + С2 + филграстим
% ранних апоптотических клеток	1,16±0,07	31,88±4,67*	31,22±2,52*	32,33±4,24*	35,30±2,31*
% условно некротических или поздних апоптотических клеток	0,74±0,09	6,61± 0,91*	6,04 ± 1,46**	5,58 ± 1,31**	5,75 ± 1,51**

Примечание. * - $p < 0,001$ по сравнению с контрольной группой животных;

** - $p < 0,01$ по сравнению с контрольной группой животных.

Таблица 2.

Процессы апоптоза раннего и позднего (некроз клеток) в суспензии нейтрофилов на 8 сутки после инъекции мелфалана, %

	Контрольная группа	Мелфалан	Мелфалан + С2	Мелфалан + филграстим	Мелфалан + С2 + филграстим
% ранних апоптотических клеток	1,30±0,09	33,9±1,66*	35,17±2,37*	31,72±0,93*	32,38±0,74*
% условно некротических или поздних апоптотических клеток	0,78±0,08	4,16±0,75*	4,02±0,64**	3,93±0,33*	3,43±0,22*

Примечание. * - $p < 0,001$ по сравнению с контрольной группой животных.

Полученные нами результаты свидетельствуют о том, что применение энтеральной сорбционной терапии и филграстима, вместе и по отдельности, не вызывало достоверных изменений процессов апоптоза и некроза гранулоцитарных клеток. В обоих случаях, касательно и мононуклеаров и гранулоцитов, мы наблюдаем тенденцию до уменьшения процента клеток в разных стадиях апоптоза, особенно ярко проявляющееся при применении обоих препаратов коррекции. Мы предполагаем, что это явление можно объяснить дистантными опосредованными эффектами энтеросорбции, а также стимулирующим влиянием Г-КСФ на процессы кроветворения в костном мозге. Но при этом, что очень важно, цитостатическое действие мелфалана сохраняется. Об этом свидетельствуют наши предыдущие эксперименты на модели с перевивной карциномой Герена у крыс [16]. Так на 17-ые сутки наблюдения у крыс 3 перевивной карциномой Герена размер опухоли составлял 11,3 см³, тогда как в группах животных, которые получали мелфалан – 6,6 см³, а среди крыс, которым вводили филграстим и энтеросорбент, вместе и по отдельности, на фоне применения мелфалана, – цифра составляла от 6,0 до 6,4 см³, то есть практически не отличалась от группы, получавшей только мелфалан.

Цитостатики при введении в организм в первую очередь оказывают воздействие на активно пролиферирующие и дифференцирующиеся клетки. Причём происходит не только торможение этих процессов, но также включаются механизмы индукции апоптоза, приводящие клетки к гибели.

Именно этим объясняются патологические изменения после применения противоопухолевых препаратов в системе крови и эпителии кишечника, в тканях, где находится очень много делящихся и созревающих клеток.

Выводы. На экспериментальной модели у крыс установлено, что противоопухолевый алкилирующий цитостатик мелфалан на 8-ые сутки после одноразового внутривенного введения в дозе 4 мг/кг вызывает увеличение количества лимфоцитов и нейтрофилов в фазе раннего апоптоза в 27,5 и 26 раза; а в фазе позднего апоптоза (некроза) – в 9 и 4,2 раза соответственно по сравнению с животными контрольной группы. Применение препарата гранулоцитарного колониестимулирующего фактора филграстима, а также энтеральной сорбционной терапии с гранулированным углеродным энтеросорбентом С2 ($\gamma = 0,18$ г/см³, диаметр гранул 0,15–0,25 мм, площадь пор по ВЕТ 2162 м²/г), как вместе, так и по отдельности, не вызывало достоверных изменений указанных показателей. Эти данные коррелируют с полученными нами ранее результатами, которые свидетельствуют, что применение указанных препаратов коррекции не ослабляет цитотатический эффект мелфалана. Некоторое протективное влияние на пул клеток нейтрофилов, можно объяснить терапевтическим влиянием филграстима, а также дистантными эффектами энтеросорбции.

Полученные нами результаты служат обоснованием для дальнейшего изучения эффективности комбинации энтеральной сорбционной терапии и гранулоцитарного колониестимулирующего

фактора для уменьшения побочных эффектов противоопухолевой химиотерапии без негативно-го влияния на её эффективность, с последующей имплементацией в клиническую практику.

Литература:

1. Dose delays, dose reductions, and relative dose intensity in patients with cancer who received adjuvant or neoadjuvant chemotherapy in community oncology practices // N. Denduluri, D.A. Patt, Y. Wang, [et al.] // JNCCN J. Natl. Compr. Cancer Netw. – 2015. – Issue 13. – P. 1383–1393.
2. Admission clinical and laboratory factors associated with death in children with cancer during a febrile neutropenic episode // M.E. Santolaya, A.M. Alvarez, C.L. Avilés, [et al.] // The Pediatric Infectious Disease Journal. – 2007. – vol. 26, issue 9. – P. 794–798.
3. Oral mucositis induced by anticancer therapies // S. Al-Ansari, J.A.E.M. Zecha, A. Barasch, [et al.] // Curr. Oral Heal Reports. – 2015. – No 2. – P. 202–211.
4. Enterosorption combined with granulocyte colony stimulating factor decreases melphalan gonadal toxicity / O.O. Shevchuk, Ya.Ya. Bodnar, K.I. Bardakhivska, [et al.] // Exp. Oncol. – 2016. – vol. 38, issue 3. – P. 172–175
5. Lyman G.H. Risk Factors for Febrile Neutropenia among Patients with Cancer Receiving Chemotherapy: A Systematic Review / G.H. Lyman, E. Abella, R. Pettengell // Critical Reviews in Oncology/Hematology. – 2014. – Vol. 90, issue 3. – P. 190–199.
6. Nikolaev V.G. Analysis of medical use of carbon adsorbents in China and additional possibilities in this field achieved in Ukraine / V.G. Nikolaev, V.A. Samsonov // Artificial Cells, Nanomedicine, and Biotechnology. – 2014. - No 42. – P. 1–5.
7. Carbon adsorbents in oncology: achievements and perspectives / V.G. Nikolaev, L.A. Sakhno, E.A. Snezhkova, [et al.] // Experimental Oncology. – 2011. – vol.33, issue 1. – P. 2–8.
8. Энтеросгель / В.Г. Николаев. – К.: Богдана, 2010. – 159 с.
9. Практические рекомендации по использованию гранулированных углеродных энтеросорбентов «Карболайн» // Под ред. В.Г Николаева и М.А. Андрейчина. – Киев, 2013. – 16 с.
10. Enterosorption in oncotherapy / G.V. Muravskaya, V.G. Nikolaev, V.P. Sergeev, [et al.] // Biomater. Art. Cells Immobilization Biotechnol. – 1991. – No 19. – P. 167–174.
11. Урсова Н.И. Место энтеросорбентов в терапии синдрома эндогенной интоксикации / Н.И. Урсова // Вопросы современной педиатрии. – 2012. - Том 11, № 6. – С. 26–31.
12. American Society of Clinical Oncology. Recommendations for the use of hematopoietic

colony-stimulating factors: evidence-based, clinical practice guidelines // Journal of Clinical Oncology. – 1994. – No 11/ P. 2471–2508.

13. Szwajcer D. Assessment and management of febrile neutropenia in emergency departments within a regional health authority-a benchmark analysis / D. Szwajcer, P. Czaykowski, D. Turner // Current Oncology (Toronto, Ont.). – 2011. – Vol. 18, issue 6. – P. 280–284.
14. Fifty years of melphalan use in hematopoietic stem cell transplantation / U.D. Bayraktar, B. Qaiser, Q. Muzaffar, [et al.] // Biology of Blood and Marrow Transplantation: Journal of the American Society for Blood and Marrow Transplantation. – 2013. – Vol. 19, issue 3. P. 344–356.
15. Looney M. R. Neutrophil sandwiches injure the microcirculation / M. R. Looney, M. A. Matthay // Nat. Med. – 2009. – Vol. 15, № 4. – P. 364–366.
16. Apoptosis of neutrophils / N. A. Maianski, A. N. Maianski, T. W. Kuijpers, [et al.] // Acta Haematol. – 2004. – Vol. 111, № 1-2. – P. 56-66.
17. Prevention of myelosuppression by combined treatment with enterosorbent and granulocyte colony-stimulating factor / O.O. Shevchuk, K.A. Posokhova, I.N. Todor, [et al.] // Experimental Oncology. – 2015. – № 2 (37). – P. 135-138.

ПРОЦЕССЫ АПОПТОЗА ПРИ ПРИМЕНЕНИИ МЕЛФАЛАНА, ПРЕПАРАТА ГРАНУЛОЦИТАРНОГО КОЛОНИЕСТИМУЛИРУЮЩЕГО ФАКТОРА И ГРАНУЛИРОВАННОГО УГЛЕРОДНОГО ЭНТЕРОСОРБЕНТА У КРЫС

О.О. ШЕВЧУК

В работе представлены данные по изучению процессов апоптоза клеток крови, а именно лимфоцитов и нейтрофилов, под влиянием противоопухолевого цитостатика мелфалана, препарата гранулоцитарного колониестимулирующего фактора филграстима и углеродного гранулированного энтеросорбента С2 со следующими характеристиками: $\gamma = 0,18 \text{ г/см}^3$, диаметр гранул 0,15–0,25 мм, площадь пор по ВЕТ 2162 м²/г. Установлено, что алкилирующий цитостатик мелфалан вызывает значительное достоверное увеличение процента клеток как в стадии раннего, так и позднего апоптоза. Применение препарата филграстима, энтеросорбента и в комбинации, и по отдельности для коррекции побочных эффектов мелфалана, не вызывало достоверных изменений указанных показателей по сравнению с группой животных, получавших только цитостатик. Эти данные коррелируют с полученными нами ранее результатами, которые свидетельствуют о том, что применение указанных препаратов не ослабляет цитостатический эффект мелфалана.

Ключевые слова: апоптоз, клетки крови, мелфалан, энтеросорбция, крысы.

УДК: 616.1+615.2.03:616-053.2+616.61

ХРОНИЧЕСКИЕ БОЛЕЗНИ ПОЧЕК - ОСОБЕННОСТИ РАЗВИТИЯ, ДИАГНОСТИКИ И ПРОФИЛАКТИКИ

Н.Ш. АХМЕДОВА, Н.О. ГИЯСОВА

Бухарский государственный медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Бухара

СУРУНКАЛИ БУЙРАК КАСАЛЛИКЛАРИ-РИВОЖЛАНИШИ, ДИАГНОСТИКАСИ ВА ОЛДИНИ ОЛИШНИНГ ЎЗИГА ХОСЛИГИ

Н.Ш. АХМЕДОВА, Н.О. ГИЯСОВА

Бухоро давлат медицина институти, Ўзбекистон Республикаси, Бухоро ш.

CHRONIC KIDNEY DISEASE - FEATURES OF FORMATION, DEVELOPMENT OF DIAGNOSTICS AND PREVENTION

N.SH. AKHMEDOVA, N.O. GIYASOVA

Bukhara State Medical Institute, Republic of Uzbekistan, Bukhara

Развитие клинической медицины в последние годы позволяет сохранять жизнь, трудоспособность и социальную активность больных, а также улучшать качество их жизни. Но не всегда удается провести своевременную диагностику некоторых хронических заболеваний, в том числе ХБП, что приводит к ухудшению состояния больных, осложнениям болезни, инвалидизации и, к сожалению смерти больных [8, 20].

Развитие системы нефрологической помощи и заместительной почечной терапии (ЗПТ) не в состоянии решить проблему лечения больных и улучшения качества их жизни. Возникла потребность в универсальной, простой и удобной методологической базе, позволяющей соединить усилия многих клиницистов - нефрологов, кардиологов, эндокринологов, терапевтов и других с целью ранней диагностики хронической патологии почек разной природы, своевременного назначения нефропротективной терапии и проведения нефропрофилактики [8, 20].

Первоначальная попытка решения этих вопросов была инициирована в начале XXI века Национальным Почечным Фондом США (National Kidney Foundation – NKF). Проведенный анализ результатов многочисленных исследований по вопросам диагностики и лечения заболеваний почек, прогностической роли ряда показателей, терминологических понятий лег в основу концепции ХБП (Chronic kidney disease – CKD) [4]. В дальнейшем в разработке данной модели принимали участие эксперты Европейской Почечной Ассоциации, Европейской Ассоциации Диализа и Трансплантации (ERA-EDTA) и KDIGO (Kidney Disease: Improving Global Outcomes) [16, 21].

В настоящее время понятие ХБП и ее предложенная классификация получили мировое признание ученых и специалистов в области нефрологии. В 2008 году в Великобритании Национальным институтом по вопросам здравоохранения и клинического профессионализма (NICE -

National Institute for Clinical Excellence) созданы рекомендации по ранней диагностике и управлению ХБП у взрослых при оказании первичной и вторичной помощи медицинской помощи [11,18].

В Австралии в 2012 году созданы рекомендации свои национальные рекомендации CARI (Caring for Australians with Renal Impairment) [19].

Указанные выше рекомендации не только обобщают принятые разных стран мира подходы к решению данной проблемы, но и используют результаты исследований и накопленный на сегодняшний день опыт адаптации и международных национальных рекомендаций по ХБП.

Скрининговые программы проведенные специалистами обнаружили высокую распространенность ранних стадий ХБП и в Японии [14].

В исследовании NHANES [17] было показано, что распространенность дисфункции или хронической патологии почек достигает 5% в общей популяции, а дальнейший анализ этой проблемы (исследование NHANES III) показал, что среди 15625 лиц в возрасте 20 лет и более, распространенность ХБП всех стадий достигает 14%. (19,2 млн человек). Из них у 3,3% отмечалась ХБП I стадии, 3,0% - ХБП II стадии, 4,3% - ХБП III стадии. 0,4% популяции имели IV и V стадии ХБП, из них 400 тысяч человек находятся в непосредственной близости от диализа, а 300 тысяч человек уже получают ЗПТ. Таким образом, как минимум, каждый десятый житель нашей планеты имеет признаки ХБП [15,17]. Эпидемиологическая оценка с последующим приоритетизации факторов риска помогает определить степень распространенности и заболеваемости ХБП, а также эти исследования необходимы для разработки профилактических программ.

С этой целью во всех странах мира реализуется скрининг исследования для определения местного бремени хронической болезни почек и её вклад в области общественного здравоохранения.

Первые эпидемиологические исследование заболевание почек в Казахстане было проведено

1980 году и изучен встречаемость нозологических видов заболеваний почек. Результаты проведенного скрининг обследования среди студентов вузов Караганды показывали, что у 13,6 % студентов имеется патологическое изменение мочи характерные на ранних стадиях ХБП [1, 22].

По данным научной литературе определена, что крупные эпидемиологические исследования для реализации распространенности ХБП среди населения нашей Республики не проведено. Однако проводилось исследование в отдельных группах больных с определёнными патологиями посвященные на изучение клинико-генетические особенности нефропатии при сахарном диабете и метаболическом синдроме и развитие ХБП у больных с артериальной гипертензии.

Проведёнными исследованиями доказано, что ХБП представляет серьезную медико - социальную проблему, существенно влияющую на здоровье людей и экономическое состояние страны всех континентов [16]. Наиболее очевидное последствие ХБП это большие затраты на жизнесберегающую ЗПТ (диализ и трансплантацию почки), которые ложатся тяжелым бременем на систему здравоохранения. В странах Евросоюза, где распространенность ЗПТ составляет в среднем 664 больных с терминальной почечной недостаточности на 1 млн населения, лечение одного больного обходится более чем в 22 тысяч долларов США [14]. В Финляндии, количество пациентов получавших ЗПТ составили 582 человека на один млн населения, на лечение одного больного расходовалось 25130 долларов США [8].

Объем средств, затрачиваемых на оказание помощи нефрологическим больным, в первую очередь, получающим ЗПТ, зависит от социально-экономической ситуации в конкретной стране или даже регионе, а общая сумма затрат должна быть напрямую связана с распространенностью ЗПТ. [2,7]. В Бангладеш, где только 52 человека на 1 млн населения обеспечены ЗПТ, затраты на одного пациента минимальны - всего 370 долларов США [5]. В 2011 году в США расходы на ЗПТ достигли 7,2% общего бюджета системы здравоохранения Medicare, при том что число данных пациентов составляло 1,4% от общего числа людей, охваченных этой системой. При этом на лечение одного больного с терминальной почечной недостаточности, получающего лечение гемодиализом, в рамках системы Medicare расходовалось в среднем 87 945 долларов США, перитонеальным диализом - 71 630 долларов США, на больного с пересаженной почкой - 32 922 долларов США [9]. В России на лечение одного диализного больного в течение года расходуется не менее 1-1,5 млн рублей, что более чем в 100 раз выше норматива по Программ государственных гарантий бесплатного оказания гражданам медицин-

ской помощи. Больные, получающие ЗПТ это наименьшая часть больных ХБП, привлекающая наибольшее внимание организаторов здравоохранения и специалистов - медиков. Между тем уже умеренное снижение функции почек приводит к существенному снижению ожидаемой продолжительности жизни, ухудшению других показателей здоровья и повышению расходов на лечение.

В США в 2011 году на лечение пациентов с ХБП, не получающих ЗПТ, которые составляли 12,7% от общего числа людей, охваченных системой Medicare, было израсходовано 28,9% ее бюджета. Потребность в госпитализациях у больных с ХБП выше на 38% по сравнению с людьми без ХБП, смертность - на 43% [2, 23].

Высокая распространенность, неблагоприятные исходы и осложнения ХБП, дают основание поднимать проблему целесообразности разработки и внедрения мероприятий по ее раннему выявлению, нефропротекции и нефропрофилактике [9,11]. По данным американского исследования NHANES с 1999 года по 2004 год, ожидаемая продолжительность жизни человека 50 лет без ХБП (с СКФ ≥ 60 мл/мин/1,73 м² и альбуминурией < 30 мг/г) составляет 35,5 лет. При изолированном повышении альбуминурии ≥ 30 мг/г и СКФ ≥ 60 мл/мин/1,73 м², т.е. ХБП С1-2 А2-3 ожидаемая продолжительность жизни снижается на 11,4% или на 4,1 года, при изолированном снижении СКФ < 60 мл/мин/1,73 м², т.е. ХБП С3-5 А1 –на 11,3% или на 4,0 года, при сочетании СКФ < 60 мл/мин/1,73 м² и альбуминурии ≥ 30 мг/г, т.е. ХБП С3-5 А2-3 – на 21,2% или на 7,5 лет [13].

По установленным данным основной причиной высокой смертности пациентов с ХБП являются сердечно - сосудистые осложнения, риск которых пропорционален степени снижения СКФ [9]. Таким образом, и по распространенности, и по тяжести медико – социальных последствий ХБП не уступает другим социально значимым хроническим неинфекционным болезням и может рассматриваться в качестве самостоятельного фактора риска сердечно - сосудистых заболеваний [12].

ХБП занимает особое место в семействе хронических неинфекционных заболеваний (ХНИЗ). Большая часть случаев ХБП это вторичные поражения почек в рамках других ХНИЗ, таких как сахарный диабет и гипертоническая болезнь. Это одна из причин того, что большая часть факторов риска ХБП является общей с факторами риска этих заболеваний, поэтому программы профилактики и раннего выявления сахарного диабета и артериальной гипертензии играют важнейшую роль и в профилактике ХБП [20].

Результаты исследования NHANES III продемонстрировали, что помимо артериальной гипертензии и сахарного диабета, основными факто-

рами для развития ХБП является и возраст больных. Исследованиями установлено что, у 11% людей старше 65 лет без артериальной гипертензии и сахарного диабета определяется ХБП III-V стадий развития [1].

Характерное общее старение населения для развитых стран существенно сказывается на увеличении распространенности ХБП, что в большинстве случаев связано с увеличением числа больных с сосудистыми повреждением почек [13].

Публикации последних лет доказывают, что большое количество больных с артериальной гипертензией, гиперлипидемией и сахарным диабетом имеют высокий риск развития почечной недостаточности. Данный факт доказан исследованиями Tangri, N. et al. [18], где указано, что около 40% взрослого населения имеет повышенный риск развития ХБП и почечной дисфункции.

Формирование здорового образа жизни населения снижают риск развития ХБП, так же как и других ХНИЗ. Однако важно подчеркнуть, что общие факторы риска ХНИЗ - высокое артериальное давление, дислипидемия, курение, нерациональное питание, гиподинамия, снижение толерантности к углеводам, ожирение, употребление алкоголя повышает риск не только вторичных нефропатий, но ХБП в целом. А снижение действия данных факторов риска приводит к снижению данных патологий и их осложнения. [7].

Отмечено, что большая часть специфических «почечных» факторов риска развития ХБП, также как и универсальные факторы риска могут быть управляемые, т.е. можно снизить степень интенсивности риска. Кроме того, существуют различия между странами и народами в распространенности заболеваний почек разной природы - высокая частота мочекаменной болезни в странах Ближнего Востока, IgA-нефропатии - в Японии, заболевания почек инфекционной природы - в развивающихся странах [9].

Из всех вышеприведенных факторов риска развития ХБП несомненно являются сахарный диабет и гипертоническая болезнь, но полностью отрицать место в структуре ХБП и причин развития ТПН первичные заболевания почек, такие как гломерулонефрит, поликистозная болезнь почек практически невозможно. В связи с этим при разработке и планировании профилактических мероприятий этот момент нужно всегда помнить и учитывать. Но большое количество исследователей склонны к мнению, что скрининговые исследования являются наиболее оптимальными и рекомендуют этот метод более приемлемым для выявления ХБП. В связи с этим были предложены различные стратегии по ее выявлению [10,19].

Однако, не все исследователи придерживаются единой точки зрения и программы скрининг в своих исследованиях ХБП приняты не везде [14].

Опубликованная доказательная база для ХБП по сравнению с таковой для сердечно-сосудистых заболеваний и сахарного диабета ограничена, и на сегодняшний день нет достаточного количества рандомизированных контролируемых исследований, позволяющих сравнить эффективность скрининга ХБП с его отсутствием. Тем не менее огромное число программ по раннему выявлению ХБП было внедрено по всему миру [20].

Целью скрининговых программ практически всегда явились выявление ХБП на ранней стадии патологического процесса, что позволит своевременно поставить окончательный диагноз и начать соответствующее нефропротективное лечение.

Учитывая вышеупомянутые сложности на сегодняшний день все Национальные Рекомендации, посвященные тактике и стратегии выявления ХБП, предписывают определение лабораторных маркеров ХБП только у людей с выявленными факторами риска ее развития. Поскольку эти факторы риска одновременно являются таковыми и ускорения прогрессирования ХБП. Такой подход позволяет избирательно выявлять наиболее неблагоприятные случаи ХБП среди обследованных требующие активного вмешательства [6,9].

Нужно отметить, что в настоящее время во многих странах мира действуют так называемые скрининг - центры ХБП, созданные при поддержке государства или благотворительных фондов, в которых каждый который хочет обследуется, может пройти бесплатное анкетирование и собеседование на предмет наличия у него факторов риска ХБП, кроме того может пройти и необходимые лабораторные тесты. Скрининг-центры могут работать на постоянной основе или в рамках Всемирного дня почки и других общественных акциях объявленных ВОЗ. Для этой цели некоторые специалисты - исследователи иногда используют мобильные скрининг-центры, которые устанавливаются в людных местах и служат как для скрининга, так и информирования населения о важности здорового образа жизни и рационального питания для профилактики ХБП. Неоднократно доказано, что скрининг - центры приносят большую пользу, способствуя раннему выявлению ХБП, повышению медицинской культуры и кругозора населения и давая ценную информацию о распространенности ХБП для организаций здравоохранения [3,9].

Заключение. Таким образом, проведенный нами глубокий анализ литературных источников отечественных и зарубежных авторов показал, что распространенность ХБП в мире достаточно высока, которая приводит к ухудшению качества жизни больных и высокой смертности среди больных. Для раннего выявления ХБП авторами предлагались проведение скрининговых исследо-

ваний и успешно осуществлялись данные работы. Дана оптимальная классификация введение оптимальные методы клинического обследования и лабораторной диагностики. Кроме того, предложена стратегия выявления ХБП и описаны факторы риска развития прогрессирования данной патологии. Привлекает внимание работы посвященные определению и оценке альбуминурии скорости клубочковой фильтрации в диагностике ХБП. Доказано, что успешное решение проблемы ХБП только путем ЗПТ невозможно.

Вместе с тем до сих пор остается не решенными проблемы ранней диагностики ХБП с помощью скрининговых исследований, определение факторов риска развития и прогрессирование ХБП.

Литература:

1. Азизова Н. Д. Некоторые вопросы по изучению метаболического синдрома // Проблемы биологии и медицины. – 2012. – Т. 1. – С. 14.
2. Ким Ю.А. Клинические аспекты течения хронической болезни почек у пациентов с артериальной гипертензией. // Вестник АГИУВ. - Казахстан – 2016. - № 1-С 6-16.
3. Кобалава Ж.Д., Виллевалде С.В., Боровкова Н.Ю и др. соавт. Распространенность маркеров хронической болезни почек у пациентов с артериальной гипертензией: результаты эпидемиологического исследования хронограф // Кардиология - 2017 - 57(10) – С 39-44
4. Косимова Н. И. Значение урогенитальной инфекции в проблеме невынашивания беременности // Проблемы биологии и медицины. – 2012. – Т. 1. – С. 71.
5. Нагайцева С. С., Швецов М.Ю., Герасимов А.Н. Исследование альбуминурии как маркера хронической болезни почек у взрослого трудоспособного населения. // Альманах клинической медицины. – 2014.- № 30 С: 37- 45
6. Негматуллаева М. Н., Дустова Н. К. Мочевая кислота–маркер развития преэклампсии // Проблемы биологии и медицины. – 2012. – Т. 1. – С. 26.
7. Национальные рекомендации. Хроническая болезнь почек: основные принципы скрининга, диагностики, профилактики и подходы к лечению // Клиническая нефрология.- 2012.- № 4.- С. 4-26.
8. Подзолков В.И., Брагина А.Е. Хроническая болезнь почек как мультидисциплинарная проблема современной медицины // Терапевтический архив - №06 - 2018. - С 121-129.
9. Пролетов Я.Ю., Саганова Е.С., Галкина О.В., Зубина И.М., Богданова Е.О. Роль некоторых биомаркеров в оценке характера хронического повреждения почек у пациентов с первичными гломерулопатиями. // Нефрология. - 2013.- Том 17.- №1 - С 60-69
10. Сабириев М.А. Хроническая болезнь почек: современное состояние проблемы // Медицинский журнал Узбекистана.-2016.-№6.-стр.101-106
11. Смирнов А.В., Румянцев А.Ш. XXI век – время интегративной нефрологии. // Нефрология. 2015.- Т.19.- №2 С 22-26
12. Шилов Е.М. Хроническая болезнь почек и нефропротективная терапия. // метод.руков. для врачей. –Москва. – 2012. С. 1-70
13. de Jong P.E., Brenner B.M. From secondary to primary prevention of progressive renal disease: The case for screening for albuminuria. // Kidney international, - 2010- Vol. 66.- P 2109-2118
14. Eckardt KU, Coresh J, Devuyst O, Johnson RJ, Kottgen A, Levey AS, Levin A: Evolving importance of kidney disease: from subspecialty to global health burden. // Lancet 2013.- 382: p 158-169
15. Gansevoort RT, Correa-Rotter R, Hemmelgarn BR, Jafar TH, Heerspink HJ, Mann JF, Matsushita K, Wen CP: Chronic kidney disease and cardiovascular risk: Epidemiology, mechanisms, and prevention. // Lancet – 2013.- p 339-352
16. Gillerimo G., Jha V. CKD in disadvantages population. // Nephrology.- 2015.-Vol. 19 - №2 P 17-20
17. KDIGO. Clinical Practice Guideline for the Evaluation and Management of Chronic Kidney Disease // Kidney Int. 2013. V.3, No.1. P.1-150.
18. Levey A, de Jong P, Coresh J, et al. Lower estimated glomerular filtration rate and higher albuminuria are associated with all-cause and cardiovascular mortality. A collaborative meta-analysis of high-risk population cohorts // Kidney Int. – 2011. – N.80. – P. 17–28.
19. Mills KT, Xu Y, Zhang W, Bundy JD, Chen CS, Kelly TN, Chen J, HeJ: A systematic analysis of worldwide population-based data on the global burden of chronic kidney disease in 2010. // Kidney Int – 2015. – Vol. 88 P: 950-957
20. Noordzij M, Leffondre K, van Stralen KJ, Zoccali C, Dekker FW, Jager KJ: When do we need competing risks methods for survival analysis in nephrology? // Nephrol Dial Transplant.-2013- 28 P: 2670-2677
21. Tangri, N., Inker, L.A., Hiebert, B., Wong, J., Naimark, D., Kent, D., Levey, A.S. A Dynamic Predictive Model for Progression of CKD // American Journal of Kidney Diseases, 2017 - 69 (4), P. 514-520.
22. Toussaint N. Screening for early chronic kidney disease CARI (Caring for Australasians with Renal Impairment) National Recommendations // Kidney Health. – 2012. – P. 1-32.
23. Valerie A., Katherine R. Reducing major risk factors chronic kidney disease. // Kidney International Supp. – 2017.- Vol 7. – P 71-87

МАГНИЙ И ЕГО РОЛЬ В ГЕНЕЗЕ РАЗВИТИЯ РАЗЛИЧНЫХ ФОРМ ПРЕКЛАМПСИИ У БЕРЕМЕННЫХ

Ф.М. АЮПОВА¹, Х.Х. ХАМРАЕВ², С.Э. МАХМУДОВА¹

1 - Ташкентская Медицинская Академия, Республика Узбекистан, г. Ташкент;

2 - Самаркандский государственный медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Самарканд

ҲОМИЛАДОРЛАРДА ПРЕКЛАМПСИЯНИНГ ТУРЛИ ШАКЛЛАРИНИ КЕЛИБ ЧИҚИШИДА МАГНИЙ ВА УНИНИНГ РОЛИ

Ф.М. АЮПОВА¹, Х.Х. ХАМРАЕВ², С.Э. МАХМУДОВА¹

1 - Тошкент Тиббиёт Академияси, Ўзбекистон Республикаси, Тошкент ш.;

2 - Самарқанд давлат медицина институти, Ўзбекистон Республикаси, Самарқанд ш.

MAGNESIUM AND ITS ROLE IN THE DEVELOPMENT OF VARIOUS FORMS OF PREECLAMPSIA IN PREGNANT WOMEN

F.M. AYUPOVA¹, H.Kh. KHAMRAEV², S.E. MAHMUDOVA¹

1 - Tashkent Medical Academy, Republic of Uzbekistan, Tashkent;

2 - Samarkand State Medical Institute, Republic of Uzbekistan, Samarkand

В последние годы среди населения земного шара широко распространены макро- и микро-нутриентные дефицитные состояния вследствие различных отклонений в пищевом статусе, соблюдении разнообразных диет, злоупотреблении легко усвояемыми углеводами и др. Среди микроэлементов магний занимает второе место по содержанию в клетке, а среди катионов, присутствующих в организме человека – четвертое. Физиологическая суточная потребность в магнии для взрослых составляет около 400-800 мг/сут., т.е. 5 мг/кг/сут., детям – 5-10 мг/кг/сут. Во время беременности потребность в магнии увеличивается в 2–3 раза, что обусловлено увеличением массы матки от 100 до 1000 г, молочных желез, общей массы крови из-за роста количества эритроцитов на 20–30%, высоким уровнем эстрогенов и повышением уровня альдостерона, составляя 10–15 мг/кг в сутки. Достаточная обеспеченность организма матери этим важным элементом создает основу для полноценного вынашивания плода и рождения здорового ребенка.

Имеющиеся в литературе данные свидетельствуют о важной физиологической роли магния в регуляции артериального давления и его патофизиологической роли при гипертонии [4, 25]. Это связано с его кальций-антагонистическим действием на сердечно-сосудистую систему. По мнению ряда авторов, магний регулирует передачу сигнала от ангиотензина II к гладко-мышечным клеткам сосудов. С другой стороны, гипомagneмия вызывает гипертрофию гломерулярной зоны коры надпочечников, гиперальдостеронемии и задержку жидкости в организме. Магний конкурирует с Ca^{2+} на селективных каналах мембраны клетки и на месте связывания Ca^{2+} на саркоплазматическом аппарате миоцитов [13, 24, 31]. Видимо, уменьшение содержания магния в клетках приводит к увеличению кальция и усилению его сократительной спо-

собности, действуя как конкурентный блокатор кальциевых каналов.

Сниженное содержание магния в воде и диете приводит к повышению частоты артериальной гипертензии (АГ) у населения, что связано с спазмом сосудов. Внутриклеточное содержание магния у пациентов с АГ находится в обратной связи с величиной артериального давления. Хроническая гипомagneмия при эссенциальной АГ сопровождается высокой активностью ренина плазмы и повышенным выведением с мочой альдостерона [12]. Магний является природным регулятором сосудистого тонуса, повышается базальный тонус гладких мышц сосудов, возрастает реактивность сосудов по отношению к эндогенным прессорным веществам и приводя к развитию недостаточности вазодилатации [7, 11]. Нервно-мышечная возбудимость в значительной степени зависит от трансмембранного электрического потенциала. Данный макроэлемент блокирует медленные кальциевые каналы и стабилизирует мембраны клеток. Вместе с тем, являясь кофактором ряда ферментов, магний играет значительную роль в обеспечении нормального функционирования эндотелиальных клеток, оказывает выраженное действие на систему свертывания крови [14].

Известно, что низкий уровень внутриклеточного магния может способствовать развитию АГ у беременных, развитию плацентарной недостаточности, преэклампсии вследствие спазма маточных артерий и синдрому задержки развития плода [25]. Недостаток магния в организме беременной женщины приводит к угрозе прерывания беременности, повышает частоту развития преэклампсии, фетоплацентарной недостаточности, синдрома задержки развития плода. На фоне гипомagneмии ускоряется процесс кальцификации плаценты. При дефиците магния у беременных также могут отмечаться нарушения метаболизма

глюкозы, сосудистые расстройства, нарушения электролитного обмена [6, 8].

Длительное применение малых доз Магне-В6 оказало позитивное влияние и на состояние плода. Гипоксии плода в родах у лиц, применявших Магне-В6, не было, тогда среди не принимавших данный препарат это осложнение возникало у каждой восьмой роженицы. Известно благоприятное действие магния на фетоплацентарный комплекс и плод [5, 13]. Это в значительной степени обусловлено участием магния в клеточных и молекулярных процессах, в частности в передаче гормонального сигнала в клетке от плазматической мембраны к ядру, которая без магния невозможна [16]. По мнению Н.Г. Кошелевой и Е.В. Никологорской (2010) благоприятный эффект Магне-В₆ на фетоплацентарный комплекс связан значительным снижением частоты гестационного пиелонефрита [10].

При эклампсии происходит нарастание дефицита данного элемента, и развивается симптоматика поражения центральной нервной системы по типу гипертензивной энцефалопатии. Эклампсия расценивается как состояние, соответствующее пику гипомагниемии [23]. В экспериментальном исследовании J. Rosner (2016 г.), проведенном на модели мышей, показаны негативные последствия дефицита магния у матери на рост плода и функцию плаценты [29]. Однако до настоящего времени четко не доказана взаимосвязь между дефицитом магния и здоровьем потомства. Так, в исследовании R. Schlegel и соавт. (2016) показано, что не существует никаких долгосрочных неблагоприятных исходов для сердечно-сосудистой системы у потомства матерей с дефицитом магния [30].

В исследованиях М.С. Рустамовой и соавт. (2013) показано 3-кратное увеличение частоты преэклампсии у женщин, имеющих алиментарный недостаток кальция и магния [16]. Хронический дефицит кальция и магния при прогрессировании беременности усугубляется, отмечаются системные изменения сосудов с развитием генерализованного вазоспазма и перфузионных нарушений в жизненно важных органах и плаценте, формированию гипертензивных нарушений, в том числе и гемодинамическим нарушениям в плаценте. Это приводит к патологическому течению беременности и родов, создает серьезную угрозу для состояния плода и развития ребенка, приводя к повышению показателей перинатальной заболеваемости и смертности [16]. Согласно данным литературы, гипомагниемия вызывает относительную гиперэстрогению, что приводит к увеличению печени секреции ангиотензиногена, повышенному образованию ангиотензиногена II и альдостерона, обуславливая задержку натрия и воды в организме и развитию гипертензии и оте-

ков [30]. Гиперактивация ренин-ангиотензин-альдостероновой системы повышает уровень серотонина в плазме крови. Дефицит магния является фактором риска материнской и перинатальной заболеваемости и смертности. По мнению авторов, суточная норма потребления кальция и магния составляют 1600 и 520-355 мг/сутки в период беременности и лактации, это способствует достижению благоприятного исхода беременности, родов и постнатального развития ребенка. Вместе с тем следует сказать, что значительный дефицит магния приводит к тяжелой гипокальциемии, а при восполнении магния уровень кальция быстро нормализуется [5]. Магний стабилизирует ДНК в процессах митоза и мейоза, что способствует предотвращению формирования генетических пороков развития, предотвращает устойчивость тканей плода к гипоксии. Наиболее зависящими от содержания магния органами являются плацента, матка, мозг, миокард, мышечная ткань. При беременности концентрация магния в плазме крови снижается, одновременно снижается внутриклеточная концентрация магния в миометрии, которая совпадает с высокой экскрецией магния с мочой.

Признанным считается вклад магниевых дефицитных состояний в развитие осложнений беременности, что связано с увеличением синтеза провоспалительных цитокинов, развитием оксидативного стресса повышением перекисидации липидов, формированием метаболической и эндотелиальной дисфункции, с угнетением физиологического апоптоза, иммунными нарушениями. При дефиците магния активизируется передача сигнала от ацетилхолина в нервно-мышечные соединения, усиливается высвобождение катехоламинов, возрастает уровень тромбоксана А₂ на фоне снижения содержания простаглицина, способствуя вазоконстрикции и гиперкоагуляции. Дефицит магния снижает способность тучных клеток накапливать гистамин, в крови повышается его содержание, что сопровождается эозинофилией [5, 7]. Прослеживается связь «дефицит магния → нарушение экспрессии генов рецепторов кальцитонина → снижение активности синтетазы оксида азота → вазодилатация → дисбаланс каналов для поступления магния в мышечные ткани → потеря мышечным волокном магния → судороги мышц» [14]. В связи с этим последние клинические рекомендации, разработанные и рекомендованные Российским обществом акушеров-гинекологов и Ассоциацией медицинских обществ по качеству в 2014 году, предписывают восполнение дефицита магния цитратом или пидолатом в сочетании с пиридоксином с целью предупреждения самопроизвольного аборта, угрожающего выкидыша у пациенток с привычным невынашиванием беременности, преждевре-

менных родов, при плацентарной недостаточности, преэклампсии и эклампсии, с целью лечения и профилактики осложнений у беременных [9].

Дефицит магния также ассоциируется с синдромом внезапной смерти новорожденного (СВСН) [8, 25], обуславливая снижение терморегуляторных механизмов в бурой жировой ткани, приводящих к изменению температурной точки. Некоторые формы СВСН могут развиваться вследствие хронического дефицита магния у матери, вызывая хронический дефицит этого микроэлемента у новорожденного и приводя к нарушению терморегуляции и изменению температурной точки. Профилактика СВСН, вызванного дефицитом магния, у новорожденного может быть проведена с помощью заместительной терапии магнием у матери [25].

Преэклампсии возможен дефицит витамина D [19]. Он регулирует более 3000 генов, многие из которых играют значимую роль в развитии плода [11]. Витамин D подавляет ренин-ангиотензиновую систему и пролиферацию клеток гладких мышц сосудов, снижает уровень инсулина в крови, улучшает эндотелий зависимую вазодилатацию, предотвращает развитие артериальной гипертензии [21, 26]. В исследованиях Шелеповой Е.С. и соавт. (2015) показано, что развитие преэклампсии в 2,5 раза чаще встречается у пациентов низким уровнем витамина D (менее 30 нг/мл), что может явиться одним из факторов риска развития преэклампсии [20]. Уровень 25(OH)D3 во время беременности менее 20 нг/мл был связан почти с 4-кратным увеличением тяжелой преэклампсии, а содержание метаболита менее 15 нг/мл связано с опасностью 5-кратного увеличения развития преэклампсии [20]. На сегодняшний день мало изучена взаимосвязь нарушения кальций-магниевого баланса с уровнем активной формы витамина D и развитием преэклампсии у беременных, проживающих в условиях аридного климата, обеспеченность организма беременных вышеперечисленными элементами. Остаются нерешенными вопросы ранней диагностики недостаточности кальция и магния во взаимосвязи с витамином D. Принципиальным положением диагностической программы при преэклампсиях является сочетание диагностического поиска с поэтапной лечебно-профилактической коррекцией риска развития преэклампсий и ее осложнений со стороны матери и плода.

В акушерстве магний применяется с двумя основными целями - как токолитик в виде сульфата магния (или хлорида магния в растворах для в/м и в/в инфузий) и как заместительная терапия для нутрициальной поддержки и рационального питания. Рациональное, сбалансированное питание составляет существенную основу для вынашивания здорового плода и рождения здорового

ребенка. Особое место в перечне показаний для лечения препаратами магния занимает эклампсия. К механизмам действия магния сульфата при эклампсии относятся подавление синтеза тромбосана A2 и антагонизм с кальцием, приводящие к дилатации сосудов, улучшение кровотока в системе «мать - плацента - плод» и церебрального кровообращения [13], еще одним возможным механизмом действия магния сульфата является повышение уровня кальцитонина в сыворотке крови, сниженного у женщин с преэклампсией [1, 14].

Эффект магниальной терапии при лечении эклампсии и значительное снижение материнской смертности показаны в известном рандомизированном плацебо-контролируемом исследовании MAGPIE, в котором лечение магнием в два раза уменьшало риск развития эклампсии при отсутствии существенных побочных реакций [18]. При сравнении магниальной терапии и ее эффективности относительно антиконвульсантов (диазепам, фенитоин, литический коктейль) в большом количестве исследований продемонстрирована эффективность магния сульфата в профилактике и лечении эклампсии в сравнении с другими антиконвульсантами [19, 22]. Так, по данным пяти исследований, включивших наблюдения за 1236 женщинами [28], было показано, что терапия магнием ведет к значимому снижению частоты судорог по сравнению с диазепамом и, как следствие, приводит к снижению материнской смертности. При сравнении эффекта магниальной терапии и литических смесей также было показано преимущество магния сульфата, так как он оказался более эффективным в предотвращении повторных судорожных припадков, в меньшей степени угнетал дыхательную функцию и эффективнее устранял случаи продолжающихся судорог, кроме того, при его использовании реже наблюдались случаи перинатальной смертности [24].

Выявлены также преимущества магния сульфата в сравнении с антагонистами кальция при преэклампсии умеренной степени, в то время как при тяжелой преэклампсии нимодипин в большей степени улучшал мозговое кровообращение, нежели магния сульфат [12]. Стандартная дозировка магния в качестве антиконвульсанта предусматривает применение нагрузочной дозы в 4 г в/в и 10 г в/м с последующим назначением либо 5 г в/м каждые 4 часа, либо поддерживающей в/в инфузии 1–2 г/час. Однако есть данные об эффективности более низких, даже половинных доз препарата для предупреждения судорог и снижения смертности с 16% до 8%. Пациентки, получавшие низкие поддерживающие дозы магния (2 г/час), имели меньшую частоту побочных эффектов по сравнению с теми, кто получал 5 г/ч [1, 26].

Внутривенное введение растворов сульфата магния при олигурии (при клиренсе креатинина ниже 20 мл/мин), брадикардии, наследственных миопатиях у беременной, при тромбофилии, тромбоцитопении противопоказано [15, 25].

Сульфат магния является препаратом 1-й линии для профилактики и лечения судорог при преэклампсии и эклампсии [3, 27]. Сульфат магния при этих заболеваниях вводится в начальной дозе 4 г сухого вещества (16 мл 25% раствора) в течение 10–15 мин; затем по 1 г/ч (4 мл/ч 25% раствора). Указанные дозы сульфата магния менее токсичны для матери и при этом оказывают одинаковый клинический эффект в сравнении с дозами, рекомендованными ранее: 6 г болюсом и 2 г/ч [2, 8]. Магния сульфат превосходит бензодиазепины, фенитоин и нимодипин по эффективности профилактики эклампсии, не повышает частоту операций кесарева сечения, кровотечений, инфекционных заболеваний и депрессии новорожденных. У женщин с предшествующей или гестационной гипертензией сульфат магния может быть введен с целью нейропротекции у плода в сроки менее или равно 31 нед + 6 дней, если роды предстоят в течение ближайших 24 ч. Однако следует отметить, что магния сульфат – препарат неотложной помощи, и его плановое применение во время беременности не предотвращает развития и прогрессирования преэклампсии. Парентеральная магниотерапия должна проводиться в urgentных ситуациях магниевых дефицита в стационарных условиях под контролем следующих показателей: частоты дыхания, коленных рефлексов, диуреза. Антенатальное назначение сульфата магния должно сопровождаться непрерывным кардиомониторингом. Препаратами выбора для долговременной профилактики и лечения дефицита магния являются лекарственные формы для приема внутрь. При этом органические соли магния не только значительно лучше усваиваются, но и легче переносятся больными. Они реже дают побочные эффекты со стороны пищеварительного тракта и лучше восполняют дефицит элемента. Существует несколько хорошо всасывающихся в кишечнике галеновых форм, выпущенных в виде препаратов: магния цитрат, магния глюконат, магния оротат, магния тиосульфат, магния лактат (в составе препарата Магне В₆). В метаанализ, проведенный О.А. Громовой и соавт. (2015), включено 11 рандомизированных клинических исследований по применению цитрата, лактата, пидолата магния в комбинации с пиридоксином для приема per os во время беременности (n=2130). Показано, что нутрициальная поддержка беременности препаратами магния (в том числе и линии Магне В₆) была ассоциирована с более низким риском невынашивания (6 исследований, относительный риск – ОР 0,49, 95% дове-

рительный интервал – ДИ 0,34–0,71, p=0,00015), плацентарной недостаточности (6 исследований, ОР 0,33, 95% ДИ 0,22–0,50, p=1,1×10⁻⁷), угрозы прерывания беременности (3 исследования, ОР 0,39, 95% ДИ 0,25–0,62, p=4,1×10⁻⁵), преэклампсии (9 исследований, ОР 0,35, 95% ДИ 0,26–0,48, p=1,6×10⁻⁸), преждевременных родов (5 исследований, ОР 0,34, 95% ДИ 0,21–0,55, p=7,1×10⁻⁶), родоразрешения путем кесарева сечения (6 исследований, ОР 0,26, 95% ДИ 0,17–0,41, p=1,9×10⁻⁶), госпитализации матери (2 исследования, ОР 0,47, 95% ДИ 0,26–0,87, p=0,014), задержки развития плода (6 исследований, ОР 0,44, 95% ДИ 0,28–0,69, p=0,0003). Нутрициальная поддержка беременности с использованием препаратов магния на основе органических солей цитрата, лактата и пидолата в комбинации с пиридоксином благотворно влияет на протекание и исходы беременности при высоком уровне безопасности и отсутствии токсических эффектов.

Таким образом, анализ литературных данных свидетельствует о тенденции к увеличению преэклампсий в условиях недостаточного нутриентного поступления магния и кальция, роль их в развитии осложненного течения беременности, родов и формирования плода. Данная проблема имеет важное медико-социальное значение в связи с высокой частотой осложнений со стороны плода, ante- и постнатальной летальностью у беременных с преэклампсией. Несмотря на значительный прогресс в изучении патогенеза преэклампсии, применения современных методов диагностики и лечения, зачастую они не позволяют избежать различных осложнений со стороны матери и плода. В этих случаях необходимо оценивать значимость нутриентного обеспечения, играющего важную роль в развитии преэклампсии. В целом оптимизация диагностики, прогноза преэклампсии позволит наметить дальнейшие пути разработки профилактики возможных осложнений, что в конечном итоге будет способствовать реализации Государственной программы по дальнейшему укреплению репродуктивного здоровья населения, охране здоровья матерей и детей в Узбекистане.

Литература:

1. Акарачкова Е.С. Стрессоустойчивость и дефицит магния у женщин // Пробл. жен. здоровья. - 2007. - Т. 2, № 3. - С. 68-73.
2. Артымук Н.В., Тачкова О.А., Червов В.О.. Магний и проблемы репродуктивного здоровья. // Гинекология. - 2016. - №4. - С.63-66.
3. Гипертензивные расстройства во время беременности, в родах и послеродовом периоде. Преэклампсия. Эклампсия. Клинические рекомендации (протокол лечения). М., 2016. - 72с.

4. Громова О.А. Клиническая нутрициология и фармакология магниальной терапии в акушерстве и гинекологии // Трудный пациент.- 2006.- №2.- С.24-27.
5. Громова О.А. Магний и пиридоксим: основы знаний. Обучающие программы ЮНЕСКО. - М., 2006. - 176 с.
6. Громова О.А., Гоголева И.В. Применение магния в зеркале доказательной медицины и фундаментальных исследований в терапии // Фарматека.- 2007.- №12.- С.104-110.
7. Громова О.А., Лисицина Е.Ю., Торшин И.Ю. и др. Магниево-таинные библиотеки Кохрана: современные взгляды на проблему // Российский вестник акушера гинеколога.- 2011.- №5.- С.20-25.
8. Дикке Г.Б. Роль магния при физиологической беременности: контраргументы и доказательства // Медицинский совет.- 2016.- №19.- С.96-102.
9. Клинические рекомендации, разработанные и рекомендованные Российским обществом акушеров-гинекологов и Ассоциацией медицинских обществ по качеству в 2014 году.
10. Кошелева Н.Г., Никологорская Е.В. Профилактическое применение Магне-В6 у беременных женщин с артериальной гипертензией и ожирением, страдающих невынашиванием беременности // Гинекология.- 2010.- №03.- С.35-38.
11. Кривенко О.Г. Микроэлементы и здоровье // Наука и образование.- 2005. Матер. международной научно-технической конференции.- Мурманск, 2005.- Ч.6.- С.133-136.
12. Межевитинова Е.А. Магнийдефицитные состояния в гинекологической практике: клиническая оценка и методы коррекции // Вопросы гинекологии, акушерства и перинатологии: науч.-практ. журн. Российской Ассоциации специалистов перинатальной медицины.- 2007.- №4.- С.91-98.
13. Недогада С.В. Роль препаратов магния в ведении пациентов терапевтического профиля // Лечащий врач: медицинский научно-практический журнал.- 2009.- №6.- С.24-29.
14. Пестрикова Т.Ю., Юрасова Е.А. Пренатальная диагностика и профилактическое лечение препаратом Магне В6 беременных группы риска по развитию гестоза. // Акушерство и гинекология.- 2006.- №4.- С.55-58.
15. Полушкина Е.С., Шмаков Р.Г. Применение магния в акушерстве. // Акушерство и гинекология.- 2010.- Т.23(12).- С.28-33.
16. Рустамова М.С., Пулатова А.П., Курбанова М.Х. Особенности течения гестационного процесса у женщин при дефиците алиментарного потребления кальция и магния // Доклады академии наук республики Таджикистан.- 2013.- Т.56(11).- С.926-931.
17. Серов В.Н., Баранов И.И., Блинов Д.В., Зимовина У.В., Сандакова Е.А., Ушакова Т.И. Результаты исследования дефицита магния у пациенток с гормонально-зависимыми заболеваниями. // Акушерство и гинекология.- 2015.- №6.- С.91-97.
18. Торшин И.Ю., Громова О.А., Рудаков К.В. Систематический анализ молекулярных механизмов воздействия магния на дисплазии соединительной ткани // Клин. фармакол. и фармакоэкон.- 2009.- Т.2, №1.- С.35-49.
19. Фофанова И.Ю. Роль витаминов и микроэлементов в сохранении репродуктивного здоровья // Гинекология.- 2005.- Т.7, №4.- С.244-249.
20. Шелепова Е.С. и соавт., 2015
21. Baker A.M. et al., 2012.
22. Blum M., Kitai E., Ariel Y., Schnierer M., Bograd H. Oral contraceptive lowers serum magnesium // Harefuah.- 1991.- Vol.121(10).- P.363-364.
23. Duley L. Magnesium sulphate versus diazepam for eclampsia. // Cochrane Database Syst Rev.- 2010.- V.12. CD000127.
24. Iannello S., Belfiore F. Hypomagnesemia. A review of pathophysiological, clinical and therapeutical aspects // Panminerva Med.- 2001.- Vol.43,N3.- P.177-209.
25. James M. F. M. Magnesium in obstetrics. // Best Pract & Res Clin Obst & Gyn.- 2010.- Vol.24 (3).- P.327-337.
26. Lewis S. et al., 2010
27. Okusanya B.O., Oladapo O.T., Long Q. et al. Clinical pharmacokinetic properties of magnesium sulphate in women with pre-eclampsia and eclampsia: a systematic review. // BJOG.- 2015.
28. Roland J. Elin. Challenges and importance of the assessment of magnesium Status. WHO, Meeting of Experts, 2006.
29. Rosner J.Y., Gupta M., McGill M. et al. Magnesium deficiency during pregnancy in mice impairs placental size and function. // Placenta.- 2016.- Vol.39.- С.87-93.
30. Schlegel R.N., Moritz K.M., Paravicini T.M. Maternal hypomagnesemia alters renal function but does not program changes in the cardiovascular physiology of adult offspring. // J DevOrigHealthDis.- 2016.- P.1-8.
31. Wright J.T. Jr., Rahman M., Scarpa A., Fathola-hi M. et al. Determinants of salt sensitivity in black and white normotensive and hypertensive women // Hypertension.- 2003.- Vol.10.- P.368-391.

ВАРИАНТЫ ХИРУРГИЧЕСКОЙ ТАКТИКИ У ПАЦИЕНТОВ С ОСТРЫМ ПАНКРЕАТИТОМ ТЯЖЕЛОЙ СТЕПЕНИ

А.Х. БАБАДЖАНОВ¹, Б.Р. АБДУЛЛАЖАНОВ²

1 - Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр хирургии имени академика В.Вахидова, Республика Узбекистан, г. Ташкент;

2 - Андижанский государственный медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Андижан

ЎТКИР ПАНКРЕАТИТЛАРНИ ОҒИР ДАРАЖАДА КЕЧИШИДА ХИРУРГИК ТАКТИКА ВАРИАНТЛАРИ

А.Х. БАБАДЖАНОВ¹, Б.Р. АБДУЛЛАЖАНОВ²

1 - «Академик В. Вохидов номидаги Республика ихтисослаштирилган хирургия илмий-амалий тиббиёт маркази» ДМ, Ўзбекистон Республикаси, Тошкент ш.;

2 - Андижон давлат тиббиёт институти, Ўзбекистон Республикаси, Андижон ш.

OPTIONS FOR SURGICAL TACTICS IN PATIENTS WITH SEVERE ACUTE PANCREATITIS

A.Kh. BABADJANOVA¹, B.R. ABDULLAZHANOVA²

1 - Republican Specialized Scientific and Practice Medical Center of Surgery named after academician V.Vakhidov, Republic of Uzbekistan, Tashkent

2 - Andijan State Medical Institute, Republic of Uzbekistan, Andijan

Руководящие принципы Международной ассоциации панкреатологов основаны на проведении хирургического вмешательства у больных с инфицированным панкреонекрозом через 3-4 недели от момента появления симптомов ОП [19, 35]. По данным британских специалистов у пациентов с легким билиарным ОП в идеале следует добиваться радикального лечения калькулезного холецистита с целью предотвращения дальнейших приступов при том же поступлении и, не позднее чем через 4 недели после выписки [15]. При этом хирургическая процедура включают ХЭК (лапароскопическую или открытую) с интраоперационной холангиографией. Пациентам пожилого возраста или пациентам со значительной медицинской коморбидностью можно провести ЭПСТ, хотя это может быть не так эффективно, как ХЭК [4].

По мнению тех же авторов, ХЭК или ЭПСТ оправдана у пациентов с рецидивирующим идиопатическим панкреатитом, у которых выявлен микролитиаз или желчный сладж. При этом, диагноз идиопатического панкреатита ставится менее чем у 20% пациентов. При этом важным аспектом является оценка потенциальных этиологических факторов после разрешения приступа ОП [15].

Однако, отсроченное на такой срок хирургическое вмешательство по мнению некоторых авторов, может привести к антибиотикорезистентности с одной стороны и нарастанию титра грибковой флора с другой стороны [13, 30].

Другого мнения придерживается М. van Baal et al. (2012) которые провели ретроспективный анализ и пришли к выводу, что наиболее, оптимальным сроком хирургического вмешательства является 2-х недельный срок от момента появления симптомов инфицирования, даже в присутствии ПОН, а саму некроектомия ПЖЖ проводить не ранее 30 дневного срока [10, 14, 28].

По мнению большинства клиницистов цель хирургического лечения, которая заключается в дренировании сальниковой сумки и удалении всех некротических участков ткани ПЖЖ. Однако, в отношении способа хирургического вмешательства продолжается дискуссия [1].

На ранних стадиях ОП у 25% пациентов наблюдается скопление жидкости в перипанкреатической области, идентифицируемое при КТ. Сами по себе они не имеют большого значения и не требуют вмешательства [12].

По мнению многих специалистов наличие или подозрение псевдокист ПЖЖ требуют обязательного ежедневного УЗ-контроля. При отсутствии тенденции к увеличению показано продолжить консервативное лечение [30]. При увеличении объема жидкостных скоплений и нарастании интоксикации показана незамедлительная тонкоигольная пункция, которая не является источником инфицирования [6, 8]. Существуют значительные риски, связанные с аспирацией и, особенно, с внешним дренированием, в частности, с развитием вторичной инфекции, свищей и рецидивов.

Повторные пункции стерильных псевдокист позволяют оценить их объем и активность α-амилазы в динамике. Рост этих показателей указывает на возможное развитие сообщения между кистой и панкреатическим протоком, что является обязательным показанием к дренированию и декомпрессии жидкостных скоплений и забрюшинной клетчатки. При этом, показанием к открытому оперативному лечению являются гнойная полость сложной конфигурации с множеством затеков, плотная фиксация секвестров, развитие опасных для жизни осложнений (аррозивное кровотечение, прорыв в свободную брюшную полость с развитием перитонита). По мнению нескольких авторов сочетание чрескожного дренирования и

консервативной интенсивной терапии, может служить альтернативой открытой некрэктомии [11, 16, 18].

Одним из дискуссионных вопросов продолжает оставаться вопрос о целесообразности проведения пункций острых жидкостных образований в парапанкреатической области при панкреонекрозе.

Ведение псевдокист определяется пониманием анатомии (на основе КТ), степени некроза и клинического состояния пациента. Как правило, хирургическое лечение должно быть отложено до тех пор, пока не будет устранена вся дисфункция органа, и часто может выполняться одновременно с лечением ЖКБ.

По данным литературы полезно характеризовать псевдокисты, связанные с ОП, как с преобладанием жидкости, так и с преобладанием некроза. В каждом случае скопление жидкости вокруг железы может быть стерильным или инфицированным и связано с различными степенями системного нарушения. Размер псевдокисты и ее связь с соседними структурами, в частности с желудком, также являются важным фактором при рассмотрении вариантов лечения. Бессимптомные псевдокисты не требуют лечения, и многие из них в конечном итоге разрешаются самопроизвольно. Острые псевдокисты чаще всего являются ретрогастральными и могут или не могут быть связаны с нарушенным протоком ПЖЖ. Умеренная гипермилаземия выявляется в 75% случаев. При симптоматических кистах консервативная терапия может быть оправдана на срок до 12 недель от начала ОП, однако, не без риска, так как может произойти разрыв псевдокисты, кровотечение или образование абсцесса. Вероятность разрешения связана, по крайней мере частично, с размером псевдокисты. В случае неудачи консервативного лечения авторы рекомендуют применение нескольких видов хирургического лечения: чрескожные пункционные, видеоэндоскопические методы и открытые операции.

Результаты чрескожного дренирования предполагают большие различия в успешном ведении пациентов с ОП (40-96%), вторичное инфицирование является риском, который необходимо учитывать [18]. С практической точки зрения, риск формирования сообщения ПЖЖ с панкреатическим протоком ограничивает этот подход, и есть доказательства того, что операционный риск повышается при возникновении необходимости последующего хирургического вмешательства. В связи с этим все чаще используется эндоскопический или лапароскопический методы дренирования. В практике многих клиник использование чрескожного дренажа ограничено случаями инфицирования, преимущественно жидкостными скоплениями, особенно, при наличии ПОН.

Техника эндоскопической цистгастростомии первоначально выполнялась путем слепой пункции кисты, выпячивающейся в стенку желудка с использованием эндоскопа с боковым обзором, была впоследствии усовершенствована с помощью ЭУС [21, 29]. Применение ЭУС позволяет дренировать кисты при отсутствии внутрипросветного выпячивания, а также помогает избежать вмешательства сосудов. Дальнейшие процедуры могут потребоваться для облегчения дренирования, особенно в случаях больших кист и развития некроза железы. Некоторые авторы не находят необходимым проводить активную эндоскопическую некрэктомию у этой группы пациентов. Однако, имеются данные успешного лечения псевдокист ПЖЖ с эффективностью эндоскопии в 91-94% случаях [16, 20].

В настоящее время, большинство авторов рассматривают хирургическое дренирование как основной способ вмешательства у отдельных пациентов, при крупных размерах кист, преобладающими некротическими скоплениями, без инфекции или системной дисфункции органов. Это может быть легко достигнуто с помощью лапароскопической трансгастральной процедуры или прямой цистоэнтеростомии, что позволяет проводить одновременную лапароскопическую ХЭК, где это необходимо. У тех пациентов, у которых эндоскопический дренаж не достигает полного разрешения или возникает рецидив кисты, простое хирургическое дренирование редко является вариантом, так как это часто происходит в результате отделения головки/тела и хвоста ПЖЖ из-за предшествующего некроза центральной части железы - называется «отключенный хвост». Этим пациентам часто требуется сложная дистальная панкреатико-спленэктомия.

Наружные панкреатические свищи – это осложнение чаще всего следует за предшествующим вмешательством при остром поствоспалительном или инфицированном некрозе и проявляется в виде постоянного дренирования богатой амилазой опалесцирующей жидкости при отсутствии сепсиса. Лечение сходно с таковым для сообщающейся псевдокисты, первоначально с помощью транспиллярного стентирования, где это возможно.

В настоящее время распространено использование нескольких методов у отдельного пациента, поскольку показания и клиническое состояние пациента изменяются в течение процесса заболевания [7].

Алгоритм лечебной тактики при панкреонекрозе радикально изменился за последние 15 лет в связи с развитием концепций, улучшением понимания и разработкой минимально инвазивных методов, включая чрескожную некрэктомию и лапароскопическую или ЭУС-

ассистированную цистогастростомию, в качестве альтернативы обычной открытой операции. Эффективность ЭУС-ассистированной некрэктомии ПЖЖ была оценена в нескольких исследованиях [24, 31].

Развитие вторичных септических осложнений требует инвазивного лечения. Выбор метода вмешательства при этом основан на понимании динамической эволюции пост-острых, связанных с некрозом псевдокист ПЖЖ [23, 26].

Ранее существовавшая концепция о том, что выздоровление пациентов достигается при полном удалении некроза, постепенно подвергается сомнению, и в настоящее время акцент делается на «адекватном и постоянном контроле септического процесса». Успех различных подходов будет зависеть от анатомического положения и, в частности, от соотношения твердых и жидких компонентов вокруг железы [26, 29].

Некротический процесс, связанный с ОП, имеет тенденцию вовлекать как паренхиму ПЖЖ, так и окружающую жировую ткань. Действительно, значительные количества некротической перипанкреатической ткани могут присутствовать с, по существу, жизнеспособной железой. Осложнения относятся к степени некротического процесса и, в частности, к степени паренхиматозного некроза. Общепринятый принцип в настоящее время заключается в отсрочке хирургического вмешательства на ранней стадии заболевания с рассмотрением показаний при осложнениях, в идеале после того, как утихает острое воспалительное повреждение ПЖЖ.

Остаются споры относительно роли санации у пациентов, не реагирующих на консервативное лечение. Ранняя санация не улучшает результат; тем не менее, некоторые специалисты выступают за санацию пациентов с продолжающейся дисфункцией органов через несколько недель, но это также может быть пагубным. Большинство псевдокист прогрессируют в организованный панкреонекроз, который можно контролировать при низкой заболеваемости и смертности.

Что касается лечения инфицированного панкреонекроза (ранняя фаза, 2-6 недель), то тут тактика многих специалистов заключается в переходе от подхода, основанного на наличии или отсутствии инфекции, к подходу, основанному на дисфункции органов.

Традиционным подходом к инфицированному некрозу была открытая лапаротомия и санация. Эти подходы перестают пользоваться популярностью, поскольку появляется все больше доказательств того, что минимально инвазивное вмешательство может снизить заболеваемость и смертность; однако в некоторых странах они остаются методом выбора [2, 3, 23, 31].

Техника санации ПЖЖ включает широкое воздействие на брюшную полость, обычно через двусторонний разрез подреберья. Оба изгиба толстой кишки мобилизуются с обнажением забрюшинного пространства. Гной удаляется из полости абсцесса, оставляя за собой твердый компонент, который затем удаляется рассечением «тупым пальцем». Оставшаяся ткань служит для разграничения и последующего удаления при более поздней процедуре.

Минимально инвазивная хирургия, как было последовательно показано, связана с меньшей активацией воспалительного ответа, чем эквивалентная открытая операция, и есть экспериментальные данные, свидетельствующие о том, что местный сепсис и воспалительный ответ могут быть уменьшены с помощью минимально инвазивной, а не открытой техники. Широко распространенное мнение о необходимости формальной некрэктомии в последнее время подвергается сомнению, и есть данные, что пациенты могут решить проблему после простого чрескожного дренажа или после ограниченной некрэктомии. Испытание PANTER и несколько проспективных серий когортных исследований показали, что, сводя к минимуму массивное воспалительное «поражение» открытой некрэктомии ПЖЖ, минимально инвазивный подход к лечению инфицированного панкреонекроза может снизить риск постпроцедурной недостаточности органов, респираторной и раневой заболеваемости [23, 31, 32]. Однако пока еще нет доказательств того, что один минимальный подход превосходит другой. Простой дренаж, даже с дренажами малого диаметра, может быть связан с полным разрешением, и в рамках «расширенного» экспериментального исследования PANTER 35% пациентов успешно прошли только через чрескожный дренаж малого диаметра (4 мм) [31].

Один простой чрескожный или эндоскопический дренаж может привести к полному разрешению; однако они также играют полезную роль в обеспечении начального контроля сепсиса, связанного с улучшением дисфункции органов. Требуется тщательное управление дренажом для раннего выявления закупорки и предотвращения рецидивирующего сепсиса.

Полное разрешение сепсиса и некроза может происходить без обращения к дальнейшим операциям с уменьшенной потребностью в органопротекции по сравнению с открытыми процедурами [23].

Несмотря на столь обнадеживающие результаты, тем не менее наибольший интерес клиницистов заслуживает использование миниинвазивных хирургических подходов. Так, например, голландская исследовательская группа по панкреатиту популяризировала методику обработки с

помощью ретроперитонеаля с помощью видео (вариация VARD техники Фаньеза) через небольшой 5-сантиметровый разрез на левом боку. Их подход к лечению развился от первоначальному применению ко всем пациентам с инфицированным некрозом до использования в качестве «повышающего» подхода, если первоначальный чрескожный дренаж не может контролировать сепсис.

Этот минимально инвазивный двухэтапный подход с открытой некрэктомией показал снижение ранней органной недостаточности (респираторной) и поздней заболеваемости. Эффективность способа оценена в 95% случаев, но исследование оказалось недостаточно эффективным для решения проблемы смертности [31].

По мнению специалистов, методика VARD имеет большие преимущества за счет возможности провести процедуру вне брюшной полости, с ликвидацией всех некротических участков в течение одной процедуры. Однако, ограничением способа являются возможность проведения ХЭК, дренирования холедоха, обеспечения энтеростомии для раннего послеоперационного кормления.

Эндоскопическая некрэктомия. Принцип дилатации тракта и минимально инвазивной некрэктомии также использовался при эндоскопическом подходе. Дилатация эндоцистогастротомического тракта позволяет ввести эндоскоп в забрюшинное пространство и последующую частичную обработку. A.F. Tonsi et al., (2009) отмечают, что такой подход является безопасным и эффективным средством при инфицированном панкреонекрозе и в некоторых ситуациях предпочтительней традиционным вмешательствам [27]. По мнению многих авторов открытое хирургическое вмешательство считается золотым стандартом для лечения инфицированного панкреонекроза [5]. Не потеряли своего приоритета и открытые способы некрэктомии и санации сальниковой сумки, тем более, если учитывать определенный процент (до 30%) развития поздних послеоперационных осложнений, таких как свищи ПЖЖ и тонкого кишечника [22, 31]. В свою очередь, имеются сообщения, что лапароскопические технологии позволяют выполнить широкий спектр оперативных вмешательств при ОП: санацию и дренирование брюшной полости, сальниковой сумки, вскрытие париетальной брюшины, выполнение медикаментозных блокад, холецистостомию, холецистэктомию и холедохоэктомию [9, 17, 21].

Интересны исследования японских клиницистов, которые на основании проведения многоцентровых исследований обосновали и внедрили 10 основных принципов тактики при ОП, а именно: (1) под контролем КТ или УЗИ проведение пункционного взятия посева на бактериологиче-

скую флору у пациентов с подозрением на инфицированный панкреонекроз; (2) инфицированный панкреонекроз сопровождающийся признаками сепсиса является показанием для хирургического вмешательства; (3) при стерильном панкреонекрозе строгое консервативная тактика; (4) при панкреонекрозе не рекомендуется раннее хирургическое вмешательство (5) некрэктомию рассматривают при инфицированном панкреонекрозе; (6) после некрэктомии рекомендовано непрерывное закрытое промывание сальниковой сумки; (7) установление открытого хирургического или чрескожного дренирования должно быть выполнено при абсцессе поджелудочной железы; (8) при неэффективности чрескожного дренирования необходима открытое хирургическое вмешательство; (9) псевдокисты поджелудочной железы, которые осложнились или диаметр которых увеличивается, необходимо дренировать подкожно или эндоскопически, и (10) псевдокисты ПЖЖ, которые не исчезли после чрескожного или эндоскопического дренирования, должны быть открытым путем [19].

Если в отношении принципов дифференцированного хирургического лечения септических осложнений панкреонекроза имеются принципиальные различия (оптимальные сроки и режимы оперативного вмешательства, доступы, виды операций на ПЖЖ, желчевыводящей системе, методы дренирующих операций забрюшинного пространства и брюшной полости), то при выборе показаний к операции при панкреонекрозе мнения большинства хирургов совпадает. Но все же, в настоящее время нет никаких доказательств того, что один минимально инвазивный метод имеет какое-либо преимущество перед другим, и выбор часто определяется местным опытом и ресурсами.

Литература:

1. Багненко С.Ф., Благовестнов Д.А., Гальперин Э.И. и др. Острый панкреатит (протоколы, диагностика и лечение). [Электронный ресурс] – М. – 2014.
2. Иванов Ю.В., Панченков Д.Н., Алехнович А.В. и др. Возможности малоинвазивных хирургических технологий в комплексном лечении панкреонекроза. Хирург. 2013; 8: 36-49.
3. Каримов Ш.И., Хакимов М.Ш., Маткулиев У.И. и др. Новые взгляды на хирургические проблемы острого панкреатита. Материалы 14-й республиканской научно-практической конференции «Актуальные проблемы организации экстренной медицинской помощи: вопросы urgentной хирургии при заболеваниях и травмах гепатопанкреатодуоденальной зоны». Ташкент, 12 декабря 2017 г. Вестник экстренной медицины. 2017; 10(4): 17.
4. Кубышкин В.А., Мороз О.В., Степанова Ю.А. и др. Вопросы классификации острого панкреати-

- та. *Анналы хирургической гепатологии.* 2012;17(2): 86-94.
5. Савельев В.С., Гельфанд Б.Р., Филимонов М.И. и др. Оптимизация лечения панкреонекроза: роль активной хирургической тактики и рациональной антибактериальной терапии. *Анналы хир* 2000; 2: 12-16.
 6. Сосикова Н.Л. Возможности пункционных и дренирующих вмешательств при острых скоплениях жидкости у пациентов со стерильным некротическим панкреатитом: дис. ... канд. мед. наук / М., 2012. – 170 с.
 7. Собирова Р.А., Сулейманов С.Ф., Шукуров И.Б. Изучение действия токоферола на состояние перекисного окисления липидов и антиоксидантной защиты крыс с острым панкреатитом // *Проблемы биологии и медицины.* – 2001. – №. 4.1. – С. 50-52.
 8. Тимербулатов М.В., Сендерович Е.И., Рахимов Р.Р. Комплексный подход к лечению острого панкреатита *Медицинский вестник Башкортостана.* 2013; 8(6): 100-102.
 9. Хоха В.М. Скопления при остром панкреатите. *Новости хирургии.* 2013; 21(2): 111-118.
 10. Bakker OJ, van Brunschot S, van Santvoort HC, et al. Early versus on-demand nasoenteric tube feeding in acute pancreatitis. *New England Journal of Medicine.* 2014; 371(21):1983-93;
 11. Bhasin D.K., Rana S.S. et al. Comparative evaluation of transpapillary drainage with nasopancreatic drain and stent in patients with large pseudocysts located near tail of pancreas. *Journal of Gastrointestinal Surgery.* 2011; 15(5):772-6;
 12. Bollen T, Singh V, Maurer R, et al. Comparative evaluation of the modified CT severity index and CT severity index in assessing severity of acute pancreatitis. *Am J Roentgenol.* 2011;11(2):386-392.
 13. Freeman ML, Werner J, van Santvoort HC, et al. Interventions for necrotizing pancreatitis: summary of a multidisciplinary consensus conference. *Pancreas.* 2012;41:1176-1194.
 14. Goodchild G, et al. Practical guide to the management of acute pancreatitis. *Frontline Gastroenterology* 2019;10:292–299. doi:10.1136/flgastro-2018-101102
 15. Gurusamy K, Nagendran M, Davidson B. Early versus delayed laparoscopic cholecystectomy for acute gallstone pancreatitis. *Cochrane Database Syst Rev.* 2013;9:CD010326.
 16. Isaji S, Takada T, Mayumi T, et al. Revised Japanese guidelines for the management of acute pancreatitis 2015: revised concepts and updated points. *J Hepatobiliary Pancreat Sci.* 2015 Jun;22(6):433-45. doi: 10.1002/jhbp.260.
 17. Kumar N, Conwell DL, Thompson CC. Direct endoscopic necrosectomy versus step-up approach for walled-off pancreatic necrosis: Comparison of clinical outcome and health care utilization. *Pancreas.* 2014; 43(8):1334-9.
 18. Melman L, Azar R, Beddow K, et al. Primary and overall success rates for clinical outcomes after laparoscopic, endoscopic, and open pancreatic cystgastrostomy for pancreatic pseudocysts. *Surgical Endoscopy.* 2009; 23(2):267-71.
 19. Pezzilli R, Zerbi A, Campra D, et al. Italian Association for the Study of the Pancreas (AISP). *Dig Liver Dis.* 2015;47(7):532-43.
 20. Raraty MG, Halloran CM, Dodd S, et al. Minimal access retroperitoneal pancreatic necrosectomy: improvement in morbidity and mortality with a less invasive approach. *Ann Surg* 2010;251(5):787–93.
 21. Saul A, Ramirez Luna MA, Chan C et al. EUS-guided drainage of pancreatic pseudocysts offers similar success and complications compared to surgical treatment but with a lower cost. *Surgical Endoscopy.* 2016; 30(4):1459-35;
 22. Singer M, Deutschman CS, Seymour CW et al. "The Third International Consensus Definitions for Sepsis and Septic Shock (Sepsis-3)". *JAMA.* 2016;315 (8): 801–10.
 23. Szeliga J, Jackowski M. Minimally invasive procedures in severe acute pancreatitis treatment - Assessment of benefits and possibilities of use. *Wideochirurgia I Inne Techniki Maloinwazyjne.* 2014; 9(2):170-8;
 24. Tonsi AF, Bacchion M, Crippa S et al. Acute pancreatitis at the beginning of the 21st century: the state of the art. *World J Gastroenterol.* 2009 Jun 28;15(24):2945-59.
 25. van Baal M, Besselink M, Bakker O, et al. Timing of cholecystectomy after mild biliary pancreatitis: a systematic review. *Ann Surg.* 2012;255(5):860-866.
 26. van Dijk SM, Hallsensleben NDL, van Santvoort HC, et al. Acute pancreatitis: recent advances through randomised trials. *Gut.* 2017;66(11):2024-2032.
 27. van Santvoort HC, Besselink MG, Bakker OJ, et al. A step-up approach or open necrosectomy for necrotizing pancreatitis. *N Engl J Med.* 2010;362(16):1491–502.
 28. van Santvoort HC, Bakker OJ, Bollen TL, et al. A conservative and minimally invasive approach to necrotizing pancreatitis improves outcome. *Gastroenterology* 2011;141(4):1254–63.
 29. Varadarajulu S, Phadnis MA, Christein JD, et al. Multiple transluminal gateway technique for EUS-guided drainage of symptomatic walled-off pancreatic necrosis. *Gastrointest Endosc.* 2011;74(1):74–80.
 30. Varadarajulu S, Bang JY, Sutton BS, et al. Equal efficacy of endoscopic and surgical cystgastrostomy for pancreatic pseudocyst drainage in a randomized trial. *Gastroenterology.* 2013; 145(3):583-90;
 31. Working Group IAP/APA Acute Pancreatitis Guidelines. IAP/APA evidence-based guidelines for the management of acute pancreatitis. *Pancreatology* 2013;13:e1–15.

МЕТОДИЧЕСКИЕ ПОДХОДЫ К ЛЕЧЕНИЮ ЗАБОЛЕВАНИЙ ПАРОДОНТА У ПАЦИЕНТОВ С СОМАТИЧЕСКОЙ ПАТОЛОГИЕЙ

О.Е. БЕКЖАНОВА, Э.А. РИЗАЕВ

Ташкентский государственный стоматологический институт, Республика Узбекистан, г. Ташкент

СОМАТИК ПАТОЛОГИЯГА ЭГА БЕМОРЛАРДА ПЕРИОДОНТОЛОГИК КАСАЛЛИКЛАРНИ ДАВОЛАШДА МЕТОДОЛОГИК ЁНДАШУВЛАР

О.Е. БЕКЖАНОВА, Э.А. РИЗАЕВ

Тошкент давлат стоматология институти, Ўзбекистон Республикаси, Тошкент ш.

METHODOLOGICAL APPROACHES TO THE TREATMENT OF PERIODONTAL DISEASES IN PATIENTS WITH SOMATIC PATHOLOGY

O.E. BEKZHANOVA, E.A. RIZAYEV

Tashkent State Dental Institute, Republic of Uzbekistan, Tashkent

В последние два десятилетия достигнут огромный прогресс в исследовании связей между заболеваниями пародонта и общим здоровьем человека. Доказаны механизмы взаимосвязи и возможности позитивного влияния лечения заболеваний пародонта на общее состояние организма. Признается, двусторонность связи общего и стоматологического здоровья [2, 6, 13, 21].

Однако осведомлённость врачей стоматологов-пародонтологов в условиях поликлинического приёма о наличии и тяжести соматической патологии у больных пародонтитом низкая, отсутствуют сведения о компенсации этих заболеваний, что является определяющих в разработке стратегии и тактики лечения заболевания пародонта в каждом конкретном случае. Поэтому индивидуальные особенности состояния организма редко учитываются при планировании пародонтологического лечения. Можно предполагать, что именно по этой причине у ряда больных лечение генерализованного пародонтита оказывается мало эффективным, наблюдаются рецидивы заболевания [2, 6, 13, 21]. Теоретические аспекты взаимоотношения влияния соматической патологии и заболеваний пародонта освещались многими отечественными и зарубежными исследователями. На основании этих исследований определены дифференцированные подходы к терапии заболеваний пародонта в зависимости от вида и тяжести соматической патологии, подчёркивается необходимость совместной курации больных с сочетанием соматической патологии и заболеваний пародонта [3, 5, 6, 7].

Так, указывается, что на стоматологическом приеме необходимо оценивать риск для пародонтологических пациентов с диагностированной или недиагностированной соматической патологией, с целью своевременного обследования и лечения у врачей-интернистов. Важнейшую роль у таких пациентов приобретают оценка и контроль гигиены полости рта с включением антимикробных средств гигиены [2].

А для повышения качества и эффективности при лечении больных генерализованным па-

родонтитом с общесоматической патологией необходимо совместное участие терапевтов и стоматологов в составлении плана лечения и решение общих клинических задач [13].

При этом разрабатываются дифференцированные схемы лечения сочетанной патологии. Наибольшее число таких исследований касаются заболеваний пародонта и сахарного диабета. При лечении пациентов, страдающих хроническим пародонтитом и сахарным диабетом, необходимо руководствоваться принципом междисциплинарного курирования пациента, привлекая врача-эндокринолога к составлению программы стоматологического лечения, обсуждению последовательности мероприятий, сроков лечения и прогноза стандартной терапии [1].

Большую тревогу вызывают пациенты с генерализованным пародонтитом и метаболическим синдромом нуждающиеся в комплексном лечении патологии пародонта, согласованном с терапевтом, эндокринологом и прочими специалистами, направленном не только на улучшение состояния пародонта, но и на коррекцию соматического статуса этих больных ю Необходимо рекомендовать всем пациентам проходить регулярное обследование и лечение у врача - пародонтолога не реже 1 раза в 3 месяца [10, 15, 27].

Подчёркивается необходимость совершенствования организации стоматологической помощи больным сахарным диабетом, включающим организацию работы стоматологических кабинетов на базе территориальных (районных) диабетологических центров (улучшение финансирования стоматологической помощи больным сахарным диабетом; совершенствование организации плановой санации больных сахарным диабетом и усиление профилактической направленности стоматологической помощи [23].

Для стоматологической реабилитации пациентов с хронической болезнью почек предложен междисциплинарный подход, предполагающий включение в штатное расписание центров трансплантации органов должности врача-стоматолога общей практики и гигиениста стома-

тологического, а в их структуру – стоматологические кабинеты для осуществления плановой стоматологической санации пациентов с хронической болезнью почек и своевременного диспансерного наблюдения. [12]. Больных с хронической почечной недостаточностью, находящихся на гемодиализе, необходимо включать в группу риска возникновения стоматологических заболеваний и осуществлять диспансерное наблюдение за ними 3–4 раза в год [18].

Разработан алгоритм диагностики и профилактики заболеваний пародонта у пациентов с бронхиальной астмой, включающий в себя информированность пациентов с бронхиальной астмой о необходимости регулярного профилактического осмотра и диспансерного наблюдения у врача стоматолога [29].

Предложен алгоритм курации больных воспалительными заболеваниями пародонта в сочетании с язвенной болезнью желудка или двенадцатиперстной кишки, ассоциированной с *Helicobacter pylori*. В диспансерном наблюдении пациентов с резецированным желудком необходимо включение консультации стоматолога один раз в 6 месяцев для своевременной диагностики, лечения и профилактики патологии пародонта. В случае выявления факторов риска прогрессирования заболевания пародонта, необходимо увеличение частоты профилактических стоматологических обследований пациентов с резецированным желудком [20].

Доказано, что больные хроническим генерализованным пародонтитом, имеющие заболевания желудочно-кишечного тракта, должны находиться на диспансерном учете, осматриваться стоматологом и гастроэнтерологом не реже 1 раза в три месяца, а в периоды сезонного обострения – с контролем показателей системы гемостаза [28].

Больным с хроническим катаральным гингивитом и хроническим генерализованным пародонтитом легкой степени на фоне гастроэзофагеальной рефлюксной болезни показано лечение у гастроэнтеролога, проведение поддерживающей терапии рефлюксной болезни, диспансерное наблюдение у стоматолога и гастроэнтеролога [7]. Обоснован алгоритм комплексного лечения дисбиоза полости рта и кишечника и больных с сочетанной патологией [26].

Указывается, что определение стоматологического статуса у лиц с язвенной болезнью, гастритами и дуоденитами (рН, вязкость и поверхностное натяжение слюны, активность лизоцима слюны) должно дополнять комплекс общеклинических исследований. Это позволит включить стоматологические профилактические мероприятия в стационарные схемы лечения данной категории пациентов как дополнительный лечебный фактор [17].

Учитывая установленную в работе высокую частоту воспалительных заболеваний пародонта у пациентов на фоне гастроэзофагеальной рефлюксной болезни, рекомендуется проводить комплексное обследование и лечение пациентов с сочетанной патологией с привлечением врачей-пародонтологов и гастроэнтерологов [19].

При проведении лабораторного контроля и оценке его результатов у пациентов с сочетанием патологии зубочелюстной системы и ишемической болезни сердца необходима более активная и ранняя диагностика хронического генерализованного пародонтита, в частности в условиях кардиологического и терапевтического стационаров [11].

Лечение и диспансерное наблюдение пациентов с хроническим генерализованным пародонтитом на фоне гипотиреоза необходимо проводить совместно с эндокринологом, иммунологом, с коррекцией общего состояния в течение всей жизни. Кратность наблюдения у стоматолога должна составлять 4 раза в первый год, в последующие годы – 2 раза в год [30].

Пациенты с заболеваниями тканей пародонта на фоне бронхиальной астмы в стадии обострения и субремиссии нуждаются в комплексном обследовании одновременно врачом-стоматологом и интернистом [14].

Клинические особенности заболевания, включающие значительный вклад психоэмоциональных, вегетативных нарушений, частые синкопальные и кризовые осложнения, указывают на необходимость консультации психолога и терапевта на этапах подготовки к стоматологическим вмешательствам. Во время приема целесообразно осуществлять мониторинг АД и частоты сердечных сокращений [8].

Приведено научно-обоснованное применение рефлексотерапии для коррекции свойственных для данной патологии нейро-иммунных нарушений [16]. Лечение с помощью средств, влияющих на свободнорадикальные процессы в фагоцитах и на адаптационные реакции организма (антиоксиданты, лазеротерапия, психокоррекция) способствует повышению функционального резерва фагоцитирующих клеток и оптимизации психоэмоционального состояния, влияя на патогенетические механизмы лиц с воспалительными заболеваниями пародонта и снижая риск обострений и рецидивирования этих заболеваний [24].

Перед хирургическим вмешательством в объеме аортокоронарного шунтирования обязательно проведение планового стоматологического осмотра и качественной санации полости рта для предупреждения осложнений ИБС.

Санацию очагов хронической инфекции полости рта у пациентов с ИБС необходимо проводить регулярно, минимум два раза в год, с целью

предупреждения развития осложнения ИБС инфарктом миокарда. Необходима мотивация пациентов на предмет индивидуальной гигиены полости рта. Пациентам с хроническим генерализованным пародонтитом целесообразно проводить скрининг на вероятность ишемической болезни сердца [9, 25].

В период подготовки больных к операции аортокоронарного шунтирования врачи - стоматологи должны мотивировать пациентов к поддержанию стоматологического здоровья мероприятий с целью достижения стойкой ремиссии и исключения обострений заболеваний пародонта в послеоперационном периоде. Пациентам рекомендовано диспансерное наблюдение, с учетом тяжести течения пародонтита и основного заболевания, показателей лабораторных, бактериологических и иммунологических методов исследования [4]. Установленные связи между процессом прогрессирующей воспалительной деструкции опорных тканей пародонта и содержанием цитокинов ФНО- α в ротовой жидкости, уровнями ИЛ-1 β , ИЛ-6 ФНО- α в периферической крови позволили выделить группы риска прогрессивного течения генерализованного пародонтита у беременных и оптимизировать подход к проведению лечебно-профилактических мероприятий, предотвращающих негативные последствия на организм беременных женщин и плода [22]. Несмотря на значительное количество исследований, посвященных лечению сочетанной патологии, необходимость междисциплинарного взаимодействия врачей стоматологов-пародонтологов и врачей-специалистов, как правило, не учитывается на стоматологическом приеме.

В связи с этим внедрение современных стандартов (в частности обследования больных пародонтитом) в условиях стационара и поликлинического приема необходимо для предупреждения возможных осложнений и повышения эффективности лечения. Важным представляется выявление тех факторов риска, которые могут оказать не только непосредственное влияние на качество лечения пародонтита, но и опосредованно повлиять на их течение и результаты лечения больных с системными заболеваниями в силу возникновения системных нарушений гемодинамики и микроциркуляции, метаболизма и гемостаза.

Тщательный подход к обследованию больных пародонтитом должен опираться не на данные анкет и опрос больного, а на данные объективных обследований и заключения профильных специалистов. Реальные сведения о состоянии здоровья больных повлияют на выбор тактики лечения. На стоматологическом приеме необходимо оценивать риск для пародонтологических пациентов с диагностированной или не диагностированной соматической патологией, с целью

своевременного обследования и лечения у врачей-интернистов [1, 4, 19, 24, 29].

Однако существующие стандарты лечения заболеваний пародонта до сих пор не предполагают дополнительных общесоматических подходов к патогенетическому лечению. Воспалительным заболеваниям пародонта не определено место в современных схемах лечения соматических заболеваний.

Назрела необходимость разработки и совершенствования организационных методов междисциплинарного взаимодействия стоматологов-пародонтологов и врачей-интернистов. Междисциплинарная интеграция стоматологов-пародонтологов и врачей-интернистов будет способствовать раннему выявлению заболеваний пародонта, оптимизирует лечебные схемы с учётом наличия и тяжести соматической патологии и будет способствовать повышению качества диагностики и лечения заболеваний пародонта у этой сложной категории больных в условиях стационарного лечения и поликлинического приёма.

Литература:

1. Адлейба А.С. Совершенствование патогенетической диагностики заболеваний пародонта у больных сахарным диабетом (экспериментально-клиническое исследование): Автореф. дис. ... канд. мед. наук. - Нижний Новгород, 2013. - 24с.
2. Булкина Н.В., Осипова Ю.Л., Карпович А.В., Зеленова А.В. Тактика ведения больных пародонтологического профиля: методические рекомендации – Саратов: Изд-во СГМУ, 2015. - 213 с.
3. Булкина Н.В. Патогенетическая взаимосвязь и взаимовлияние воспалительных заболеваний пародонта с патологией сердечно-сосудистой системы и желудочно-кишечного тракта // Институт Стоматологии. - 2010. - №2 (47). - С. 27-29.
4. Василевская Е.М., Блашкова С.Л. Современные подходы к профилактике обострений заболеваний пародонта у пациентов с ишемической болезнью сердца // Фундаментальные исследования. - 2015. - №1. - С. 32-35.
5. Гажва С.И., Пичугин В.В., Соколов В.В. Состояние стоматологического статуса у пациентов с сердечно-сосудистой патологией находящихся на стационарном лечении // Материалы региональной конференции.- М.- Н.Новгород - М. - 2008.- С.37-39.
6. Горбачева И.А., Шестакова Л.А., Шабак-Спасский П.С., Силина Э.С., Мусаева Р.С. Внутренние болезни, ассоциированные со стоматологической патологией: Методическое пособие для врачей и студентов медицинских ВУЗов. - Санкт-Петербург: СПбГМУ, 2007. - 40 с.
7. Джамалдинова Т.Д. Динамика воспалительных заболеваний пародонта под влиянием терапии гастроэзофагеальной рефлюксной болезни // Экс-

- периментальная и клиническая гастроэнтерология. – 2010. - №8. – С.46-51.
8. Дзгоева М.Г. Функциональное состояние пародонта при нарушениях системной гемодинамики: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. - Владикавказ, 2009. – 29с.
9. Елисеева А.Ф. Сочетанное поражение пародонта м сердечно-сосудистой системы, клинкоморфологическое и микробиологическое исследование: Автореф. дис. ... Санкт-Петербург, 2014. – 24с.
10. Ермолаева Л.А., Шишкин А.Н., Лепеева Н.А. Профилактика заболеваний пародонта у больных с метаболическим синдромом // Стоматологический научно-образовательный журнал. - 2013. - № 1-2. – С.6-10.
11. Ивашенко Ю.Ю., Лепилин А.В., Шварц Ю.Г. Факторы риска, хронический пародонтит и клинические особенности у больных ишемической болезнью сердца и фибрилляцией предсердий // Кардиостим: Материалы VII Международного славянского Конгресса. – СПб, 2006. – С.34-35.
12. Иголкина Н.А. Стоматологическая реабилитация пациентов с хронической болезнью почек: Авторф. дис. ... канд. мед. наук. - Нижний Новгород, 2013. – 24с.
13. Исмоилов А.А. Частота распространения основных стоматологических заболеваний у больных с неблагоприятной общесоматической патологией и разработка путей повышения адаптационных возможностей органов полости рта: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. - Омск, 2012. – 26с.
14. Крылова В. Ю. Оценка состояния полости рта у больных бронхиальной астмой: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. - Санкт-Петербург, 2009. – 20с.
15. Лепеева Н.А., Ермолаева Л.А., Шишкин А.Н., Шевелева М.А. Влияние метаболического синдрома на пародонтологический статус больных // Институт стоматологии. – 2013. - № 3(60). – 66-67 с.
16. Мажарова А.В. Клиническая обоснованность применения методов рефлексотерапии в комплексе консервативного лечения хронического генерализованного пародонтита // Клиническая и спортивная реабилитация: материалы науч.-практ. конф. – М., 2013. – С. 59 – 60.
17. Мосеева М. В. Обоснование патогенетических методов профилактики кариеса и воспалительных заболеваний пародонта у пациентов с язвенной болезнью, гастритами и дуоденитами: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. - Казань, 2012. – 36с.
18. Олиферко Д.С. Особенности профилактики и лечения заболеваний полости рта у больных с хронической почечной недостаточностью : Автореф. дис. ... канд. мед. наук. - Минск, 2008. – 22с.
19. Осипова Ю.Л. Воспалительные заболевания пародонта при гастроэзофагеальной рефлюксной болезни: прогнозирование течения и тактика ведения: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. - Саратов, 2015. - 37с.
20. Проданчук А.И. Заболевания пародонта и соматическая патология // Young Scientist. - 2015. – № 6 (86). – С.291.
21. Проходная В.А. Особенности иммунофенотипа лимфоцитов периферической крови у беременных женщин с хроническим пародонтитом // Медицинский вестник Северного Кавказа. – 2015. – Т.10, №2. – С.147-152.
22. Рунге Р.И. Возможные пути решения проблемы организации стоматологической помощи больным сахарным диабетом // East European journal of public health. - 2013. - №1 (21). – С. 239-240.
23. Сабирзянова Э.К., Фархутдинова Л.В. Диагностика, лечение и профилактика заболеваний пародонта с учетом функционального состояния организма у лиц, подвергающихся длительным психоэмоциональным нагрузкам // Вестник новых медицинских технологий. - 2009. - № 1. - С. 128-131.
24. Суворов К.В. Пародонтит и биоценоз пищеварительного тракта: этиопатогенетические взаимосвязи и клиническое значение: Автореф . дис. ... канд. мед. наук. - Тверь, 2013. – 24с.
25. Шевелёва Н.А. Оценка состояния тканей пародонта у больных с метаболическим синдромом: Автореф. дис. канд. мед. наук. - Санкт-Петербург, 2014. – 24с.
26. Широков В.Ю. Значение нарушений внутрисудистого компонента микроциркуляции в патогенезе хронического генерализованного пародонтита у больных с патологией желудочно-кишечного тракта и в динамике лечения: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук, Саратов, 2009. – 46с.
27. Шкурова Т.А., Базилян Э.А., Духовская Н.Е. Нуждаемость в профилактическом наблюдении состояния пародонта у пациентов с бронхиальной астмой // Dental Forum. - 2014.- №4(55). - С. 103-103.
28. Шнейдер О.Л. Клинико-лабораторное обоснование комплексного лечения пародонтита у больных первичным гипотиреозом: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Екатеринбург, 2009. – 22с.
29. Couper D.J., Beck J.D., Falkner K.L., Graham S.P. The periodontitis and vascular events (pave) pilot study: recruitment, retention, and community care controls // J. Periodontol. - 2008. - N79. – P.80-89.
30. Humphrey L., Fu R., Buckley D.I. Periodontal disease and coronary heart disease incidence: a systematic review and meta-analysis // J. Gen. Int. Med. - 2008. – Vol. 23, N12. – P.2079-2086.

БОЛАЛАРДА ОТОРИНОЛАРИНГОЛОГИК АЪЗОЛАРИ КАСАЛЛИКЛАРИДА ТИШ-ЖАҒ КЕМТИК ВА НУҚСОНЛАРИНИНГ ЭТИОПАТОГЕНЕЗИ, ТАШХИСИ, ДАВОЛАШ УСУЛЛАРИ, ПРОФИЛАКТИКАСИ

С.А. ГАФФОРОВ¹, Ш.Н. НУРОВА², Н.Б. НУРОВ²

1 - Тошкент врачлар малакасини ошириш институти, Ўзбекистон Республикаси, Тошкент ш.;

2 - Бухоро давлат медицина институти, Ўзбекистон Республикаси, Бухоро ш.

ЭТИОЛОГИЯ, ДИАГНОСТИКА, ЛЕЧЕНИЕ И ПРОФИЛАКТИКА ЗУБОЧЕЛЮСТНЫХ АНОМАЛИЙ У ДЕТЕЙ, СВЯЗАННЫХ С ОТОРИНОЛАРИНГОЛОГИЧЕСКИМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ

С.А. ГАФФОРОВ¹, Ш.Н. НУРОВА², Н.Б. НУРОВ²

1 – Ташкентский институт усовершенствования врачей, Республика Узбекистан, г. Ташкент;

2 – Бухарский государственный медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Бухара

ETIOLOGY, DIAGNOSIS, TREATMENT AND PREVENTION OF DENTAL-MAXILLARY ANOMALIES IN CHILDREN ASSOCIATED WITH OTORHINOLARYNGOLOGICAL DISEASES

S.A. GAFFOROV¹, Sh.N. NUROVA², N.B. NUROV²

1 - Tashkent Institute for Advanced Medical Studies, Republic of Uzbekistan, Tashkent;

2 - Bukhara State Medical Institute, Republic of Uzbekistan, Bukhara

Оғиз орқали нафас олиш механизмининг калла суяги юз қисмининг ўсиши ва ривожланишига таъсири тўғрисидаги баҳс-мунозаралар узок йиллардан давом этиб келмоқда. Болаларда бурун орқали нафас олишнинг узок вақт давомида тўла қонли кечмаслиги тил, юз ва лаб мушакларидаги ўзаро ва мустақил фаолиятидаги ҳаракат бузилишларига сабаб бўлади. Қатор муаллифлар бундай фаолият бузилишларининг омиллардан бири – бу бурун-томоқ бодомсимон безининг гиперплазияси эканлигини, бурун ва бурун-томоқнинг орқа бўлимлари ёпилиши ва бир вақтнинг ўзида бурун орқали нафас олишнинг қийинлашишиданлигини таъкидлашади (7). Тадқиқотларда; оғиз орқали нафас олувчи 1 ёшдан 7 ёшгача бўлган болаларнинг 43,84 фоизи, 7 ёшдан 14 ёшгача бўлган болаларнинг 93,7 фоизида тиш-жағ деформацияси (ТЖД) ва анамалиялари (ТЖА) кузатилишини аниқлаб, бурун орқали нафас олиш фаолиятининг узок вақт мобайнида бузилиши, юз-жағ соҳасининг тузилиши ва шаклланишида нуқсон ва орттирилган кемтикларни юзага келишига сабаб бўлишини кузатишган. Тиш қаторлари окклюзия қаторидаги аномалия ва нуқсонлар кўзишига асосий сабаб қилиб, бурун орқали нафас олиш фаолият бузилишининг ўз вақтида бартараф қилинмаслиги деган хулосани илгари суришади [12].

ТЖА ва бурун орқали нафас олиши қийинлашган синдромига эга бўлган болаларни 83 тасидаги кузатишларда, айнан аденоид натижасида, беморларда энг кўп ТЖА кузатилиб, тиш қаторлари дистал окклюзияси, юқори жағ трансверзал ўлчамлари катталашуви, пастки жағ ҳолатининг меъёрлаштириш мақсадида ортодонтик даволанишнинг эрта бошлашга сабаб бўлади, натижада у бурун-томоқнинг юқори жағ сояси ҳаво ўтказиш соҳасининг бевақт катталашуви сабаб бўлишга олиб келади. Ривожланиб бораётган асоратлар-

нинг бошқа бир сабаби, бурундаги патологик тўсиқларни оператив бартараф қилишдан кейинги рефлекс равишда стереотип шакллари ҳисобланади [12].

Муаллиф ТЖА тавсифи ва тизимли кечилиши ўрганиб, тиббий-ижтимоий омиллар бундай патологияларнинг шаклланишида таъсири ҳамда болалар, уларнинг ота-оналарининг ортодонтик даволаш имконият даражаларидан хабардорликларини таҳлил қилишган; ТЖА нинг оғирлик даражаси ва ортодонтик даволаш самарадорлиги муддатларини башорат қилиш имконини берувчи индексни ишлаб чиқиб амалиётда тадбиқ этган [28].

Инсоннинг танаси ўсиш ва ривожланиш жараёнида, ўзаро бир-бирига боғлиқ, бир-бирини тўлдирувчи омиллар мажмуи таъсири ўсишнинг динамик босқич жиҳатларига таъсир қилади ва аъзо ва тўқималар шаклланишини турли даражада ўзгартириб боради. ТЖА ва ТЖД ривожланишига таъсир жараёнидаги омиллар ҳозирга қадар етарли даражада ўрганилмаган, ва кузатилиши частотаси аниқ баҳоланмаган. Қатор муаллифлар ТЖА қиёсий таҳлили асосида 8 ойдан 24 ёшгача йирик аграр-саноат ҳудудда болаларга кўрсатилган ортодонтик ёрдамнинг ташкил қилиш шаклларига қараб ТЖА нинг тарқалганлиги ва тузилишини аниқлашган; “Ёш меъёри” ҳолати ҳамда тиш-жағ ўсиши ва ривожланиши бузилишида организм ўзини тартибга солиши барқарорлигида салбий таъсир омиллар мажмуаси аниқлаб, алмадиниш тишлови давридаги диспансер чора-тадбирлар ўтказишнинг мақсадга мувофиқлиги таъкидланган [4, 5].

Қатор муаллифлар, хомила даврида гипоксиянинг таъсири остеогенез жараёнлари салбий таъсир этиб, ТЖАга, тишлардаги кариозли морфологик бузилишларга, ифодаланган функционал

патологиянинг ривожланишига, пародонт тўқималари касалланиши ва тишларнинг эрта тушиб кетишига олиб келишини таъкидлашган. Ёш ўтган сайин салбий ўзгаришлар ривожланиб калла суяги деформацияси, юздаги эстетик бузилишлар олиб келади. Ҳомиладорлик давридаги токсикоз кўп ҳолларда эмал гипоплазиясининг ривожланишига, лаб ва танглайнинг тўла ўсмай қолишига олиб келишини исботлашган. Муаллифлар оқ каламушларда ўтказган тадқиқотларида улар скелетнинг барча бўлинмаларда пропорционал шакллантириш учун остеогенез жараёнлари барча босқичларда, ўсиш зоналари, синохондроз ва суяк пардалари вужудга келгунча меъёрда кечиши лозимлигини исботлашган. Барча омиллар уйғунлиги ҳомиланинг бир маромда ривожланишини таъминлаб беришини таъкидлашган [20].

Муаллиф ЛОР-аъзоларни риноскопик кўриқдан ўтказиш пайтида, лаб ва танглайда туғма ёриқлар мавжуд болаларда, бурун тўсиғининг қийшайиши ва гипогенезия, гиперемия ҳамда пастки бурун чанокларининг шишиши, ташки бурун деформацияси, калла суяги асосининг силжиши, шунингдек нафас ва бурун йўллари физиологик меъёрдалигини аниқлашди. Лаб ва танглайда ёриқлари бўлган ўсмирларда: ташки бурун деформацияси ҳамда бурун тўсиғи гипогенезияси 82 болада, сурункали синусит 67 болада, сурункали тубоотит 18 болада ҳамда мезотимпанит 28 болада, 3 нафар беморда адгезив отит кузатилди [9].

2008-2010 йиллар давомида бурун тўсиғининг қийшайиши, готик шаклдаги танглай ҳамда юқори жағ торайиши билан биргаликда келувчи асоратли ТЖА ташхиси қўйилган 46 нафар бола аниқланган. Болалар 12-15 ёшни ташкил қилиб, уларнинг 25 нафари (54,3%) ўғил болалар, 21 нафари (45,7%) қиз болалар ташкил этган, барча беморлар умумий клиник, умумий оториноларингологик ва ортодонттик текширувдан ўтказилиб, буруннинг нафас олиш фаолияти, амалиётдан олдин ва кейин; септопластикадан кейин, бурун тўсиғи жарроҳлик йўли билан тузатилгач 5-7 кунда, 6 ва 12 ойдан кейин рентгенографик ва телерентгенографик усулларда баҳоланди. Натижада муаллиф, бурун ўркачи ва ўрта чоки, юқори жағ танглай ўсиғи остеотомияси мавжуд бўлган бурун тўсиғи жарроҳлик йўли билан тузатилганидан кейин, бурун тўсиғининг тортувчи кучи бартараф қилди, яъни танглай чоклари осон очилган бўлади ва натижада ТЖАни тузатишдаги вақтни камайтирганини такидлади [2].

Муаллифлар; бурун тўсиғи қийшиқлиги жарроҳлик амалиётидан ўтган 4-15 ёшдаги 194 нафар беморларни, 177 нафар (91,2%) болаларда бурун тўсиғи қийшиқлиги ва томоқ обструкцияси патологияси билан бирга келган. Бурун тўсиғи деформацияси 158 нафар (81,4%) беморларда су-

рункали йирингли риноситуситлар билан, бунда 29,9% ҳолатда панжарасимон суяк кия пластинкаси билан бўлиниши жойида Ф-шаклда қалинлашув кузатилган. Бурун тўсиғи панжарали суякнинг С-симон силжиши, доимо crista nasalis соҳасидаги бурун тўсиғи суяк бўлимида ўнг томонли ўркачи билан бирлашиб кетган, ҳамда 88,7% ҳолатда ТЖА кўринишида асорат қолдиради [9].

Яқин кунларгача кариес асоратлари билан боғлиқ ҳолда тишларни олиб ташлаш кўплаб стоматологлар томонидан ТЖА ривожланишида асосий омил сифатида тан олинар эди [3,5]. Кейинги йилларда кариеснинг интенсивлиги, пародонт касалликлари, оғиз бўшлиғидаги гигиена даражаси ҳамда DAИ индексига мувофиқ ТЖАнинг ифодаланганлигини ҳисобга олган ҳолда турли ўлка марказлари ва қишлоқ ҳудудларида болалар уйидагилар ўртасида стоматологик, хусусан ортодонттик даволаш турларига бўлган эҳтиёж ҳисоблаб чиқилган. Муаллифларнинг фикрича ТЖАга олиб келувчи зарарли одатлар ҳамда етарли даражада стоматологик ва оғиз бўшлиғини парваришлаш тўғрисида маълумотга эга бўлмаслик оқибатида асоратли кариеслар оқибатида кўпинча тишларни олиб ташлаш туфайли қишлоқ ҳудудида, айниқса болалар уйида яшовчи болаларда ТЖА кенг тарқалади ва тез-тез учрай бошлайди. Улар ҳар йили болалар учун оғиз бўшлиғини санация қилишни ташкиллаштиришни, оғиз бўшлиғининг шахсий гигиенаси, стоматологик маданиятни болалар ва ота-оналарига даъвад қилиш, усулларини ўргатиш, тишларни пломбалаш, ортодонттик ёрдам сифатини ошириш, болалар стоматологик кадрлари таъминотини режалаштириш ва молиялаштиришни оптималлаштиришни тавсия қиладилар.

Чакка -пастки жағ бўғими касалликларининг этиологияси ва патогенези тўғрисидаги маълумотлар бир-бирига қарши, уларнинг умумқабул қилинган таснифи келтирилмаган, ТЖА, чакк-пастки жағ бўғими касалликлари фаолият ва морфологик бузилишлар ривожланишига сабабчи таъсирлар турлича баҳоланади. Амалий стоматологияда ташхислаш алгоритмлари ҳамда клиник ва кўшимча кўриқдан ўтказиш усулларининг стандарт схемалари, ТЖА ва ТЖД билан оғриган беморларни даволашда қабул қилинган концепцияларнинг йўқлиги салбий таъсир тўғрисида қатор муаллифлар таъкидлашган [16]. Қатор муаллифлар ТЖА ва ТЖД ни энг жиддий сабаблари сифатида чайнаш мушаклари фаолияти бузилишини таъкидлайдилар ва МРТ ёрдамида ТЖАнинг асоратсиз шаклларида эга беморларнинг чорак қисмида ҳамда мушак-бўғим дисфункцияси ҳолатлари билан кўшилиб учрайдиган ТЖА билан оғриган беморларнинг учдан бир

кисмида морфологик бузилишлар аниқланишини кўрсатиб бердилар [17].

Муаллифлар ўзларининг Шимолий Европа минтақасида яшовчи болаларда ТЖА тарқалганлиги, клиникаси ва патологияси борасидаги тадқиқотлари билан доимий тишларнинг ёриб чиқиш муддатини ҳамда доимий тишловнинг шаклланиш қонуниятларини, шунингдек болалардаги ТЖА частотаси ва тузилишини ўрганишди. ТЖА патогенезида нафас олиш тизимидаги сурункали касалликларнинг роли ўрганилди, уларнинг учраб туриш частотаси белгилаб олинди, оғиз билан нафас олишнинг бурун-ҳалқум, бронх-ўпка касалликлари патологиясининг етакчи механизмлари ўрганиб чиқилди. Илк маротаба аномалиялар пайтидаги ТЖТнинг нафас олиш тизими касалликларининг баъзи бир сурункали касалликлари билан тушунтириладиган цефалометрик, биометрик ва функционал тавсифлари берилди. Шундан килиб, ТЖАнинг юқори тарқалганлиги даражаси билан тавсифланадиган Шимолий Европа минтақаси (42,76%), тадқиқ қилинган минтақа болаларидаги аномалиялар тузилмасида еткази ўринни прогнатик тишлов эгаллайди (31,7%), кейинги ўринларда алоҳида тишлар ҳолати аномалияси (14,6%) ҳамда чуқур тишлов (13,4%) эгаллайди, ТЖА учун оптимал ёш - 12 ёш бўлиб, унда доимий тишловнинг шаклланиши яқунланади ва аномалиялар барқарор характерга эга бўлади ва уларни алоҳида нозологик кўринишлари бўйича аниқ дифференциаллаш мумкин, бунда тиш кариеслари ва уларнинг асоратларининг аномалиялар шаклланишига таъсири минимал бўлади деган фикрни илгари суришади [16].

Ўз вақтида алмашинувчи тишлов босқичида тиш-жағ туқималари фаол ўсиш даврида бўлиб деформация белгиларини ўз вақтида бартараф қилиш орқали унинг меъёрий ўсишини таъминлашимиз мумкин. Патология алмашинувчи тишлов босқичида бартараф этилмаса, у доимий тишловда ривожланади, барқарорлашади. Сут тишларини ўз вақтида даволаш олиб ташланишини олдини олади, комплекс ортодонтик терапияни ўтказиш заруратини пасайтиради [7].

Краснодар шаҳри ва Краснодар ўлкасида олиб борилган тадқиқотларда 3-15 ёшли болаларда ТЖА ва ТЖДни яққол омиллари аниқланган, патологиянинг олдини олиш ва даволаш алгоритми, усуллари ва воситаларини ишлаб чиқилган. Муаллифлар ТЖАнинг Краснодар шаҳридаги 3-15 ёшдаги болалар орасида тарқалганлик 53,5%, Краснодар ўлкасида эса 67,3% учрашини, энг юқори патология даражаси эрта алмашинувчи тишлов даврида 61,2%ни ташкил қилган. Яққол омиллари барча ёш давларида энг кўп ҳолларда морфофункционал бузилишлар билан аниқланиб, улар ўз вақтида алмашинувчи тишловда 17,01% ни, доимий тишловда 58,16% ни ташкил қилган.

Иккинчи ўринда, ўз вақтида алмашинувчи ва эрта алмашинувчи тишлов давларида тишларни эрта олиб ташлаш ҳамда ўз вақтида протезлашнинг амалга оширилмаслиги туради (13,5% - 17,01%). Кеч алмашинувчи ва доимий тишлов даврида эса иккинчи ўринда оғиз орқали нафас олиш туришини таъкидлашган (19,28% - 28,57%) [12].

Клиникага ортодонтик даволаниш учун муурожаат қилган 4000 нафар бемор шикоятларини таҳлил қилинганда, асосан шикоятлар эстетик бузилишларга – 2615 киши, ортодонтик беморларда умумий соматик патологияси мавжудлар 2026 киши (50%), тез-тез содир бўлган респиратор касалликлари билан боғлиқ бўлган бурун-ҳалқум бодомсимон безининг катталашуви кузатилган 60% болада, шунингдек турк эгари соҳасидаги ўзгаришлар аниқланган. Бунинг асосида муаллиф ЛОР аъзолари соҳасидаги ўзгаришларни аниқлаш учун беморларни эндокринолог кўригига йўналтиришни тавсия қилади [10].

ТЖА ва ТЖД нинг мактаб ёшидаги (7, 12 ва 15 ёш) болалар орасида тарқалганлиги ўрганилганда, маълумотларга асосан даволаш муддатларини оптималлаштириш ҳамда окклюзион-артикуляцион, фаолият-морфологик ва эстетик талабларга жавоб берувчи барқарор натижаларни олиш мақсадида алмашинувчи ва доимий тишлов босқичларида ортодонтик даволашни амалга ошириш учун тавсиялар ва стандартлар ишлаб чиқилган. Муаллифларнинг аниқлашича, ТЖДнинг мактаб ёшидаги болалар ўртасида тарқалганлиги 7, 12 ва 15 ёшдаги болалар учун 74%, 82%, 72%ни ташкил қилади; вақтинча тишларни эрта олиб ташлаганда, 100% ҳолатда ён тиш гуруҳларининг мезиал силжиши кузатилади; ва жами 31,3% ота-оналар ТЖД билан ўз болалари билан шифокор-ортодонт маслаҳат қилишган [12].

Адабиётлардаги маълумотларни таҳлил қилиш натижалари юқорида санаб ўтилган ТЖА ва ТЖДни ташхислаш ва айниқса даволаш - олдини олиш билан боғлиқ кўплаб муаммолар педиатр, юкумли касалликлар шифокори, психоневролог, ортодонт, оториноларинголог ва бошқа соҳадаги тибийт ихтисосликлари орасидаги фанлараро ўзаро ҳамкорликнинг йўқлигининг натижаси бўлиб, бу муҳокама қилинаётган масаланинг долзарблигини белгилаб беради.

Таҳлил қилинаётган адабиёт маълумотларида бир қатор экологик, ноқулай ҳаётий шароитлар, руҳий-асаб тизимидаги бузилишлар, она қорни давридаги гипоксия, ҳомиладорлик токсикози, фенотипик полиморфизм, бронх-ўпка касалликлари, нафас олиш аллергенлари, бурун тўсиқларининг қийшайиши, аденоидлар, мезитемпанит, сурункали тубоотит, сурункали синусит ва бошқалар каби этиологик омиллар келтирилган бўлиб, бироқ биз этиопатогенетик омил

ларни ўрганишга, ТЖА ва ТЖД ни профилактика қилиш, даволаш, башорат қилиш бағишланган ҳар томонлама чуқур, илмий-асосланган тадқиқотларни топиб билмадик. Бунда касаллик сурункали тонзиллит ва бронхит билан ҳамроҳ ҳолда келади ва бу мазкур муаммони ўрганишнинг зарурияти ва долзарблигини белгилаб берди.

Шундай қилиб, этиопатогенез, таъхислаш, клиника, даволаш, профилактикани башоратлаш тўғрисидаги масалани янада ўрганиш зарур, ТЖА ва ТЖД булган беморларни сурункали тонзиллит ва бронхит фониди кечишини баҳолаш нафақат стоматолог-ортодонт, балки оториноларинголог иштирокида муаммони комплекс ҳал қилиш алгоритмини яратишни талаб қилади.

Литература:

1. Алмаматов А.Т. Отдаленные результаты септопластики с кристосутуротомией у больных с зубочелюстными аномалиями: Стоматология. Ташкент, 2010. -№3-4. -С.163-164.
2. Алимова М.Я. Современные технологии в ортодонтии// Ортодонтия. -2005. -№3(31). -С 8-9.
3. Анохина. А.В. Система раннего выявления и реабилитации детей с зубочелюстными аномалиями: Автореф. дисс. канд.мед.наук: Москва, 2005. -16 с.
4. Анохина А.В. Система раннего выявления и реабилитации детей с зубочелюстными аномалиями // Автореф.дис.докт.мед.наук-Казань-2004. 35с.
5. Божкова З.П. Взаимосвязь затрудненного носового дыхания и зубочелюстно-лицевых аномалий: автореф. дис.канд.мед.наук. -М., 1971.24 с.
6. Джалилов Д.С. Патология лор-органов при врождённых зубочелюстных аномалиях: // Журнал ушных, носовых и горловых хворав. -Киев, 2013. -№2.-С.54-56.
7. Дунаевская И.И. Изучение роли углубленной диагностики в комплексном лечении зубочелюстных аномалий: Автореф.дисс...канд.мед.наук: Санкт-Петербург,2011. 40 с.
8. Евдокимова Н. А. Комплексный подход к диагностике, профилактике и лечению зубочелюстных аномалий у детей с аденоидами. Автореф.дисс.канд.мед.наук: Санкт-Петербург, 2011. – 16с.
9. Мохримова Ш.З. Влияние хронического тонзиллита на физическое развитие детей дошкольного возраста: // Педиатрия-Ташкент.2016. №1.С.52-55.
10. Персин Л.С.Ортодонтия. Диагностика и лечение зубочелюстных аномалий //Медицина 2004-356с.
11. Попова Т.В. Особенности местного иммунитета ротовой части глотки у детей с хроническим тонзиллитом при сопутствующем кариесе зубов. //Журнал в ушных, носовых и горловых хвороб. - М.,2016.-№5.-С.57-63.
12. Проскокова С.В. Влияние внутриутробной гипоксии на процессы остеогенеза: научное издание / С.В.Проскокова, О.И.Арсенина, Е.Н. Сазонова // Стоматология. - Москва,2010. -№3. -С.13-15. -Библиогр. 6 назв.
13. Рузметова И.М. Изучение распространенности аномалий и деформаций зубочелюстной системы у детей г.Ташкента: //Stomatologiya. -Ташкента, 2014. -Том 57-58 №3-4 -С.73-78.
14. Рябов Д.В. Оптимизация организации стоматологической помощи школьникам с флюорозом зубов //Автореф.дисс.канд.мед.наук,-Тверь-2010. - 21с.
15. Чуйкин С.В., Аверьянов С.В. Распространенность зубочелюстных аномалий у школьников, проживающих в промышленном городе //Ортодонтия. -2006.-№3(35).-С.8-10.
16. Юсупов З.Я. Заболевания зубочелюстно-лицевой системы детей, проживающих в экологически неблагоприятной зоне алюминиевого производства: Автореф.дисс.канд.мед.наук: - Душанбе,2003. -20с.
17. Biophysiralische Untersuchunden zum kondylaren Kifergelenkwachstum / К.Н. Danhauer et al // Fortschr.Kiferorthop.1990/-Bd.51, №3.-S.145-148.
18. Bishara S.E.; Jakobsen J.R. Individual variation in tooth-size/arch-length changes from the primary to permanent dentitions.//Worjrd-Orthod/2006 summer; 7(2):145-53
19. Johnston C., Burden D.,Kennedy D.,Harradine N.,Stevenson M.Class III surgical-orthodontic treatment: a cephalometric study.// Am J Orthod Dentofacial Orthop.2006 Sep;130 (3):300-9.
20. Malki G.A., Zawawi K.H.,Melis M.,Hughes C.V. Prevalence of bruxism in children receiving treatment for attention deficit hyperactivity disorder:A pilot study// J Clin Pediatr Dent.-2004.- №29.-P.63-68.

МЕХАНИЗМЫ ВОЗНИКНОВЕНИЯ И СОВРЕМЕННЫЕ АСПЕКТЫ ЛЕЧЕНИЯ РЕЦЕССИИ ДЕСНЫ

Д.М. ДУСМУХАМЕДОВ, Р. ЖАЛОЛОВ, Д.К. ДУСМУХАМЕДОВА

Ташкентский государственный стоматологический институт, Республика Узбекистан, г. Ташкент

МИЛК РЕЦЕССИЯЛАРИНИ ЮЗАГА КЕЛИШ МЕХАНИЗМЛАРИ ВА ЗАМОНАВИЙ ДАВОЛАШ УСУЛЛАРИ

Д.М. ДУСМУХАМЕДОВ, Р. ЖАЛОЛОВ, Д.К. ДУСМУХАМЕДОВА

Тошкент давлат стоматология институти, Ўзбекистон Республикаси, Тошкент ш.

WAYS OF APPEARING GYM RECESSIONS AND MODERN METHODS OF TREATMENT

D.M. DUSMUKHAMEDOV, R. JALOLOV, D.K. DUSMUKHAMEDOVA

Tashkent State Dental Institute, Republic of Uzbekistan, Tashkent

Рецессия десны - патологический процесс, при котором происходит оголение корня зуба в результате снижения уровня десны. В современном мире множество людей подвержены факторам риска развития рецессий, следовательно, возрастает и число пациентов с данным состоянием [1,2,3,5,6]. Рецессия десны представляет собой ограниченную атрофию тканей пародонта, проявляющаяся в уменьшения высоты десны с вестибулярной или оральной поверхности корня, сопровождающегося его обнажением без признаков воспаления (Rateischak К.Н., 1986). Развитию рецессии десны способствует неудовлетворительная гигиена полости рта или, наоборот, слишком интенсивная и продолжительная чистка зубов щеткой с жесткой щетиной в сочетании с высоко абразивными пастами; анатомические особенности (высокое прикрепление уздечек, слишком вестибулярное положение зуба), патологический прикус; вредные привычки [4,7,13].

Плохая гигиена полости рта приводит к воспалительным изменениям в тканях пародонта, и в дальнейшем рецессия десны может выступать в качестве одного из симптомов [12,17]. На основании данных эпидемиологического осмотра установлена зависимость показателей рецессии десны от гигиены полости рта: в группе 15 лет при удовлетворительной гигиене по индексу Грин-Вермиллиона соответствует индекс рецессии десны по Stahl, Morris - 3,8, интенсивность рецессии - 1,05 мм, ИР - 0,26, то при плохой гигиене, т.е. индекс Грин-Вермиллиона >2,6 показатели: индекса рецессии десны вырастают до 6,75, интенсивность рецессии 1,22 мм, ИР - 0,63. Таким образом, изменяются показатели в других возрастных группах, что свидетельствует о зависимости рецессии десны от гигиены полости рта: чем хуже гигиена полости рта, тем выраженнее рецессия десны [9].

По мнению А.С. Григорьяна, «повреждения тканевых элементов являются обязательной компонентой всех известных патологических процессов и при ближайшем рассмотрении представляют собой их фундамент». Повреждения являются отправным моментом в возникновении воспали-

ния в десне [5]. Токер Н. выделил следующую причину возникновения десневой рецессии: мукогингивальные аномалии и деформации. К данной группе причин развития десневой рецессии следует отнести: мелкое преддверие полости рта, низкое прикрепление уздечек губ, тяжи слизистой оболочки. Недостаточное прикрепление десны при мелком преддверии полости рта приводит к постоянному травмированию пищевым комком, в результате чего нарушается кровообращение и возникают атрофические процессы, способствующие появлению рецессии [7,13].

Горбатова Е.А. в своих работах доказала, что большую роль в возникновении рецессии десны играет соотношение величин прикрепленной и свободной десны. Среднее соотношение является 5:1. При этом 5 мм - это минимальный размер. При соотношении 1:1 увеличивается процент пациентов с патологией тканей пародонта (90,5%), при соотношении 8:1 процент снижается до 27,6% [15,16]. Большой процент среди причин возникновения десневых рецессий занимают слизистоальвеолярные тяжи, короткие и длинные уздечки губ, неправильное их прикрепление. Особо следует подчеркнуть такой причинный фактор, как вплетение соединительнотканых волокон в межзубной сосочек, что приводит к локальному нарушению микроциркуляции и возникновению очаговых рецессий десны [3, 8,17].

Врожденное отсутствие одного или нескольких зубов, наличие сверхкомплектных зубов, неправильный прикус вызывают нарушение акта жевания, нарушения в тканях пародонта, что способствует возникновению рецессии десны. [9].

Перемещение зубов в различных направлениях при помощи брекет-системы приводит к истончению альвеолярной кости и десны. В результате этого десна становится уязвимой для микробного фактора (так как проволочные конструкции затрудняют проведение тщательной гигиены полости рта) и травмирующего агента. Скопление микробного налета у пришейка приводит к воспалению десны, параллельно идет механическая нагрузка на десну за счет тянущих сил брекет-системы, что в совокупности приводит к прогрес-

сируемой убыли тканей десны [15]. В последние годы много работ посвящено изучению связи заболеваний пародонта с потерей минимальной плотности периферического скелета. С.Д. Арутюнов и соавт. обнаружили, что у пациентов с остеопорозом и даже с остеопенией чаще проявлялись симптомы патологии пародонта, в том числе обнажения корня [1].

Наряду с местными факторами важную роль играют заболевания внутренних органов: нейрососудистые изменения, стрессы, возраст, физиологическая гормональная перестройка в организме, вредные привычки (особенно курение), гематологические заболевания (агранулоцитоз, острый хронический лейкоз), генетические факторы, остеопороз, прием лекарств [12].

Данные о распространенности рецессии десны противоречивы и по результатам исследования разных авторов составляют от 10% до 85% (Жданов Е.В., 2005; Закиров Т.В., 2005; Фомичева Е.В., 2005; Смирнова С.С., Ронь Г.И. 2010). Существенную роль в развитии рецессии десны играют анатомо-топографические особенности строения кортикальной пластинки альвеолярного отростка (части) челюсти (Трезубое В.Н., 2002), которые могут способствовать развитию патологических изменений в тканях пародонта (Ганжа И.Р., 2007; Вольф Г.Ф., 2008; Смирнова С.С., 2010). От числа всех патологий тканей пародонта на рецессию десны отводится 10%, что указывает на высокий уровень распространенности данного заболевания [4]. Патологию рецессии десны можно связать с тем, что прикрепленная десна, а именно ее часть, лишается своей основы в виде компактной костной пластинки и надкостницы из-за развития патологической резорбции. В результате этого уровень прикрепления десны к «каркасу» изменяется, и происходит оголение вестибулярной поверхности корня [5].

Распространенность зубочелюстных аномалий среди взрослых пациентов составляет 30 - 55% (Смердина Л.Н., 2001; Алимский А.В. и соавт., 2006; Хорошилкина Ф.Я., 2006; Дмитриенко С.В. и соавт., 2010). Пациенты с сочетанием рецессии десны и зубочелюстной аномалии составляют отдельную группу, планирование лечения которых затруднено из-за отсутствия единых взглядов и рекомендаций (Holmes H.D., 2005; Chaushu S. et al., 2013).

Актуальной на данный момент проблемой остается лечение рецессий десны и профилактика их возникновения. Перечисленные аспекты определяют важность исследования анатомо-топографических предикторов возникновения рецессии десны у пациентов с зубочелюстными аномалиями, разработку алгоритма ее ранней диагностики, профилактики и лечения. Н. Erpenstein, R. Borchard создали свою классификацию рецес-

сий десны, в которой выделяют консервативные и хирургические методы устранения рецессии десны. Среди хирургических методов выделяют так называемые однослойные и двухслойные методики, а также метод направленной тканевой регенерации [10]. Терапевтическое лечение рецессий десны осуществляют путем очистки поврежденной области, а именно с помощью профессиональной гигиены полости рта. При этой манипуляции зубной налет и камень, скопившийся на поверхности зуба, в том числе и под линией десен, тщательно удаляются, обнаженная область корня подвергается шлифовке. В результате чего затрудняется прикрепление бактерий к поверхности зубов. Так как в данной области имеется патогенная микрофлора, то всем пациентам назначаются антибиотикотерапия (перорально) [13]. Терапевтическое лечение возможно только на ранних стадиях заболевания и не всегда является эффективным. Более тяжелые поражения десны можно устранить лишь хирургическим путем [7].

Применение современных ортодонтических методик и технологий значительно расширило возможности лечения зубочелюстных аномалий у пациентов с завершённым скелетным ростом (Щербakov А.С. и др., 1994, 2000; Artun, J., et al., 1998; Paik С.Н., 2003). При этом результаты диспансерного наблюдения пациентов в ретенционном периоде ортодонтического лечения показывают увеличение встречаемости рецессии десны, что ухудшает прогноз дальнейшего развития заболевания пародонта (Artun J., 2001; Yared K.F., 2006; Joss-Vassalli I. et al., 2010; Vasconcelos G. et al. 2012). Пластическая хирургия в пародонтологии является на сегодня основным направлением. Развитие имплантологии, использование остеопластических материалов, применение мембран для направленной тканевой регенерации - все это является двигателем к развитию пластических операций на пародонте. Наибольший интерес представляет хирургический способ устранения рецессий как наиболее надежный и долгосрочный. В настоящий момент пользуется большой популярностью такой инновационный метод, как плазмолифтинг. В ткани инъекционно вводится плазма, богатая тромбоцитами, которую получают из крови пациента. После взятия крови, ее помещают в безвибрационную центрифугу и затем вводят непосредственно в десну. Курс лечения составляет 3-5 посещений с перерывом в 5-6 дней [6]. Хирургическое вмешательство является наиболее распространенным методом лечения данной патологии. Существует несколько методик:

- применение латерального лоскута для наложения на область рецессии,
- перемещение десневого лоскута на место расположения рецессии,

-трансплантация тканевого лоскута из области твердого неба,
 -сочетание перемещения лоскута десны с добавлением небольшого лоскута, взятого с твердого неба,
 -направленная регенерация тканей.

В свою очередь методика перемещения латерального лоскута имеет более быстрое завершение периода восстановления, за счет совпадения цветов тканей, но возможен большой дискомфорт в донорской области. Перемещение десневого лоскута возможно только при достаточном объеме десны. Нерезорбируемые мембраны нуждаются в повторной операции для их удаления, но обладают большей эффективностью, чем резорбируемые. Для устранения рецессии чаще всего применяют лоскутные операции с пересадкой небного субэпителиального соединительнотканного трансплантата (ССТ). Направленная тканевая регенерация (лоскутные операции) – это метод избирательного воздействия на ткани пародонта, с целью регенерации утраченных структур [9]. Целью вмешательства является не только устранение дефекта тканей, но и восстановление их прикрепления к костной основе. Использовать ССТ впервые предложили Langer В. и Langer L. в 1985 г., объясняя это хорошим кровоснабжением пересаженного участка с внешней и внутренней стороны, в результате чего обеспечивается приживаемость трансплантата [10]. Так же имеет значение и долгосрочность результата данной методики, потому что если цель лечения не сохраняется спустя время, то оно не имеет смысла. Имеются отдаленные наблюдения, доказывающие, что лоскутные операции с применением ССТ являются наиболее эффективным методом устранения рецессии, при котором снижается рецессия и происходит значительное увеличение количества кератинизированной ткани [11]. Успешность операции определяется достаточным объемом кератинизированной ткани. Особенность гистологического строения десны определяет ее функцию в качестве амортизации и защиты зубов, а также тканей пародонта. По данным V.LangeandLoe (1972), кератинизированная десна должна быть шириной не менее 2 мм [5].

Анализ литературы последних лет указывает на то, что главной задачей хирургического лечения рецессии десны является восстановление анатомического строения, создание зоны прикрепленной десны и профилактика осложнений. Требования к результатам лечения довольно высоки, поэтому с каждым годом хирургия в пародонтологии ставит перед собой все более сложные задачи: овладение теоретическими и практическими знаниями по пластической пародонтальной хирургии и применение новых методик за-

крытия рецессии десны с помощью перемещенно-го лоскута или свободной пластики.

Таким образом, применение различных видов лечения в медицинской реабилитации больных с рецессией десны не может не сопровождаться риском возникновения осложнений. Основная задача специалистов в том, чтобы минимизировать элементы риска и увеличить положительные аспекты проводимого лечения с четким пониманием причин возникновения возможных осложнений. Накопление данных о возникающих осложнениях позволяет разработать рациональные подходы к их предупреждению. Кроме того, актуальность настоящего исследования определяется необходимостью дальнейшего изучения анатомо-морфологических особенностей рецессии десны, выбора оптимальных сроков и рациональных методов и средств комплексного лечения.

Литература:

1. Т. Н. Модина, И. Р. Ганжа, М. В. Болбат, С. С. Молькова, Э. Г. Старикова, Е. Ю. Блинова, г. Москва – С. 25
2. Отто Цур, Марк Хюрцелер. Пластическая и эстетическая хирургия в пародонтологии и имплантологии. - Москва: Азбука, 2014 г. с. 319-334, с. 357-369.
3. Комплексное лечение и профилактика заболеваний пародонта. Булкина Н.В., Ерокина Н.Л., Поспелов А.Н., Суетенков Д.Е. Известия Саратовского университета. Новая серия. Серия: Физика. 2013. Т. 3. № 1. С. 48.
4. Основные аспекты этиологической профилактики пародонтопатий у детей и подростков. Гриценко Е.А., Суетенков Д.Е., Харитонов Т.Л., Лебедева С.Н. Саратовский научно-медицинский журнал. 2011. Т. 7. № 1. С. 234-239.
5. Пародонтология. Александр-Амир Аълам, Алина Кривитски Аълам, Хосеп Чоукроун 2017.
6. Пластическая хирургия мягких тканей полости рта. Джованни Рукелли 2014
7. Хирургия пародонта. Наоши Сато. 2010
8. Эстетика мягких тканей в области зубов и имплантатов. Андре Саадун. 2013
9. Пародонтально – имплантологическая пластическая хирургия.(Первое издание) Петруска Малгожата, Петруски Ян. 2012
10. Пародонтально – имплантологическая пластическая хирургия.(Второе издание) Петруска Малгожата, Петруски Ян. 2015
11. Регенерация пародонта. Антон Скулеан. 2012
12. Волошина А.А. Хирургические методы лечения заболеваний пародонта // Молодой ученый. – 2011. – № 2 (2). – С. 150-152.
13. Schmitt С.М., Tudor С., Kiener К. Vestibuloplasty: porcine collagen matrix versus free gingival graft: a clinical and histologic study // J. Periodontol. - 2013. - Vol. 84, № 7. - P. 914-923.

УДК: 616.314.17-008.1(616.716.4)

ГИГИЕНА ПАРОДОНТА ПРИ ЛЕЧЕНИИ ПЕРЕЛОМА ЧЕЛЮСТИ МЕТОДОМ ШИНИРОВАНИЯ

Т.Э. ЗОЙИРОВ, А.Т. ЭЛНАЗАРОВ

Самаркандский государственный медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Самарканд

ЖАҒ СИНИШИНИ ШИНАЛАШ УСУЛИ БИЛАН ДАВОЛАШДА ПАРОДОНТ ГИГИЕНАСИ

Т.Э. ЗОЙИРОВ, А.Т. ЭЛНАЗАРОВ

Самарканд давлат медицина институти, Ўзбекистон Республикаси, Самарканд ш.

PERIODONTAL HYGIENE IN TREATMENT OF JAW FRACTURE BY TIRING

T.E. ZOYIROV, A.T. ELNAZAROV

Samarkand State Medical Institute, Republic of Uzbekistan, Samarkand

Метод двучелюстное шинирование, наиболее распространенные в клинической практике и, по мнению различных авторов, составляют до 87 % от общего числа проводимых лечебных мероприятий [5, 9]. Данные способы предусматривают закрепление и иммобилизацию отломков нижней челюсти с помощью внутриротовых шин, главным образом, проволочных назубных с межчелюстным вытяжением. Чаще всего, это индивидуальные шины Тигерштедта, предложенные им ещё в 1915 г.; или стандартные шины Васильева, которые фиксируются на зубах в пришеечной области с помощью лигатурной проволоки. Этот метод отличается малой травматичностью и простотой при наложении, дешёвыми используемых материалов, но имеют ряд существенных недостатков: они громоздки, особенно для срочного открывания рта при черепно-мозговой травме, неудобны для осуществления приема пищи и поддержания гигиены полости рта; приводят к повреждению слизистой оболочки губ, щек, как в момент фиксации шин, так на протяжении всего времени нахождения их в полости рта происходит неизбежная травма маргинальной части пародонтального комплекса. Рядом авторами подтверждается что, негативное влияние шин на состоянии пародонта и стоматологический статус [5, 6, 8, 9]. Воспалительные явления в пародонте возникает у всех больных с переломами нижней челюсти с шинированием, в пределах зубного ряда и у многих отмечается прогрессирование воспалительно-деструктивных процессов в пародонте. Хотя подобные ограниченные изменения краевого пародонта носят обратимый характер, они являются причиной жалоб пациентов на дискомфорт и боли в данных локализациях. Значительное ухудшение гигиенического состояния ротовой полости в сочетании с травмирующим воздействием фиксирующих конструкций приводит к развитию патологии в области маргинального пародонта, либо последняя усугубляет уже имеющуюся, приводит к и смещению, вытяжению и расшатыванию зубов на 3- 4-й неделе. Особенно ярко это проявляется при лечении переломов нижней челюсти, когда открывание рта у больного практически невозможно. Развивается негатив-

ная кариесогенная ситуация в полости рта, в процессе лечения больных с переломами нижней челюсти [6, 10].

Результаты исследования Куценко показывал в большинстве случаев данные изменения пародонта имел стойкий характер и сохраняется с незначительной положительной динамикой в течение 6 месяцев [7]. Thor и др. определяли отрицательные изменения через год после лечения с ортопедическими методами [6, 12]. Поэтому больные с переломами нижней челюсти при пародонтите требуют особого подхода при выборе метода лечения больных с переломами, а изучение влияния различных методов иммобилизации отломков нижней челюсти на ткани пародонта и на развитие осложнений переломов у больных пародонтитом тяжелой степени является актуальной проблемой стоматологии [8, 11]. У больных с переломами нижней челюсти в сочетании с воспалительными заболеваниями пародонта последние влияют на течение посттравматического периода переломов и являются одним из факторов развития гнойно-воспалительных осложнений [2, 6]. Важную роль в возникновении воспалительных осложнений играет инфицирование зоны перелома нижней челюсти патогенной микрофлорой полости рта, одонтогенные и стоматогенные патологические очаги так как, большинство переломов нижней челюсти является открытыми 67-82%, в связи, с чем высока вероятность их инфицирования [3]. Положение усугубляется наличием межчелюстной фиксации, в условиях которой эффективность традиционных средств гигиены полости рта резко снижается. В исследованиях Ерокина подтверждается у больных с воспалительными заболеваниями пародонта при переломах нижней челюсти определяется прямая сильная корреляционная зависимость между тяжестью заболевания пародонта и частотой развития гнойно-инфекционных осложнений переломов. Предложила дополнительно к традиционным методам схема лечения больных с воспалительными заболеваниями пародонта при переломах нижней челюсти включающий комплекс физиотерапевтических процедур, состоящий из динамической магнитотерапии и чрескожной электронейростиму-

ляции обработку пародонтальных карманов ли-
ниментом циклоферона и внутримышечное вве-
дение препарата Траумель-С [5].

Врачебная обработка полости рта состоит в
тщательной очистке шин и зубов от остатков пи-
щи при помощи орошения и промывания пред-
дверия рта антисептическими растворами. После
промывания производят очистку шин от остатков
пищи, застрявшей между шиной, зубами, десной,
лигатурами и резиновыми кольцами. Во время
перевязок необходимо контролировать положение
шины, зацепных крючков, состояние проволоч-
ных лигатур. Если имеются пролежни от крючков
на слизистой оболочке губ, десен или щек, их
необходимо отогнуть в соответствующее положе-
ние. Ослабленные лигатуры подкручивают и под-
гибают к зубам [13]. Индивидуальная же гигиена
проводится больным не только после каждого
приема пищи, но и в промежутках между едой, а
также перед сном. Если даже больной в бессозна-
тельном состоянии, ему необходимо не реже 2 раз
в сутки протирать зубы и слизистую оболочку
полости рта. Формирование правильных навыков
чистки позволяет повысить эффективность гигие-
ны, но однако, согласно полученным данным, все
таки сохраняется зубной налет на оральной по-
верхности из-за невозможности чистки зубов за
счет скрепления челюстей. Гигиеническая обра-
ботка полости рта с растворами для полоскания
не приводит к устранению негативной ситуации, а
лишь незначительно снижает ее активность [5,
11]. Для этой цели применяется разные антисеп-
тики – раствор фурацилина, этакридина, калия
перманганата, триклозан, октенисепт, мирами-
стин хлоргексидина (Элюдрил, Amident) 3% рас-
твор водорода пероксида, бензидин (Тантум
Верде, Лоробен) и т.д. В источниках имеется све-
дения о применении 6% раствор яблочного уксу-
са, способствующий удалению налета на зубах и
снижающими его кариесогенность путем десорб-
ции углеводов с поверхности эмали зубов, слизи-
стой оболочки полости рта и шинирующих кон-
струкций [10]. Следует учитывать, что без надле-
жащих навыков и терпения со стороны самих па-
циентов невозможно добиться хорошего гигиени-
ческого состояния полости рта, а ведь исход ос-
новного болезни будет зависеть именно от уровня
гигиенической культуры и качества ее проведе-
ния. Несмотря какой метод иммобилизации от-
ломков выбран, проведение первичной хирурги-
ческой обработки костной раны и санации поло-
сти рта являются основополагающими факторами
успешного лечения пациентов с переломом ниж-
ней челюсти. Необходимо наблюдать клиниче-
скую картину состояния гигиены полости рта и
пародонта в динамике лечения у больных с пере-
ломами нижней челюсти. В периоде иммобилиза-
ции вместе с основным лечением нужно обращать

внимание на проведение комплекс мероприятий
улучшающий гигиены полости рта и предупре-
ждающий прогрессирование воспалительно-
деструктивных изменений в тканях пародонта у
пациентов больных с воспалительными заболева-
ниями пародонта в сочетании с переломами че-
люсти.

Литература:

1. Боймуратов Ш. А., Юсупов Ш. Ш. Медицин-
ская реабилитация больных с сочетанной дефор-
мацией наружного носа и зубочелюстной системы
//Вісник наукових досліджень. – 2014. – №. 1. – С.
47-49.
2. Зойиров Т. Э., Салиева Х. М., Абсаламова Н.
Ф. Новый подход к лечению генерализованного
пародонтита //Наука и современное общество:
взаимодействие и развитие. 2016. №. 1. – С. 17-21.
3. Камилов Х. П., Зойиров Т. Э. Состояние си-
стемы гемостаза при пародонтите у больных рев-
матоидным артритом //Врач-аспирант. – 2010. – Т.
41. – №. 4. – С. 79-83.
4. Камилов Х. П., Зойиров Т. Э., Камилов Э. Х.
Эффективность аппарата Vektor в комплексной
терапии эндодонто-пародонтальных поражений
//Достижения науки и образования. 2018. №.5.
5. Шамсиев Р. А. Поэтапное хирургическое лече-
ние детей с врожденными расщелинами верхней
губы и неба //Вісник наукових досліджень. – 2016.
– №. 4. – С. 49-51.
6. Шамсиев Р. А. Особенности течения заболева-
ний у детей с врожденными расщелинами верх-
ней губы и неба (Обзор литературы) //Journal of
biomedicine and practice. – 2018. – Т. 2. – С. 32-36.
7. Юсупалиева Д. Б. Стенты с биодеградируемым
покрытием: преимущества и недостатки
//Достижения науки и образования. 2019. №.5.
8. Azamatovich S. R., Alimdzhanovich R. Z. The
functional state of platelets in children with
congenital cleft palate with chronic foci of infection
in the nasopharynx and lungs //International scientific
review. – 2019. – №. LVII.
9. Boimuradov Sh.A., Bobamuratova D.T. Condition
of the parodontium in patients with jaw fracture.
Journal of Dentistry, 2016;2:75-79.
10. Shamsiev R. A., Atakulov J. O., Shamsiev J. A.
Accompanying defects of development in children
with congenital cleft of lip and palate //Europaische
Fachhochschule. – 2016. – №. 4. – С. 20-22.
11. Shamsiyev A. M., Khusinova S. A. The Influence
of Environmental Factors on Human Health in
Uzbekistan //The Socio-Economic Causes and
Consequences of Desertification in Central Asia. –
Springer, Dordrecht, 2008. – С. 249-252.
12. Yusupov S. S., Boymuradov S. A. Хирургічне
лікування перелому dna орбіти з 3d рекон-
струкцією //Шпитальна хірургія. Журнал імені ЛЯ
Ковальчука. – 2017. – №. 3.

БРОНХООБСТРУКТИВНЫЙ СИНДРОМ У ДЕТЕЙ: РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ, ТРУДНОСТИ ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНОЙ ДИАГНОСТИКИ И ПРОГНОЗ

Ш.М. ИБАТОВА, Ф.Х. МАМАТКУЛОВА

Самаркандский государственный медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Самарканд

БОЛАЛАРДА БРОНХОБСТРУКТИВ СИНДРОМ: ТАРҚАЛГАНЛИГИ, ҚИЁСИЙ ТАШХИСОТНИНГ ҚИЙИНЛИГИ ВА ОҚИБАТИ

Ш.М. ИБАТОВА, Ф.Х. МАМАТКУЛОВА

Самарканд давлат медицина институти, Ўзбекистон Республикаси, Самарканд ш.

BRONCH OBSTRUCTIVE SYNDROME IN CHILDREN: PREVALENCE, DIFFERENTIAL DIAGNOSTIC CHALLENGES AND FORECAST

Sh.M. IBATOVA, F.Kh. MAMATKULOVA

Samarkand State Medical Institute, Republic of Uzbekistan, Samarkand

Болезни органов дыхания лидируют в структуре заболеваемости в детском возрасте [1, 3, 4, 10]. Важно отметить высокий ежегодный темп прироста распространенности бронхиальной астмы (БА) у детей, который достигает 20%. При этом, в последние годы БА все чаще регистрируется у детей первых лет жизни [2, 7]. У детей раннего возраста 5-50% случаев острые респираторные инфекции часто осложняются БОС, основной причиной формирования которого является ООБ [3, 5, 6, 17].

Бронхообструктивный синдром (БОС) - это симптомокомплекс, который клинически проявляется приступообразным кашлем, экспираторной одышкой, приступами удушья и связан с нарушением бронхиальной проходимости функционального или органического происхождения [9, 10, 11]. Сам по себе БОС имеет характерную клиническую картину, поэтому трудностей с его диагностикой не возникает. Особенно клинически ярко БОС проявляется у детей первых лет жизни, что обусловлено анатомо-физиологическими особенностями органов дыхания: узость дыхательных путей, недостаточная эластичность легких, мягкость хрящей бронхиального дерева, недостаточная ригидность грудной клетки, склонность к развитию отеков, гиперсекреция вязкой слизи, слабое развитие гладких мышц бронхов [12]. Сталкиваясь с БОС у детей грудного возраста на практике, врач, как правило, выставляет диагноз обструктивный бронхит или бронхиолит, протекающие с симптомами дыхательной недостаточности, развивающиеся чаще на фоне острой респираторной инфекции (ОРИ) [19, 21].

С бронхообструктивным синдромом протекают множество заболеваний бронхолегочной системы: острый обструктивный бронхит (ООБ), БА, бронхолегочная дисплазия (БЛД), врожденные пороки развития (ВПР) бронхолегочной системы (трахеобронхомаляция, трахеобронхомегалия, пороки развития легкого и др.), муковисцидоз, аспирационный синдром, инородное тело и т.д. [5, 6, 8]. Однотипность клинических симптомов бронхиальной обструкции при этих заболева-

ниях, затрудняет раннюю диагностику и тактику лечения, что может привести к затяжному и рецидивирующему течению некоторых из них.

БОС также может быть следствием аллергического воспаления трахеобронхиального дерева, обтурационной непроходимости или гемодинамических нарушений, врожденных пороков развития верхних дыхательных путей. Широкая распространенность БОС у детей, а также гетерогенность его течения, развития и исхода, являются актуальным объектом изучения уже в течение многих лет для ученых и практикующих врачей, поскольку возникают трудности в дифференциальной диагностике данного состояния [21].

ОРИ занимают ведущее место в структуре инфекционной патологии человека. Воздушный путь передачи возбудителя, высокая восприимчивость населения практически ко всем вирусам-возбудителям обуславливает их основную эпидемиологическую особенность - быстроту и широту их распространения. Они практически неограничены и существенно возрастают в периоды сезонного иммунодефицита, возникающего в зимний и зимне-весенний периоды.

Клинические проявления БОС складываются из удлинения выдоха, появления экспираторного шума (свистящее, шумное дыхание), приступов удушья, участия вспомогательных мышц в акте дыхания; часто развивается малопродуктивный кашель. В англоязычной литературе этот клинический симптомокомплекс получил название «wheezing» - «синдром свистящего дыхания», поскольку свистящие звуки (дистантные или выслушиваемые при аускультации) являются основным клиническим проявлением БОС [17, 21]. Генез свистящего дыхания связывают как с турбулентным движением воздуха против препятствия в дыхательных путях (трахеи, бронхах), так и с быстрыми осцилляциями просвета долевых и сегментарных бронхов. При этом происходят повышение внутригрудного давления, колебания скорости потока воздуха при выдохе, сдавление бронхов и их вибрация, а конечным результатом является возникновение свистящих хрипов [22].

Бронхиальная обструкция на фоне респираторных заболеваний у детей, как правило, протекает чаще в виде острого обструктивного бронхита. БОС преимущественно развивается остро, но может носить персистирующий характер.

Дифференциальная диагностика БОС у детей раннего возраста затруднена вследствие невозможности использования методов оценки функции внешнего дыхания, затруднения получения мокроты для цитологического и бактериологического исследований с целью верификации диагноза [18, 22]. Упорное рецидивирующее течение БОС, резистентное к проведению традиционной консервативной терапии может потребовать проведение эндоскопического обследования бронхиального дерева, которое дает возможность визуализировать изменения в бронхах, а также лабораторно изучить биологические жидкости и ткани, получаемые при бронхоскопии [12, 19, 20].

Первые симптомы: одышка и синдром свистящего дыхания («wheezing») довольно часто появляются у детей уже в раннем возрасте [13, 15, 23]. Предшествующая бронхообструкция также повышает риск вирусной инфекции нижних дыхательных путей [17, 19]. Проведенные в 2008 году L. V. Bacharier и соавторами исследования показали, что у 60% детей грудного возраста, госпитализированных с бронхиолитом, чаще отмечались респираторные инфекции и эпизоды бронхолегочной обструкции в течение 2 лет наблюдения по сравнению с контролем [18, 24].

БОС как инфекционного, так и аллергического воспалительного происхождения всегда протекает тяжелее у детей с гиперреактивностью бронхов и проявлениями атопии [22]. Известно также, что БА развивается у 30–50% детей, имевших в грудном возрасте рецидивирующий БОС вирусного происхождения [21].

Вирусная инфекция действует синергически с аллергической сенсибилизацией и снижением функции легких в грудном возрасте, ведя к развитию БА в дальнейшем. Атопия является фактором риска развития БА после вирус-индуцированного БОС. Дети, перенесшие БОС в ранние годы жизни и имеющие такие признаки атопии, как аллергическая сенсибилизация, атопический дерматит, аллергенспецифический иммуноглобулин E, имеют наибольший риск развития БА [20].

В исследовании R.F. Lemanske и соавторов установлено, что у детей группы высокого генетического риска развития аллергических респираторных заболеваний в возрасте 3 лет чаще развивается БОС при наличии в грудном возрасте следующих факторов риска: пассивное курение, аллергическая сенсибилизация к пищевым продуктам в возрасте 1 года, любое респираторное заболевание без БОС умеренной тяжести и тяжелое, по меньшей мере один эпизод БОС, связанный с

инфекцией респираторно- синцитиальным (РС) - вирусом, риновирусом или другими патогенами в грудном возрасте [23].

У детей, которые часто болеют респираторными инфекциями БОС регистрируется чаще [7, 20], по некоторым данным бронхиальная обструкция у детей грудного возраста при ОРВИ достигает 50% и более [18]. Частота БОС, который развился на фоне инфекционных заболеваний нижних дыхательных путей, колеблется от 5 до 40% [18]. Сорока Ю.А. и соавт. утверждают, что у каждого второго ребенка ОРВИ сопровождается бронхиальной обструкцией той или иной степени выраженности [12, 23], а при очередных эпизодах респираторной инфекции возникают рецидивы БОС [11, 22], которые часто прогрессируют до тяжелых обострений, требующих госпитализации детей. Своевременное и правильное определение детей грудного возраста в группу повышенного риска развития персистирующей астмы может помочь предсказать долгосрочные результаты и улучшить профилактику и лечение [15, 21]. В течение последних двух десятилетий многие научные достижения улучшили понимание БА и способность врача эффективно контролировать ее [2, 7, 22].

Ранняя диагностика, которая определяет своевременное начало и тактику лечения, а также во многом определяет прогноз заболевания и выбор профилактических мероприятий [1, 6]. В основу определения прогноза БОС, а также ранней диагностики БА легло изучение фенотипов БОС в зависимости от возраста, генеза и особенностей течения заболевания [12, 23].

Неатопический фенотип БОС создает наибольшие трудности для диагностики и понимания. Известно, что тяжелая аденовирусная инфекция может вести к длительной бронхиальной обструкции у ранее здорового ребенка. Респираторные вирусы, включая риновирус, RSV, метапневмовирус, грипп, влияют на респираторный эпителий нижних дыхательных путей и провоцируют местную иммунологическую реакцию, как и протективный противовирусный ответ с продукцией интерферонов, хемотаксисом и активацией НК-клеток. Респираторные вирусы повреждают мерцательный эпителий слизистой оболочки дыхательного тракта, увеличивают ее проницаемость для аллергенов, токсических веществ и чувствительность рецепторов подслизистого слоя бронхов, что вызывает повышение бронхиальной гиперреактивности и возникновение БОС у детей [14].

Таким образом, дифференциальная диагностика клинически-гетерогенных фенотипов детей с симптомами бронхиальной обструкции, скрывающих множество заболеваний и состояний, которые однотипны в своем клиническом проявлении

нии, поможет в определении прогноза БОС у детей раннего возраста, в выборе тактики лечения и профилактических мероприятий.

Литература:

1. Алексеева О.В. Применение искусственных нейронных сетей в дифференциальной диагностике рецидивирующего бронхита у детей / О.В.Алексеева, Д.А.Россиев, Н.А.Ильенкова // Сибирское медицинское обозрение. – 2010. – Т. 66, № 6. – С. 75-79.
2. Бронхиальная астма у детей. Стратегия лечения и профилактика: Нац. программа / Рос. респираторн. общ-во. – М.: Оригинал-макет, 2012. – 184 с.
2. Волков И.К. Дифференциальная диагностика бронхообструктивного синдрома у детей / И.К.Волков // Медицина неотложных состояний. – 2013. – №48(1). – С.125-128.
3. Волосовец А.П., Юлиш Е.И. Рациональная антибиотикотерапия респираторных заболеваний у детей. – Донецк, 2004. – 389 с.
4. Генетическая диагностика: полиморфизм генов цитокинов / Ф.Ф. Ризванова, О.И. Пикуза, Р.А.Файзуллина [и др.] // Практическая медицина. – 2010. – № 6 (45). – С. 41-43.
5. Геппе Н.А. Рабочая классификация основных клинических форм бронхолегочных заболеваний у детей / Н.А. Геппе, Н.Н. Розина, И.К. Волков [и др.] // Трудный пациент. – 2009. – №1-2. – С.35-39.
6. Даминов Т.А. Выявление группы риска по развитию бронхиальной астмы у детей и прогнозирование отдаленных последствий заболеваний с бронхообструктивным синдромом: Даминов Т.А., Халматова Б.Т., Сотиболдиева Н.Р. Инф.письмо (№8п/53). –Т., 2011. –4 с
7. Динамика цитокинового профиля при аллергических заболеваниях у детей / Е.В.Просекова, В.В.Деркач, Т.Н.Шестовская [и др.] // Тихоокеанский медицинский журнал. – 2009. – № 4. – С. 20-22.
8. Дыхательные расстройства /В.А.Гребенников, О.И.Ионов, А.В.Мостовой [и др.] // Неонатология: нац. рук. / под ред. Н.Н.Володина. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2007. – С. 246-292.
9. Зайков С.В. Бронхообструктивный синдром: принципы диагностики и терапии / С.В.Зайков // Украинский пульмонологический журнал. – 2009. – № 1. – С. 45-49.
10. Зайцева О.В. Бронхообструктивный синдром у детей // Педиатрия. - 2005. - № 4. - С. 94-104.
11. Зайцева С.В. Синдром бронхиальной обструкции у детей / С.В.Зайцева, О.А.Муртазаева // Трудный пациент. – 2012. – №10 (2-3). – С. 34-39.
12. Основные причины и факторы риска БОС у детей / Умарова С., Ибатова Ш.М. [и др.], XIII международная научно-практическая конференция. "Тенденции и перспективы развития науки и образования в условия глобализации". Переяслав-Хмельницкий, - 2016. - С. 227-229.
13. Ибрагимова Ф. И., Идиев Г. Э. Состояние здоровья у рабочих производства синтетических моющих и чистящих средств // Проблемы биологии и медицины – Самарканд. – 2012. – №. 1. – С. 68.
14. Иммунологические и биохимические параметры пуповинной крови новорожденных, как предикторы формирования атопического фенотипа у детей грудного возраста / В.Т.Манчук, С.Ю.Терещенко, И.А.Новицкий – Новосибирск, 2012. – 79 с.
15. Казачков М.И. Этиология и дифференциальный диагноз хронического кашля у детей / Российский вестник перинатологии и педиатрии. – 2013. – Т. 58, № 3. – С. 54-61.
16. Ковалькова Н.А. Распространенность бронхообструктивного синдрома и его ассоциации с факторами риска хронических неинфекционных заболеваний в городской Сибирской популяции: автореф. дис. ... канд. мед. наук: 14.00.05 / Ковалькова Н.А. – Новосибирск, 2014. – 26 с.
17. Мизерницкий Ю.Л. Диагностика и принципы терапии острой бронхиальной обструкции у детей / Ю.Л.Мизерницкий // Педиатрия. Прил. к журн. Consilium Medicum. – 2008. – № 1. – С. 41-46.
18. Охотникова О.М. Синдром бронхиальной обструкции у детей: дифференциальная диагностика та лікування / О.М. Охотникова // Мистецтво лікування. – 2010. – №1 (67). – С. 45-56.
19. Патрушева Ю.С. Диагностика и лечение острого бронхита у детей / Ю.С. Патрушева, М.Д. Бакрадзе, Т.В. Куличенко // Вопросы диагностики в педиатрии. – 2011. – Т. 3, № 1. – С. 5-11.
20. Причины бронхиальной обструкции у детей и направления терапии / Н.А. Геппе, Н.А. Селиверстова, В.С. Малышев [и др.] // РМЖ. – 2011. – Т. 19, № 22. – С. 1371-1374.
21. Серебренникова С.Н. Роль цитокинов в воспалительном процессе / С.Н.Серебренникова, И.Ж.Семинский // Сибирский медицинский журнал (Иркутск). – 2008. – Т. 81, № 6. – С. 5-8.
22. Сероклинов В.Н. Бронхообструктивный синдром у детей: учеб. пособие для врачей / В.Н.Сероклинов, А.В.Федоров, И.А.Пономарева. – Барнаул: АГМУ, 2010. – 49 с.
23. Симбирцев А.С. Цитокины в диагностике и лечении заболеваний органов дыхания // Российская ринология. – 2004. – № 1. – С. 38-40.
24. Ходжаева Г. С. Оценка терапевтической эффективности муцитуса при хронической обструктивной болезни лёгких // Проблемы биологии и медицины. – 2012. – Т. 1. – С. 90.

УДК: 616.89-008.441.13

МОТИВАЦИЯ КАК ВЕДУЩИЙ КЛИНИКО-ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЙ ФАКТОР ФОРМИРОВАНИЯ СИНДРОМА ПАТОЛОГИЧЕСКОГО ВЛЕЧЕНИЯ У БОЛЬНЫХ АЛКОГОЛИЗМОМ

Ш.А. ИМАМОВ

Самаркандский государственный медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Самарканд

МОТИВАЦИЯ-АЛКОГОЛИЗМ БИЛАН ОФРИГАН БЕМОРЛАРДА ПАТОЛОГИК МОЙИЛЛИКНИНГ ШАКЛЛАНИШИДА ЕТАКЧИ КЛИНИК-ПАТОГЕНЕТИК ФАКТОР

Ш.А. ИМАМОВ

Самарканд давлат медицина институти, Ўзбекистон Республикаси, Самарканд ш.

MOTIVATION-LEADING CLINICAL AND PATHOGENETIC FACTOR IN THE FORMATION OF PATHOGENETIC ATTRACTION OF PATIENTS WITH ALCOHOLISM

Sh.A. IMAMOV

Samarkand State Medical Institute, Republic of Uzbekistan, Samarkand

Изучение значения мотивации в формировании и развитии патологического влечения к психоактивным веществам приобретает актуальное значение, т.к. сущность этого сложного теоретического вопроса не до конца раскрыта [1,7,13]. Без понимания роли психических функций в мотивационных механизмах формирования синдрома патологического влечения нельзя вообще иметь представление о сущности этого синдрома. Следовательно, исследовании теоретических аспектов роли мотивации в формировании патологического влечения к ПАВ у больных алкоголизмом представляет значительный научный интерес [3,5]. В этом аспекте отдельные авторы мотивацию патологического влечения рассматривают как отражение побуждения больных алкоголизмом к удовлетворению психологической потребности в ПАВ [4,6]. Таким образом, мотивация является результатом совокупных действий внешних, внутренних условий и психической активности, которая меняется в зависимости от степени тяжести заболевания, морально - этических снижений личности и побуждают больных алкоголизмом к употреблению ПАВ [2,8,10]. По нашему мнению, мотивационное обоснование патологического влечения к психоактивным веществам, занимает главенствующее место в структуре синдрома зависимости и является движущей силой для достижения эйфории. Поэтому деятельность больных алкоголизмом целиком подчинена к основному мотиву - достижению эйфории, а дополнительные выполняют лишь роль стимуляции главного влечения [9,11,12]. В этом сложном клинико-патогенетическом процессе формирования патологического влечения к ПАВ патофизиологические механизмы являются биологической основой, а социально-психологические факторы побуждают больных алкоголизмом к совершению определенных действий к конкретному психоактивному веществу. Следовательно, взаимодействие биологических и социально-психологических факторов, в определенной степени, объясняют содержание теории

мотивации у больных алкоголизмом. Таким образом, патофизиологические механизмы являются базисными факторами влияния мотивации на формировании патологического влечения к ПАВ и эта закономерность тесно связано с условно-рефлекторной деятельностью ЦНС больных алкоголизмом. В процессе формирования алкоголизма мотивация патологического влечения находится в разных отношениях эмоциями, мышлением, сознанием и волевой активностью, каждый из которых в разные стадии заболевания могут усилить или ослабить силу влечения к ПАВ. На начальных стадиях алкоголизма мотивация патологического влечения к ПАВ представляет собой не до конца сформированный психологический акт, который можно преодолеть, т.к. больными еще осознаются аморальность и асоциальность своих действий по реализации влечения к ПАВ. Динамика развития мотивации патологического влечения имеет свою закономерность, которая выражается в усилении влечения в зависимости от стадии заболевания и установлении определенной последовательности в реализации потребностей, т.е. что главное и второстепенное в структуре синдрома алкогольной зависимости. Эта закономерность определяет основное направление психологической активности больных в реализации мотивации патологического влечения к ПАВ. Направленность мотивации влечения к ПАВ характеризуется личностными особенностями, интересами, склонностями, убеждениями, идеалами, которые определяют диссоциальные поведения больных, побуждают их к незрелым суждениям, аморальным действиям по употреблению эйфоризирующих веществ и формируют, в конечном итоге, синдром зависимости. Таким образом, в структуре направленности мотивации патологического влечения можно выделить, как основное образование, отношение больных к своим убеждениям, социальным условиям и наличие внутренней психологической позиции одобрения или неодобрения употребления ПАВ. Совершенно очевидно, что в содержании теории мотивации патологического влечения можно вы-

делить специфическое, индивидуальное, устойчивое клиническое образование, которое обеспечивает употребление ПАВ. Поэтому патологическое влечение является стержневым клиническим образованием и его следует рассматривать как один из ведущих клинико-патогенетических факторов формирования синдрома зависимости у больных алкоголизмом. Мотивация патологического влечения с относительно устойчивым содержанием является динамическим клиническим образованием, т.е. доминантным и актуализируется при взаимодействии с провоцирующими ситуациями. Поэтому формированию синдрома патологического влечения можно условно разделить на три этапа: латентный [конкурирующий], активный [доминантный] и стойкий [непреодолимый]. Латентный соответствует первой стадии алкоголизма, где больной временно может воздержаться от употребления ПАВ, т.е. на этот процесс существенное влияние оказывает положительная микросоциальная среда в семье и сохранность личности. В процессе дальнейшего развития патологического влечения к ПАВ, т.е. во второй стадии заболевания, больной латентную мотивацию превращает в желаемое, т.е. активную. В третьей стадии алкоголизма, когда окончательно сформированы основные клинические синдромы [зависимости, отмены, деградации личности] патологическое влечение становится стойким, т.е. непреодолимым. Следует остановиться на клинико-патогенетических механизмах мотивации достижения эйфории - это стремление больного к улучшению своего дискомфортного психосоматического состояния, возникшего после прекращения употребления ПАВ. Это негативное психофизическое состояние оказывает тотальное влияние на поведение больных алкоголизмом и возникает закономерная взаимосвязь между уровнем мотивации и стадией алкоголизма. Таким образом, мотивационное поведение больных алкоголизмом тесно связано со степенью выраженности абстинентного синдрома, непреодолимостью патологического влечения к употреблению ПАВ и деградацией личности. Причинами этого состояния могут быть снижение самосознания, поверхностное суждение и стойкая зависимость от степени выраженности патологического влечения к ПАВ. Нами выдвигается как гипотеза, предположение об особом характере мотивационного обеспечения реализации патологического влечения у больных алкоголизмом с взаимоисключающими желаниями. Таким образом, амбивалентность мотивации влечения парализует волевую активность к сопротивлению употреблению ПАВ у больных алкоголизмом.

Выводы: 1. Мотивация, как существенный клинико-патогенетический фактор, непосредственно участвует в формировании и реализации

патологического влечения к ПАВ у больных алкоголизмом. 2. Содержательную основу теории мотивации патологического влечения составляют эмоции, мышление, воля и сознание. 3. В процессе влияния мотивации на развитие патологического влечения эмоции участвуют в выборе потребностей, мышление устанавливает их приоритетность, воля обеспечивает направленность действий, а сознание определяет степень критического отношения больного к употреблению ПАВ. 4. Следовательно, сложность структуры синдрома зависимости [физическая, психическая зависимость, синдрома отмены] диктует необходимость дальнейшего углубленного изучения этого важнейшего клинического образования для полного раскрытия теоретических аспектов участия мотивации в формировании патологического влечения к ПАВ и динамизм развития алкоголизма.

Литература:

1. Абдуллаева В.К., Мотивационная направленность лиц с зависимостью от опиоидов. // Актуальные вопросы психиатрии Сбор. тезисов научно-практ. конфер. с междуна. участием. - Ташкент. 2019. с. 126.
2. Бахрамов Ф.Ш. Клиническая и социально-демографическая характеристика больных наркотической зависимостью. // Бюллетень Ассоциации врачей Узбекистана. - Ташкент, 2017. - № 1. - с.85-88. [14.00.00; № 17].
3. Бредихина Е.В. Мотивационная профилактика рецидивов наркомании. // Мат. XIV съезда психиатр. России. - М. - 2005. - с.332.
4. Анохина И.П. Основные биологические механизмы зависимости от психоактивных веществ // Вопр. Наркологии.-2013.-№-6.-с 40-59.
5. Егоров А.Ю., Веретилко Л.В., Крупицкий Е.М. Злокачественный алкоголизм // Неврол. вестн. [журнал им. В.М. Бехтерева].- 2014.-Т.XI.VI. №3.- с.76-89.
6. Имамов Ш.А. Некоторые теоретические аспекты формирования синдрома патологического влечения при алкоголизме // Журн. теорет. и клин. медицины. №6 - Ташкент. - 2015. с. 84-87.
7. Кибитов А.О., Чупрова Н.А. Наследственный алкоголизм: количественная оценка траектории развития // Наркология. - 2012. №11,- с.89-100.
8. Чернобровкина Т.В. Проблема коморбидности и современные формы алкогольной болезни [клинико -патогенетический аспект] // Наркология .- 2006.- №-12.- с 47-74.
9. Becker H.C., Mulholland P.J. Neurochemical mechanisms of alcohol withdrawal // Handb. Clin Neurol. -2014. - N 125. - P. 133-156. doi: 10.1016/B978-0-444-62619-6.00009-4.
10. Moss H.B., Chen C.M., Yi H.Y. DSM-IV criteria endorsement patterns in alcohol dependence: relationship to severity // Alcohol. Clin. Exp. Res. - 2008. - Vol. 32, N 2. - P. 306-113.

СОВРЕМЕННЫЙ ВЗГЛЯД К ПРОБЛЕМЕ КРИТИЧЕСКОЙ ИШЕМИИ НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ ПРИ МУЛЬТИФОКАЛЬНОГО АТЕРОСКЛЕРОЗА

Ш.И. КАРИМОВ^{1,2}, А.А. ИРНАЗАРОВ¹, У.А. АСРАРОВ¹, Х.А. АВЛОНАЗАРОВ¹, Б.М. БОБОЕВ¹, А.Р. ЗОХИРОВ¹, Ж.К. МАТМУРАДОВ¹

1 - Ташкентская Медицинская Академия, Республика Узбекистан, г. Ташкент;

2 - Республиканский Специализированный Центр Хирургической Ангионеврологии, Республика Узбекистан, г. Ташкент

МУЛЬТИФОКАЛ АТЕРОСКЛЕРОЗДА КРИТИК ОЁҚ ИШЕМИЯСИНИНГ МУАММОСИГА ЗАМОНАВИЙ НАЗАР

Ш.И. КАРИМОВ^{1,2}, А.А. ИРНАЗАРОВ¹, У.А. АСРАРОВ¹, Х.А. АВЛОНАЗАРОВ¹, Б.М. БОБОЕВ¹, А.Р. ЗОХИРОВ¹, Ж.К. МАТМУРАДОВ¹

1 - Тошкент Тиббиёт Академияси, Ўзбекистон Республикаси, Тошкент ш.;

2 - Республика Ихтисослаштирилган Хирургик Ангионеврология Маркази, Ўзбекистон Республикаси, Тошкент

MODERN ASPECT TO PROBLEM OF CRITICAL LIMB ISCHEMIA CAUSED BY MULTIFOCAL ATHEROSCLEROSIS

Sh.I. KARIMOV^{1,2}, A.A. IRNAZAROV¹, U.A. ASRAROV¹, X.A. AVLONAZAROV¹, B.M. BOBOEV¹, A.R. ZOHIROV¹, J.K. MATMURADOV¹

1 - Tashkent Medical Academy, Republic of Uzbekistan, Tashkent

2 - Republic Specialized Centre of Surgical Angioneurology, Republic of Uzbekistan, Tashkent

Хронические облитерирующие заболевания артерий нижних конечностей (ХОЗАНК) составляют более 20% всех видов ССЗ, что соответствует 2–3% общей численности населения [9,17]. Частота заболеваний значительно увеличивается у людей пожилого и старческого возраста: в возрасте от 30 до 40 лет ХОЗАНК страдают 0,3% лиц, от 40 до 50 лет – 1%, от 50 до 60 лет – 2-3%, 70 лет и старше – 5-7% [22]. Согласно авторитетным изданиям и результатам современных крупных популяционных исследований, распространенность заболеваний периферических артерий варьирует от 5,8% в США и 7% в России, соответственно до 12,2 и 22,9% во Франции и Италии. В США [7,11], около 10% людей старше 55 лет имеют бессимптомную форму ХОЗАНК, а симптомы перемежающейся хромоты отмечаются у 5% лиц.

Согласно материалам официальной статистики, в России этот показатель еще выше: от 15 до 30% населения старше 65 лет имеют признаки облитерирующих заболеваний артерий нижних конечностей [2,8,14]. По данным клинических рекомендаций Российской Федерации, в 2016 г. число госпитализированных с ХОЗАНК в расчете на 100 тыс. населения составило 159 [2,13,21]. В «Государственном докладе о состоянии здоровья населения РФ» отмечено, что общая заболеваемость болезнями системы кровообращения за 2016 год возросла на 4,7%, при этом наиболее значительно этот показатель увеличивался при ХОЗАНК – на 5,8% по сравнению с предыдущим годом [7].

Главной особенностью облитерирующих артериопатий является неуклонно прогрессирующее течение, характеризующееся нарастанием

выраженности перемежающейся хромоты и переходом ее в постоянный болевой синдром или гангрену, которая возникает у 15-20% больных [2,3,10,12,24]. Наиболее грозным исходом хронической артериальной недостаточности является КИНК [9,20,23]. Естественное течение заболевания периферических артерий конечностей приводит к развитию критической ишемии лишь в 1/4 наблюдений, однако, по данным Трансатлантического консенсуса [23], это число равно 500-1000 на 1 млн населения в год.

Термин «хроническая критическая ишемия нижних конечностей» был принят для принципиального выделения группы больных с болями покоя, трофическими язвами и дистальными некрозами тканей конечностей, которым в ближайшее время без выполнения реваскуляризирующей процедуры грозила бы ампутация. В то же время подчеркивалась потенциальная обратимость ишемических расстройств, когда после существенного улучшения кровоснабжения есть надежда сохранить конечность, либо ограничиться малой ампутацией.

Термин впервые прозвучал в документе, разработанном рабочей группой и опубликованном в British Journal of Surgery в XIX столетии [16]. Фактически критическая ишемия объединяла III и IV степени ишемии в классификациях Fontaine и Покровского [11] или IV, V и VI стадии в классификации Rutherford. В то время определение включало важное дополнение: уровень лодыжечного давления у больных с болями в покое должен был быть ниже 40 мм рт. ст., а у таковых с трофическими нарушениями – ниже 60 мм рт. ст. Обществом сосудистой хирургии (SVS) и Североамериканским отделением Международного об-

щества сердечно-сосудистой хирургии (ISCVS) были разработаны и опубликованы Рекомендуемые стандарты сообщений об ишемии нижних конечностей, в которых, к приведенному выше определению, была добавлена возможность измерения пальцевого артериального давления, которое должно быть ниже 30 мм рт. ст. у пациентов с ишемическими болями в покое и ниже 40 мм рт. ст. – у лиц с трофическими нарушениями.

Наиболее современным документом, всесторонне регламентирующим состояние проблемы, является Межобщественный согласительный документ по ведению пациентов с заболеванием периферических артерий [23]. Как указано в этом документе, единственное заслуживающее доверия популяционное исследование по критической ишемии упоминает о 220 новых случаях критической ишемии на 1 млн населения в год. Большая часть приводимых в литературе данных о частоте критической ишемии среди населения основывается на косвенных свидетельствах, например, на частоте реконструктивных операций и ампутаций. По данным некоторых популяционных исследований, в странах Европы или Северной Америки заболеваемость КИНК составляет около 500-1000 новых случаев в год на 1 млн населения [12, 15, 22]. М. Catalano [6, 8, 9, 18] приводит следующие цифры для Северной Италии: от 112 до 172 случаев на 1 000 000 населения в год. Общество сосудистых хирургов Великобритании и Ирландии свидетельствует о 20 тыс. пациентов с КИНК, т.е. о 400 случаях на 1 млн населения в год, со смертностью и частотой ампутаций соответственно 13,5 и 21,5% [13, 24].

При суммировании количества ампутаций и реконструктивных сосудистых операций, выполненных в Норвегии по поводу тяжелых форм ишемии, получается, что число таких оперированных пациентов составляет приблизительно 400 на 1 млн жителей. В США этот показатель равен 600 на 1 млн [15,16,20]. В Трансатлантическом консенсусе 2000 г. [14,22] было рассчитано, что если 3% населения страдают перемежающейся хромотой и у 5% из них в течение 5 лет развивается критическая ишемия, то частота ее равна 300 на 1 млн населения в год. Если принять во внимание тот факт, что 90% всех нетравматических ампутаций выполняются по поводу выраженной ишемии нижних конечностей и 25% пациентов с критической ишемией потребуются ампутация голени или бедра, то количество случаев критической ишемии будет равно 500-1000 на 1 млн населения в год. Согласно статистическим данным российских исследователей, КИНК в структуре ХОЗАНК составляет 15-20% [5,6], а среди больных облитерирующими артериопатиями пожилого и старческого возраста тяжелая степень ишемии развивается у 25-30% [9,20,21,24]. Критиче-

ская ишемия конечностей в структуре госпитальной заболеваемости зарегистрирована в 56,2% наблюдений [2,7,9,14]. В 2013 г. вышел в свет новый пересмотр Российских национальных рекомендаций по ведению пациентов с заболеваниями периферических артерий [10,20,21]. Несмотря на отсутствие полноценных статистических данных, в этом документе констатировано, что расчетное число страдающих этим заболеванием, исходя из распространенности (0,9-7% популяции в зависимости от возрастной группы) в России, не менее 1,5 млн. Это значит, что у 100 тыс. граждан выявляют терминальную (критическую) форму заболевания, что ежегодно только по данному показанию приводит к выполнению 20-40 тыс. ампутаций. Несмотря на успехи современной ангиохирургии, клинические исследования, проведенные в ведущих сосудистых центрах, не выявили уменьшения количества высоких ампутаций конечности и не установили обратной корреляции между частотой артериальных реконструкций и частотой больших ампутаций [8, 9, 12, 15]. По данным National Amputee Statistical Database, количество ампутаций нижних конечностей, вызванных их ишемией, выросло с 56% в 1998/99 г. до 75% (NASDAB). В России ежегодно выполняется около 11-12 тыс. высоких ампутаций нижних конечностей, что относительно больше, чем в других странах [5, 7, 11, 12].

Критическая ишемия конечностей является важным условием в общей популяции с тяжелыми социальными последствиями [4, 13, 17]; распространенность КИНК среди населения в возрасте 60-90 лет оценивается как 1% (0,5-1,2%) [2, 14, 21] с соотношением мужчин и женщин, примерно, 3:1. 5-10% пациентов с бессимптомным заболеванием периферических артерий, или хромота у них будет прогрессировать до КИНК в течение 5 лет. Некоторые исследования показали, что более 50% пациентов с КИНК не имеют никаких симптомов ЗПА за 6 месяцев до начала КИНК [3,16,18]. Основные факторы риска для ЗПА – курение, гиперлипидемия, гипертензия, для развития КИНК – диабета. Больные сахарным диабетом, по меньшей мере, в 5 раз более склонны к развитию КИНК, чем лица без диабета. КИНК является конечной стадией ЗПА и макрососудистых поражений, способных вызвать снижение дистальной перфузии.

Особенностью атеросклероза как системного заболевания, прежде всего, считается мультифокальность окклюзионно-стенотического повреждения, то есть наличие поражений артерий в разных анатомо-функциональных бассейнах. По данным сводной статистики, частота встречаемости МА варьирует от 18 до 54% [1, 9, 24].

Таким образом, пропаганда здорового образа жизни должна быть направлена на снижение

риска сердечно-сосудистых событий (АНА, 2013). Вторичная профилактика включает скрининг заболеваний до того, как они оказали влияние на человека. Примером вторичной профилактики является поиск пациентов высокого риска с сахарным диабетом, хронической сосудисто-мозговой недостаточностью, ИБС и артериальной гипертензией, которые являются бессимптомными для ЗПА. Конечная цель профилактики – влияние на распространенность заболеваемости.

Литература:

1. Алекаян Б.Г., Закарян Н.В., Пурсанов М.Г., Шумилина М.В., Варганов П.В. Результаты стентирования при патологии брахиоцефальных артерий: матер. респ. науч. конф. – Ташкент, 2018. – С. 22.
2. Азизова Н. Д. некоторые вопросы по изучению метаболического синдрома //проблемы биологии и медицины. – 2012. – Т. 1. – С. 14.
3. Бахритдинов Ф.Ш. и др. Хирургическое лечение последствия повреждения подмышечной артерии //Биология ва тиббиёт муаммолари Problems of Biology and Medicine. – с. 142.
4. Бабунашвили А.М., Глаголев В.Э., Карташов Д.С. Многоэтапное эндоваскулярное лечение мультифокального атеросклероза. Архив журнала 2013; 53 (11): 90-95.12
5. 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
6. Белов Ю.В., Сандриков В.А., Базылев В.В. Выбор хирургической тактики при симультанном интраторакальном поражении брахиоцефальных ветвей аорты и коронарных артерий // Ангиол. и сосуд. хирургия. – 2016. – Т. 13, №2. – С. 113-118.
7. Дуданов И.П., Покровский А.В. Мультифокальный атеросклероз: Научно-практический семинар: Лекции. – Петрозаводск, 2014. – С. 228.
8. 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
9. Муравьева Я.Ю. Тактические ошибки в лечении больных с критической ишемией при реконструкции артерии ниже пупартовой связки. Автореф. дис. ... канд. мед. наук. М 2014; 25. 11
10. Оганов Р.Г. Сосудистая коморбидность: общие подходы к профилактике и лечению. Рациональная фармакотерапия в кардиол 2015; 11 (1): 4-7.3
11. Почепцова Е.Г. Атеросклероз артерий нижних конечностей и ишемическая болезнь сердца. Фармакотерапия. 2014; 9 (185): 62-68.10
12. Тоиров О.А., Суюмов А.С., Юсуббаев А.З., Ли Л.П. Ультразвуковая диагностика у больных с

- поражением ветвей дуги аорты: матер. респ. науч. конф. – Ташкент, 2017. – С. 40.
13. Alvarez-Linera J., Benito-Leon J. Prospective Evaluation of Carotid Artery Stenosis Elliptic Centric Contrast-Enhanced MR Angiography and Spiral CT Angiography Compared with DSA. – Madrid, 2015. – 112 p.
 14. Baker J.D. Physiologic studies to document severity of aortoiliac occlusive disease / C.B. Ernst, J.C. Stanley, eds. // Current Therapy in Vascular Surgery. – St. Louis, Mo: Mosby-Year Book, Inc, 2013.
 15. Hopkins L.N., Myla S., Grube E. et al. Carotid artery revascularization in high surgical risk patients with the Nexstent and the Filterwire EX/EZ: 1-year results in the Cabernet Trial // Catheter Cardiovasc. Interv. – 2017. – Vol.71, N7. – P.950-960.
 16. Iyer S.S., White C.J., Hopkins L.N. et al. Carotid artery revascularization in high-surgical-risk patients using the carotid Wallstent and Filterwire EX/EZ: 1-year outcomes in the Beach Pivotal Group //J. Am. Coll. Cardiol. – 2017. –N1. –P.427-434.
 17. MacEneaney P.M., Dachman A.H. CT Angiography Review. MD // Appl. Radiol. – 2013. – Vol. 29, №12. – P. 24-29.
 18. Ouwendijk R., de Vries M., Stijnen T. et al. Multicenter randomized controlled trial of the costs and effects of noninvasive diagnostic imaging in patients with peripheral arterial disease: The DIPAD trial. //AJR Am. J. Roentgenol. – 2017. – Vol.190. – P.1349-1357.
 19. Potashova N.M., Narbut L.A., Rozdestvenskaya I.A. Carotid disease and cerebral ischemic events in the patients with coronary artery disease // The European Society for Cardiovascular Surgery 55th International Congress. – St. Petersburg, 2016. – P. 588.
 20. Rai M., Miyashita K., Oe H. Multiple brain infarctions in a young patient with Buerger's disease. A case report of cerebral thromboangiitis obliterans // Rinsho Shinkeigaku. – 2015. – Vol. 44, №8. – P. 522-526.
 21. 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
 22. 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
 23. 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
 24. Ivanov L.N. A New Diagnostic Technique of Multifocal Atherosclerosis. CTM 2013; 5 (2): 53.14

УДК: 612.621.9(611.651.1)

СИНДРОМ ГИПЕРСТИМУЛЯЦИИ ЯИЧНИКОВ – КАК ОСЛОЖНЕНИЕ ИНДУКЦИИ ОВУЛЯЦИИ

М.З. КУРБАНИЯЗОВА, Г.Н. БЕКБАУЛИЕВА

Ургенчский филиал, Ташкентской Медицинской Академии, Республика Узбекистан, г. Ургенч

ТУХУМДОНЛАР ГИПЕРСТИМУЛЯЦИЯСИ СИНДРОМИ – ОВУЛЯЦИЯ ИНДУКЦИЯСИ АСОРАТИ СИФАТИДА

М.З. КУРБАНИЯЗОВА, Г.Н. БЕКБАУЛИЕВА

Тошкент Тиббиёт Академияси Урганч филиали, Ўзбекистон Республикаси, Урганч ш.

SYNDROME OF OVARY HYPERSTIMULATION AS A COMPLICATION OF OVULATION INDUCTION

M.Z. KURBANİYAZOVA, G.N. BEKBAULIEVA

Urgench branch of the Tashkent Medical Academy, Republic of Uzbekistan, Urgench

Синдром гиперстимулированных яичников – возникает во время лютеиновой фазы или при наступившей беременности, являясь серьёзным осложнением индукции овуляции. Встречаемость СГЯ по данным разных источников колеблется от 2,5 до 44%. По данным Shenker и Weinstein частота легких форм СГЯ составляет 8-23%, средней тяжести 0,005 до 7%, и тяжелые формы от 0,008 до 10%. На сегодняшний день в литературе имеются сообщения о развитии СГЯ при использовании практически всех известных гормональных индукторов овуляции: кломифенцитрата, хорионического гонатропина (ХГ), человеческий менопаузальный гонатропин (чМГ), чистого фолликулостимулирующего гормона. А также, имеются данные и о спорадических случаях возникновения признаков СГЯ вследствие увеличения эндогенной секреции гонадотропинов, что было обусловлено многоплодной беременностью, пузырьным заносом и наличием лютеиновых кист. **Классификация.** Первая классификация СГЯ, основанная главным образом на ответе яичников, была предложена в 1967 году E. Rabau и соавт. В 1978 г. J. Schenker и Weinstein внесли изменения, в которой СГЯ был разделен на три категории и шесть степени тяжести (табл. 1). В 1992 году D. Navot и соавт. впервые выделили тяжелую и критическую формы синдрома гиперстимуляции яичников (табл. 2).

Патогенез. Синдром гиперстимуляции яичников развивается на фоне аномально высоких концентраций половых стероидных гормонов в плазме крови. В связи с чем происходит синдром избыточной сосудистой проницаемости с массивным выходом жидкости, богатый белками во внесосудистое пространство – это интерстиций, и формированию асцита, гидроторакса и анасарки. А именно «фактор X» который продуцируют гиперстимулированные яичники и обуславливает транссудацию жидкости. Патфизиологию синдрома гиперстимулированных яичников изучают в трёх направлениях: роль активации ренин-ангиотензиновой системы, взаимосвязь иммунной

системы и яичников, роль васкулярного эндотелиального фактора роста.

Под действием провоспалительных цитокинов происходит системная активация процессов коагуляции. Выраженная гиперкоагуляция – неотъемлемая часть патогенеза синдрома системного воспалительного ответа (systemic inflammatory response syndrome). Обсуждают роль микробного фактора при развитии СГЯ – микроорганизмы, колонизирующие кишечник, мочеполовой тракт, могут проникать за пределы среды своего обитания и оказывать на организм воздействие, схожее с таковым при сепсисе. Патфизиологию спонтанно возникшего во время беременности, а также семейные повторяющиеся эпизоды этого синдрома при последующих беременностях, не связанных с индукцией овуляции, связывают с мутацией рецепторов к ФСГ.

Под влиянием эстрогенов повышается проницаемость сосудистой стенки вен яичников, сосудов брюшины, сальника и плевры. Быстрая фильтрация жидкой части крови в брюшную и/или плевральную полости, перикард приводит к гиповолемии и гемоконцентрации. Гиповолемия вызывает снижение почечной перфузии с развитием олигурии, нарушением электролитного баланса, гиперкалиемией и азотемией; возникает гипотензия, тахикардия, увеличение гематокрита, гиперкоагуляция. Ангиотензины активизируют вазоконстрикцию, биосинтез альдостерона, простагландинов, усиливают проницаемость сосудов и неоваскуляризацию. Также роль яичниковой иммунной системы в индукции СГЯ очень велика: в фолликулярной жидкости находятся макрофаги, являющиеся источником цитокинов, играют роль в стероидогенезе, лютеинизации гранулёзных клеток, неоваскуляризации развивающихся фолликулов. **Клинико-лабораторное обоснование интенсивной терапии:**

* гемоконцентрация, гиповолемия, гипопротейнемия, электролитный дисбаланс;

* гематокрит превышает 45%;

* содержание лейкоцитов $> 15 \times 10^9 /л$;

* признаки дисфункции печени – повышение активности трансаминаз (АЛТ, АСТ), щелочной фосфатазы, содержания билирубина;

* всегда изменяются коагуляционные параметры крови: высокий уровень фибриногена, D -димера, снижение концентрации антитромбина III.

Таблица 1.

Классификация синдрома гиперстимуляции яичников

Степень	Диаметр яичников (см)	Стадия	Уровень эстрогена-Е ₂ , пг/мл	Симптомы
Легкая	< 6	1	1500–2000	Четких симптомов нет
		2	1500–4000	Абдоминальное напряжение и дискомфорт
Средняя	6 - 12	3	> 4000	Легкая степень + ультразвуковые признаки асцита
		4	4000–6000	Легкая степень + рвота, тошнота, диарея
Тяжелая	12	5	> 6000	Средняя степень + клинические признаки асцита, выпот в плевральной полости, дисфункция печени
		6	> 6000	Средняя степень + напряженный асцит, гемоконцентрация (гематокрит > 45%), увеличение вязкости крови, снижение почечной перфузии, олигурия, тромбоэмболия, РДСВ, гиповолемический шок

Таблица 2.

Классификация тяжелой и критической форм СГЯ

Тяжелая форма СГЯ	Критическая форма СГЯ
Увеличенные яичники	Увеличенные яичники
Массивный асцит ± гидроторакс	Напряженный асцит ± гидроторакс
Гематокрит > 45%	Гематокрит > 55%
Лейкоциты > 15 · 10 ⁹ г/л	Лейкоциты > 35 · 10 ⁹ г/л
Олигурия	Олигурия
Креатинин 1–1,5 мг% (88–132 мкмоль/л)	Креатинин 1,6 мг% (141,3 мкмоль/л)
Дисфункция печени	Почечная недостаточность
Анасарка	Тромбоэмболия, РДСВ

Таблица 3.

На данной таблице приведены факторы риска развития СГЯ

Женщины с высоким риском развития СГЯ	Женщины с низким риском развития СГЯ
Молодой возраст (<35 лет)	Возраст 36 и более
Синдром поликистозных яичников	«Спокойные» яичники
Низкий индекс массы тела – астенический тип телосложения	Ожирение
Высокая активность эстрадиола (Е ₂) в сыворотке крови	Низкий уровень эстрадиола (Е ₂) в сыворотке крови
Увеличение количество развивающихся фолликулов	Несколько зрелых фолликулов
Беременность	Бесплодный цикл
Введение высоких или повторных доз экзогенного Хорионического гонадотропина (ХГ) для поддержки лютеиновой фазы	Поддержка лютеиновой фазы с помощью прогестерона
Наличие аллергических реакций	Отсутствие аллергических реакций
СГЯ в анамнезе	Отсутствует СГЯ в анамнезе
Стимуляция яичников с помощью агонистов ГнРГ	Стимуляция с помощью кломифена цитрата и/или чМГ

Для изучения яичникового ответа исследуется также антимюллеровский гормон (АМГ). Его представляют зернистые клетки преантральных и малых антральных фолликулов и АМГ является мерой резерва яичников. Лечение СГЯ легкой степени осуществляется в амбулаторных услови-

ях. Оно включает в себя ежедневную оценку веса и диуреза, ограничение избыточной физической активности и половой жизни, употребление жидкости по потребности (только для утоления жажды). При остальных степенях тяжести больные госпитализируются для лечения в стационар.

При СГЯ всегда развивается гиповолемия как следствие перемещения жидкости во внесосудистое пространство. В течение «активной фазы» СГЯ реабсорбированная жидкость переносится во внесосудистое пространство. Это усиливает гиповолемические нарушения, способствует прогрессированию асцита. Отеки замедляют доставку кислорода и ухудшают функцию тканей и различных органов. Длительная гиповолемия приводит к сужению просвета афферентных артериол, снижению перфузионной способности паренхимы почек, вследствие чего возникает почечная недостаточность, являющаяся одним из наиболее тяжелых осложнений СГЯ. В связи с этим программа интенсивной терапии обязательно должна включать в себя протезирование онкотической недостаточности плазмы путем назначения растворов коллоидов. Основная цель назначения коллоидов – восстановление и поддержание адекватной перфузии и функции жизненно важных органов, таких как почки. Асцит выступает первым проявлением феномена повышенной сосудистой проницаемости (характерного признака СГЯ) и может сопровождаться плевральным и/или перикардальным выпотами. Начало накопления асцитической жидкости можно выявить только при УЗИ. Гидроторакс зачастую выступает следствием пропотевания асцитической жидкости через диафрагмальные лимфатические сосуды и чаще возникает с правой стороны. Неоднократно сообщалось о случаях тяжелой формы СГЯ, при которых единственным признаком, за исключением увеличенных яичников, был обширный гидроторакс. Это подчеркивает, что при развитии синдрома совершенно необязательно сочетание всех клинических признаков.

Высокие концентрации половых стероидных гормонов и повреждение эндотелия сосудов вызывают гепатоцеллюлярные и холестатические изменения. Лабораторными признаками дисфункции печени служат: повышение уровня билирубина, активности трансаминаз и щелочной фосфатазы на фоне гипопроteinемии. Описаны случаи желтухи, которые купировались в течение 4 недель без специального лечения. При обследовании пациенток с нарушением функции печени на фоне СГЯ необходимо исключить другие возможные причины выявленных нарушений, в т. ч. гепатит А, В, С, цитомегаловирусную инфекцию, инфекцию вирусом Эпштейна – Барра и др. УЗИ печени позволяет исключить патологию желчевыводящих путей. Критерии эффективности инфузионной терапии: цифры АД, частота сердечных сокращений, почасовой темп диуреза, гематокрит, онкотическое давление плазмы. В тяжелых случаях при $Ht > 45\%$ и уровня альбумина в сыворотке крови 20,0 г/л может использоваться человеческий альбумин (200 мл 20% раствора).

Связывание препарата с альбумином важно для доставки петлевого диуретика фуросемида к его месту действия в почках, а именно к восходящему колену петли Генле. Фуросемид связывается главным образом с альбумином плазмы, и этот комплекс фуросемид-альбумин взаимодействует с переносчиком аниона эпителиальных клеток канальцев. Гипоальбуминемия снижает доставку фуросемида, связанного с альбумином. В настоящее время согласованы следующие показания к применению человеческого альбумина:

- Гипоальбуминемия (концентрация альбумина плазмы крови 20,0 г/л).
- Непереносимость искусственных коллоидов.
- Превышение предельно допустимой дозы растворов искусственных коллоидов.

Альбумин применяется для поддержания диуреза и разрешения отеков у пациентов с нефротическим синдромом начиная с 1940-х гг. Есть доказательства, утверждающие, что коллоиды могут более эффективно поддерживать функцию почек, чем кристаллоиды. ГЭК синтезирован путем парциального гидролиза из амилопектина кукурузного крахмала.

Если гемоконцентрация и/или олигурия сохраняются, несмотря на данные мероприятия, необходимо помнить о парацентезе. Несмотря на общепринятое применение дофамина в малых дозах с целью улучшения перфузии почек, его эффект в отношении увеличения темпа диуреза и экскреторной функции почек не определен в настоящее время с позиций доказательной медицины. С целью обезболивания можно применять парацетамол. При выраженном болевом синдроме парентерально вводятся опиоиды. НПВП повышают риск развития почечной недостаточности, и их применение не рекомендуется. Необходимо помнить, что болевой синдром может быть связан с эктопической беременностью или апоплексией яичника. Хирургическое вмешательство должно выполняться только опытным хирургом, сведено к минимуму, т. к. гиперстимулированные яичники легко травмируются. СГЯ является фактором риска для развития тромбозов. Активация кининовой системы плазмы и лейкоцитоз $> 22000/\text{мл}$ – признаки неизбежной тромбоэмболии. Указанные осложнения могут возникнуть не только в острой стадии синдрома, но и во время улучшения течения данного ятрогенного заболевания. В группу высокого риска по развитию тромбоэмболических осложнений входят пациентки с тяжелой формой СГЯ. Это диктует необходимость назначения им низкомолекулярного гепарина. Женщины с менее тяжелыми формами синдрома, но имеющие в анамнезе изменение коагуляционного статуса, также должны получать низкомолекулярный гепарин с профилактической целью. Парацентез

показан при выраженном асците когда она приводит дыхательному нарушению и болевому синдрому. Он выполняется под контролем УЗИ во избежание ранения увеличенных яичников и возникновения кровотечения. При выведении большого количества асцитической жидкости проводится инфузионная терапия коллоидами в сочетании с кристаллоидами. Асцитическая жидкость при СГЯ содержит большое количество провоспалительных цитокинов, и их выведение ускоряет выздоровление. В то же время в асцитической жидкости содержится большое количество протеина. Для устранения потери белка предложена реинфузия асцитической жидкости после ее фильтрования. Возможно наложение перитонеально-венозного шунта при тяжелых или критических формах СГЯ. Тем не менее, при соблюдении всех правил асептики и снижения риска инфицирования остается риск попадания вазоактивных медиаторов в кровеносное русло. Не все методы профилактики синдрома, использующиеся ранее, эффективны и оправданы сегодня. В 1993 году было предложено, что внутривенное введение 25% альбумина в дозе 50 г во время пункции фолликулов предотвратит развитие тяжелого СГЯ. Анализ накопленных данных показал, что только в одном случае на 18 пациенток такой метод профилактики был эффективен и поэтому его введение считается необоснованным.

Выводы. К сожалению, анализ изученных литератур показывает, что в настоящее время не существует абсолютно достоверных критериев, учитывая бы которые можно было полностью предотвратить развитие СГЯ. В этой связи особую значимость приобретают продолжение изучения патогенеза, совершенствование методов профилактики, своевременная диагностика, оценка степени тяжести и адекватная интенсивная терапия.

Литература:

1. Дустова Н. К. Особенности течения беременности и её исход в зависимости от степени тяжести преэклампсии // Проблемы биологии и медицины. – 2012. – Т. 1. – С. 129.
2. Егорова Е.А., Терентьева А.П. Синдром гиперстимуляции яичников (обзор литературы и клиническое наблюдение) // Радиология - практика – 2015. – № 3(51). – С. 29-36.
3. Корсак В.С., Исакова Э.В. Синдром гиперстимуляции яичников (обзор литературы) // Бесплодный брак. Современные подходы к диагностике и лечению / Под ред. В. И. Кулакова. – М.: ГЭОТАР-Мед, 2005. – С. 449–496.
4. Косимова Н. И. Значение урогенитальной инфекции в проблеме невынашивания беременности // Проблемы биологии и медицины. – 2012. – Т. 1. – С. 71.

5. Шифман Е. М., Погодин О.К., Гуменюк Е.Г., Погодин О.О. Синдром гиперстимуляции яичников: патогенетическое обоснование интенсивной терапии. – Петрозаводск. Россия: №2 журнала «Анестезиология и реаниматология» 2009.
6. Aboulghar M., Evers J., Al-Inany H. Intravenous albumin for the preventing severe ovarian hyperstimulation syndrome: A Cochrane review // Hum. Reprod. – 2002. – Vol. 17. – P. 3027–3032.
7. Abuzeid M., Nassar Z., Massaad Z. et al. Pigtail catheter for the treatment of ascites associated with ovarian hyperstimulation syndrome // Hum. Reprod. – 2003. – Vol. 18. – P. 370–373.
8. Agrawal R., Tan S., Wild S. et al. Serum vascular endothelial growth factor concentrations in in-vitro fertilization cycles predict the risk of ovarian hyperstimulation syndrome // Fertil. Steril. – 1999. – Vol. 71. – P. 287–293.
9. Asch R., Ivey G., Goldsman M. et al. The use of intravenous albumin in patients at high risk of severe ovarian hyperstimulation syndrome // Hum. Reprod. – 1993. – Vol. 8. – P. 1015–1020.
10. Ferraretti A., Gianaroli L., Diotallevi L. et al. Dopamine treatment for severe ovarian hyperstimulation syndrome // Hum. Reprod. – 1992. – Vol. 7, № 2. – P. 180–183.
11. Garcia-Velasco J., Pellicer A. New concepts in the understanding of the ovarian hyperstimulation syndrome // Curr Opin Obstet Gynecol. – 2003. – Vol. 15. – P. 251–256.
12. Navot D., Bergh P., Laufer N. Ovarian hyperstimulation syndrome reproductive technologies: prevention and treatment // Fertil. Steril. – 1992. – Vol. 58. – P. 249–261.
13. Pham J., Maneglia R., Makhlouk B. et al. Syndrome of ovarian hyperstimulation. Report of severe iatrogenic complication // Prese. Med. – 1995. – Vol. 24. – P. 1603–1604.
14. Schenker J., Weinstein D. Ovarian hyperstimulation syndrome: A current survey // Fertil Steril. – 1978. – Vol. 30. – P. 255–268.
15. Semba S., Moriya T., Youssef E., Sasano H. An autopsy case of ovarian hyperstimulation syndrome with massive pulmonary edema and pleural effusion // Pathol. Int. – 2000. – Vol. 50. – P. 549–552.
16. Thomas F., Kalfon P., Niculescu M. Acute respiratory failure, lactic acidosis and shock associated with a compressive isolated right pleural effusion following ovarian hyperstimulation syndrome // A. J. Medicine. – 2003. – Vol. 114. – P. 165–166.
17. Vasseur C., Rodien P., Beau I. et al. A chronic gonadotropin-sensitive mutation in the follicles stimulating hormone receptor as a cause of familial gestational spontaneous ovarian hyperstimulation syndrome // N. Engl. J. Med. – 2003. – Vol. 349. – P. 753–759.

УДК: 611.665(616-056)

ГЛОМЕРУЛЯР КАСАЛЛИКЛАР ВА ҲОМИЛАДОРЛИК. ЗАМОНАВИЙ ТАЛҚИНЛАР

Н.С. МАМАСОЛИЕВ, Г.А. ҚЎЗИЕВА, С.Р. ИБРАГИМОВА, Н.Х. МАВЛОНОВ

Андижон давлат тиббиёт институти, Ўзбекистон Республикаси. Андижон ш.;

Республика шошилинч тез ёрдам илмий Маркази Андижон филиали;

Бухоро давлат тиббиёт институти, Ўзбекистон Республикаси Бухоро ш.

ГЛОМЕРУЛЯРНЫЕ БОЛЕЗНИ И БЕРЕМЕННОСТЬ. СОВРЕМЕННЫЕ ПРЕДСТАВЛЕНИЯ

Н.С. МАМАСОЛИЕВ, Г.А. КУЗИЕВА, С.Р. ИБРАГИМОВА, Н.Х. МАВЛОНОВ

Андижанский государственный медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Андижан;

Андижанский филиал Республиканского научного Центра экстренной медицинской помощи;

Бухарский государственный медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Бухара

GLOMERULAR DISEASES AND PREGNANCY. MODERN VIEWS

N.S. MAMASALIEV, G.A. KUZIEVA, S.R. IBRAGIMOVA, N.Kh. MAVLONOV

Andijan State Medical Institute, Republic of Uzbekistan, Andijan;

Andijan branch of the Republican Scientific Center for Emergency Medicine;

Bukhara State Medical Institute, Republic of Uzbekistan, Bukhara

Долзарблиги. Терапевтларнинг гломеруляр касалликлар (ГК) билан ҳомиладорларни кузатувида фаол иштирок этиши ҳозирги даврда зарурятга айланган ва яна, шу билан бирга, акушер-шифокорларнинг ҳам ГКга қизиқишлари ҳар даврдагиларга қиёсан кескин ортган: 86%га етиб ҳомиладорларда айрим ГК лар келиб чиқади. Хусусан, ҳомиладорлик даври касалликлари каторида куйидаги ГКлар кўпинча қайд этилади: пиелонефрит, цистит, гломерулонефрит, сийдик-тош касаллиги, гидронефроз, буйраклар сили, нефроэктомиани бошидан ўтказган ҳомиладор аёллар, сийдик йўллари нуксонли ривожланиши, ўткир буйрак етишмовчилиги ва бизнинг шароитда ҳам қайд қилинмаган бўлсада, кўчириб ўтказилган буйраклар билан ҳомиладор бўлаётган аёллар дунё кўламида эътиборга туша бошлаган. Бунинг асосий сабаби шундан иборатки, гестация даврида аёлнинг сийдик ажратиш тизими анча шиддатли фаолият кўрсата бошлайди. Буйраклар организмдан нафақат онанинг метаболизми маҳсулотларини балки, ҳомиланикени ҳам қўшиб чиқардилар: бу жараён буйракларнинг филтрацион хусусиятини кучайиши билан давом этади, шунга қарамадан каналчалар реабсорбцияси деярли ўзгармасдан асли даражасида қолади. Замонавий эпидемиологик вазият ГКларнинг айрим турларига нисбатан, бир бутун ҳолда, жиддий ва айниқса, ҳомиладорлик даврида, аниқ тизимлаштирилган профилактик, прогностик, диагностик, терапевтик ва акушерлик стратегияларни тақозо этади.

Натижа ва таҳлиллар. Эслаб қолиш керак:

1. Ўткир постинфекцион гломерулонефрит (ЎГФ) энг кўп 5-16 ёшли болаларда, камроқ 40 ёшдан ўтганларда ривожланади. Аёлларга қараганда эркаклар 2 баробар кўпроқ хасталанишади. 2. Унинг ривожидан етакчи ролни β-гемолитик стрептококкнинг А гуруҳини нефритогенли штамми билан чақирилган инфекциядан, вакцинациялардан, тизимли қизил волчанка ва геморрагик васкулитлардан кейин келиб чиқадиган гуморал

иммунитетни бузилиши ўйнайди. 3. ЎГФ билан организмни совуқ олинмиши ўртасида тўғридан тўғри алоқадорлик мавжуд: унинг келиб чиқиши фаоллашган яширин стрептококкли инфекция оқибати бўлиб кучаяди. 4. Маълум бир ҳолатларда касаллик бошқа юқумли агентлар билан ҳам чақирилади: бактериялар, вируслар, паразитлар ва риккетсиялар кабилар билан. 5. Антиген→ аутоантиген ва аутоантитела иммун реакцияси туфайли коптокчалар ўчоқли ёки диффуз тарзда зарарланади: микроб агентлари коптокчаларнинг базал мембраналарида жойлашади ва циркуляцияланувчи антителалар билан боғланиш орқали комплементларни фаоллаштиради. 6. Гломерулонефрит билан 0,1-0,2% ҳомиладорлар касалланади, 80-90% ҳолларда этиологик омил аниқланади ва сурункали гломерулонефритда (СГФ) эса бор-ўғи 5-10% ҳомиладор аёллардагина унинг сабабчиси аниқланади холос, яъни 95-90% бемор ҳомиладорларда СГФ омили очилмай қолади. 7. Пиелонефрит ҳомиладорларда энг кўп учрайдиган ва қиёсан катта хавф туғдирувчи касаллик бўлиб хисобланади: а) 12,2% га етиб аниқланади; б) 75% ҳолларда 40 ёшгача аёлларда қайд қилинади ва асосан уларда репродуктив функцияни чегаралашга олиб келади ёки ушбу хасталик билан болаларни туғилишига сабабчи бўлади; в) ўткир пиелонефрит барча ГКни 14%ни ташкил этиб учрайди (1/3 қисмини йирингли шакллари 64%-ни ўткир серозли шакли ва 36%-ни ўткир йирингли пиелонефрит ҳосил қилади); г) унинг ўткир тури ўсмир ва ўрта ёшли аёлларда эркакларга қараганда 6 баробар кўп учрайди. 8. Цистит кўпинча пиелонефритга олиб келади ёки у каби бошқа урологик касалликларнинг биринчи клиник кўриниши сифатида келиб чиқади ёки сийдик йўллари анатомик ўзига хос хусусиятлари борлиги сабаб аёл-ҳомиладорлар цистит билан кўпроқ хасталанишади. 9. Сийдик тошлари энг кўп туғруқ ёшида пайдо бўлади, 1-3% аҳолида аниқланади ва 0,2%-0,8% ҳомиладорларда уrolитиаз (СТК) кузатила-

ди. 10. Гидронефроз частотаси ҳомиладорларда аниқ қайд қилиниб кўрсатилмаган бўлишига қарамадан гидронефротик буйракни оғир асоратлар бериши ахён-ахёнда учраб туради: тўлғоқ ёки туғруқ пайтида гидронефротик копни ёрилиб кетиши рўй беради ва туғруқни нормал кечиши, биринчидан издан чиқади ва, иккинчидан, “она-ҳонила-бола” учун таҳдид туғилади. 11. Буйраклар сили ҳомиладорларда жуда кам учрайди: а) аёллар эркаларга қараганда кўпроқ касалланади; б) туққан аёллар туғмаганларга қараганда ушбу касалга берилувчанроқ бўлишади; в) ҳониладорлик даврида у сийдик йўллари инфекциясининг манзарасини беради ва кўпинча ҳониладорлар пиелонефрит “ниқоби кийдирилиб” кузатилади, ойдин клиник кўриниши илк бора туғруқдан кейин намоён бўлади; г) номаълум сабабга кўра (фанда бу нарса очилмаган) ҳониладорлик пайтида буйракларнинг силга резистентлиги камаяди; д) ўнг буйрак сили аёлларда эркаларга қараганда кўпроқ қайд қилинади: чап ва ўнг буйрак сили ҳониладор бўлмаганларда 1:1 нисбатда, ҳониладорлар орасида бўлса- 1:1,5 нисбатда учрайди. 12. Нефроэктомия аёлларда энг кўп гидронефроз билан (27,9%), пиелонефрит (20,3%) ва СТК (11,1%) туфайли, кам даражаларда бошқа касалликларда кузатилади: буйраклар сили (7,4%), нефросклероз (5,6%), буйраклар ўсмаси (9,3%), реноваскуляр гипертензия (5,5%), буйраклар эхинококкози (3,7%) ва буйраклар кистаси (1,9%, 7,4% ҳолларда нефроэктомиянинг сабаби аниқланмай қолинади (Шейхтман М.М.). 13. Ёлғиз қолган буйрак билан ҳониладорларда аксарият пиелонефрит ривожланади, ўнг томонлама нефроэктомияда оқибат ҳониладорлар учун бир мунча яхшироқ бўлади (айнан ўнг бурак ва сийдик найлари ҳониладорлик пайтида ўзгаришларга кўпроқ берилади). Нефроэктомиядан сўнг буйрак фаолияти сақланган бўлса ҳониладорлик ва туғруққа рухсат этилади. 14. Сийдик йўллари аномалияси (СЙА) 3 мартага етиб кўпроқ 40 ёшдан ўтган оналардан туғилган болаларда учрайди, буракларни нуқсонли ривожланиши 12,9-40% жами туғма порокларни ташкил этиб учрайди ёки бошқа тизим ва аъзолар туғма пороклари орасида биринчи ўринни эгаллайди. 15. СЙА ҳониладор аёлларда қуйидаги частоталар билан учрайди (А.Я.Абрамян ва б.к., Creizel ва М.М. Шейхтман): сийдик пуфаги ва найчаларнинг ривожланиши аномалиялари-15,2%, буйраклар ривож аномалиялари-78,9%, буйрак томирлари аномалияси-5,8%, иккиталанган буйрак-28,1%, туғма битта буйрак-11,1%, буйраклар гипоплазияси-4,1%, туғма гидронефроз-9,9%, буйраклар поликистози-11,1%, буйракларни солитар кистаси-2,9%, пўкаксимон буйраклар-2,9%, битиб кетган буйраклар-4,7% ва буйраклар дистопияси-4,1%. Урологик аномалиялар орасида энг кўп частота билан ҳониладорларда қуйидаги-

лар учрайди: найлар стриктураси (53,8%) иккиталанган най (3,8%), мегалоуретр (7,7%), пуфакли-найча рефлексии (7,7%) ва сийдик пуфагининг аплазияси, атонияси, ривожланмай қолиши ҳамда экстрофияси каби аномалиялар (26,9%). 16. Ҳониладор аёлларда ўткир буйрак етишмовчилиги (ЎБЕ) энг кўп 5та сабабга кўра ривожланади: оғир гестоз, турли сабабли сепсис, бачадондан қон кетиш, йўлдошни барвақт ажралиши ва гемотрансфузион сабаблар. 17. Сурункали буйрак етишмовчилиги (СБЕ) нефронлар миқдори то 30%-гача етиб ўлганларида ва коптокчалар фильтрациясини фақат то 30-40/мл дақиқагача етиб камайгандагина бошланади: мочевина, креатинин ва бошқа азот алмашинуви маҳсулотлари организмда ушланиб қола бошлашади ва уларнинг миқдорлари қон зардобиде ортади. Унинг асосий сабаблари (ҳониладорларда): сурункали ва яримўткир гломерулонефрит-40%, сурункали пиелонефрит-32% ва бундан ташқари камроқ ҳолларда: буйраклар поликистози ва амилоидози, дорили интерстициал нефрит, нефросил, септик эндокардит, коллагенозлар, диабетик нефросклероз, гиперкортицизм, гипернефрома, гемолитик камқонликлар ва гемобластозлар. 18. Трансплантланган буйраклар билан аёлларга 1-2 йил ўтиб (агар у муваффақиятли чиққан бўлса) ҳониладор бўлишга рухсат берилади: а)мурда буйраклари трансплантациясида яшовчанлик-87% ва қариндош-уруғлардан ўтказилган буйракларида эса - 98% (цит. М.М.Шехтмандан); б) энг катта хавф шундан иборат бўладики-ҳониладорлик трансплантатни ажралиб кетишини (5,4-11,9% беморларда) чакириши мумкин. Лекин биз, кўпчилик тадқиқотчилар фикрига қўшилишиб, бу борада ягона тавсиямизни билдираимиз: ажралиш синдроми бўладими ёки йўқми, бари бир трансплантланган буйраклар билан яшаётган аёлларга ҳониладорлик ман этилиши лозим. Сўнги йилларда нефрологик амалиётда янги терминлар ва талқинлар пайдо бўлди, улар 10-халқаро касалликлар классификациясида (10-ХКК) кенг “жойларни эгаллаб” аҳамият касб эта бошлашади ёхуд уларни ҳам ҳониладорлик даврида ҳисобга олиш даркор.

Буйракларни ўткир шикастланиши (БЎШ). Ушбу касаллик 10-ХККда N17 коди билан рўйхатга олинган бўлиб ўткир буйрак етишмовчилиги термини ўрнига ишлатилади. БЎШ-этиологияси ва патогенези турлича бўлган буйракларнинг экскретор функциясини камайиши билан ёки камаймасдан ифодаланувчи, орқага қайтиши мумкин бўлган буйраклар паренхимасининг ўткир (соатлар, ҳафталар) зарарланишидир. Унинг учун характерли ҳолатлар: 48 соат давомида қон зардобидеги креатинини 0,3 мг/дл (26,5 мкмоль/л) ва ундан ортиққа ошиши; ёки илк миқдоридан 1,5 мартага ва ундан ортиққа ошиши

(агарда ушбу кўтарилиш ўтган 7 кун давомида бўлганлигига ишонч ҳосил қилинган тақдирда); ёки 6 соат давомида сийдик ҳажмини 0,5 мл/кг. соатдан камайиши куйидагича таснифланади.

Бўйраклар сурункали касаллиги (БСК).

БСК деб нозологик ташхиснинг туридан қатъий назар уч ой муддатдан зиёд вақт мобайнида персистирланиб ифодаланиб турувчи ҳар қандай бўйраклар зарарланишининг маркерларини бўлишига аталади. 10-ХКК бўйича N18 коди билан рўйхатга олинган, ундан келиб чиқиб 2007 йили ўзгартириш киритилган: “сурункали бўйрак етишмовчилиги” термини “бўйраклар сурункали касаллиги” терминига алмаштирилган. Ушбу тавсияларни амалиётда қўллаш учун куйидагиларни ҳисобга олиш керак: 1) БСК этиологиясини ифодалаш учун касалликларнинг мувофиқ кодларидан фойдаланиш лозим; 2) БСК нинг босқичларига аниқлик киритилмаган ҳолларда N18.9 коди билан кўрсатилади; 3) Бўйракларнинг зарарлани-

ши маркерлари-ҳар қандай ўзгаришлар, қайсиларки бўйраклар тўқималаридаги патологик жараёнлар борлиги билан боғлиқ бўладилар ва клиникалаборатор текширувларда аниқланадилар; 4) БСК мезонлари, “мунтазам мезонлари”ни уч ойлик чегараланишини сабаби шуки, бу муддатда бўйракларнинг дисфункцияларини ўткир вариантлари одатда соғломлашиш билан яқунланади ёки жараённи хронизацияланишига ўтганлигини кўрсатувчи клинко-морфологик аломатларни пайдо бўлишига олиб келади. БСК ни ҳар бир босқичи альбуминурия/протеинурия ифодаланишлари даражасига боғлиқ ҳолда ифодаланади; ўринбосар бўйрак терапияси ҳолатлари учун эса унинг шақлини кўрсатиш лозим-диализ (Д) ёки трансплантация (Т). Альбуминурия/протеинурия градациялари KDIGO (Levey A.S. ва ҳаммуалиф; 2010) томонидан таклиф этилган тавсиялар бўйича альбуминнинг сийдикли экскрецияси босқичларини эътиборга олиб ажратилади.

Қуйидагича тавсифланади (Россия илмий тавсиялари 2012)

БСК босқичлари	10-ХКК кодлари	10-ХКК тавсифи
С 1	N18.1	БСК 1-чи босқичи, бўйракларни зарарланиши коптокчаларни қон айланиши (СКФ) нормал ёки ортган даражаси билан (>90 мл/дак)
С 2	N18.2	БСК 2-чи босқичи, бўйракларни зарарланиши СКФ ни энгил камайиши билан (60-89 мл/дак)
С 3а С 3б	N18.3	БСК 3-чи босқичи, бўйракларни зарарланиши ўртача даражада СКФни камайиши билан (30-59 мл/дак)
С 4	N18.4	БСК 4-чи босқичи, бўйракларни зарарланиши СКФни кучли пасайиши билан (15-29 мл/дак)
С 5	N18.5	БСК 5-чи босқичи, сурункали уремиа, бўйраклар касалликларининг терминал босқичи (ўрин босувчи терапия ҳам қиради (диализ ва транслантацияси))

БСКни таснифи СКФ бўйича ҳам тавсифланади ва унинг босқичлари куйидагича стратификацияланади (Россия миллий тавсиялари, 2012 й.):

Белгиланиши	Бўйраклар функцияларини тавсифи	СКФ даражаси
С 1	Юқори ва муқобил	90 дан юқори
С 2	Энгил камайган	60-89
С 3а	Ўртача камайган	45-59
С 3б	Сезиларли камайган	30-44
С 4	Кескин камайган	15-29
С 5	Терминал бўйрак етишмовчилиги	15 дан кам

Альбуминурия/протеинурияни босқичлари (миллий тавсиялар, 2012; Россия нефрологлари илмий жамияти тавсиялари)

Босқичлари	Тавсифи	Чегаралари (альбумин, мг/креатинин, г)
А 0	Мувофиқ	10 дан кам
А 1	Кўтарилган	10-29
А 2	Юқори	30-299
А 3	Жуда юқори	300-1999
А 4	Нефротик	2000 ва ундан юқори

Ҳисобга олиш керак бўлади-ки, доимий перитонеал диализ ёки доимий гемодиализ билан даволанувчи беморларда альбуминурия/протеинурияни индексациялашга зарурият ўзидан йўқолади. Ва яна бир муҳим амалий тав-

сияни эътиборга олиш керакки, БСКни бўлиши кардиоваскуляр касалликларини ривожланиши ва кучайишининг муҳим хавф омили бўлиб ҳисобланади ёки шундай эътироф этилади. Чунончи, БСК С₁-С₂ ва альбуминурия А 1 билан мижозлар

ўрта хавф гуруҳига киритилади. БСК С₁-С₂ ва альбуминурия А₂-А₃ ёки БСК С_{3а} билан мижозлар, альбуминурия/ протеинурия даражаси қандай бўлишига қарамасдан (уни этиборга олма-дан), юқори хавф гуруҳига киритилади. БСК С_{3б}-С₅ билан мижозлар бўлса, альбуминурия/протеинурия даражасига боғлиқ бўлмаган ҳолда, ўта юқори хавф гуруҳига киритилади. Бўйрак касаллиги билан ҳомиладорларда клиник таъхисни шакллантириш. Клиник таъхис уч босқичда шакллантирилади. Биринчи босқичда асосий касаллик сифатида етакчи синдром аниқланади (сийдикли, нефротик, гипертензив, нефритик, тубулоинтерстициал, бўйрақлар ўткир (БЎШ) ва сурункали (БСК) касаллиги). Иккинчи босқичда ҳаракатдаги таснифлар бўйича аниқланган касаллик тавсифланади ва учинчи босқичда эса шакллантирилган клиник таъхис-таъхис моҳиятига, асосий касаллик асорати ва қардош патологияларга жумладан тўлиқ аниқлик киритади. Тўлиқ клиник таъхис ҳомиладорларда қуйидагича кўринишда шакллантирилади: 1. Юрак ишемик касаллиги: Q-тишли миокард инфаркти, ўткир босқич, олдинги-орқанги. Тўлиқ атриовентикуляр қамал, сурункали юрак етишмовчилиги II БФС IV [I21]. Бўйрақлар ўткир шикастланиши, преренал шакли, босқич 2 (N17). 2. Қандли диабет 2 тип, инсулинга боғлиқ [E11]. Диабетик нефропатия. Бўйрақлар сурункали касаллиги С₂А₂ [N18.0]. Бўйрақлар ўткир шикастланиши, ренал шакли, контраст индуцирланган, I-босқич [N17]. 3. Бўйрақлар ривожланиши аномалияси: ўнг бўйрак жомининг қисман иккиланиши. Бўйрақлар сурункали касаллиги С₁ А₀ [N18.1]. Бўйрақларни ўткир шикастланиши, ренал шакли, II босқичи [N17]. Ўтиборга олиш керакки, БСК термини таъхисда асосий гломеруляр касалликнинг кўринишлари ва нозологик тури баёнидан кейин кўрсатилади. У қуйидагича акс этади: 1. Гипертония касаллиги, III-босқичи, 2-даражаси, хавф 4 (ў/ю). Гипертензивли нефросклероз [I13]. БСК С_{3а} А₁ [N18.3]. 2. Фокал сегментарли гломерулосклероз. Нефротик синдром [N04]. БСК С_{3а} А₃ [N18.4]. 3. Ўткир диффуз пролифератив пост-стрептококкли гломерулонефрит, экссудатив пролифератив босқич. Ўткир нефритик синдром [N00]. Бўйрақларни ўткир шикастланиши, ренал шакли, II-босқичи [N17]. 4. Сийдик-тош касаллиги, чап бўйрак конкременти. Иккиламчи икки томонлама обструктив сурункали рецидивланувчи пиелонефрит, ремиссия босқичи [N11]. БСК С₄ А₁ [N18.4].

Хулоса. Шунинг таъкидлаш зарурки, гломеруляр касалликларнинг таъхиси тўлиқлигини, биринчидан, уларнинг этиологияси ва ривожланиш йўлини кўрсатиб туради ва иккинчидан,

нафақат шошилини, балки давомли режали патогенетик даволаш дастурини “кўзгу”га солиб беради. Ҳомиладорликни олиб бориш ГКнинг туридан, фон касалликларидан ва ҳомиладорлардан келиб чиқиб, албатта, клиник симптомларни ўтиборга олиб белгиланади ёки унга оид хулосалар қилинади.

Адабиётлар:

1. Дустова Н. К., Косимова Н. И. Этиология варикозного расширения вен малого таза при беременности //Проблемы биологии и медицины. – 2012. – Т. 1. – С. 154.
2. Международная классификация болезней 10-20 пересмотра (МКБ-10). – м., 1996 (электронный ресурс).
3. Моисеев В.С., Кобалова Ж.Д. Внутренние болезни с основами доказательной медицины и клинической фармакологии: руководство – м., 2008.
4. Мухин Н.А., Моисеев В.С. Мартынов А.И. Внутренние болезни: учебник: в 2-х т.+ СД. – м.,- 2008.
5. Национальные рекомендации «Сердечно-сосудистый риск и хроническая болезнь почек: Стратегия кардионефропротекции. Москва. 2013.
6. Рахимджанова М. Т., Мухамедова Ф. А. Сравнительный анализ исходов беременности у больных СД 1 типа //Проблемы биологии и медицины. – 2003. – №. 1-2. – С. 52-54.
7. Шулуток Б.И., Макаренко С.В. Ички касалликларни аниқлаш ва даволаш стандартлари. 4-чи нашри. “ЭЛБИ-СПБ”. -Санкт-Петербург.-2007-Б.385-450.
8. Шехтман М.М. Ҳомиладорларда экстрагенитал патологиялар бўйича қўлланма. Триада Х.- 2008. Б. 373-515.
9. Тареева И.Е., Рогов В.А. Нефрит ва ҳомиладорлик// Новые мед. Журнал, 1996-N1- Б. 20-27.
10. Елисеев О.М., Шехтман М.М. Ҳомиладорлик, бўйрақлар, томир ва юрак касалликларини аниқлаш ва даволаш/Ростов на Дону, Феникс.- 1997.-Б.384-455
11. Мухин Н.А., Тареева И.Е., Шилов Е.М., Козловская Л.В. Бўйрак касалликларини аниқлаш ва даволаш –М.: ГЭОТАР- Медиа-2008. –Б.274-384.
12. Ички касалликларни таснифи. Таъхисни шакллантиришнинг услубий ёндошувлари. НижГМА нашриёти. -2015. –Б. 236-245.
13. Гринштейн Ю.И. Гипертензив Энцефалопатия: тарқалиши, таъхиси ва даволаш//Амалиёт шифокорлари учун маърузалар.-Москва. 2013.-Б.272-278.
14. Chesson R.R., Gallup D.G., Gibbs R.L. Ultrasonographic diagnosis of asymptomatic cholelithiasis in pregnancy.//J. Reprod. Med. -1985. – vol. 30. N12.-P. 921.

УДК: 615.37(615.218.)

АЛЛЕРГЕНСПЕЦИФИЧЕСКАЯ ИММУНОТЕРАПИЯ

О.С. МИРЗАЕВ¹, Г.З. ТАДЖИЕВА², Х.Н. ШАДИЕВА³

1-Российский университет дружбы народов, Российская Федерация, г. Москва;

2-ООО Таджиева Аллерго-медикал сервис, Республика Узбекистан, г. Самарканд;

3-Самаркандский государственный медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Самарканд

СПЕЦИФИК АЛЛЕРГЕН ИММУНОТЕРАПИЯСИ

О.С. МИРЗАЕВ¹, Г.З. ТАДЖИЕВА², Х.Н. ШАДИЕВА³

1-Халқлар дўстлиги Россия университети, Россия Федерацияси, Москва;

2-ООО Таджиева Аллерго-медикал сервис, Ўзбекистон Республикаси, Самарканд;

3-Самарканд давлат медицина институти, Ўзбекистон Республикаси, Самарканд

SPECIFIC ALLERGEN IMMUNOTHERAPY

O.S. MIRZAEV¹, G.Z. TADJIEVA², KH.N. SHADIEVA³

1-Peoples' Friendship University of Russia, Russia, Moscow;

2-JLC Tadjieva Allergo-medical service, Republic of Uzbekistan, Samarkand;

3-Samarkand State medical institute, Republic of Uzbekistan, Samarkand

Введение. Лечение аллергических заболеваний (АЗ) представляет собой нелегкую задачу, оно должно быть комплексным и подбираться строго индивидуально. Современные терапевтические подходы к лечению АЗ основаны на нескольких принципах, включающих элиминацию аллергена из окружающей среды больного, проведение образовательных и обучающих программ для пациентов, применение эффективной и безопасной фармакотерапии и проведение аллерген-специфической иммунотерапии (АСИТ) в тех случаях, когда это представляется возможным [4, 2, 6, 8, 7, 16].

АСИТ признана сегодня единственным методом лечения, способным повлиять на естественное течение аллергических болезней, а также позволяющим добиться устойчивой ремиссии аллергического процесса [8, 12]. Современную практическую АСИТ можно рассматривать как «золотой стандарт» терапии, обеспечивающей оптимальное качество лечения атопии у взрослых и детей [2, 18]. Успешно проведенный курс АСИТ вызывает формирование иммунологической толерантности к причинно-значимому аллергену, что приводит к улучшению качества жизни пациентов благодаря уменьшению клинических симптомов и потребности в лекарственных средствах, а также способствует достижению полной ремиссии заболевания, сохраняющейся в течение нескольких лет после прекращения лечения [4, 8, 17].

Механизмы аллергенспецифической иммунотерапии. Базовый эффект АСИТ – это индукция клинической и иммунологической толерантности к специфическим аллергенам. Она возможна за счет длительной десенсибилизации с вовлечением механизмов, которые видоизменяют аллерген-специфическую память. Итогом реализации этих механизмов считают образование так называемых блокирующих антител класса IgG – IgG1 и IgG4. Антитела этих субклассов обладают минимальной воспалительной активностью. Связываясь с ре-

цепторами к IgE-антителам, расположенными на тучных клетках, базофилах и других рецептор-IgE-экспрессирующих клетках, они блокируют аллерген-индуцированное IgE-зависимое высвобождение преформированных медиаторов из этих клеток и угнетают таким образом Т-клеточный ответ. Последний при аллергических заболеваниях направлен в сторону продукции цитокинов профиля Th2. При лечении методом АСИТ синтез цитокинов профиля Th2 переключается на синтез цитокинов Th1. Основными продуцируемыми цитокинами типа Th1 являются ИЛ-2 и ИФН γ , типа Th2 – ИЛ-4, ИЛ-5, ИЛ-6, ИЛ-9, ИЛ-10 и ИЛ-13.

Преимущество АСИТ состоит, прежде всего, в том, что она не просто действует на симптомы заболевания, а видоизменяет характер реагирования организма на аллерген, вмешиваясь существенно в патогенез болезни, оказывая действие на все патогенетические звенья аллергического процесса [4, 15].

Эти результаты определяют, в свою очередь, клинически проявляющиеся последствия АСИТ, наиболее важными из которых являются: сохранение длительной ремиссии заболевания после завершения успешных курсов АСИТ, предупреждение расширения спектра аллергенов, к которым формируется повышенная чувствительность, предупреждение утяжеления течения заболевания и перехода более легких клинических проявлений аллергии в более тяжелые (например, АР в БА), уменьшение потребности в противоаллергических лекарственных препаратах [4,8,7].

АСИТ в структуре противоаллергического лечения. Современные фармакологические средства обладают мощным противовоспалительным действием и лишены тяжелых побочных эффектов, характерных для их предшественников, что позволяет получить хороший терапевтический эффект у большинства больных, независимо от этиопатогенетических вариантов атопии. Это обстоятельство дало основание для противопо-

ставления АСИТ и фармакотерапии в лечении аллергических заболеваний. При этом утверждается, что высокая стоимость, низкая эффективность, частые побочные эффекты АСИТ делают лечение аллергенами нецелесообразным. Однако, с течением времени стали очевидными и существенные недостатки фармакотерапии: так, высокая эффективность симптоматической терапии отмечается не у всех пациентов, но самое главное у значительной части пациентов после проведения на протяжении многих лет непрерывной и эффективной фармакотерапии при прекращении ежедневного употребления лекарственных препаратов симптомы возвращаются [2]. Поэтому, с одной стороны, применение фармакологических препаратов не должно заменять АСИТ, а с другой стороны, АСИТ предусматривает дополнительное использование и фармакологических средств, если в том возникает потребность. Проведены многочисленные исследования, направленные на оценку эффективности подкожной (ПКИТ) и сублингвальной иммунотерапии (СЛИТ) при АР и АД [2,6,8,9,10,11,12,14,13,15,16] и БА [1,7,10,16], хотя в литературе отсутствуют сведения о прямых сравнительных исследованиях эффективности ПКИТ и СЛИТ [5].

Своевременно проведенная АСИТ позволяет, во-первых, предупредить переход более легких форм заболевания в более тяжелые, а во-вторых, снижает (или далее полностью устраняет) потребность в лекарственных препаратах. Наконец, после завершения АСИТ удается добиться многолетней ремиссии, чего нельзя достигнуть лекарственными средствами. Необходимо рассматривать возможность назначения АСИТ каждому больному с диагнозом «аллергический ринит», «конъюнктивит», «атопическая бронхиальная астма», анафилактические реакции на яд жалящих насекомых сразу после постановки диагноза, безусловно, внимательно учитывая показания и противопоказания, а также наличие сопутствующей патологии у пациентов [7,13,16].

Методы и схемы проведения АСИТ. АСИТ при ингаляционной аллергии назначают при выполнении следующих условий [7]: доказанная IgE-зависимая природа заболевания (результаты кожных тестов и/или уровень специфических IgE 2-го класса реакции и выше); за развитие клинических проявлений заболевания ответственны именно эти аллергены; до начала лечения проведены элиминационные мероприятия; должны быть учтены и купированы обострения интеркуррентных болезней.

Показаниями к проведению АСИТ являются [7]: АР (риноконъюнктивит); контролируемая atopическая БА (легкой и среднетяжелой формы, при показателях FEV1 более 70% от должных величин на фоне адекватной фармакотерапии); па-

циенты, имеющие как бронхиальные, так и риноконъюнктивальные симптомы; atopический дерматит (АД) легкого и среднетяжелого течения с высокой степенью сенсибилизации.

Наилучшие результаты АСИТ были показаны у пациентов с доказанной сенсибилизацией к аллергенам клещей домашней пыли. Наличие АД не является противопоказанием для проведения АСИТ у пациентов с сопутствующими респираторными аллергическими заболеваниями (аллергический риноконъюнктивит, atopическая БА), анафилактические реакции на яд перепончатокрылых насекомых.

Несмотря на то, что АСИТ является по сути провокационным методом лечения, перечень противопоказаний к ее назначению невелик. Это [4,7]: тяжелые иммунопатологические состояния и иммунодефициты, онкологические заболевания в любой стадии развития, тяжелые психические расстройства, когда контакт с пациентом затруднен, лечение блокаторами в-адренорецепторов, включая топические формы, невозможность соблюдения пациентом схемы назначенного лечения, тяжелая форма БА, неконтролируемая фармакотерапией (ОФВ1 менее 70% от должной величины после проведения адекватной фармакотерапии), сердечно-сосудистые заболевания, при которых возможны осложнения при использовании адреналина (эпинефрина), дети моложе 5 лет (для СЛИТ это ограничение снято). Беременность не является абсолютным противопоказанием для проведения АСИТ, однако во время беременности начинать аллергенспецифическое лечение не следует.

Временные противопоказания для проведения АСИТ [7]: обострение основного заболевания, обострение любого сопутствующего заболевания, любые интеркуррентные заболевания в стадии обострения, вакцинация.

После того как пациенту с аллергическим заболеванием выставлен диагноз, определены показания для проведения специфического лечения и полностью исключены возможные противопоказания, перед врачом встает необходимость выбора аллергена, которым будет проводиться АСИТ. Этот выбор осуществляется на основе данных специфической аллергологической диагностики, которая включает в себя следующие обязательные компоненты [4]:

- сбор аллергологического анамнеза;
- постановку кожных тестов с аллергенами;
- лабораторную диагностику - определение аллергенеспецифических IgE антител к аллергенам, которые ответственны за клинические проявления заболевания у данного пациента;
- проведение провокационных назальных или конъюнктивальных тестов, необходимость которых может быть обусловлена отрицательны-

ми кожными тестами при имеющемся анамнезе или положительными кожными тестами при отсутствии указаний на клинические проявления заболевания при контакте с подозреваемыми аллергенами.

Для АСИТ отбирают аллергены, элиминация которых невозможна (пыльца растений, клещи домашней пыли (КДП), споры грибов, яд жалящих насекомых), к которым выявлена сенсibilизация и которые, несомненно, провоцируют симптомы аллергического заболевания у данного пациента.

Специфическая вакцинация аллергенами проводится только в аллергологических кабинетах и аллергологических отделениях стационаров. Лечение обычно проводится длительно, в течение 3–5 лет. Назначение АСИТ на ранних этапах заболевания позволяет добиться максимального результата терапии. Данный метод лечения более эффективен у молодых больных [10].

Традиционная (инъекционная) АСИТ, основанная на использовании нативных аллергенных экстрактов, сопряжена с риском появления местных и системных реакций, причем последние часто носят угрожающий жизни характер, однако, крайне редко может привести к фатальным последствиям [2]. Описаны также неинъекционные методы АСИТ:

- пероральный, предусматривающий одномоментное проглатывание специально приготовленного аллергена в каплях, капсулах или таблетках;
- сублингвальный, при котором аллерген удерживается сублингвально в течение 1-2 мин, а затем проглатывается или выплевывается;
- интраназальный, при котором водная или порошкообразная форма аллергена вводится в нос с помощью специального устройства или пипетки;
- эндобронхиальный, заключающийся в доставке жидкого или порошкообразного аллергена в бронхи с помощью специального ингалятора.

Не все эти методы нашли широкое распространение в клинической практике. В настоящее время используются преимущественно два типа иммунотерапии аллергенами: подкожная и сублингвальная иммунотерапия, оба приняты в качестве ключевых компонентов терапевтического репертуара для АР и АК [2,3,6,11,12,13].

Основным методом АСИТ все же остается классический парентеральный, заключающийся в подкожном введении возрастающих доз аллергена по специально разработанным схемам в зависимости от вида вводимого аллергена и индивидуальной чувствительности пациента. АСИТ классическим методом начинают сразу после установления диагноза, определения показаний и при отсутствии противопоказаний к такому лече-

нию. Протокол проведения АСИТ включает 2 этапа [7]:

1 этап – этап достижения максимальной терапевтической дозы

2 этап – этап поддерживающей терапии (фаза основной терапии).

В зависимости от длительности протокола АСИТ может быть: предсезонной, предсезонно-сезонной, круглогодичной.

Так, в случае проведения АСИТ пыльцевыми аллергенами она должна быть начата не позднее, чем за 1,5 мес. до начала цветения растений, к пыльце которых имеется повышенная чувствительность [4]. Инъекции делают подкожно в среднюю треть плеча. Смесь аллергенов для инъекций готовят с учетом индивидуальной чувствительности пациента, выбирая главные клинически значимые аллергены [4].

Могут возникнуть нежелательные побочные эффекты в виде местных и системных реакций. В случае проведения ПСИТ местные реакции отмечаются у большинства больных: покраснение, зуд, отек в месте инъекции. Местные реакции, как правило, проходят самостоятельно в течение суток. При СЛИТ местные реакции развиваются реже, проходят, как правило, через 15 мин после приема аллергена, выражаются в зуде, жжении в полости рта, отеке слизистой и языка.

Системные побочные реакции во время проведения АСИТ – это реакции возникающие вне области введения аллергена, как правило, развивающиеся в течение нескольких минут после инъекции аллергена и в редких случаях – спустя 30 мин. Легкие системные реакции: заложенность носа, чихание, зуд в носу, зуд век, покраснение глаз, слезотечение, першение горла, сухой кашель. Средние тяжести системные реакции – затруднение дыхания, появление кожного зуда и высыпаний, головная боль, повышение температуры до субфебрильных цифр, боли в суставах. Тяжелые реакции: выраженный бронхоспазм, генерализованная крапивница, отек гортани, анафилактический шок.

Минимизация риска развития осложнений во время проведения АСИТ [10]:

- АСИТ должна выполняться только обученными специалистами
- в случае ПСИТ должна проводиться только в условиях аллергологического кабинета или стационара
- четко определить показания и противопоказания для проведения АСИТ в каждом конкретном случае
- неукоснительно следовать утвержденным протоколам проведения АСИТ в зависимости от вида аллергена и способа введения,
- каждый пациент должен быть информировано возможности развития серьезных побоч-

ных реакций, необходимости выполнения определенных правил во время проведения АСИТ, а также о мерах профилактики и купирования этих реакций;

– перед каждой инъекцией аллергена врач обязан провести осмотр пациента, оценить наличие реакций от предыдущих инъекций аллергена и оценить целесообразность введения следующей дозы;

– вести специально разработанную документацию – индивидуальный протокол АСИТ;

– начиная новый флакон основной (поддерживающей) терапии, ввести половину от дозы, которую получает пациент, и, при хорошей переносимости, во время следующей инъекции ввести полную дозу;

– контролировать состояние пациента в течение не менее 30 мин после инъекции аллергена.

Заключение. АСИТ - метод лечения аллергических заболеваний с обширной доказательной базой, вызывающий интерес у аллергологов и врачей смежных специальностей.

Таким образом, АСИТ, своевременно проведенная пациентам с респираторной аллергией, позволяет предупредить переход заболевания в более тяжелые формы и снизить (или полностью устранить) потребность в лекарственных препаратах. По завершении АСИТ удается добиться многолетней ремиссии.

Литература:

1. Алекперова Н.А., Аллахвердиева Л.И. СЛИТ АР и БА у детей. // Ж. Аллергология и иммунология.- 2016.- Том 17.- № 4.- с.249.
2. Астафьева Н.Г., Гамова И.В., Удовиченко Е.Н. и др. Место АСИТ в лечении атопии. // Ж. Аллергология и иммунология.- 2012.-№1.-С.6-16.
3. Глушкова Е.Ф., Сидорович О.И. Клиническая эффективность СЛИТ препаратом антиполлинмикст полыней у взрослых. // Российский Аллергологический Журнал.- 2016. - № 4–5.- С.68-72.
4. Гушин И.С., Курбачева О.М. Аллергия и аллергенспецифическая иммунотерапия. / М., «Фармарус Принт Медиа».- 2010.- 227 с.
5. Емелина Ю.Н., Тузанкина И.А., Зурочка А.В. Клиническая эффективность АСИТ у детей с сочетанными формами респираторной аллергии, вызванной пылью деревьев. // Росс. Аллергол. Ж.-2016.-№ 3.- С.41-48.
6. Козулина И.Е., Павлова К.С., Курбачева О.М. Клиническая эффективность подкожной и сублингвальной аллерген-специфической иммунотерапии аллергического ринита и конъюнктивита. // Росс. Аллергол. Ж.-2016.- № 6.- С.63-70.
7. Курбачева О.М., Ненашева Н.М. Руководство по АСИТ в свете доказательной медицины. Меж-

дун. конгресс «Современные проблемы иммунологии, аллергологии и иммунофармакологии». // Ж.Эффективная фармакотерапия.- 2017.-№2.- С.32-36.

8. Курбачева О.М., Павлова К.С. Федеральные клинические рекомендации. АСИТ. // Росс. Аллергол. Ж.-2016.-№4-5.-С.55-61

9. Митковская О.А. АСИТ больных поллинозом //Аллергология и иммунология.- 2016.- Том 17.- № 4.-С. 229-231

10. Ревякина В.А., Ларькова И.А., Мухортых В.А. Возможность прогноза эффективности аллергенспецифической иммунотерапии. //Ж. Аллергология и иммунология.- 2017.- Том 18.- № 1.-С.46.

11. Славянская Т.А., Деркач В.В., Сепиашвили Р.И. Сравнительная эффективность подкожной и сублингвальной иммунотерапии при АД у детей: проблемы и перспективы. // Аллергология и иммунология.- 2016.- Том 17.- № 1.- С 30.

12. Славянская Т.А., Деркач В.В. Стратегия лечения АД: из прошлого в будущее. //Ж.Аллергология и иммунология.- 2016.- Том 17.- № 1.-С 4-11.

13. Чорненька Ж. А. Characteristic of indicators of cellular and humoral immunity in patients with demodocosis. – Материалы 72-й научно-практической конференции студентов-медиков и молодых ученых с международным участием «Актуальные проблемы современной медицины». Самарканд 11-12 мая 2018 г. С. 382., 2018.

14. Хамдамов И. Б. Значение уровня цитокинов в прогнозировании рецидива бактериального вагиноза //Проблемы биологии и медицины. – 2012. – Т. 1. – С. 117.

15. Canonica G.W., Cox L., Pawankar R., Baena-Cagnani C.E. et al. Sublingual immunotherapy: World Allergy Organization position paper 2013 update. // World Allergy Organ J.- 7(1).- 6.- 2014.

16. Compalati E., Rogkakou A., Passalacqua G. et al. Evidences of efficacy of allergen immunotherapy in atopic dermatitis: an updated review. // Curr. Opin. Allergy, Moscow, Russia Clin. Immunol.-Vol. 12(4).-2012.-P.427–433

17. Jutel M., Agache I., Bonini S. et al. International Consensus on Allergen Immunotherapy II: Mechanisms, standardization and farmacoconomics //J. Allergy Clin. Immunol.-2016.-Vol.130.-№2.- P.358-368

18. Specific allergen immunotherapy for the treatment of allergic asthma: a review of current evidence. Dominguez-Ortega J1, Delgado J2, Blanco C3, Prieto L4, Arroabarren E5, Cimarra M6, Henriquez-Santana A7, Iglesias-Souto J8, Vega-Chicote JM9, Tabar AI5,10 // J Investig Allergol Clin Immunol.- 2017.- Vol. 27, Suppl.-P. 1-35

ВОЗМОЖНОСТИ ИСПОЛЬЗОВАНИЯ МЕДИЦИНСКИХ ИНФОРМАЦИОННЫХ СИСТЕМ В ЗДРАВООХРАНЕНИИ

Ш.Т. МУХТАРОВ, Д.Х. МИРХАМИДОВ, Х.Б. ХУДАЙБЕРДИЕВ

Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр урологии, Республика Узбекистан, г. Ташкент

SOʻGLIҚNI SAQLAŞDA TIBBIY AXBOROT TIZIMLARINI QʻLLAŞ IMKONIYATLARI

Ш.Т. МУХТАРОВ, Д.Х. МИРХАМИДОВ, Х.Б. ХУДАЙБЕРДИЕВ

Республика ихтисослаштирилган урология илмий-амалий тиббиёт маркази, Ўзбекистон Республикаси, Тошкент ш.

FACILITIES OF USING OF MEDICAL ELECTRONIC SYSTEM IN HEALTHCARE

Sh.T. MUKHTAROV, D.Kh. MIRKHAMIDOV, Kh.B. KHUDAYBERDIEV

Republic specialized scientific practical medical center of urology, Republic of Uzbekistan, Tashkent

В настоящее время информационные технологии широко внедряются в различные отрасли деятельности человека, в том числе в медицину. С увеличением численности населения увеличиваются нагрузка на службу здравоохранения, службе приходится манипулировать с неисчислимо множественной информацией. Применение информационных технологий в медицине дает возможность манипулировать большим числом информаций, сохранять их и отбирать отдельную информацию при ее необходимости, а также осуществлять дистанционную консультацию пациентов [3, 4].

В развитых странах мира существуют несколько способов электронной медицинской службы. Во многих клиниках стран Европы и США внедрены электронные медицинские карты. Исследования, проведенные по оценке их эффективности, показали ряд преимуществ электронных медицинских карт [10, 11].

Проведенный анализ зарубежных публикаций позволил выделить следующие основные типы медицинской информационной системы (МИС):

1. Электронная история болезни (Electronic Health Record –EHR, Electronic Medical Record –EMR).
2. Персональная электронная карта здоровья (ПЭКЗ).
3. Системы поддержки принятия клинических решений (СПКР) (clinical decision support, CDS).
4. Регистры пациентов с определенным диагнозом или состоянием.

Электронная история болезни (ЭИБ), или **электронная медицинская карта** - комплекс медицинских записей, содержащих данные о состоянии пациента и назначаемом ему лечении, обрабатываемых и хранимых электронным способом [3,4]. Аналогичен классической бумажной истории болезни. Электронная история болезни явилась закономерным результатом развития автоматизации и компьютеризации в медицинских учреждениях и ознаменовала своим появлением переход от подготовки обычной истории болезни

с помощью электронных документов (позднее распечатываемых), к признанию **электронной формы медицинской документации** легитимной и законодательно закреплённой. В России с 1 января 2008 года действует национальный стандарт «Электронная история болезни. Общие положения» (ГОСТ Р 52636-2006), описывающий понятие ЭИБ и требования к ней [4].

Электронная история болезни, по сути, является основой автоматизации врачебной практики [1]. В отличие от бумажной истории болезни, электронная форма подразумевает совершенно иные способы защиты от подделки или подмены данных в истории болезни, аналогичные таковым в других крупных **информационных системах**, содержащих важные официальные данные. Однако, в отличие от этих систем, электронная история болезни подразумевает контроль пользователя (врача или другого медицинского работника) над любыми изменениями данных и инициацию этих изменений только со стороны пользователя. Такой подход обусловлен высочайшим уровнем ответственности за здоровье, а порой и жизнь пациента [6].

Из преимуществ **электронной истории болезни** можно отметить более чёткую формализацию записей, их мгновенную доступность для медицинского персонала, а также перспективу объединения электронных историй болезни в единый банк данных о здоровье [5]. Так же, как и бумажные формы истории болезни, ЭИБ может несколько отличаться, в зависимости от специфики медицинского учреждения. Как правило, выделяют электронные истории болезни для стационаров (и отдельно отделений экстренной помощи), амбулаторий, стоматологических клиник и санаториев. Каждый тип медицинского учреждения нуждается в адаптации систем электронной истории болезни [4].

Как правило, современные электронные истории болезни входят в **медицинскую информационную систему учреждения**, которая также включает в себя финансовую и административную информацию, напрямую связанную с меди-

цинской деятельностью (например, стоимость медицинских услуг, расписание приёмов и т. п.).

В Узбекистане электронными историями болезнями пользуется в Республиканском специализированном научно-практическом медицинском центре урологии, но почти все данные копируются в бумажный вариант.

Персональная электронная карта здоровья (ПЭКЗ) является электронным приложением, используемым пациентами для поддержания и управления медицинской информацией об их персональном здоровье в частном, безопасном и конфиденциальном порядке. Эта информация может быть получена из различных источников, в том числе от медицинских работников и от самих пациентов. ПЭКЗ помогает пациенту надежно и конфиденциально хранить и контролировать необходимую для него медицинскую информацию в стандартном виде [5].

Биотелеметрические системы домашнего мониторинга здоровья могут включать в себя беспроводные глюкометры, весы, сфигмоманометры, спирометры, пульсоксиметры, ЭКГ, инфракрасные термометры, которые будут передавать информацию в системы электронных медицинских карт с помощью 3G/4G LTE/5G-связи [8].

Это позволит вести отдалённое наблюдение за амбулаторными пациентами и пожилыми людьми, требующими дополнительного внимания (например, из-за неспособности регулировать экскреторные функции (мочеиспускание и дефекацию). Помимо этого, медсестра или фельдшер сможет проводить комплексное обследование пациентов в сельской амбулатории под руководством врача, который находится за сотни километров от больного, используя телемедицинские системы [9].

Поможет ПЭКЗ и при выписке электронных рецептов - специальные программы проанализировав ПЭКЗ подскажут врачу подходит ли выписываемое пациенту лекарство, с учетом перенесенных им заболеваний и состояния его здоровья, а также не может ли выписываемое лекарство взаимодействовать с другими препаратами, травами и пищевыми добавками, используемыми пациентом [9].

На случай потери карты пациентом и для исключения возможности подделки данных, при каждой новой записи она дублируется в Центральном (национальном) хранилище медицинской информационной системы после автоматической сверки и верификации предыдущих записей. При пересылке этих данных используется биометрическая система аутентификации пациента, шифровка и дифференцированный доступ разных врачей к информации на ПЭКЗ. Централизованная система позволяет врачу в любом медучреждении и в машине скорой помощи быстро

получить всю информацию о пациенте, независимо от того где ранее этот пациент получал медицинскую помощь. Ещё одна функция Центрального хранилища это автоматизированные сбор и статистическая обработка медицинской информации.

В России в рамках государственных услуг на федеральном портале появился личный кабинет пациента «Мое здоровье». Каждый пациент через этот кабинет может не только записываться к врачу, но и выбирать себе поликлинику, выбрать врача, делать выписки из медицинских документов, заказывать справки. Это полезная, доступная интерактивная система, которая позволяет человеку без дополнительной бюрократии общаться с системой здравоохранения [2].

Министерство здравоохранения РФ запланировала запустит электронную систему, содержащую информацию о большинстве наиболее часто встречающихся заболеваний и необходимые клинические рекомендации-руководства, сделанные на основе анализа различных руководств. Аналогичная система уже заработала в Китае и тратит на постановку диагноза 100 больным 4,8 секунды. Система анализирует симптомы пациента и автоматически выносит медицинское заключение, после чего предлагает оптимальный способ лечения. От врача требуется лишь подтвердить поставленный машиной диагноз. При этом, в 98% случаев диагнозы поставлены компьютером верно [5,9].

По мере того, как подобные системы будут набираться опыта, они смогут выдавать все более и более точные диагнозы, снимая с больниц ненужную нагрузку, и давая возможность сосредоточиться на тех, у кого диагноз поставить трудно и за кем необходимо непосредственное наблюдение квалифицированного врача.

Кроме того, ПЭКЗ может быть использована для взаимодействия с online консультирующими организациями типа Carenet Health care Services, помогающими пациентам в выборе лечебного заведения для лечения, советами квалифицированных медсестер в вопросах ухода за больным, виртуальными консультациями врача [6]. Дистанционные консультации - это ещё и возможность быстрого оказания медицинской помощи тем, кто живет очень далеко от крупных медицинских учреждений.

Сервис по контролю здоровья Ondoc (регистрация пациентов) запустил видеочат с практикующими врачами (имеющими личный онлайн кабинет) с использованием платформы OpenTok доступный на сайте Ondoc.me, приложениях на iOS и Android. При видеоконсультации врач может не только общаться с пациентом, но и просматривать его цифровую медкарту, результаты анализов, с разрешения пациента внести новые

записи или записывать на прием. То есть видеть информацию о пациенте и самого пациента одновременно [8].

Системы поддержки принятия клинических решений (СПКР) - обеспечивают своевременные напоминания врачам, информируют о необходимых анализах, аллергических реакциях на лекарственные препараты и т.д. Вместе электронные медицинские карты системы поддержки принятия клинических решений формируют основу больничной информационной системы [14].

Что такое регистр? Слово «регистр» является иностранным словом, и происходит из латинского слова “registrum”, смысл которого означает «список чего-либо, указатель; книга для записей» [15]. Это слово имеет и другие значения.

Регистры пациентов с определенным диагнозом или состоянием. Регистр пациентов – это организованная система сбора информации о пациентах, имеющих конкретные заболевания, находящихся в определенном клиническом состоянии или получающих/получивших конкретное лечение, которые взяты на учет в системе здравоохранения [15].

Регистр пациентов - это организованная система, которая использует наблюдательные методы исследования для сбора однородных данных, используемых для оценки результатов применяемых медицинских технологий, и служит определенной научной, клинической и организационной цели [8,15].

В течение последних нескольких лет в различных странах мира созданы и ведены регистры пациентов по различным заболеваниям [8-15]. Анализы результатов этих регистров показывают, что их использование способствует улучшению результатов лечения и качества оказания медицинской помощи [10-12].

В Республике Узбекистан во всех сферах деятельности общества проводятся реорганизационные мероприятия, направленные на повышение качества жизни населения и поднятие благосостояния народа, в том числе и в сфере здравоохранения. Одним из вопросов, нуждающихся в решении для достижения вышеописанных целей, является разработка подходов к созданию электронной базы данных больных с урологическими заболеваниями.

Литература:

1. Большаков А.М. Возможности компьютерных систем для оценки донозологических изменений здоровья. // Гигиена и санитария. – 2017.- №96(11). – С.1115-1118.

2. Интернет портал «Мое здоровье» [в Интернете]. URL: <https://moezdorovie.org>
3. Леонев Е.Г., Катаев А.В. Порядок создания, ведения и использования "электронной медицинской карты пациента. // Международный студенческий научный вестник. – 2018.- №5.- С.107.
4. Ненашева Т.М. Электронная история болезни. // Научный альманах. - 2015.- №7. – С. 886-888.
5. Персональная электронная карта здоровья. 2018. [В Интернете]. URL:https://ru.wikipedia.org/wiki/Персональная_электронная_карта_здоровья.
6. Халимова Д. Д. Сравнительная характеристика и эффективность деятельности ВОП в условиях городской поликлиники //Проблемы биологии и медицины. – 2012. – Т. 1. – С. 11.
7. Электронная медицинская карта. 2016. [В Интернете]. URL: https://ru.wikipedia.org/wiki/Электронная_медицинская_карта
8. «ONDOC» [в Интернете]. URL: <https://ondoc.me>.
9. Danis C. et al. Incorporating Patient Generated Health Data into Chronic Disease Management: A Human Factors Approach. In Healthcare Information Management Systems. // Springer International Publishing - 2016. – P.177-188.
10. Electronic prescriptions safer, more efficient. 2016. [В Интернете]. URL: <https://www.sciencedaily.com/releases/2016/04/160406165757.htm>.
11. Hribar, Michelle R. Clinical Documentation in Electronic Health Record Systems: Analysis of Patient Record Review During Outpatient Ophthalmology Visits. // Annual Symposium proceedings. AMIA Symposium. – 2018. - Vol. 2018 - P.584-591.
12. Ismael M. Spine surgery registries: hope for evidence-based spinal care? // Journal of spine surgery (Hong Kong). - 2018. -Vol. 4. - P.456-458.
13. Muir D. Is There Anything to Learn from a National Joint Registry? // Foot and ankle clinics. - 2017. - Vol. 22. - P. 465-475.
14. Pendergrass S. Using Electronic Health Records To Generate Phenotypes For Research. // Current protocols in human genetics. – 2019. – Vol.100. - P.80.
15. Semenov I. Patients Decision Aid System Based on FHIR Profiles. // Journal of medical systems. - 2018. – N.42 (9). - P.166.
16. Zhu Z. Establishment of a New Platform for the Management of Patients after Cardiac Surgery: Descriptive Study.//JMIR Medical informatics. - 2019. - Vol.1.-P.13123.

КЛИНИКА И ДИАГНОСТИКА ВАЗОМОТОРНОГО РИНИТА, ОСОБЕННОСТИ КЛАССИФИКАЦИИ

Г.У. НУРОВА, У.И. НУРОВ

Бухарский государственный медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Бухара

ВАЗОМОТОР РИНИТНИНГ КЛИНИКАСИ, ДИАГНОСТИКАСИ ВА ТАСНИФИНИНГ ЎЗИГА ХОСЛИГИ

Г.У. НУРОВА, У.И. НУРОВ

Бухоро давлат медицина институти, Ўзбекистон Республикаси, Бухоро ш.

CLINIC AND DIAGNOSIS OF VASOMOTOR RHINITIS, ESPECIALLY CLASSIFICATION

G.U. NUROVA, U.I. NUROV

Bukhara State Medical Institute, Republic of Uzbekistan, Bukhara

По своей актуальности и медико-социальной значимости заболевания верхних дыхательных путей всегда остаются в центре внимания специалистов и организаторов здравоохранения всех стран мира. Среди этих заболеваний особое место занимают риниты, особенно хронические их формы. Вазомоторные риниты как нозологические единицы, относящиеся к этим заболеваниям, всегда привлекали внимание не только оториноларингологов, но и других специалистов медико-биологического профиля. Риниты (от греч. rhinos-нос, суффикс-itis, обозначает воспаление) - воспалительные заболевания слизистой оболочки полости носа (СОПН), сопровождающиеся затруднением носового дыхания и выделениями из носа. «Вазомоторный ринит», «неинфекционный круглогодичный неаллергический ринит» (perennialnonallergicrhinitis - PNAR), «идиопатический ринит», «нейровегетативная форма вазомоторного ринита» являются синонимами и включают в себя группу сходных по патогенезу и клиническим проявлениям заболевания [11, 12]. Хроническими формами ринита страдает 10-20% населения планеты, симптомы ринита отмечали у себя 40% опрошенных. Среди них большое место занимает вазомоторный ринит наряду с аллергическим, инфекционным, гипертрофическим, катаральным и атрофическим ринитами [14]. Вазомоторный ринит характеризуется патологическим состоянием СОПН не воспалительного характера, имеющее в своей основе нарушение нервных механизмов, обуславливающее физиологическое состояние, в результате чего раздражители экзогенного и эндогенного происхождения вызывают гиперергическую реакцию. Для вазомоторного ринита характерны пароксизмальное чихание, ринорея, затруднение носового дыхания [9]. При вазомоторном рините носовой синдром, обусловленный дилатацией сосудов носовых раковин и/или назальной гиперреактивностью, развивается под воздействием неспецифических факторов, но не в результате иммунологической реакции и не сопряжен с инфекцией [3]. Термин «вазомоторный ринит» в последние годы подвергался критике, так как нарушение вазомо-

торной иннервации имеет место при всех формах ринита за исключением атрофического. В настоящее время не существует общепринятого определения и классификации заболевания. Более того, само существование данной формы ринита ставится под сомнение в последних версиях международных рекомендательных документов [12]. В многих странах (РФ, Украина) вазомоторный ринит сохраняет статус самостоятельного нозологического заболевания [3]. За последние 10 лет показатель заболеваемости этой патологией вырос в среднем на 11%, а в настоящее время его встречаемость среди населения отдельных регионов повысилась до 16%, даже до 50%. Только в США насчитывается 19 млн. больных с вазомоторным ринитом, 26 млн. страдают от смешанных форм [3]. В РФ этой патологией страдает от 10% до 20% населения в различных регионах, причем тенденция к увеличению численности больных вазомоторным ринитом сохраняется. Распространенность этой патологии среди детей составляет 3,6 на 100 человек. В последние годы обращаемость пациентов с этой патологией увеличилась более чем в 3 раза. При этом удельный вес госпитализируемых больных вазомоторным ринитом для оперативного лечения ежегодно увеличивается на 1,5-2% [11, 20]. По статистическим данным в городе Челябинске и Челябинской области РФ уровень госпитализированных больных с данной патологией только за последние 5 лет вырос на 4% [7]. Особый интерес вызывает особенности встречаемости вазомоторного ринита у беременных, который является распространенной патологией и связано с изменением гормонального статуса беременных, развивается у 5-32% беременных. Авторы установили, что основными клиническими симптомами вазомоторного ринита у беременных является заложенность носа и пароксизмальное чихание (77,5%) [5]. Практически схожие результаты были получены и Лавровой О.В. и соавт. [10]. В МКБ-10 вазомоторный ринит и аллергический ринит входят в одну группу (J30), с последующим выделением вазомоторного ринита в отдельную подгруппу (J30.0): J30.0 Вазомоторный ринит; J30.1 Аллергический ринит,

вызванный пылью растений - аллергия без дополнительных уточнений, вызванная пылью растений, сенная лихорадка, поллиноз; J30.2 Другие сезонные аллергические риниты; J30.3 Другие аллергические риниты - круглогодичный аллергический ринит; J30.4 Аллергический ринит неуточненный [МКБ-10, 2007]. Выделяют следующие формы вазомоторного ринита: вызванный физическими, химическими и токсическими факторами; психогенный (развитие сосудистого дисбаланса связано с лабильностью вегетативной нервной системы); идиопатический (выявить причину ринита не удается); смешанные формы [8].

Ведущее значение в поддержании гомеостаза органов дыхания имеет реснитчатый эпителий, фильтрующий, очищающий, увлажняющий воздух. Реснитчатый эпителий полости носа обеспечивает мукоцилиарный клиренс, который признан первым барьером на пути проникновения инфекционных агентов, механических и химических веществ. Для обеспечения нормальной жизнедеятельности через дыхательные пути и легкие в сутки должно проходить около 17 000 литров воздуха. Полость носа, являясь первым фильтрационным барьером для вдыхаемого воздуха, содержащего химические вещества служит своеобразной мишенью для них [17]. Анатомические и клинико-функциональные исследования состояния СОПН в норме и при некоторых формах патологии позволили выявить интенсивный уровень микроциркуляции и высокую гемодинамическую нагрузку сосудистого русла, наличие регуляторного аппарата с широким медиаторным профилем, сложность и вариабельность мукоцилиарного аппарата эндоназальных структур, свидетельствующих о приспособляемости полости носа к условиям дыхания в окружающей среде [9, 11]. У новорожденных и в грудном возрасте в промежуточном слое СОПН имелось 2-3 ряда эпителиальных клеток с округлыми ядрами. В периодах 1- и 2-периода детства количество рядов клеток промежуточного слоя не изменяется, но прослеживается полиморфизм ядерных форм. В подростковом и юношеском периодах онтогенеза ряды клеток увеличиваются до 4-5 [1].

Капиллярная сеть СОПН обеспечивает уровень микроциркуляции больше, чем в мышцах, мозге и печени. Наличие замыкательных артерий, интимальных клапанно-сфинктероподобных структур у венозных сосудов обеспечивает адаптацию полости носа к условиям дыхания. При изменении внешних условий приспособительные реакции сосудистой системы выражаются в изменении окраски, толщины слизистой оболочки, просвета носовых ходов, зависящих от объема и скорости кровотока. Следовательно, оценивая состояние микроциркуляции в СОПН, можно оценить ее функциональное состояние [1, 6, 16].

Микроциркуляция СОПН имеет значение в поддержании тканевого гомеостаза, водного баланса тканей и локальной температуры. Одной из сложных приспособительных реакций сосудистой системы является формирование замыкательных артерий, которые регулируют периферическое кровообращение, обладают вазомоторной активностью и чувствительностью к температурным, механическим и химическим агентам. Сосудистая реакция является одним из изменений, возникающих в ответ на повреждение [17].

Морфологическая организация СОПН в ранние возрастные периоды постнатального развития обуславливает функциональные особенности мукоцилиарного аппарата, железистых комплексов, эндоназального кровотока. В ранние возрастные периоды постнатального онтогенеза при некоторых формах патологии полости носа выявлялись компенсаторно-приспособительные изменения функционального состояния СОПН и ее сосудистого русла, требующие патогенетической коррекции [1]. Компенсаторно-приспособительные изменения структур СОПН и ее изменения при хроническом гипертрофическом и вазомоторном ринитах наиболее специфично проявляются в сдвигах морфометрических параметров, перестройке кровеносного микрососудистого русла [17]. По данным Лавровой О.В. и соавт. [10] частота встречаемости симптомов ринита у беременных составило 52%, часто отмечены инфекционная (32%), аллергическая (24%) формы ринита, а также сочетание нескольких форм ринита (25%). Авторы подчеркивают, что отличительными чертами ринита беременных является преобладание отека компонента, нарастание тяжести ринита с развитием беременности, отсутствие эффекта от деконгестантов, быстрый возврат симптомов после отмены топических кортикостероидов. Установлено, что причинами вазомоторного ринита являются общие и местные нарушения вегетативной нервной системы, приводящие к изменению циркуляции крови в сосудах СОПН. Отмечено, что пусковым фактором в развитии вазомоторного ринита часто бывает перенесенная респираторная вирусная инфекция. Неспецифическими триггерами, приводящими к возникновению вегетативной дисфункции, могут быть табачный дым, резкие запахи, озон, поллютанты, содержащиеся в воздухе и на производстве, прием алкоголя, резкая смена температуры вдыхаемого воздуха [6, 11]. Холодный воздух основной неспецифический триггерный фактор при идиопатическом вазомоторном рините. Показано, что повышенное содержание озона во вдыхаемом воздухе приводит к повреждению эпителия, повышению проницаемости сосудов, миграции лейкоцитов и тучных клеток в СОПН, стимуляции выработки нейропептидов, способных участво-

вать в формировании назальной гиперреактивности, таким образом и в патогенезе вазомоторного ринита [8, 12, 19]. У детей с вазомоторным ринитом выявлены изменения вегетативного гомеостаза, которые носят различный характер и зависят от типа исходного вегетативного тонуса, вегетативной реактивности и вегетативного обеспечения деятельности ребенка. Для достижения результатов лечения им необходимо применение комплексной терапии с соответствующей коррекцией вегетативных расстройств [8].

Авторами [15] установлено, что морфотипы твердых фаз носового секрета начительно отличаются от морфотипа нормального секрета. Особенности морфотипов фаз секрета объективно отражают степень функциональных нарушений в СОПН. Новый морфологический подход к изучению носового секрета является информативным, объективным методом диагностики функционального состояния полости носа. Авторами установлено, что основными симптомами вазомоторного ринита являются пароксизмальное чиханье (связано с появлением зуда в носу, а иногда и в полости рта, глотки); носовая гидрорея (отделимое бывает обильным, водянистым или слизистым); затруднение носового дыхания (обусловлено набуханием слизистой оболочки, в основном нижних и средних носовых раковин) [11, 12, 18]. Иногда пациенты жалуются на головную боль, снижение обоняния. Заложенность носа возникает обычно в виде приступов, сопровождающихся появлением обильных слизистых выделений и многократным чиханьем.

Риноскопические признаки вазомоторного ринита - отечность и бледность слизистой оболочки, синюшные или белые пятна на ней. Аллергическая форма характеризуется увеличением количества эозинофилов в крови и появлением их в носовой слизи. Общее состояние при вазомоторном рините не страдает, но выраженное отделяемое из носа, постоянное затруднение носового дыхания, гипосмия ухудшают самочувствие, нарушают трудоспособность [7, 14, 16].

Нарушение носового дыхания у больных вазомоторным ринитом ухудшает качество жизни больных, влияет на сон и работоспособность, служит фактором развития осложнений - синуситов, отитов, нисходящей инфекции дыхательных путей [9, 17]. Выявлено, что вазомоторным ринитом чаще болеют женщины старше 20 лет с вегетососудистой дистонией. Для них характерны признаки ваготонии - акроцианоз, брадикардия, пониженное артериальное давление, сонливость, неврастения. При осмотре полости носа методом передней риноскопии СОПН выглядит гиперемизированной, с цианотичным оттенком, нижние носовые раковины увеличены в объеме за счет отека СОПН, в полости носа присутствует слизистое

отделяемое [18]. Диагностика вазомоторного ринита представляет определенные сложности, поскольку сходные симптомы наблюдаются и при других заболеваниях носа и околоносовых пазух - аллергический ринит, острый ринит, острый риносинусит, обострение хронического риносинусита и другие [2, 9, 11]. Определенную помощь в выявлении гиперергической реакции на неспецифические стимулы оказывают провокационные тесты с гистамином, метахолином и холодным воздухом, но применение этих методик в клинической практике ограничено сложностью их проведения и отсутствием стандартизации [12, 14]. Методы объективной оценки носового дыхания, такие как акустическая ринометрия и передняя активная риноманометрия также неспецифичны и имеют второстепенное значение [2, 7, 20]. Одним из методов дифференциальной диагностики вазомоторного ринита является электрофоретический анализ носового секрета, белковый состав которого отличается у больных аллергическим ринитом и у здоровых лиц. Необходимо проведение дифференциальной диагностики вазомоторного ринита с синуситами. Заболевание околоносовых пазух можно исключить, выполнив рентгенографию или компьютерную томографию [13]. В настоящее время предложено большое количество методов диагностики вазомоторных ринитов. Большинство методов имеют недостаточную информативность или являются инвазивными, трудновыполнимыми в повседневной практике. В связи с этим не прекращаются поиски наиболее объективных, доступных, неинвазивных методов диагностики хронических ринитов [13].

Журавлев А.С. и соавт. [4] изучали особенности аэродинамических процессов полости носа в норме и при хроническом вазомоторном рините. Для проведения исследований использовали компьютерный риноманометр для тестирования носового дыхания с блоком перепадно-расходных характеристик (Патент Украины на изобретение № 91762, 2010). Для изучения аэродинамических процессов полости носа с учетом особенностей индивидуальной архитектоники верхних дыхательных путей было взято соотношение суммарных объемных потоков при передней активной риноманометрии и при инспираторной спирометрии в каждом отдельном случае. Проведенное исследование дало возможность объективной оценки функционального состояния полости носа у больных с хроническим вазомоторным ринитом.

Медикаментозная терапия вазомоторного ринита включает в себя деконгестанты, интраназальные глюкокортикостероиды, блокаторы H1-гистаминовых рецепторов. Кроме того, распространение получили новокаин, спленин, склерозирующие растворы, випроксин в слизистую оболочку нижних носовых раковин [2, 12]. Неко-

торые авторы [14] указывают на эффективность физиотерапевтических способов лечения пациентов с вазомоторным ринитом - эндоназальный электрофорез 2% хлористого кальция, 0,25% сульфата цинка, 5% аминокaproновой кислоты, ультрафонофорез 1% гидрокортизоновой мази, фонофореза, диадинамических синусоидально-модулированных токов, ультрафиолетового облучения, лазеротерапии, лечения магнитным полем, рефлексотерапии. При отсутствии эффекта от консервативного лечения при вазомоторном рините рекомендуются щадящие хирургические способы. К ним относятся электрокаустика, гальванокаустика, криохирургическое воздействие на нижние носовые раковины, их ультразвуковая дезинтеграция, подслизистая вазотомия, подслизистая вакуумная вазотомия. В последнее десятилетие широкое распространение получили высокотехнологичные хирургические методы лечения данной патологии - радиохирургия, лазерная деструкция, аргон-плазменная коагуляция [8].

В настоящее время предложены некоторые варианты первичной и вторичной профилактики вазомоторного ринита среди населения [9, 11, 20].

Анализируя и систематизируя все изученные варианты приведены обобщенные данные профилактики вазомоторного ринита: адекватности своевременности лечения всех форм насморка; избегания нахождения в запыленном помещении, вдыхания испарения химикатов; использование препаратов для суживания сосудов не более 3-5 дней; предупреждение контакта с аллергенами и веществами раздражающего свойства; применение противоаллергических препаратов в случаях необходимости; поддержания влажности в жилом и рабочем помещении, соответствующей нормальному уровню; дезинфекция носовой полости при помощи воды с солью (морской) по возвращению домой с улицы и общественных мест; контролирование психоэмоционального состояния; поддержание здорового образа жизни.

Литература:

1. Аведисян В.Э. Морфогенез слизистой оболочки полости носа человека в раннем постнатальном онтогенезе и его клинические аспекты. Автореф. дисс... к. мед. наук. - Волгоград, 2007. - 35 с.
2. Гарюк О.Г. Риноманометрия. Сообщение 2: Современное состояние вопроса // Ринология. - 2013. - № 3. - С.32-45.
3. Журавлев А.С., Аврунин О.Г., Калашник Ю.М. Аэродинамические процессы полости носа при хроническом вазомоторном рините // Российская ринология. - 2014. - Т. 22. - № 2. - С.6-7.
4. Карабаев Х.Э., Расулова Н.А., Худойбердиева Ф.Ф. Вазомоторный ринит у беременных // Молодой учёный. - 2016. - №18 (122). - С.134-135.
5. Колесникова О.М. Роль вазомоторной формы дисфункции эндотелия в патогенезе вазомоторного и аллергического ринитов. Дисс...канд. мед. наук. - Санкт-Петербург, 2008. - 140 с.
6. Крюков А.И., Кунельская Н.Л., Ивойлов А.Ю., Тардов М.В., Матвеева Е.В. Нарушения вегетативного гомеостаза у детей с вазомоторным ринитом // Вестник оториноларингологии. - 2015. - №2. - С.36-39.
7. Кунельская Н.Л., Лучшева Ю.В. Аллергический и вазомоторный ринит - универсальное решение // Астма и аллергия. - 2016. № 1. - С.17-26.
8. Лаврова О.В., Петрова М.А., Рябова М.А., Муллоярова Ю.С., Дымарская Ю.Р. Вазомоторный ринит беременных // Российская ринология. - 2013. - № 4. - С.16-20.
9. Лайко А.А., Ткалина А.В., Косаковський А.Л. Вазомоторний риніт. Киев: Логос, 2014. - 175 с.
10. Лопатин А.С. Лечение вазомоторного ринита: международные тенденции и российская практика // Медицинский совет. - 2012. - №11. - С.83-87.
11. Нарзуллаев Н. У., Вохидов Н. Х., Нуров У. И. Эпидемиологическая характеристика заболеваемости ЛОР органов у ВИЧ-инфицированных детей // Врач-аспирант. - 2010. - № 3. - С. 44-47.
12. Решетникова О.В. Дифференциальная диагностика хронических ринитов: обзор и анализ методов // Российская ринология. - 2013. № 4. С.25-30.
13. Свистушкин В.М., Шевчик Е.А., Федоскова Т.Г. Аллергический и вазомоторный ринит: универсальное решение // Российский Медицинский Журнал. - 2016. - Т. 24. - № 4. - С.257-261.
14. Селезнев К.Г., Тананакина Т.П., Модная Ю.Н., Берест И.Е. Особенности твердой фазы носового секрета, полученной при клиновидной дегидратации, у больных вазомоторным ринитом // Ринология. - Киев, 2011. - № 4. - С.21-27.
15. Турусов Д.А. Состояние мукоцилиарного клиренса при хроническом гипертрофическом и хроническом вазомоторном рините на основании данных морфометрии // Вестник оториноларингологии. - 2009. - №5. - С.20-22.
16. Gevorgyan A., Segboer C., Gorissen R., van Drunen C.M., Fokkens W. Capsaicin for non-allergic rhinitis // Cochrane Database of Systematic Reviews. - 2013. - N6. - Art. No.: CD010591.
17. Halderman A. Surgical management of vasomotor rhinitis: a systematic review // Am J Rhinol Allergy. - 2015. - N29 (2). - P.128-134.
18. Settignano R.A. Nonallergic rhinitis // Am J Rhinol Allergy. - 2013. - Vol. 27, Suppl 1. - P.48-51.
19. Segboer C.L., Holland C.T. Nasal hyper-reactivity is a common feature in both allergic and nonallergic rhinitis // Allergy. - 2013. - N68(11). - P.1427-1434.
20. Tan G. Therapeutic effectiveness of endoscopic vidianneurectomy for the treatment of vasomotor rhinitis // Acta Otolaryngol. - 2014. - N134 (3). P.260-267.

ИШЕМИК ИНСУЛЬТЛАР ГЕНДЕР ХУСУСИЯТЛАРИ

Г.С. РАХИМБАЕВА, Н.М. ВАХАБОВА, Р.Б. АЗИЗОВА, Н.Н. АБДУЛЛАЕВА
Тошкент Тиббиёт Академияси, Ўзбекистон Республикаси, Тошкент ш.

ГЕНДЕРНЫЕ ОСОБЕННОСТИ ИШЕМИЧЕСКОГО ИНСУЛЬТА

Г.С. РАХИМБАЕВА, Н.М. ВАХАБОВА, Р.Б. АЗИЗОВА, Н.Н. АБДУЛЛАЕВА
Ташкентская Медицинская Академия, Республика Узбекистан, г. Ташкент

GENDER FEATURES ISCHEMIC STROKE

G.S. RAKHIMBAEVA, N. M. VAKHABOVA, R.B. AZIZOVA, N.N. ABDULLAEVA
Tashkent Medical Academy, Republic of Uzbekistan, Tashkent

Бош мия қон айланиши бузилиши кўп томонлама ва кўп қиррали муаммо ҳисобланади. Инсулт билан ҳасталанган беморлар орасида ўлим ҳолати, ногиронлик билан асоратланиш ҳолати дунёда биринчи ўринларни эгаллайди. Европа давлатлари ва NINDS(National Institute of Neurologic Disease and Stroke trial) томонидан инсулт мавзуси бўйича ўтказилган конгрессларда касаллик этиопатогенези, диагностика, даво ва бош мия инсулти профилактикаси турли хил шакллари кўрилган. Ёш қанчалик улғайган сари инсулт ривожланиши учун асосий хавф омилларидан бири бўлиб қолмоқда. Инсулт ривожланиши охириги 10 йил ичида 55 ёш атрофдаги эркакларда аёлларга нисбатан кўпроқ учрайди. 80 ёшда 50 ёшга нисбатан ишемик инсулт 30 баробар кўп учрайди. Наслий мойиллик ҳам катта роль ўйнайди. Кўп йиллар мобайнида ўтказилган текширишлар натижасида онаси инсулт билан ўлган оилада эркакларда, оиласида инсулт бўлиб ўтган аёлларда инсулт кўп кузатилган. Furningham тадқиқотлари натижасида ота шажарасида, она шажарасида инсулт кузатилиши бу патологияни кейинги авлодлари юзага келиш микдорини янада оширди. Тақсимлаш эпидемиологик текширишлар орқали бошланади. REGARDS(The Reasons for Geograpphic And Racial Differencesin Stroke) томонидан турли хил ёшдаги аёллар ва эркаклар орасида популяцион текширишлар олиб борилди. 45-54 ёшдаги европоид ва негроид irqига мансуб аёлларда эркакларга нисбатан кам ҳолатларда инсулт кузатилган. Лекин ёши катталашган сари бу ҳолат ўзгариб боради. 85 ёшдаги негроид irqига мансуб аёлларда 3 марта ва европоид irqига мансуб аёлларда 2 баробар эркакларга нисбатан кўпроқ инсулт ривожланади. 2004 йил Stroke журналида чоп этилган америкалик GCNKSS (Greater Cincinnati/Northern Kentucky Stroke Study) кузатувлари натижасида инсулт 34 ёшгача бўлган аёлларда кўпроқ юзага келиши аниқланган. 45- 74 ёшгача бўлганларда бу кўрсаткич минимум даражага етади, 75 ёшдан кейин эса бу кўрсаткич янада ошиб боради. Бу текширишлар Швеция ва Оксфорд билан ҳамкорликда ўтказилган . Бу текширишлар натижасида 55-64 ёшгача аёлларда эркакларга нисбатан 60 % га камроқ, 75 ёшдан

ошган аёлларда 50 % гача кузатилади. 1999-2003 йилгача бўлган даврда АҚШда инсулт оқибатида вафот этган беморлар кўрсаткичлари устида тадқиқотлар олиб борилган. 45 ёшгача аёл ва эркакларда бу кўрсаткич деярли бир хил. 45-74 ёшгача бўлган аёлларда эркакларга нисбатан хавф камроқ, 85 ёшдан ошган аёлларда 12-14 %гача инсулт оқибатида ўлим кузатилади. Инсултни асосий фарқлари биологик сабаблари бўйича ажратилади. Кўп кузатишлар натижасида аёллар ва эркаклар бош мияси тузилиши, эмоциялари, маълумотларни қайта ишлаш ва сигналларни бериши жиҳатидан бир-биридан фарқ қилиши аниқланган. Бош мия нейронлари, глиалари ва эндотелий хужайралар орасида сигналлар берилиши ва нейроваскуляр бирликлари функциялари жиҳатидан фарқ қилиши ҳам аниқланган. Бундан ташқари эпидемиологик ва жинси жиҳатидан куйидаги фарқлари бор: системали жинсий гормонлар фаолияти - эстроген, прогестерон, андроген; ҳаётнинг турли хил даврларига боғлиқ ҳолда физиологик диапазоннинг кенглиги: пубертат, репродуктив, климактерик даврлар. Пубертат давр жинсий безлар ва гипоталамо-гипофизар тизим циклик фаолияти бошланиши билан альтернатив стероид гормонларни юрак қон- томир тизимига таъсири бошланади. J. Reckelhoff (2001) маълумотларига кўра 16-18 ёшгача бўлган қизларда САБ ўғил болаларга нисбатан 10-4 мм. сим. уст. га пастроқ, кечки пайтда эса қизларда ўғил болаларга нисбатан баландроқ бўлади. Репродуктив даврда юрак қон –томир фаолиятини жинсий гормонлар бошқариб туради. Хайз циклининг лютеин фазасида эстроген ажралиб чиқиши камаяди ва айнан бу даврда аёлларда цереброваскуляр дисфункция оқибатида мигренсимон бош оғриқ хуружи кузатилади. Ёшга боғлиқ ҳолда қон-томир патологияси, инсулт юзага келиш хавфи кўпчилик олимлар фикрига кўра аёлларнинг менопауза даврида эндокрин системаси қариши оқибатида ривожланади деб ҳисоблашади. Табиий менопауза ҳеч қачон юрак қон- томир тизим патологиясига олиб келмаслигини G. Colditzetal. (1987) 121700 та аёллар ўртасида текшириш олиб бориш натижасида аниқлаган. NHANES(Nation Healthand Nutrition Examination Survey), томонидан (1999-2004) 17000 инсонлар

ичидан менопаузаси асоратсиз ўтган аёлларнинг 45-54 ёшидагиларида 2.39 баробар кўп миқдорда шу ёшдаги эркакларга нисбатан кўпроқ инсулт ривожланиши аниқланган. АБ ни кўтарилиши, юрак ишемик касаллиги, бел ўлчами катталиги ва умумий холестерин миқдори ошиши инсулт ривожланишини хавфини оширади. Эстерогенлар юрак қон-томир тизимига бевосита ва билвосита таъсир қилади. Эстероген бевосита организмга ангиокардиопротектор таъсир қилади: тромбоцит эндотелийларида No ишлаб чиқаришини оширади, силлиқ мушак хужайраларини ўсишини пасайтиради, миокард қайта тикланишини камайтиради, ангиогенезни стимуляциялайди, қон-томир қаршилигини пасайтиради. Билвосита таъсири оқибатида уроглицеридлар, С реактив оксил, протромбин миқдори ошиши оқибатида юрак қон-томир тизими патологияси ривожланади. Шу сабабли инсултда ўрин босувчи гормон ҳозирги кунда кам қўлланилмоқда. Эркаклар жинсий гормонлари секрецияси кун ритмига мос равишда ишлаб чиқарилади. Бу гормонлар асосий қисми эрталаб ишлаб чиқарилади ва бу эркакларни эрталабки инсултдан сақлайди, шу сабабли инсулт эрталаб аёлларда, эркакларда эса куннинг иккинчи ярмида инсулт ривожланади. Эстерогенга нисбатан тестостеронни нейропротекторлик ва кардиопротекторлик хусусияти юқорироқ ҳисобланади. Тестостерон цереброваскуляр патологияларни, тўқималар инсулин резистентлигини, гиперхолестеренемия ва гиперглицидеридонемияни ривожланишини олдини олади. Бу гормон кардиомиоцитларга анаболик таъсир килиб, юрак чап қоринча ўлчамини доимийлигини ва калий каналларига ва тромбоксан ишлаб чиқарилишига таъсир килиб, қон-томир деворларини ўлчамларини бошқариб туради. Тестостерон дигидротестостерон ва эстрадиол бирикмаси ҳисобланиб, аёлларга каби бу гормон эркакларга геномли нейропротектор хусусиятига эга. Унда нимага ёш эркакларда ҳам инсулт ривожланади? А. Vermeulenetal (1996) текширишлари натижасида ёшга мос равишда тестостерон метоболизми ўзгариши аниқлаган. Шу маълум бўлдики, 35 ёшдан ошган эркакларда тестостерон миқдори ажралиши камайиши ва шу билан бир қаторда уробилиноген миқдори ошиши ҳисобига йилига 2 % миқдорда инсулт ривожланиши ортиб борар экан. Шунга қараб, аёлларда ҳеч қандай эндокрин ўзгаришлар бўлмаган ҳолда 50 ёшдан кейин хавф ортиб боради, эркакларда эса юрак қон-томир системаси гормонал ҳимояси қисқа вақтда намоён бўлади. А. Tivestenetal. (2009) маълумотларига кўра, тестостерон миқдори камайиши мустақил равишда инсулт хабарчиси ва ишемик хуружлар сабабчиси, эстрадиол миқдори эса эркакларда уйку артериялари интима медиа қисмини қалинлашишига олибкелади. R. Foogan ва бошқалар (2005)

эркаклар тестостеронни ДАБ ва САБ га тескари таъсирини аниқлади. Яна шу билан бир қаторда гипогонадизми бўлган эркакларнинг деярли барчасида юрак қон тизими патологияси борлиги аниқланди. Артериал гипертензияси, қандли диабет 2-типи, семизлик, юрак ишемик касаллиги бўлган бир гуруҳ беморлар текширилганда деярли уларнинг 97 %ида гипогонадизм борлиги аниқланган. Бу текширув тестостерон билан боғлиқ ғоямизнинг тасдиғи ҳисобланади. Бошқа муаллифлар фикрига кўра ҳар хил жинс вакиллари турли эндокринологик гендерлари ҳисобига ҳам аёл ва эркакларда учраш фоизи ҳар хил ҳисобланади. Эркакларда инсулин ривожланишига хавф туғдирувчи омилларга: ичиш, чекиш оқибатида периферик қон-томирлар спазми ва миокард инфаркт ривожланишига, аёлларда эса бўлмачалар фибрилляцияси ва артериал гипертензия инсулт ривожланишига био омил ҳисобланади. Кўплаб текширишлар натижасида эркакларда гипогонадизм қонда зичлиги юқори липопротеидлар миқдори пасайиши ва триглицеридлар миқдори ошиши, шу билан бир қаторда зичлиги паст липопротеидлар ва тестостерон миқдори корреляцияси тўлиқ исботланмаган. Балки шу сабабли тестостерон миқдори паст булган эркакларга статинлар таъсир қилмайди. Жинслараро тафовутлар инсулин типлари орасида ҳам фарқларга олиб келади: эркакларда атеросклеротик ва лакунар типдаги, аёлларда эса кардиоэмболик типдаги инсултлар ривожланади. Оксфорд университети текширувлари натижасида аёлларда каротид бассейнида вертебробазиллярга нисбатан кўпроқ тарқалган инфаркт ривожланар экан. Айрим муаллифлар фикрича, аёлларда симптомлар бошлангандан кейин 3-5 соат ичида стационарга келиши, эркакларга нисбатан 10-30 % гача пастроқ эканлиги аниқланган. Аёлларда учраш сабабини кўплаб олимлар ижтимоий омилларга ва шунингдек кўпинча атипик симптомлар пайдо бўлиши билан боғлашади. Ишемик инсултни симптомокомплексик жиҳатдан фарқларини М. Eileen ва С. Cassels (2009) ўрганиб чиқишган. Аниқланишича аёлларда асосан дезориентация, эйфория, ҳатти-ҳаракатлар ўзгариши каби ноклассик шаклдаги симптомлар кабилари учрар экан. Кўплаб текширишлар натижасида аёлларни стационар шароитда инсултга қарши даво амалиётлари ўтказилиши давомида, эркакларга нисбатан камроқ миқдорда антитромботик воситалар: варфарин, статинлар қўлланилар экан. АКШда 1999-2004 йилгача бўлган муддатда постинсулт ҳолатдаги 366 минг беморларни стационарда даво амалиёти ўтказилиш давомида аёлларнинг 0.9 % га ва эркакларни 1.4 % гагина алтеплазой билан тромболитик воситаси қўлланилганлиги аниқланган. А. Brattetal., 2009. томонидан 18 та муаллифлар ўтказган текширишлари натижасида аёллар

эркакларга нисбатан 30 % га кам миқдорда меди-каментоз тромболитик препаратлар қабул қилган-лигини аниқлаган. Бунга қарама-қарши жинс ва-килларида фибринолиз жараёни турли туманли-гидан: эркакларда аёлларга нисбатан 3 баробар кўпроқ тромболитик препаратларга сезувчанлик мавжудлиги климактерик ёшдаги аёлларда эса tPA га нисбатан сезувчанлик пасайиши асосдир. 24633 ҳолатлар устида текширишлар олиб бори-лиши натижасида аёлларда инсульт купинча чу-кур веналар тромбози оқибатида, онг патология-лари, эркакларда эса пневмония билан асоралана-ди. Бунга қарамасдан аёллар инсульт бошлан-гандан 3 ой ичида шифохонадан чиқарилмаган, кўп ҳолларда шифохонада асоратлар туфайли вафот этишган. Инсульт профилактикасида жин-слараро фарқлар катта аҳамиятга эга ҳисобланади. Инсульт иккиламчи профилактикасида аёлларда ҳам, эркакларда ҳам ацетилсалицил кислота дори воситаси қўлланилади, лекин бу дори воситаси аёлларнинг 24% га яхши самара беради, эркакларда самара бермайди. Тестостерон миқдо-ри камайган эркакларга статинлар берилиши са-мараси ҳам шубҳа остида қолмоқда. FDA (США) томонидан 1995 йилдан то 2000 –йилгача бўлган-муддатда 300 га яқин янги препаратлар рўйхатдан ўтган бўлиб, шуларнинг ичидан фақатгина 163 тасигина алоҳида - алоҳида аёллар ва эркаклар субпопуляциясига мослаштирилган. Ушбу маълумотлар жинслараро тафовут инсульт пато-логиясига турли шаклда терапевтик ва клиник патогенетик ёндошишимиз лозим эканлигини кўрсатади.

Адабиётлар:

1. Гусев Е. И. Проблема инсульта в России // Журн. неврол. и психиатр.- 2003.- №9, прил. «Ин-сульт». - С. 3-5.
2. Действие антагонистов кальция на агрегацию тромбоцитов /К. М. Лакин, Е. М. Маневич, А. Г. Муляр и др. // Фармакология и токсикология. - 1997. -№5. -С. 78.
3. Джибладзе Д. Н. Патология сонных артерий головы и проблема ишемического инсульта. – Москва, 2002. -С. 208
4. Евзельман М. А. Ишемический инсульт. -Орел, 2003. -С. 296.
5. Очиллов Х. М., Джурабекова А. Т., Усмонова Ш. Синдромальная и назологическая структура болей в спине у детей // Проблемы биологии и медицины. – С. 96.
6. Рейторова Т. Е., Розонов В. А., Тацкий В. Н. Поглощение (14C) ГАМК срезами коры головного мозга крыс: влияние Са⁺⁺ // Укр. биохим. журн. -1987. -Т.59, №2. -С. 87-90
7. Симоненко В. Б., Широков Е. А., Виленский Б.С. Совершенствование профилактики инсульта требует пересмотра концепции факторов риска. //

- Неврологический журнал.- 2006.- №2. -С. 39.
8. Скворцова В. И. Механизмы повреждающего действия церебральной ишемии и новые терапевтические стратегии //Журн. Неврол. и психиатр. - 2003 (приложение «Инсульт») -№9. –С. 20-25.
 9. Смирнов В. Е., Манвелов Л. С. Распространенность факторов риска и смертность от мозгового инсульта в разных географических регионах //Журн. невропатологии и психиатрии им. Корсакова, приложение Инсульт. -2001. -№2. –С. 19-25
 - 10.Халимова Д. Д. Сравнительная характеристика и эффективность деятельности ВОП в условиях городской поликлиники //Проблемы биологии и медицины. – 2012. – Т. 1. – С. 11.
 - 11.Camarolo C. A: Moderate alcohol consumption and Stroke: the epidemiological evidence //Stroke. - 2010. -№20. –P. 1611-1626.
 - 12.Capes S. E., Hunt D., Malmberg K. Stress hyperglycemia and prognosis of stroke in nondiabetic and diabetic patients a systematic overview //Stroke. 2012. -№ 32. –P.2426-2432.
 - 13.Caro J. J., Huybrechts K. F. Stroke Treatment Economic Model (STEM). Predicting long-term costs from functional status //Stroke. -1999. -№30. – P.2474-2579.
 - 14.Chalmers J., MacMahon S., Anderson C. Clinician’s manual on blood pressure and stroke prevention. - 2-nd Ed. - London, 2012.
 - 15.Chien S. The Microcirculatory Society. Role of blood cells in microcirculatory regulation // Microvasc. Res. – 1985. - Vol. 29, №2. – P. 129-151.
 - 16.Furchgott R. F., Zawadzki J. V. The obligatory role of the endothelial cells in relaxation of arterial smooth muscle by acetylcholine //Nature. -1980. – Vol. 288. –P. 373-376.
 - 17.Gent M., Easton Y. D., Hachinski V. C. The Canadian American Ticlopidine Study (CATS) in Tromboembolic stroke // Lancet. –1989. –Vol.1, №8649. – P. 1215-1220.
 - 18.Gillum R. F. The epidimiology of stroke in Native Americans //Stroke. -1995. –Vol.26. –P. 514-521
 - 19.Gimbrone M. A. Vascular endothelium: an integrator of pathophysiologic stimuli in atherosclerosis //Am J Cardiol. -1995. Vol. 75. –P. 67B-70B.
 - 20.Graham G. D. Tissue plasminogen activator for acute ischemic stroke in clinical practice a meta-analysis of safety data //Stroke. -2013. –Vol. 34. –P. 2847-2850.
 - 21.Gussekloo J., Schaap M. C. L., Frolich M. C-reactive protein is a strong but nonspecific risk factor of fatal stroke in elderly persons //Arterioscler Thromb Vasc Biol. -2012. –Vol.20. –P. 1047-1051.
 - 22.Hacke W. Cerebral ischemia.-Berlin: Springer Verlag. -2013. -S. 8-10.
 - 23.Hajjar D. P. Viral pathogenesis of atherosclerosis Warner Lambert /Parke-Davis Award lecture //Am J Pat

УДК 618+616:579.61+616.15+615.38.

БАКТЕРИАЛЬНЫЙ ВАГИНОЗ: ГРАНИ ПРОБЛЕМЫ И ПЕРСПЕКТИВЫ КОРРЕКЦИИ

М.М. РАХМАТУЛЛАЕВА, Н.К. СОЛИЕВА

Бухарский государственный медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Бухара

БАКТЕРИАЛ ВАГИНОЗ: МУАММО САРҲАДЛАРИ ВА ДАВОЛАШ ИСТИҚБОЛЛАРИ

М.М. РАХМАТУЛЛАЕВА, Н.К. СОЛИЕВА

Бухоро давлат медицина институти, Ўзбекистон Республикаси, Бухоро ш.

BACTERIAL VAGINOSIS: ASPECTS OF PROBLEMS AND PROSPECTS OF CORRECTION

M.M. RAKHMATULLAEVA, N.K. SOLIEVA

Bukhara State Medical Institute, Republic of Uzbekistan, Bukhara

Одним из самых распространенных заболеваний у женщин репродуктивного возраста, характеризующихся нарушением микрофлоры влагалища, является бактериальный вагиноз (БВ). Это состояние, при котором нормальная микрофлора влагалища, представленная, в основном лактобактериями замещается высокими концентрациями условно-патогенной, преимущественно анаэробной микрофлоры. В целом ряде исследований последних двух десятилетий показано, что БВ способствует развитию целого ряда заболеваний, которые наносят серьезный ущерб репродуктивному здоровью женщины. На фоне бактериального вагиноза повышается риск развития инфекций, вызываемых *Neisseria gonorrhoeae*, *Trichomonas vaginalis*, *Chlamydia trachomatis*, *Candida spp.*, вирусом герпеса 2-го типа и ВИЧ [25, 35, 40]. Среди женщин с бактериальным вагинозом чаще диагностируются цервициты и воспалительные заболевания органов малого таза [31]. БВ также ассоциирован с акушерскими и перинатальными осложнениями. В настоящее время мировым сообществом признана двухэтапная схема лечения бактериального вагиноза, согласно которой на первом этапе проводят местную антибактериальную терапию антианаэробными препаратами с целью уничтожения патогенной микрофлоры, а на втором этапе применяют пре- и пробиотики с целью восстановления нормальной молочнокислой микрофлоры влагалища [3, 8, 12].

Учитывая преобладание при БВ анаэробной микрофлоры, для терапии данного заболевания широко используются метронидазол и клиндамицин. Исследования, проведенные в последние годы, показали, что этот препарат малоэффективен в отношении *A. vaginae*, *G. vaginalis* и *Mobiluncus spp.* [27], микроорганизмов, являющихся важным компонентом микрофлоры влагалища при бактериальном вагинозе. Клиндамицин имеет более широкий спектр антимикробной активности. При лечении БВ клиндамицином происходит угнетение образования лактобактерий и других представителей резидентной флоры, и при их отсутствии в течение 3–4 месяцев снова наблюдается рост условно-патогенной микрофлоры и новый рецидив заболевания [10, 21]. Поэтому при примене-

нии в лечении таких препаратов, как метронидазол или клиндамицин, рекомендуется сочетать их с пробиотиками.

Группой российских учёных в 2010–2011 годах было проведено масштабное (n=640) исследование клинической и микробиологической эффективности разных схем лечения бактериальных влагалищных инфекций неспецифической этиологии. На первом этапе исследования пациентки получали антибактериальную или антисептическую терапию согласно инструкции по применению. После противoinфекционной терапии 80% пациенток имели дефицит лактобактерий (в мазке). После второго этапа лечения у 81% применявших «Гинофлор Э» лактобактерии стали основной микрофлорой влагалища, тогда как в группе контроля (без коррекции микробиоценоза влагалища) – только у 35% [17, 18]. По современным литературным данным имеющиеся стратегии лечения БВ, включающие стандартные схемы терапии, не позволяют в 100% случаев достичь устойчивого безрецидивного выздоровления [14, 24]. Использование традиционных методов лечения обеспечивает клиническую эффективность, приближающуюся к 80%, но уже в течение 6–12 месяцев у более чем 50% женщин отмечается рецидив заболевания [9, 16, 26]. С чем объясняется малоэффективность существующей терапии? Какие аргументы указываются в литературных источниках?

Одним из ключевых факторов в патогенезе рецидива бактериального вагиноза является образование биопленок – устойчивых бактериальных ассоциаций, которые представляют собой универсальный механизм формирования резистентности бактерий к различным лечебным препаратам [13, 36, 37]. Считается, что 95–99% всех микроорганизмов в естественной среде существуют в виде биопленки [23]. Результаты исследований J.L. Patterson et al. (2010) установлено, что *Gardnerella vaginalis* по вирулентности, а именно адгезивным свойствам, цитотоксичности и способности формировать биопленки, превосходит другие ассоциированные с БВ бактерии [32]. Биопленки, как было установлено, состоят в основном из *Gardnerella vaginalis*, в то время как *Atopobium vaginae* присутствовал в 80% случаев и составил

40% от массы биопленки. Другие бактерии встречаются намного реже, в т.ч. бактерии, принадлежащие к родам *Bacteroides*, *Corynebacterium*, *Lactobacillus*, *Veillonella*, *Ruminococcus* и *Streptococcus* [39]. Биопленки на слизистой оболочке влагалища, как указывается, блокируют воспалительный ответ, снижают активность клеток иммунной системы, что позволяет бактериям достигать высоких концентраций [38, 39]. Это безусловно осложняет как лечение первичного эпизода, так и борьбу с рецидивами заболевания.

Высокая частота рецидивов БВ отчасти объясняется тем, что лишь в 48% случаев после антимикробной терапии влагалище колонизируется штаммами лактобактерий, продуцирующими H_2O_2 , которые создают неблагоприятные условия для существования анаэробной флоры [19]. Так, если после терапии доминируют *L. crispatus* и *L. jensenii*, рецидивы БВ не наблюдаются, а колонизация влагалища *L. iners* или другими штаммами лактобактерий, неспособных самостоятельно поддерживать оптимальный уровень pH, ассоциирована с высокой частотой рецидивов БВ [18, 41]. Интересен и тот факт, что состав лактобактерий у каждой женщины сугубо индивидуален. Расовая принадлежность женщины и географический регион, а также различные расовые группы в том же географическом регионе имеют существенные различия в том, какой вид лактобактерий является доминирующим в среде влагалища [30, 34]. И препараты, используемые для коррекции микробиоценоза влагалища могут только помочь собственным лактобактериям создавая оптимальные условия для размножения последних, но не создать новую биопленку. Как было указано выше, основными препаратами в лечении БВ остаются клиндамицин и метронидазол. Интенсивно изучаются другие медикаменты, такие как тинидазол, рифаксимин, нитрофуран, декалинума хлорид, аскорбиновая и молочная кислоты. Предполагают, что перспективно использование комбинированного режима, чередующегося и долговременного приема для предупреждения рецидивов [20, 29]. По данным Кира Е.Ф., Гайтукиевой Р.А. и соавт. (2009, 2012) при сравнительном исследовании препаратов клиндамицин+флуконазол, клиндамицин и тержинан установлено, что наиболее эффективной схемой лечения бактериального вагиноза является комбинация клиндамицин+флуконазол [4]. Сравнительное изучение эффективности и безопасности хлоргексидина и метронидазола в форме вагинальных суппозиториях в лечении бактериального вагиноза показало эквивалентность обоих препаратов: эффективность хлоргексидина составила 93,3%, метронидазола - 90,0%. Эти данные перекликаются с результатами исследования Савичевой А.М., Менуховой Ю.Н. (2013), где указано, что антибактери-

альные (Клиндамицин, Орнидазол) и антисептические (Хлоргексидина биглюконат, Деквалиния хлорид) препараты в лечении бактериального вагиноза имеют одинаково высокую клиническую и микробиологическую эффективность [19]. Результаты большинства исследований указывают на повышение эффективности патогенетической терапии БВ и удлинение периода ремиссии при использовании средств, направленных на снижение pH влагалищной среды [2, 33]. Исследованиями установлено, что биопленки разрушаются гораздо быстрее при низком pH, а *Gardnerella vaginalis* генетически не приспособлена жить в кислой среде, поскольку у нее отсутствует ген *ArsR*, отвечающий за приспособляемость к кислой pH [5]. При этом для минимизации побочных явлений необходимо точно установить наличие дрожжеподобных грибов рода *Candida* в составе влагалищного микробиоценоза до начала терапии и включить антимикотические препараты в случае необходимости.

По мнению ряда авторов, на фоне традиционной терапии БВ происходит нормализация лишь некоторых показателей клеточного и гуморального иммунитета, что в целом свидетельствует об отсутствии полноценного корригирующего эффекта от традиционного лечения и требует обязательного применения иммуномодуляторов комплексного действия для предотвращения рецидива заболевания [1, 7]. Имеется большое количество работ, посвященных изучению эффективности препарата Полиоксидоний в схемах лечения БВ. Как показывают исследования [6, 11], применение препарата Полиоксидоний в комплексной терапии позволяет повысить эффективность действия антибактериальных, противогрибковых и противовирусных средств, уменьшить сроки лечения/пребывания в стационаре на 6 дней, способствовать восстановлению показателей иммунитета, в 2 раза быстрее купировать клинические проявления заболевания, восстановить нормофлору влагалища у 88% пациенток и добиться элиминации патогенной флоры в 1,3 раза эффективней чем при использовании только стандартной терапии.

Как известно, в развитие БВ вовлечен широкий спектр бактерий, существенно различающихся по своим свойствам. Эти разнообразные микроорганизмы аккумулируются, формируя различные сообщества или профили, которые свидетельствуют, что БВ как бы является синдромом переменного состава, вызывающий разнообразие симптомов, различные фенотипические исходы и приводящий к вариабельности ответов на различные схемы антибиотиков. В работах Товстановской В.А. и соавт. (2016) доказана важность определения состава и количественного соотношения микрофлоры влагалища при бактериальном ваги-

нозе для подбора персонализированной терапии [22]. Согласно результатам проведенного исследования доказано, что пациентки, получившие персонализированную терапию с учетом чувствительности выявленных микроорганизмов, ассоциированных с БВ, и их количества, имели стойкую эффективность лечения в 97,5% случаев после 6 месяцев. Эффективным методом изучения бактериальных сообществ является метод кластеризации, объединяющий схожие по определенным признакам бактериальные сообщества [28, 34]. Изучая микробиоценоз влагалища у здоровых женщин репродуктивного возраста, Ravel J. et al. выделили пять основных групп [34]. Исследованиями J.A. Dols et al. (2016) было выявлено два кластера у здоровых женщин: один с доминированием *L. iners*, другой – *L. crispatus* [28]. У женщин с БВ бактериальные сообщества были сгруппированы в три кластера.

В исследованиях Назаровой В.В., Шипицыной Е.В. и др. (2017) было изучено бактериальные сообщества нарушенной микрофлоры влагалища. Все бактериальные сообщества влагалища были сгруппированы в четыре кластера. В кластер 1 вошли случаи, когда вагинальная микрофлора состояла преимущественно из лактобактерий. Кластер 2 включал случаи доминирования аэробной микрофлоры: *Enterobacteriaceae*, *Streptococcus* и *Staphylococcus*. Кластеры 3 и 4 были связаны с БВ, к ним были отнесены случаи доминирования факультативно-анаэробной (*Gardnerella vaginalis*, *Atopobium vaginae*) и облигатно-анаэробной (*Sneathia/ Leptotrichia/ Fusobacterium*, *Megasphaera/ Veillonella/ Dialister*, *Lachnobacterium/ Clostridium*) микрофлоры соответственно. Кластеры значительно различались между собой по значению pH влагалища, при этом самые высокие показатели наблюдались для кластера 4 [15].

Таким образом, современные научные данные показывают, что лечение БВ является сложной проблемой, которая требует проведения дальнейших исследований, позволяющих расширить представление о механизмах развития бактериального вагиноза и совершенствование методов терапии. Ключевым моментом в достижении стойкого эффекта терапии на наш взгляд, остается разумный индивидуальный подбор лечебного метода в зависимости от исходного состояния здоровья женщины и микробиологической картины заболевания.

Литература:

1. Бахарева И.В., Макаров О.В., Кузнецов П.А. и др. Патогенетическая связь бактериального вагиноза и локальных иммунных изменений // Российский вестник акушера-гинеколога. – 2012. – № 3. – С. 21–23.

2. Бондаренко К.Р., Озолиня Л.А., Бондаренко В.М. Патогенетические аспекты дисбиоза влагалища и современные возможности его коррекции // Акушерство и гинекология. – 2014. – № 8. – С. 127–132.

3. Веропотвелян Н.П., Веропотвелян П.Н., Пухальская И.Н. Бактериальный вагиноз: современные подходы к лечению // Медицинские аспекты здоровья женщины. – 2010. – № 9-10(38-39). – С. 68–74.

4. Кира Е.Ф., Гайтукиева Р.А., Беженарь В.Ф. и др. Многоцентровое контролируемое рандомизированное сравнительное исследование эффективности и безопасности применения препаратов Полижинакс и Тержинан при лечении неспецифического вагинита // Гинекология – 2009. – Т.11, № 1. – С. 13–17.

5. Громова О.А. и др. Молекулярные механизмы разрушения бактериальных пленок при топическом применении аскорбиновой кислоты // Гинекология. – 2012. – № 12(6). – С. 36–41.

6. Золотов И.С., Остроменский В.В. Терапия воспалительных заболеваний женских половых органов: возможности иммуномодуляторов // Гинекология. – Т. 13, № 3. – С. 86–90.

7. Караулов А.В., Афанасьев С.С., Алешкин В.А. и др. Микрофлора, колонизационная резистентность слизистых и мукозальный иммунитет // Иммунология. – 2015. – № 36(5). – С. 290–295.

8. Кира Е.Ф., Прилепская В.Н., Костава М.Н. и др. Современные подходы к выбору препарата локального действия в терапии бактериального вагиноза // Акушерство и гинекология. – 2012. – № 7. – С. 60–67.

9. Кузнецова И.В., Успенская Ю.Б., Капительный В.А. Вульвовагинальные инфекции: проблемы патогенеза, диагностики и лечения // Consilium medicum. – 2015. – Т. 17, № 6. – С. 81–87.

10. Ледина А.В., Прилепская В.Н. Состояние микробиоценоза влагалища, бактериальный вагиноз и возможности его лечения // Consilium medicum. – 2013. – Т.15, № 10. – С. 22–24.

11. Летяева О.И., Гизингер О.А. Терапия урогенитальных микстинфекций у женщин репродуктивного возраста: современное состояние проблемы // Гинекология. – 2014. – № 6. – С. 16–20.

12. Майоров М.В. Бактериальный вагиноз: практические аспекты этиологии, диагностики и лечения // Медицинские аспекты здоровья женщины. – 2014. – № 2. – С. 55–61.

13. Мальцев С.В., Мансурова Г.Ш. Что такое биопленка? // Практическая медицина. – 2011. – № 5(53). – С. 7–10.

14. Муртазина З.А., Ящук А.Г., Масленников А.В. и др. Пути совершенствования профилактики рецидивов бактериального вагиноза // Медицинский вестник Башкортостана. – 2017. – Т. 12, № 6 (72). – С. 115–119.

15. Назарова В.В., Шипицына Е.В., Шалепо К.В., Савичева А.М. Бактериальные сообщества, формирующие микроэкосистему влагалища в норме и при бактериальном вагинозе // Журнал акушерства и женских болезней. – 2017. – Т. 66, № 6. – С. 30–43.
16. Прилепская В.Н., Довлетханова Э.Р., Байрамова Г.Р., Фофанова И.Ю. Современный взгляд на вопросы этиологии, патогенеза и лечения бактериального вагиноза // Гинекология. – 2010. – № 2. – С. 44–48.
17. Радзинский В.Е., Ордянец И.М. Двухэтапная терапия вагинальных инфекций // М.: Редакция журнала StatusPraesens. – 2012. – 16 с.
18. Руднева О.Д., Добрецова Т.А., Маклецова С.А.; под ред. Радзинского В.Е. Рецидивы бактериального вагиноза и лактофлора: от актуальной неоднозначности к практическим решениям // М.: Редакция журнала StatusPraesens. – 2013. – 16 с.
19. Савичева А.М., Шалепо К.В., Назарова В.В., Менухова Ю.Н. Сравнительное контролируемое рандомизированное исследование оценки эффективности двухэтапного лечения бактериального вагиноза // Гинекология. – 2013. – Т. 15, №5. – С.32–35.
20. Тихомиров А.Л. Бактериальный вагиноз. Всегда ли и только ли антибиотики? // Consilium Medicum. – 2011. – № 13 (6). – С. 52–55.
21. Ткаченко Л.В., Складановская Я.В. Эффективность клиндамицина при бактериальном вагинозе у беременных // Гинекология. – 2010. – № 15(1). – С. 18-21.
22. Товстановская В.А., Алаторских А.Е., Фаранак Парсай. Оценка микрофлоры влагалища у женщин с бактериальным вагинозом после проведенного лечения с целью определения его эффективности // Здоровье женщины. – 2016. – №1 (107). – С. 154–159.
23. Хрянин А.А., Решетников О.В. Бактериальный вагиноз: новые перспективы в лечении // Медицинский совет. – 2015. – № 9. – С. 26–32.
24. Царькова М.А. Комплексное лечение и профилактика рецидивов бактериального вагиноза у женщин репродуктивного возраста // Медицинский совет. – 2014. – № 2. – С. 68–72.
25. Allsworth JE, Peipert JF. Severity of bacterial vaginosis and the risk of sexually transmitted infection. *Am J Obstet Gynecol.* 2011;205(2):113.e1-113.e6.
26. De Backer E, Dubreuil L, Brauman M, et al. In vitro activity of secnidazole against *Atopobium vaginae*, an anaerobic pathogen involved in bacterial vaginosis. *Clin Microbiol Infect.* 2010;16:470-472.
27. Dols JA., Molenaar D, van der Helm JJ, et al. Molecular assessment of bacterial vaginosis by *Lactobacillus* abundance and species diversity. *BMC Infect Dis.* 2016;16:180.
28. Donders GG, Zozdika J, Rezeberga D. Treatment of bacterial vaginosis: what we have and what we miss. *Expert Opin Pharmacother.* 2014;15(5):645-657.
29. Jespers V, van de Wijgert J, Cools P, et al. The significance of *Lactobacillus crispatus* and *L. vaginalis* for vaginal health and the negative effect of recent sex: a cross-sectional descriptive study across groups of African women. *BMC Infect Dis.* 2015;15(4):115.
30. Haggerty CL, Hillier S, Bass D, Ness RB. Bacterial vaginosis and anaerobic bacteria are associated with endometritis. *Clin Infect Dis.* 2004;39:990-995.
31. Patterson JL, Stull-Lane A, Girerd PH, Jefferson KK. Analysis of adherence, biofilm formation and cytotoxicity suggests a greater virulence potential of *Gardnerella vaginalis* relative to other bacterial-vaginosis-associated anaerobes. *Microbiology.* 2010;156:392-399.
32. Petersen EE, Genet M, Caserini M, Palmieri R. Efficacy of vitamin C vaginal tablets in the treatment of bacterial vaginosis: a randomised, double blind, placebo controlled study. *Arzneimittelforschung.* 2011;61 (4):260-265.
33. Ravel J, Gajer P, Abdo Z, et al. Vaginal microbiome of reproductive-age women. *Proc Natl Acad Sci USA.* 2011;108:S4680-4687.
34. Spear GT, John ESt, Zariffard MR. Bacterial vaginosis and human immunodeficiency virus infection. *AIDS Research and Therapy.* 2007;4:25-30.
35. Schewebke JR, Muzny CA, Josey WE. Role of *Gardnerella vaginalis* in the pathogenesis of bacterial vaginosis: a conceptual model. *J Infect Diseases.* 2014;210(3):338-343.
36. Swidsinski A, Mendling W, Loening-Baucke V, et al. An adherent *Gardnerella vaginalis* biofilm persists on the vaginal epithelium after standard therapy with oral metronidazole. *Am J Obstet Gyn.* 2008;198(1):97-103.
37. Swidsinski A, Doerfiel Y, Loening-Baucke V, et al. *Gardnerella* biofilm involves females and males and is transmitted sexually. *Gynecol Obstet Invest.* 2010;70:256-263.
38. Verstraelen H, Swidsinski A. The biofilm in bacterial vaginosis: implications for epidemiology, diagnosis and treatment. *Curr Opin Infect Dis.* 2013;26:86-89.
39. Wiesenfeld HC, Hillier SL, Krohn MA, et al. Bacterial vaginosis is a strong predictor of *Neisseria gonorrhoeae* and *Chlamydia trachomatis* infection. *Clin Infect Dis.* 2003;36:663-668.
40. Yamamoto T, Zhou X, Williams CJ. Bacterial Populations in the Vaginas of Healthy Adolescent Women. *J Pediatr Adolesc Gynecol.* 2009;22(1):11-18.

ПРЕДРАСПОЛАГАЮЩИЕ ФАКТОРЫ РИСКА РАЗВИТИЯ ПРЕЖДЕВРЕМЕННЫХ РОДОВ

Н.Х. РУЗИЕВА

Ташкентский педиатрический медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Ташкент

BARBAKT TUFRUQGA OLIB KELUVCHI XAVF OMILLARI

Н.Х. РУЗИЕВА

Тошкент педиатрия медицина институти, Ўзбекистон Республикаси, Тошкент ш.

PREDICTING RISK FACTORS OF DEVELOPMENT OF PREMATURE BIRTH

N.Kh. RUZIEVA

Tashkent Pediatric Medical Institute, Republic of Uzbekistan, Tashkent

Медико-социальная значимость недонашивания беременности определяется ее мало меняющейся частотой, высокой перинатальной смертностью недоношенных детей, большими трудовыми и экономическими затратами, связанными с их выхаживанием, а также значительной долей этих детей среди инвалидов с детства и больных с хронической патологией [17]. Уровень перинатальной смертности является индикатором здоровья матери и качества услуг в области охраны материнства. Недоношенность представляет собой одну из важнейших проблем здравоохранения во всем мире. Это связано с высокой смертностью среди недоношенных детей. ПР являются причиной более 85% всей перинатальной заболеваемости и смертности [25], они вызывают более 60% неонатальных смертей и почти 50% церебральных параличей [21]. ПР для матери протекают более или менее благоприятно, но в противоположность влиянию ПР на плод весьма неблагоприятно: неонатальная смертность довольно высока, а неонатальные заболевания являются частыми и тяжелейшими осложнениями [1]. Выхаживание таких маловесных детей – чрезвычайно трудная и дорогостоящая задача. В США на выхаживание детей, родившихся с массой менее 1500 г, тратится ежегодно 6 млрд. долларов, что составляет 35% бюджета, выделяемого на всех новорожденных [8].

В Республике Узбекистан за последние 20 лет отмечается значительное снижение младенческой смертности. Этому способствовало внедрение государственной программы по оздоровлению матерей, широкое внедрение методов предупреждения нежелательной беременности, снижение рождаемости, увеличение интергенетического интервала, организация перинатальных центров, внедрение принципов регионализации. Однако, показатели перинатальной смертности продолжают оставаться стабильно высокими. Преждевременные роды (ПР) остаются большой проблемой для врачей в области материнской и педиатрической медицины XXI столетия [25].

Невынашивание беременности - сложный симптомокомплекс, в основе которого может лежать как генитальная, так и экстрагенитальная патология или их сочетание. Частота невынашивания возросла во всем мире. Под невынашивани-

ем беременности понимают самопроизвольное прерывание беременности при сроке менее 37 полных недель (254 дня), а под недонашиванием – самопроизвольное и индуцированное прерывание беременности со сроков, когда плод считается жизнеспособным (с массой тела при рождении 500 г и более, длиной тела 25 см и более) до 37 полных недель [17]. Частота ПР в экономически развитых странах колеблется в пределах 4–12% [9, 15] вместе с тем за последние 10 лет четко прослеживается тенденция к росту [18]. В развивающихся странах более высокая частота ПР, в среднем от 11 до 22% [13]. В Российской Федерации частота ПР составляет 7% [11]. Снижение частоты ПР, особенно ранних и сверх-ранних, улучшение перинатальных показателей обозначены как приоритетные задачи в концепции Глобальных целей тысячелетия ВОЗ [3]. Различают следующие категории ПР: избирательные (10-30%), т.е. родоразрешение, проведенное по показаниям, имеющимся у матери или плода (тяжелая преэклампсия, заболевание почек у матери или замедление внутриутробного роста плода); осложненные (20-50%) предродовым кровотечением или разрывом плодных оболочек; идиопатические (40-60%) характеризуются самопроизвольными ПР без дополнительных осложнений. В клинко-диагностическом плане выделяют угрожающие, начинающиеся и начавшиеся ПР. Факторы риска ПР в настоящее время изучены довольно хорошо. Так, некоторые литературные источники свидетельствуют, что 30–50% ПР происходят без видимой причины [23]. Наиболее значимыми факторами риска развития идиопатических ПР являются как социально-демографические, так и медицинские. Социально-демографические факторы риска: низкое социально-экономическое положение, неблагоприятные условия труда (воздействие бензола), психоэмоциональный стресс, интенсивное курение, употребление наркотиков, национальная принадлежность, а также возраст родителей младше 17 и старше 34 лет [9,15,26]. Медицинские факторы, возникшие до беременности: ПР в анамнезе (одни ПР в анамнезе увеличивают риск их повторного возникновения в 4 раза [16], двое ПР – в 6 раз [24], привычное невынашивание, отягощенный

акушерский анамнез, высокий паритет родов, аномалии мочеполовой системы, экстрагенитальные заболевания, низкий индекс массы тела, генетическая детерминированность (низкий вес матери при рождении, аллельная принадлежность женщины по гену GPIIIA) [2,6]. Имеют значение и медицинские факторы, возникшие при данной беременности: многоплодная беременность (около 30% ПР), многоводие, маловодие, истмико-цервикальная недостаточность, кровотечение в дородовом периоде, патология плаценты (предлежание, отслойка), преждевременный разрыв плодных оболочек (25-38% случаев), гипер- и гипотензия, преэклампсия, анемия, фето-плацентарная недостаточность, врожденные пороки развития (ВПР) плода, изосенсибилизация, тромбофилические нарушения, инфекции (бессимптомная бактериурия, b-стрептококк, хламидиоз, бактериальный вагиноз, хориодецидуальный воспалительный синдром (ХВС)) [13].

В.В. Абрамченко [1] выделяет следующие факторы риска ПР: низкий социально-экономический уровень, принадлежность к неграм или азиатам, возраст беременной (моложе 18 либо старше 40 лет), низкая масса тела до беременности, неоднократное прерывание беременности на поздних сроках, многоплодная беременность или многоводие, ПР в анамнезе, пороки развития матки, травма во время беременности, курение, наркомания. Важную роль в возникновении преждевременных родов играет осложненное течение инфекции, перенесенное во время данной беременности (ОРВИ и другие вирусные инфекции). При сроках гестации 22-27 нед. ведущими причинами прерывания беременности являются преждевременное излитие околоплодных вод, инфицирование, истмикоцервикальная недостаточность, а также пороки развития плода [8].

Многочисленные исследования подтверждают, что прерывание беременности в сроках 22–27 недель обусловлено чаще всего инфекцией [7] и ВПР плода. К основным факторам риска ПР в сроки 22-28 нед относят материнскую анемию, предыдущие преждевременные роды и индуцированную беременностью гипертензию [29]. При сроке беременности 28–33 недели ПР обусловлены как тяжелыми экстрагенитальными заболеваниями, так и осложненным течением беременности. Согласно литературным источникам, ПР в 34–37 недель приближаются по исходам к своевременным родам [8,11,28]. Наличие анатомических и гистологических изменений в строении последа, относящихся к первичной плацентарной недостаточности, является важным патогенетическим звеном в патологическом укорочении гестационного периода. Одной из важнейших причин преждевременных схваток и родов является внутриутробная инфекция. Основной причиной ПР

являются инфекции генитального тракта [20], в том числе ИППП. Считают, что в 60% случаев ПР обусловлены наличием бактериального вагиноза [23]. Обнаружена связь между повышенным содержанием гомоцистеина в сыворотке крови и развитием преэклампсии (32%), недонашиваемости (38%) и рождением младенцев с ЧММТ (101%) [22,30].

Подытоживая, к факторам риска наступления ПР следует относить: 1. Социально-экономические и этнические факторы: - низкий социально-экономический уровень жизни; 2. Материнские факторы: масса тела до беременности (<50,8 кг), курение, возраст матери менее 15 лет, семейное положение (незамужняя женщина). 3. Акушерские факторы: паритет, недостаточная прибавка веса или уменьшение её во время беременности, рождение предыдущего ребенка менее 2500 г, летальный исход ребенка при предыдущей беременности, предыдущие самопроизвольные или медицинские аборты, преждевременные роды, истмико-цервикальная недостаточность, дву-рогая матка, перегородка в полости матки, многоплодная беременность. 4. Инфекционные заболевания матери: нераспознанный амнионит, инфекция мочевых путей, пневмония, ИППП. 5. Другие заболевания матери: артериальная гипертензия, анемия (содержание гемоглобина ниже 90 г/л). 6. Осложнения со стороны плода: врожденные аномалии развития плода. 7. Плацентарные факторы: предлежание плаценты, ПОНРП; 8. Ятрогенные причины; 9. Половое сношение; 10. Экстракорпоральное оплодотворение; 11. Стресс и др. [1].

Чаще всего ПР следует рассматривать как следствие многих причин, и порой трудно решить, какая из них является ведущей. В большинстве случаев причины досрочного прерывания беременности являются сочетанными. Поэтому автор предлагает в этиологии ПР выделять следующие основные факторы: главную причину, второстепенные причины и, наконец, условия их действия [1]. Исследование и повторное определение факторов риска наступления ПР является необходимым условием разработки более эффективных программ прогнозирования и профилактики. О.В., Дядичкина, Л.Е. Радецкая [5] предложили шкалу оценки риска развития спонтанных преждевременных родов, которая является скрининговой и позволяет прогнозировать риск развития последних с вероятностью 68,9%. Основными научными направлениями, в настоящее время, признаны поиск факторов, играющих основную роль в досрочном завершении беременности, а также разработка средств, блокирующих механизмы невынашивания. ПР при отсутствии у плода аномалий развития, остаются главной причиной перинатальной смертности и младенческой заболеваемости. Наиболее серьезные осложнения

наблюдаются при ПР до 34 недели беременности, поэтому главное - необходимо предупредить рождение недоношенного ребенка и связанные с ним осложнения [19].

Таким образом, недонашивание остается важной медицинской и социальной проблемой, в связи с этим проблемы патогенеза, диагностики и лечения ПР не теряют актуальности и находятся в центре внимания исследователей и врачей [1]. Развитие преждевременных родов предопределено совокупностью факторов, выявление наиболее значимых и правильная оценка по-следних может способствовать снижению неблагоприятных перинатальных исходов. С целью улучшения перинатальных исходов, необходимо разработка и внедрение протоколов профилактики и ведения ПР [3]. Непрерывно ведется поиск новых биохимических маркеров ПР. Профилактика недоношенности заключается в рациональном ведении женщин с самого начала беременности, определении маркеров, угрожающих ПР, в группах высокого риска с учетом сроков гестации основной путь предупреждения перинатальных потерь и тяжелой инвалидизации заключается в увеличении гестационного срока и массы тела при рождении [10,13]. Существует необходимость в продолжении поиска и разработки не только новых стратегических подходов, но и методов профилактики и лечения ПР [11]. Наиболее реальным является установление факторов риска недонашивания в определенной популяции, разработка и осуществление мер профилактики преждевременных родов с учетом сроков гестации.

Литература:

1. Абрамченко В. В. Фармакотерапия преждевременных родов. М.: «МедЭксперт Пресс», Петрозаводск: «ИнтелТек». -2003. -Том1. -446 с.
2. Аржанова О.Н., Кошелева Н.Г.// Журн. акушерства и женских болезней. – 2004. – Т. LIII, №1. –С.37–41.
3. Джураходжаева Г.С. Причины перинатальных потерь при недонашивании беременности и пути их снижения: дисс....к.мн, Ташкент, 2007.-137с.
4. Дядичкина О.В., Радецкая Л.Е. Шкала оценки риска развития спонтанных преждевременных родов //Медицинские новости № 2 · 2016.-72-75.
5. Запертова Е.Ю. Роль интегринов и цитокинов в генезе привычного невынашивания беременности: дис. ...канд. мед. наук. – М., 2006. – 130 с.
6. Ивасив И. Начальный опыт перехода на критерии живорожденности и мертворожденности, рекомендованные ВОЗ в пилотных регионах Республики Казахстан. -Алматы, 2003.
7. Кулаков В.И., Серов В.Н., Сидельникова В.М.Преждевременные роды – тактика ведения с

учетом срока гестации // Журнал акушерства и женских болезней. –2002. – № 2. – С.13-17.

8. Клинические рекомендации. Акушерство и гинекология. Вып. 2 / под ред. В.И.Кулакова. – М., 2006. – С.35–71, 112–129;
9. Макаров О.В., Ганковская Л.В., Козлов П.В. и др.Профилактика и ведение невынашивания беременности ипреждевременных родов // Акушерство и гинекология.– 2008. – № 5. – С.19-24.
- 10.Марковская Т.В., Михалевич С.И., Якутовская С.Л., Мардас А.В., Марковская К.С. Возможности современного акушерства при преждевременных родах//Медицинские новости.2015.- №2.-с.11-16.
- 11.Протопова Н.В.,Шапошникова М.А. Современный взгляд на проблему преждевременных родов // Сибир. мед. журн. – 2009.–№3.– С.28–33.
- 12.Сидельникова В.М., Антонов А.Г. Преждевременные роды. Недоношенный ребенок: рук-во для врачей. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2006.-447 с.
- 13.Сидельникова В. М. Преждевременные роды //Российский медицинский журнал. - 2004. -№6. – С. 27-31.
- 14.Токова З.З., Тетруашвили Н.К., Ан А.В. // Акушерство и гинекология. 2010. №6. – С.97–101.
- 15.Фролова О. Г., Токова З. З., Волгина В. Ф.и др.Медико-социальные аспекты невынашивания беременности //Акуш. и гинек. -1996. №4.-С.7-11.
- 16.Шалина Р.И., Плеханова Е.Р.Комплексная терапия беременных с угрозой преждевременных родов // Вопросы гинекологии, акушерства и перинатологии. –2007. – Т. 6, № 1. – С.33-40.
- 17.Энкин М., Кейрс М., Ренфрю М. Руководство по эффективной помощи при беременности и в родах. 2-е изд. СПб.: Нордмед-Издат, 1999. 544 с.
- 18.Bogges K. A. Pathophysiology of preterm birth: emerging concepts of maternal infection //Clin. Perinatol. -2005. -Vol.32. -P. 561-569.
- 19.Friese K. The role of infection in preterm labour //BJOG. -2003. -Vol.110, №20. -P. 52-54.
- 20.Lumley J. Method of delivery for preterm infant //BJOG. -2003. -Vol.110, №20. -P. 88-92.
- 21.Martin J.A., Hamilton B.E., Ventura S.J., et al.Births: final data for 2001 // Natl Vital Stat. Rep. – 2002. – Vol. 51. – P.1
- 22.Norwitz E. R., Robinson J. N. A systematic approach to the management of preterm labor //Semin. Perinatal. -2001. -Vol.25, №4. -P. 223-235.
- 23.He Shangbin Клиническое изучение факторов преждевременных родов и факторов их предотвращения // Zhongguo Xiandai Yixue Zazhi. – China J. Mod. Med. – 2006. – Vol.16, N7. – P.1096–1098
- 24.Seagal A., Telang S., Passah S. M. Maternal and neonatal profile and immediate outcome in extremely low birth weight babies in Delhi //Trop. Doct. -2004. -Vol.34, №3. –P. 165-168.

ОЦЕНКА ПОКАЗАТЕЛЕЙ КОРОНАРНОГО КАЛЬЦИЯ В КАЧЕСТВЕ СКРИНИНГОВОГО МЕТОДА В РАННЕЙ ДИАГНОСТИКЕ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ СЕРДЦА

З.Т. САБИРЖАНОВА, Д.Б. ЮСУПАЛИЕВА

Ташкентский педиатрический медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Ташкент

ЮРАК ИШЕМИК КАСАЛЛИГИ ЭРТА ДИАГНОСТИКАСИДА СКРИНИНГ УСУЛ СИФАТИДА КОРОНАР КАЛЬЦИЙ КЎРСАТГИЛАРИНИ БАҲОЛАШ

З.Т. САБИРЖАНОВА, Д.Б. ЮСУПАЛИЕВА

Тошкент педиатрия медицина институти, Ўзбекистон Республикаси, Тошкент ш.

EVALUATION OF CORONARY CALCIUM AS A SCREENING METHOD IN THE EARLY DIAGNOSIS OF CORONARY HEART DISEASE

Z.T. SABIRJANOVNA, D.B. YUSUPALIEVA

Tashkent Pediatric Medical Institute, Republic of Uzbekistan, Tashkent

Ишемическая болезнь сердца (ИБС), по определению комиссии ВОЗ, представляет собой острую или хроническую дисфункцию, возникающую в результате абсолютного или относительного уменьшения снабжения миокарда артериальной кровью. ИБС может проявляться острыми (инфаркт миокарда, остановка сердца) и хроническими (стенокардия, постинфарктный кардиосклероз, сердечная недостаточность) состояниями. Клинические признаки ИБС определяются конкретной формой заболевания. ИБС является самой распространенной в мире причиной внезапной смерти, в том числе лиц трудоспособного возраста. Доля ИБС среди всех причин смертности населения составляет более 30%. Главным этиологическим фактором ИБС является атеросклероз коронарных артерий (КА), у 95 % больных ИБС. Коронарный атеросклероз проявляется возникновением атеросклеротических бляшек – поражений стенки сосуда, представляющих собой округлые выпуклые образования, наполненные сначала почти жидким холестерином в виде пенистой субстанции, а затем постепенно рубцующиеся (зарастающие соединительной тканью) и накапливающие кальций. Обнаружение кальция в коронарных артериях однозначно указывает на наличие атеросклеротического процесса и атеросклеротических бляшек, а количество этого кальция (коронарный кальциевый индекс или индекс Агатстона) на тяжесть атеросклеротического поражения. Наличие и количество кальция в коронарных артериях можно определить при помощи компьютерной томографии сердца (КТ). КТ коронарных артерий для определения содержания кальция – неинвазивная методика (выполняется без проникновения во внутреннюю среду организма). Индекс Агатстона это полуавтоматический метод вычислений степени кальцификации коронарных артерий с помощью низкодозной неусиленной компьютерной томографии. Данный метод не позволяет оценить мягкотканые некальцинированные бляшки, но показатели коронарного кальция коррелируют с данными, получаемыми

ми при КТ-ангиографии с использованием контрастных препаратов.

Метод вычисления. Вычисление производится путем умножения взвешенной плотности (фактора плотности) для зоны с высоким ослаблением излучения (бляшки с высокими показателями в единицах Хаунсфилда [HU]), на площадь кальцинированной бляшки.

Фактор плотности: - 130-199 HU: 1; - 200-299 HU: 2; - 300-399 HU: 3; - 400+ HU: 4.

Например, если кальцинированная бляшка имеет показатели максимального ослабления в 400 единиц Хаунсфилда и занимает площадь в 8 мм², ее индекс Агатстона (коронального кальция) будет равен 32.

Индекс каждой зоны/бляшки суммируется давая общий индекс.

Градации поражения коронарных сосудов на основании общего индекса коронарного кальция

- нет признаков поражения: индекс коронарного кальция равен 0
- минимальное поражение: индекс коронарного кальция от 1 до 10
- незначительное поражение: индекс коронарного кальция от 11 до 100
- умеренное поражение: индекс коронарного кальция от 101 до 400
- тяжелое поражение: индекс коронарного кальция >400

Количественная оценка показателя Агатстона:

- индекс Агатстона 0
 - Оценка Ca - Кальций не определяется
 - Риск развития ИБС - минимальный
 - Применимо к мужчинам и женщинам старше 40 лет
 - Рекомендации - Общие профилактические мероприятия
- индекс Агатстона 1-10
 - Оценка Ca - Минимальная кальцинация
 - Риск развития ИБС - Развитие ИБС маловероятно

- Показания для лечения с учетом пола и возраста - Применимо мужчинам и женщинам старше 40 лет.

- Рекомендации - Общие профилактические мероприятия

- индекс Агатстона 11-100

- Оценка Са - Незначительная кальцинация

- Риск развития ИБС - Возможны минимальные стенозы

- Показания для лечения с учетом пола и возраста - Наибольшее клиническое значение если показатель >75 перцентилей

- Рекомендации - Исключение факторов риска

- индекс Агатстона 101-400

- Оценка Са - Умеренная кальцинация

- Риск развития ИБС - Вероятны гемодинамически незначимые стенозы

- Показания для лечения с учетом пола и возраста - Наибольшее клиническое значение если показатель >75 перцентилей

- Рекомендации - Исключение факторов риска. Кардиологическое дообследование

- индекс Агатстона > 400

- Оценка Са - Выраженная кальцинация

- Риск развития ИБС - Высокая вероятность гемодинамически значимых стенозов

- Показания для лечения с учетом пола и возраста - Наибольшее клиническое значение если показатель >75 перцентилей

- Рекомендации - Исключение факторов риска. Стресс ЭКГ, стресс ЭхоКГ. Коронарография по необходимости.

Согласно рекомендациям Европейского общества кардиологов по диагностике и лечению хронических форм ишемической болезни сердца (ХИБС), визуализация коронарных артерий с помощью компьютерной томографии для диагностики ХИБС:

1. Если предтестовая вероятность (ПТВ) ХИБС находится в пределах нижней границы промежуточного уровня, можно ожидать, что качество визуализации коронарных артерий окажется высоким. У таких пациентов визуализацию коронарных артерий с помощью компьютерной томографии (КТ) рекомендуется рассматривать как альтернативу нагрузочному тестированию с визуализирующим методом (Па, С).

2. Целесообразность проведения КТ - коронарографии рекомендуется рассматривать при сомнительных результатах нагрузочного ЭКГ или визуализирующего тестирования в случаях, когда ПТВ ХИБС находится в пределах нижней границы промежуточного уровня (II а, С).

3. Целесообразность проведения КТ - коронарографии рекомендуется рассматривать у пациентов с противопоказаниями к нагрузочному те-

стированию, когда ПТВ ХИБС находится в пределах нижней границы промежуточного уровня, вследствие чего ожидается диагностически приемлемое качество результатов КТ - коронарографии. В этом случае КТ - коронарография позволит избежать выполнения инвазивной коронарографии (Па, С).

4. Для выявления стеноза коронарных артерий не рекомендуется проводить КТ - диагностику их кальцификации (III, С).

5. КТ - коронарографию не рекомендуется проводить у больных, которым была выполнена первичная реваскуляризация миокарда (III, С).

6. КТ - коронарографию не рекомендуется проводить как скрининговый тест при отсутствии симптомов, указывающих на возможность поражения коронарных артерий (III, С).

По данным долгосрочного проспективного исследования, проводящегося при поддержке Национального института здоровья США (НИН), нулевое значение индекса коронарного кальция (ИКК) дает не менее чем 15-летнюю «гарантию» от ишемической болезни сердца (ИБС), поскольку в течение этого периода риск смерти от этой болезни остается менее 1% и у мужчин, и у женщин. Кальциноз в коронарных артериях осложняет эндоваскулярное вмешательство и снижает возможность восстановления просвета артерии после манипуляции. По клинической значимости выделяют четыре диапазона значений индекса кальция. Помимо абсолютного значения важным является отклонение индекса от значения, средних в популяции, соответственно полу и возрасту. Таблицы индекса Агатстона и отклонения индекса от значения определяют дальнейшую тактику ведения исследуемых пациентов. По данным индекса Агатстона можно стратифицировать риск сердечно-сосудистых осложнений. Данный метод является неинвазивным, обладает высокой чувствительностью и лучевая нагрузка при проведении МСКТ не превышает 1,5 мЗв.

Изучение международного опыта ВОЗ, клинических исследований и метаанализов. Исследование проводилось в Республиканском специализированном научно-практическом медицинском центре терапии и реабилитации и в Республиканском специализированном научно-практическом медицинском центре кардиологии. В исследовании принимали участие 30 пациентов (12 женщин, 18 мужчин) с жалобами на боли и дискомфорт за грудиной различной интенсивности, без явных признаков ишемии на ЭКГ. Им была проведена коронароангиография с предварительным определением индекса Агатстона по результатам проведенной мультиспиральной компьютерной томографии.

Градации поражения коронарных артерий по индексу Агатстона: 0 – нет признаков пораже-

ния (группа 1); 1-10 – минимальные поражения (группа 2); 11-100 – незначительные поражения (группа 3); 101-400 – умеренное поражение (группа 4); больше 400 – тяжелое поражение (группа 5). По степени поражения можно также стратифицировать риск сердечно-сосудистых осложнений. Из исследованных больных 2 вошли в 1 группу (6,7%), 2 вошли во вторую группу (6,7%), 9 (30,0 %) вошли в 3 группу, коронароангиография выявила 20-35% стеноз КА; 12 (40%) вошли в 4 группу, при коронароангиографии 50-60% стеноз КА и 5 (16,7%) в 5 группу, при коронароангиографии был выявлен более 70% стеноз КА. 11 больным из 4 и 5 групп была проведена реваскуляризация с установкой стента. Разработана шкала стратификации сердечно-сосудистых осложнений в ближайшие 5 лет по показателю индекса Агатстона. При показателе коронарного кальция, равным нулю, риск сердечно-сосудистых событий не определяется. Индекс Агатстона от 1 до 10 соответствует минимальному риску, от 11 до 100 – незначительному риску, от 101 до 400 – умеренному риску и при индексе больше 400 – высокому риску сердечно-сосудистых событий в течении следующих пяти лет.

Таким образом оценка индекса Агатстона позволяет определить степень выраженности ИБС, также используется в качестве скринингового метода для ранней диагностики ИБС. Предлагается использование индекса Агатстона в качестве скринингового метода для ранней диагностики ИБС у лиц с промежуточной предтестовой вероятностью ИБС (15-85%). Недостатками данного метода являются: дороговизна исследования, невозможность визуализации некальцинированных бляшек, наличие только данного исследования не позволяет поставить или исключить диагноз ИБС (АСС/АНА, 2019).

Литература:

1. Берштейн Л. Л. и др. Индивидуальное прогнозирование риска развития ишемической болезни сердца в рамках первичной профилактики //Кардиология. – 2012. – Т. 52. – №. 10. – С. 65-74.
2. Джанчатов Б. А., Капанадзе Л. Б., Серова Н. С. Лучевые методы оценки кальциноза коронар-

ных артерий //Российский электронный журнал лучевой диагностики. – 2015. – Т. 5. – №. 1. – С. 58-65.

3. Зенин Д.М. Атеросклеротическое поражение коронарных артерий у больных с артериальной гипертонией: дис. канд. мед. наук. : 14.01.05 - Екатеринбург, 2010 - 130С
4. Карпов Ю. А. и др. Диагностика и лечение хронической ишемической болезни сердца //Кардиологический вестник. – 2015. – Т. 10. – №. 3. – С. 3-33.
5. Ким И. В. Оценка диагностической значимости скрининговой методики выявления вероятности кардио-и цереброваскулярных заболеваний в амбулаторных условиях.: Дисс //Москва. – 2014.
6. Наумов Д. В. Диагностическая ценность мультиспиральной томографии в раннем выявлении кальциноза коронарных артерий //Сибирский медицинский журнал (Иркутск). – 2011. – Т. 103. – №. 4.
7. Сеницын В. Е. и др. Диагностическое значение КТ-ангиографии в выявлении гемодинамически значимых стенозов коронарных артерий //Кардиология. – 2008. – Т. 48. – №. 1. – С. 9-14.
8. Цыганкова О. В. и др. Кальциноз сердца и сосудов. Актуальность проблемы. Современные возможности визуализации //Вестник новых медицинских технологий. – 2011. – Т. 18. – №. 3.
9. Черкавская О. В., Руденко Б. А., Болотов П. А. Интервенционная кардиология: коронарная ангиография и стентирование. – ГЭОТАР-Медиа, 2010.
10. Bijl N, Joemai RM, Geleijns J et-al. Assessment of Agatston coronary artery calcium score using contrast-enhanced CT coronary angiography. AJR Am J Roentgenol. 2010;195 (6): 1299-305.
11. Greenland P, Alpert JS, Beller GA et-al. 2010 ACCF/AHA guideline for assessment of cardiovascular risk in asymptomatic adults: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. J. Am. Coll. Cardiol. 2010;56 (25): e50-103.
12. Detrano R, Guerci AD, Carr JJ et-al. Coronary calcium as a predictor of coronary events in four racial or ethnic groups. N. Engl. J. Med. 2008;358 (13): 1336-45.

СОВРЕМЕННЫЕ АСПЕКТЫ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ОСТРОГО ГНОЙНОГО ХОЛАНГИТА

К.Б. САИДМУРАДОВ

Самаркандский государственный медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Самарканд

ЎТКИР ЙИРИНГЛИ ХОЛАНГИТ ХИРУРГИК ДАВОСИГА ЗАМОНАВИЙ ҚАРАШЛАР

К.Б. САИДМУРАДОВ

Самарканд давлат медицина институти, Ўзбекистон Республикаси, Самарканд ш.

MODERN ASPECTS OF SURGICAL TREATMENT OF ACUTE PURULENT PURULENT CHOLANGITIS

K.B. SAIDMURADOV

Samarkand State Medical Institute, Republic of Uzbekistan, Samarkand

Гнойный холангит (ГХ) в настоящее время приобрел статус самостоятельной проблемы. На данный момент существует более 30 причин, которые могут обусловить нарушение оттока желчи [1, 13, 14, 16, 17, 20]. Однако основной причиной гнойного холангита считают холедохолитиаз, который, в свою очередь, занимает ведущее место среди осложнений желчнокаменной болезни (ЖКБ) и наблюдается у 8,1– 26,8 % больных [7, 18–20]. Холангит, или острое воспаление желчных протоков, впервые был описан J.M. Charkot в 1877 г. в виде триады клинических признаков: озноба, лихорадки и желтухи. [2, 4, 24]. Считается, что без хирургического разрешения острый гнойный холангит приводит к смерти в 100 % случаев. Послеоперационная летальность, по данным разных авторов, колеблется в широких пределах и составляет от 13 до 60 % [9–11, 17, 30].

В медицинской литературе для обозначения крайне тяжелого состояния при гнойном холангите часто используют термин «билиарный сепсис» (БС) [8, 11, 12, 18].

Объективизация оценки тяжести состояния и прогноза заболевания имеет особое значение для разработки перспективных направлений лечения билиарного сепсиса, для которого характерна гетерогенность клинических проявлений [1, 3, 5, 21]. Проблема объективной оценки операционного риска является краеугольным камнем медицины [8, 9, 20]. Большое разнообразие методов прогнозирования и профилактики БС, небольшое количество публикаций по тактике хирургического лечения еще раз свидетельствуют о необходимости продолжения исследований, определения новых путей и возможностей решения проблемы. В основе инфекции желчевыводящих путей, как правило, лежат два предрасполагающих анатомо-физиологических условия: стаз желчи и возможность развития микробной атаки. Застойная желчь подвержена сгущению, сладжу и легко инфицируется восходящим путем из кишечника. Наиболее распространенной причиной обструкции путей желчеоттока является холедохолитиаз. Нередко причиной обструкции могут быть также доб-

рокачественные стриктуры желчных протоков [7, 15, 18, 29].

Кроме того, наблюдается заброс содержимого тонкой кишки в желчевыводящие пути, вследствие чего развиваются рефлюксные холангиты. Однако патологический рефлюкс не играет определенной роли, если отток желчи происходит нормально. Так, после папиллосфинктеротомии, и особенно установки билиарных стентов, у многих больных наблюдается свободный рефлюкс воздуха и дуоденального содержимого в холедох и выявляется бактериальная колонизация желчи, что обычно не сопровождается развитием холангита [6, 20]. В настоящее время гнойный холангит приобрел статус самостоятельной проблемы, от решения которой зависит дальнейший прогресс хирургии гепатобилиопанкреатодуоденальной зоны. В значительной степени это обусловлено увеличением числа больных с осложненной формой желчнокаменной болезни, высоким уровнем ятрогенных повреждений желчных протоков, широким внедрением операций, нарушающих автономность желчевыводящей системы, и методик прямого контрастирования желчных протоков (чрескожно-чреспеченочная холангиостомия (ЧЧХС), эндоскопическая ретроградная панкреатохолангиография (ЭРПХГ)), склонностью гнойного холангита к генерализации с образованием множественных абсцессов печени, развитием БС.

По клиническому течению, остроте процесса и его тяжести гнойный холангит отличается определенной вариабельностью. Соответственно этому выделяют три его формы: острый и острый рецидивирующий, которые возникают при внезапной и практически полной закупорке желчных путей, а также хронический, когда вследствие неполной блокады желчных протоков сохраняется частичный желчеток, препятствующий развитию восходящей инфекции [2, 5, 6, 19, 36].

Клиническая симптоматика при остром ГХ (ОГХ) складывается из триады Шарко или пентады Рейнольдса, включающей в себя недомогание, боли в правом подреберье, желтуху, спутанность сознания и артериальную гипотензию.

Понятие билиарного сепсиса непосредственно связано с патогенетическими механизмами развития холангита, так как при рассмотрении патогенеза билиарного септического шока становится понятно, что он всегда выступает проявлением острого гнойного или острого обтурационного гнойного холангита. По сути, одно является следствием другого, но для генерализованного инфекционного процесса, естественно, характерны свои особенности. Термин «билиарный сепсис» в современной литературе используется для обозначения крайне тяжелого состояния при гнойном холангите [2, 7, 10, 11, 32]. Установлены различия в скорости возникновения гнойного холангита у больных механической желтухой, а также сроках его трансформации в билиарный сепсис. Так, у 39,1 % больных с острым холангитом сепсис развивается быстро (от нескольких часов до нескольких дней) и нередко носит молниеносный характер, характеризуется бурным течением с частым развитием милиарных абсцессов печени и симптомами полиорганной недостаточности. У 60,9 % больных с длительно текущим хроническим холангитом он имеет затяжной характер и развивается медленно (от нескольких недель до нескольких месяцев). При хроническом сепсисе абсцессы единичные и нередко сливные.

Программа обследования больных при наличии у них определенных клинических признаков ОГХ включает в себя лабораторные (клинико-биохимические) и инструментальные исследования. При поступлении большинство больных указывает на острое начало и быстрое развитие заболевания, проявляющееся болями в правом подреберье и повышением температуры на фоне желтухи. Постановке диагноза могут способствовать данные анамнеза: перенесенные ранее операции на желчных путях, приступы холангита в прошлом, а также возможные осложнения диагностических или лечебных эндоскопических вмешательств. При наличии у больных указанной симптоматики диагноз острого холангита правомочен; наличие гипертермии, а также выявляемого лабораторного лейкоцитоза в пределах $6-9 \times 10^9$ /л следует расценивать как результат выброса эндотоксина и медиаторов воспаления из гнойного очага (желчные протоки) в общий кровоток. Эти симптомы полностью купируются при местном лечении холангита на фоне восстановленного желчеоттока [5, 9, 10, 18, 30]. Часть больных поступает в больницы в более тяжелом состоянии, когда помимо триады Шарко у них обнаруживаются разной степени выраженности клинические критерии системной воспалительной реакции (тахикардия, тахипноэ, гипертермия с ознобами), что при наличии очага гнойной инфекции (желчные пути) позволяет считать, что у этих больных ОГХ трансформировался в билиарный сепсис.

БС обусловлен распространенной и вышедшей из-под контроля активацией мононуклеарных фагоцитов (макрофагов), нейтрофилов и эндотелия сосудов. В результате такой активации эти клетки осуществляют гиперпродукцию цитокинов, что ведет к развитию синдрома системной воспалительной реакции (ССВР). Основой его являются не функциональные, а гистоструктурные (морфологические) изменения в органах и системах организма, усиление которых обуславливает их дисфункцию [7, 10, 11, 17, 28].

При обследовании таких больных у них обнаруживаются более выраженные изменения показателей ССВР (гипертермия, тахикардия и др.) и увеличение лабораторных признаков интоксикации (лейкоцитоз с резким сдвигом формулы влево, появление юных форм, рост лейкоцитарного индекса интоксикации). Симптомами прогрессирующей ССВР являются возникновение у этих больных явлений гипотонии, мозговых нарушений и других признаков дисфункции органов (чаще - по типу печеночно-почечной недостаточности). Полученные результаты клинико-лабораторного исследования этой группы больных в сочетании с обнаруженными у них признаками органной и системной дисфункции определили правомочность формирования диагноза «тяжелый билиарный сепсис» [1, 6, 8, 14, 19, 24].

Однако следует иметь в виду, что обнаруживаемый в анализах крови лейкоцитоз со сдвигом формулы влево является общим признаком недренируемого гнойника; данные биохимических исследований подтверждают наличие холестаза (гипербилирубинемия, гиперфосфатемия, гиперхолестеринемия). Некоторое диагностическое значение имеет повышенная активность трансаминаз, которая возникает при остро развившейся обструкции желчных путей [2, 10, 17, 19, 22]. В диагностике ОГХ важное значение имеет ультразвуковое исследование (УЗИ) органов брюшной полости. Метод практически в 100 % наблюдений позволяет определить характер желтухи: признаки билиарной гипертензии в виде расширения ходов над уровнем препятствия всегда достоверно свидетельствуют о механической природе холестаза. Но при преходящей гипертензии диаметр протоков может оставаться нормальным. В этих случаях более информативными являются данные компьютерной томографии печени. При ОГХ на сонограммах характерны изменения печени, паренхима которой теряет свою однородность за счет формирования вдоль желчных ходов очаговых образований с нечеткими контурами повышенной (воспалительные инфильтраты) или сниженной (микроабсцессы) эхогенности [1, 4, 5, 16, 23].

В некоторых случаях выявляется сонографический синдром «снежной бури», когда на

фоне неоднородной по экзогенности печени обнаруживается масса мелких резко эхопозитивных включений, которые представляют собой «шарики» газа (продукт жизнедеятельности микрофлоры) в просвете внутрипеченочных желчных ходов. Обязательным элементом инструментальной диагностики у больных с желтухой и холангитом является эндоскопическое исследование. При гастродуоденоскопии на фоне воспалительных изменений слизистой двенадцатиперстной кишки у большинства больных ОГХ обнаруживаются явления папиллита и отсутствие желчи в кишечнике. Причиной полной обтурации желчных путей может быть выявляемый эндоскопически «вколоченный» в папиллу камень или рубцовый стеноз папиллы. При малоинформативном УЗИ выполняют эндоскопическую ретроградную холангиопанкреатографию, а при ее невозможности - чрескожную чреспеченочную холангиографию (ЧЧХГ). Во время катетеризации протоков для проведения холангиографии осуществляется забор желчи для микробиологических исследований. Предварительно полученная желчь оценивается микроскопически: наличие в ней гноя и фибрина подтверждает диагноз ОГХ. Бактериологическое исследование желчи направлено на идентификацию возбудителя инфекции желчных путей с определением его чувствительности к антибактериальным препаратам [2, 7, 11, 14, 33].

Развившийся билиарный сепсис - это принципиально новое патологическое состояние, требующее особых подходов к лечебной тактике. Лечение больных острым гнойным холангитом необходимо начинать сразу при их поступлении в стационар. Следует иметь в виду, что в условиях желчной гипертензии при холангите самостоятельное значение медикаментозной терапии относительно невелико. При угрожающем состоянии интенсивную терапию необходимо сочетать с немедленной декомпрессией. Несмотря на высокий уровень хирургической техники, анестезиологической и реанимационной помощи, традиционные операции представляют серьезную травму для больных, обуславливают нарушение топографо-анатомических взаимоотношений органов, что ведет к функциональным и органическим изменениям. Кроме того, они сопровождаются большим количеством осложнений и высокой летальностью, особенно у пациентов старших возрастных групп с тяжелой сопутствующей патологией. В связи с этим все больший интерес вызывает использование малоинвазивных методов, и в первую очередь эндоскопических, таких как папиллосфинктеротомия (ЭПСТ), назобилиарное дренирование, литоэкстракция и механическая литотрипсия, транспапиллярное эндопротезирование холедоха. Большинству больных, которым выполняется ЭРПХГ, производится ЭПСТ, явля-

ющаяся методом выбора для многих пациентов с калькулезно-воспалительными заболеваниями органов панкреатобилиарной зоны. Внедрение ЭПСТ в хирургию панкреатобилиарной зоны в полной мере разрешило вопросы декомпрессии желчевыводящей системы на фоне механической желтухи и острого холангита [6, 10, 13, 14, 35].

Показания к применению того или иного метода декомпрессии необходимо устанавливать строго индивидуально, в зависимости от клинической ситуации, характера, уровня и протяженности препятствия оттоку желчи, с учетом результатов прямых рентгеноконтрастных исследований желчных путей. Введение эндопротеза в холедох при его посттравматических рубцовых стриктурах и опухолях обеспечивает адекватную декомпрессию и в 90 % случаев разрешает холангит [5, 6, 9, 13, 36]. Чрескожная чреспеченочная холангиостомия впервые была описана К.С. Weichel в 1964 г. и с тех пор рассматривается как способ декомпрессии желчных путей перед хирургическим вмешательством. Однако следует помнить, что данная процедура может являться источником таких осложнений, как сепсис и эндотоксический шок. С помощью ЧЧХС возможно как наружное отведение желчи, так и наружно-внутреннее дренирование при проведении дренажа ниже препятствия или транспапиллярно. При внутрипеченочном стенозе и литиазе, вызывающем билиарный сепсис, методом выбора является ЧЧХС. Через холангиостому возможно проведение баллонной дилатации стриктур, фиброхоледоскопии и внутрипротоковыми манипуляциями [7, 10, 37].

Нередко пациентам после срочной декомпрессии билиарного тракта с применением малоинвазивной технологии выполняется радикальная операция: холецистэктомия, холедоходуоденостомия и др. В отдельных случаях наружное дренирование билиарного тракта с применением малоинвазивной технологии или без нее является окончательным методом лечения. В основном оно применяется у пациентов с онкологическими и тяжелыми сопутствующими заболеваниями [13-15]. При обследовании у таких пациентов выявляются высокие рубцовые стриктуры желчных протоков вследствие их травматического повреждения при неоднократных повторных операциях и стриктуры билиодигестивного анастомоза. В тех случаях, когда у больных происходит рубцовое сужение билиодигестивного анастомоза, выполняется реканализация последнего с последующим транспеченочным дренированием. При рубцовом сужении протоков операция завершается созданием билиодигестивного анастомоза с транспеченочным дренированием [5, 12, 13, 17]. Одной из важнейших проблем в лечении холангита является выбор адекватной антибиотикотерапии. После декомпрессии антибактериальная те-

рапия играет вспомогательную роль. При этом полной стерильности желчи (при взятии посева из Т-дренажа) достичь не удастся. Установлено, что без антибиотикотерапии титр микробных тел в желчи после декомпрессии не уменьшается. Кроме того, определение количества микроорганизмов в желчи считается трудоемкой задачей [2, 9, 10, 17, 31]. При билиарном септическом шоке лечение более сложное. Эффективная интенсивная терапия билиарного сепсиса возможна только при условии полноценной хирургической санации очага инфекции и адекватной антимикробной терапии. Неадекватная стартовая антимикробная терапия - независимый фактор риска летального исхода у больных с билиарным сепсисом. Вместе с тем поддержание жизни больного, предотвращение и устранение органной дисфункции невозможны без проведения целенаправленной интенсивной терапии. Конкретными задачами лечения острого холангита и билиарного сепсиса являются: неотложная декомпрессия желчных протоков, которая устраняет источник инфекции, адекватная антибактериальная терапия, гемодинамическая и респираторная поддержка, иммунокоррекция, нутритивная поддержка, профилактика образования стресс-язв желудочно-кишечного тракта. Больные с острым холангитом должны проходить предоперационную подготовку, включающую в себя инфузионно-детоксикационную терапию и антибактериальную терапию в условиях отделения. Препаратами выбора для антибактериальной терапии являются цефалоспорины III поколения. Пациенты с билиарным сепсисом и тяжелым билиарным сепсисом должны госпитализироваться в отделение хирургической реанимации для предоперационной подготовки [7-9, 13, 31].

При оперативном вмешательстве предпочтение следует отдавать малоинвазивным методам лечения, а именно - ЭПСТ, ЧЧХС, так как использование данных технологий сопровождается низким количеством осложнений и меньшей летальностью. При сочетании острого холангита, билиарного сепсиса и тяжелого билиарного сепсиса с острым холециститом операцией выбора следует считать лапароскопическую холецистэктомию с дренированием желчных протоков по Холстеду и интраоперационной холангиографией. При одиночном конкременте и его диаметре до 1,5 см в послеоперационном периоде выполняется ЭПСТ с удалением конкремента. Если конкременты множественные или диаметром более 1,5 см, то выполняется конверсия, производятся традиционная холедохолитотомия и холедохостомия по Керу [3-5, 10, 20, 21]. При стриктурах гепатикохоледоха и билиодигестивных анастомозов операцией выбора следует считать терминоплатеральный гепатикоюноанастомоз на изолированной по Ру петле тощей кишки с транспеченочным

дренированием по Groetz - Saypol - Kurian сменными перфорированными транспеченочными дренажами [3, 5, 10, 28].

Таким образом, острый гнойный холангит и билиарный сепсис - это разные проявления тяжелого инфекционно-воспалительного процесса, который протекает местно и системно. До настоящего времени некоторые вопросы их патогенеза, диагностики, лечения и профилактики окончательно не решены и требуют дальнейшего изучения.

Литература:

1. Алтыев Б.К., Назыров Ф.Г., Ваккасов М.Х., Садыков Х.Т. Комплексное лечение гнойного холангита у больных с неопухоловой обструкцией внепеченочных желчных протоков // *Анналы хир. гепатол.* 1998. - Т. 3, № 3. - С. 30.
2. Ахаладзе Г.Г. Морфологические и микроциркуляторные изменения печени при механической желтухе и холангите // XVI Междунар. конгресс хирургов-гепатологов стран СНГ «Актуальные проблемы хирургической гепатологии»: тезисы докладов. - Екатеринбург, 2009. - С. 108.
3. Ахаладзе Г.Г. Гнойный холангит: вопросы патофизиологии и лечения / Г.Г. Ахаладзе // *Consilium medicum.* - 2003. - Т. 5, № 4. - С. 15-17.
4. Багненко С.Ф. Микробиологическая характеристика желчи и крови пациентов с острым холангитом, билиарным сепсисом и тяжелым билиарным сепсисом // *Инфекции в хирургии.* - 2008. - Т. 6, № 1. - С. 39-41.
5. Багненко С.Ф. Современные подходы к этиологии, патогенезу и лечению холангита и билиарного сепсиса / С.Ф. Багненко, С.А. Шляпников, А.Ю. Корольков // *Бюллетень сибирской медицины.* - 2007. - № 3. - С. 27-32.
6. Гальперин Э.И. Гнойный холангит: вопросы патогенеза, диагностики и лечения / Э.И. Гальперин, Г.Г. Ахаладзе, А.Е. Котовский [и др.] // XVI Междунар. конгресс хирургов-гепатологов стран СНГ «Актуальные проблемы хирургической гепатологии». - Екатеринбург, 2009. - С. 115.
7. Гребенюк В.В. Диагностика, прогнозирование и тактика хирургического лечения билиарного сепсиса: Автореф. дис... д-ра мед. наук: 14.01.17 / В.В. Гребенюк. - СПб., 2010. - 30 с.
8. Давлатов С. С. Новый метод детоксикации организма в лечении больных гнойным холангитом // *Журнал МедиАль.* - 2013. - № 3 (8).
9. Давлатов С. С. Дифференцированный подход к лечению больных острым холангитом, осложненным билиарным сепсисом // *Вісник наукових досліджень.* - 2017. - № 1. - С. 72-76.
10. Давлатов С. С. и др. Эффективность миниинвазивных методов хирургического лечения больных с острым деструктивным холециститом // *Academy.* - 2017. - № 7. - С. 92-94.

11. Даценко Б.М. Влияние способа восстановления желчотока на морфофункциональное состояние двенадцатиперстной кишки у больных с ахилией / Б.М. Даценко, В.Б. Борисенко // Клиническая хирургия. - 2006. - № 9. - С. 38-43.
12. Даценко Б.М. Острый гнойный холангит и билиарный сепсис: особенности патогенеза и клиническая характеристика / Б.М. Даценко // Сучасні медичні технології. - 2009. - № 4. - С. 31-39.
13. Заруцкая Н. Ф. Оптимизация тактики применения миниинвазивных способов декомпрессии билиарного тракта при желчнокаменной болезни, осложненной механической желтухой: автореф. дис. ... канд. мед. наук. - Кемерово, 2008. - 11 с.
14. Зюбина Е.Н. Хирургическое лечение доброкачественной непроходимости желчных протоков: Дис. д-ра мед. наук. - Волгоград, 2008. - 324 с.
15. Кондратенко П.Г. Комплексное лечение обтурационной желтухи и гнойного холангита при желчнокаменной болезни / П.Г. Кондратенко, А.А. Стукало // Кліні. хірургія. 2007. № 2–3. С. 73.
16. Корольков А.Ю. Хирургическое лечение острого холангита и билиарного сепсиса при стриктурах терминального отдела желчного протока / А.Ю. Корольков // Инфекции в хирургии. - 2009. - Т. 7, № 1. - С. 13-15.
17. Корольков А.Ю. Холангит и билиарный сепсис: проблема и пути решения / А.Ю. Корольков // Вестник хирургии им. И.И. Грекова. - 2009. - Т. 187, № 3. - С. 17-20.
18. Курбаниязов З. Б., Давлатов С. С. Способ детоксикации организма при холемическом эндотоксикозе // UZ Официальный бюллетень. - 2011. - № 5. - С. 10-11.
19. Курбаниязов З. Б. и др. Хирургический подход к лечению больных со «свежими» повреждениями магистральных желчных протоков // Академический журнал Западной Сибири. - 2013. - Т. 9. - № 2. - С. 14-15.
20. Ничитайло М.Е. Минимально инвазивная хирургия патологии желчных протоков / Ничитайло М.Е., В.В. Грубник, А.Л. Ковальчук [и др.]. - К.: Здоров'я, 2005. - С. 54-57.
21. Назыров Ф.Г., Акихов Х.А., Акбаров М.М. Тактика лечения больных механической желтухой, осложненной холангитом и печеночной недостаточностью // Анналы хир. гепатол. 1999. - Т. 4, № 2. - С. 117-118.
22. Назыров Ф.Г., Алтыев Б.К., Вакасов М.Х. Комплексное лечение гнойного холангита у больных неопухоловой обструкции внепеченочных желчных протоков // Анналы хирургической гепатологии. - 1998. - № 3. - С. 30.
23. Рыбачков В.В. Причины эндогенной интоксикации при гнойном холангите / В.В. Рыбачков, И.Г. Дряженков, Е.Н. Кабанов // Анналы хирургической гепатологии. 2009. Т. 14. № 2. С. 28- 32.
24. Столин А.В. Выбор тактики лечения у больных гнойным холангитом / А.В. Столин, М.И. Прудков, Е.В. Нишневич // Вестник уральской мед. академ. науки. - 2009. - № 3. - С. 126-129.
25. Хаджибаев А.М., Алиджанов Ф.Б., Арипова Н.У. и др. Эндоскопические вмешательства в лечении резидуального и рецидивного холедохолиаза // Хирургия. 2006. - № 12. - С. 27-29.
26. Ярешко В.Г. Хирургическая тактика при осложненной желчекаменной болезни / В.Г. Ярешко, Ю.А. Михеев, Н.С. Перегуда // Проблемы, достижения и перспективы развития медико-биологических наук и практического здравоохранения: труды КГМУ им. С. И. Георгиевского. - Симферополь, 2008. - Т. 144, ч. 1. - С. 285-287.
27. Kasimov S. et al. Haemosorption In Complex Management Of Hepatargia // The International Journal of Artificial Organs. - 2013. - Т. 36. - № 8. - С. 548.
28. Kasymov S. Z., Davlatov S. S. Hemoperfusion as a method of homeostasis protection in multiple organ failure syndrome // ББК 51.1+ 74.58 Қ 22. - 2013. - С. 85.
29. Lee J.G. Diagnosis and management of acute cholangitis / J.G. Lee // Nat. Rev. Gastroenterol. Hepatol. - 2009. - Vol. 6, № 9. - P. 533-541.
30. Li V.K. Optimal timing of elective laparoscopic cholecystectomy after acute cholangitis and subsequent clearance of choledocholithiasis / V.K. Li, J.L. Yum, Y.P. Yeung // Am. J. Surg. - 2010. - № 4. - PMID: 20381787.
31. Mayumi T. Results of the Tokyo Consensus Meeting Tokyo Guidelines / T. Mayumi, T. Takada, Y. Kawarada [et al.] // J. Hepatobiliary. Pancreat. Surg. - 2007. - Vol. 14, № 1. - P. 114-121.
32. Mizock B.A. The multiple organ dysfunction syndrome / B.A. Mizock // Disease-a-Month. - 2009. - V. 55, Issue 8. - P. 476-526.
33. Pulido J.N. Clinical spectrum, frequency, and significance of myocardial dysfunction in severe sepsis and septic shock / J.N. Pulido, B. Afessa, M. Masaki [et al.] // Mayo Clinic Proceedings. - 2012. - V. 87, Issue 7. - P. 620-628.
34. Rosing D.K. Cholangitis: analysis of admission prognostic indicators and outcomes / D.K. Rosing, C. De Virgilio, A.T. Nguyen [et al.] // Am. Surg. - 2007. - Vol. 73, № 10. - P. 949-954.
35. Vincent J.L. Sepsis defining / J.L. Vincent, H.A. Korkut // Clinics in Chest Medicine. - 2008. - V. 29, Issue 4. - P. 585-590.
36. Surgical sepsis and organ crosstalk: the role of the kidney / L.E. White, R. Chaudhary, L.J. Moore [et al.] // Journal of Surgical Research. - 2011. - V. 167, Issue 2. - P. 306-315.
37. Wynn J.L. Early onset neonatal sepsis pathophysiology and treatment of septic shock / J.L. Wynn, H.R. Wong // Clinics in Perinatology. - 2010. - V. 37, Issue 2. - P. 439-479.

УДК: 616-053.4(572)

СРАВНИТЕЛЬНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА АНТРОПОМЕТРИЧЕСКИХ ПАРАМЕТРОВ ДЕВОЧЕК I-II ПЕРИОДА ДЕТСТВА, ЗАНИМАЮЩИХСЯ ХУДОЖЕСТВЕННОЙ ГИМНАСТИКОЙ

Ш.Ж. ТЕШАЕВ, М.И. ИСМАТОВА

Бухарский государственный медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Бухара

БАДӢЙ ГИМНАСТИКА БИЛАН ШУҒУЛЛАНУВЧИ ҚИЗЛАРДА БОЛАЛИКНИНГ I-II ДАВРЛАРИДА АНТРОПОМЕТРИК КЎРСАТКИЧЛАРНИ ҚИЁСЛАШ

Ш.Ж. ТЕШАЕВ, М.И. ИСМАТОВА

Бухоро давлат медицина институти, Ўзбекистон Республикаси, Бухоро ш.

COMPARATIVE CHARACTERISTICS OF ANTHROPOMETRIC PARAMETERS OF GIRLS OF THE I-II PERIOD OF CHILDHOOD ENGAGED IN RHYTHMIC GYMNASTICS

SH.J. TESHAYEV, M.I. ISMATOVA

Bukhara State Medical Institute, Republic of Uzbekistan, Bukhara

Физическое развитие детей является одним из наиболее главных показателей здоровья детской популяции и населения в целом [14,18, 26].

Выявление сдвигов в состоянии физического развития (ФР) детей является одним из актуальных направлений экологии человека на популяционном уровне, которые могут отличаться в различных поколениях. Изучение антропометрических характеристик физического развития принято рассматривать как способ адаптации организма к окружающей среде [28]. Своевременно выявлять отклонения от нормального уровня ФР и разрабатывать меры профилактики и устранения нарушений в развитии помогает постоянный мониторинг физического развития позволяет определять особенности роста и развития детей, сформировавшиеся в условиях определенного образа жизни и среды обитания [1,10,30].

Физическое здоровье является одним из критериев показателей здоровья детского населения. Оценка состояния физического развития не возможна без данных антропометрических показателей различных возрастных групп. Исследования антропометрических показателей, выполненных в различных регионах земного шара, имеют свои характерные особенности, присущей каждой местности. Такие работы, выполнены на Чукотке (Т.В. Годовых, 2009), Санкт-Петербурге (Л.А. Алексина, 2004; Т.Е. Бурцева, 2010), Москве (А.И.Козлов, 2008; И.Я. Конь и др., 2009), Нальчике (М.Х. Глакадугова и др., 2009). Результаты этих работ по исследованию антропометрических показателей развития детей и подростков не возможно сопоставить с данными антропометрических показателей, полученных исследованиям в Узбекистане [6].

Физическое развитие зависит от взаимодействия генетических и средовых факторов. К факторам среды: экологические, климатогеографические, социально-экономические и санитарно-гигиенические факторы, а также качество и количество питания и интенсивность двигательной активности [11,15,16,21,23]. Если генетические

данные являются в значительной мере постоянными, то экзогенные условия служат модифицирующими факторами фенотипической изменчивости организма [6,32].

Наиболее чувствительным контингентом к воздействию внешних факторов среди различных групп населения являются дети дошкольного возраста, что связано с незавершенностью роста и развития детского организма [2,17, 23]. В данный период дети не подвергнуты влиянию вредных привычек, профессионально-производственной, учебной нагрузки, организованные дошкольники находятся в одинаковых социально-гигиенических условиях, согласно требованиям в Узбекистане СанПиН №0351-17 [22]. Это позволяет использовать данную группу в качестве индикатора экологического и социально-гигиенического состояния территории проживания [1,3,13,35]. В настоящее время не вызывает сомнения тот факт, что физические упражнения оздоровительной направленности оказывают положительный эффект на состояние здоровья и развитие детей и подростков. Занятия такими видами спорта, как гимнастика, волейбол, способствуют укреплению костной ткани, вызывая остеогенный эффект [24,37]. Художественная гимнастика входит в олимпийскую семью и должна развиваться по всем законам Олимпизма. Олимпийский спорт - это высочайшие достижения, рекорды и зрелище. В каждом виде спорта они разные. Высшие спортивные достижения в художественной гимнастике - это артистичное исполнение композиции под музыку с максимальным проявлением координационных способностей, гибкости, прыгучести, равновесия, вестибулярной устойчивости, виртуозного владения предметом [33]. Все должно быть представлено в образную художественную форму для восприятия движений публикой. Современный зритель ждет сложных, захватывающих рекордных при этом красивых комбинаций. В преддверии каждого нового олимпийского цикла вопрос о том, по какому пути пойдет дальнейшее развитие художествен-

ной гимнастики, остро обсуждается специалистами во всем мире [5,9]. В последнее время происходит активное развитие женского спорта высших достижений. Женщины наравне с мужчинами принимают участие в крупнейших соревнованиях: олимпийских играх, чемпионатах мира и Европы. Число женщин, участвующих в спорте высших достижений, выросло на 800 % за последние 30 лет [25]. Художественная гимнастика - ациклический, сложно координированный вид спорта. Его специфика требует от спортсменки развития и совершенствования гибкости во всех ее проявлениях, тонкой координации движений, чувства ритма, музыкальности, артистичности. В свою очередь сложность структуры двигательных действий обуславливает необходимость запоминать большой объем относительно независимых друг от друга движений [25]. Одним из требований художественной гимнастики как вида спорта является астенический тип телосложения спортсменок. Для достижения необходимых показателей массы тела спортсменки часто прибегают к использованию диет, что приводит к снижению поступления энергетических субстратов с пищей и снижению их запаса в организме. Дефицит энергетических субстратов способствует возникновению неблагоприятных сдвигов в организме женщин-спортсменок. Наибольшие изменения наблюдаются в случае уменьшения энергетического запаса ниже «критического уровня» - менее чем 30 ккал на 1 кг без жировой массы тела в день [25]. В то же время, по мнению ряда авторов [25], положительное влияние занятий спортом на организм занимающихся отмечается только при адекватном обеспечении организма энергией. Согласно данным, И.О. Соловьевой (2009) темп полового развития девочек, занимающихся художественной гимнастикой, отстает от такового в популяции девочек не спортсменок на 2,1–2,2 года и в значительной степени зависит от веса гимнасток, стажа занятий спортом, объема и интенсивности тренировочных нагрузок. В связи с этим наиболее целесообразным представляется оптимизация учебно-тренировочного процесса гимнасток путем регламентации параметров тренировочных нагрузок с учетом требований вида спорта, а также разработка специфических подходов к коррекции гормональных нарушений в организме спортсменок. Изучение приспособительных механизмов подростков I-II периода к меняющимся внешним и внутренним условиям имеет не только теоретическую, но и практическую значимость. Изучение адаптации детей и подростков в условиях систематической гимнастики позволяет определить «физиологическую цену» упражнений, прогнозировать возможные трудности и осуществлять их коррекцию, а также реализовать индивидуальный подход с учетом морфофункци-

ональных особенностей подростков [7, 8]. Проведенный анализ некоторых основных тенденций развития современной художественной гимнастики позволяет говорить, что на сегодняшний день особое внимание при подготовке гимнасток следует уделять интегральной подготовке. С учетом постоянного роста объема тренировочных и соревновательных нагрузок необходим тщательный подбор средств и методов специальной подготовки, обеспечивающих готовность гимнасток к выполнению наиболее сложных и «дорогих» элементов в соревновательных программах. Наиболее предпочтительным при этом является индивидуальный подход к каждой гимнастке. В процессе подготовки гимнасток любого уровня следует учитывать, что наиболее актуальным на сегодняшний день является выполнение элементов разных структурных групп в связках, без дополнительных промежуточных шагов, в сочетании с равномерной работой предметом правой и левой рукой. В настоящее время причины возникновения искривлений позвоночника у спортсменов в целом, и у гимнасток в частности, изучены недостаточно. До недавнего времени существовала чуть ли не единственная точка зрения, что этой причиной является асимметричная нагрузка на позвоночник в процессе тренировок, гиперподвижность позвоночника гимнасток, сверх развитая гибкость, необходимая для художественной гимнастики [24]. Некоторые авторы (Страдина М.С.(2005), Tanchev P.I.(2000)) и сегодня считают основными факторами, вызывающими сколиоз у гимнасток, чрезмерную общую подвижность в суставах и асимметричные нагрузки на позвоночник. В последние годы появляются иные мнения о причинах этих отклонений, расставляются новые акценты в уже существующих теориях. Так, по мнению некоторых ученых [36] частота возникновения искривлений позвоночника у гимнасток объясняется в значительной степени задержкой полового развития, а, следовательно, и задержкой сроков окостенения позвоночника. Так, костный возраст гимнасток, занимающихся художественной гимнастикой, отстает от такового у их сверстниц – не спортсменок в среднем на 1, 7 - 2 года [24]. Процесс окостенения оказывается у гимнасток «растянут» во времени.

Греческие ученые [35] проводили исследования, в которых принимали участие 104 гимнастки разных стран в возрасте 12-23 лет, выступающие на международных чемпионатах, Чемпионатах Европы и Мира по художественной гимнастике в 1997-2000 годах. На основании этих исследований сделано заключение, что психологические стрессы и интенсивные тренировки замедляют процессы окостенения и полового развития в целом (отставание костного возраста гимнасток по сравнению с контрольной группой девочек на

1,8 лет). В контрольной группе (не спортсменки соответствующего возраста) рост девочек прекращался к 15 годам, тогда как у гимнасток он продолжался и после 18 лет. Именно подростковый возраст девочек, являющийся одним из наиболее напряженных (критических) в жизни человека (Шахлина Л. Г., 2001) в силу процесса полового созревания и становления функционирования всех систем организма - период максимального прироста костной массы, окончательного формирования архитектоники костной ткани, совпадает с периодом максимальных физических и психологических нагрузок при занятиях художественной гимнастикой. Вся костная система гимнасток и позвоночник в частности, с одной стороны, подвергается постоянным воздействиям физической нагрузки, а с другой, - более длительный период времени оказывается «уязвимой, незащищенной» вследствие более позднего окостенения. В настоящее время общепризнано, что телосложение - морфотип спортсмена является немаловажным фактором достижения высокого спортивного мастерства. Такие важнейшие антропометрические показатели (АП), как длина и масса, показатели пропорций тела часто являются первейшими критериями отбора для занятий тем или иным видом спорта. В соответствии с этим в разных видах спорта существуют более или менее обоснованные, но обычно достаточно определенные предпочтения, связанные с тотальными и относительными АП [4]. Спортивная гимнастика относится к видам спорта, где весьма важны как абсолютные, так и относительные АП. Существует предпочтительный морфотип гимнаста-мужчины и гимнастки, предполагающий ограничения на длину тела, вес и некоторые конституциональные данные [19]. Одновременно с этим известно, что в АП существуют локальные предпочтения, связанные со спецификой упражнений на отдельных видах гимнастического многоборья. Так, давно известно, что морфотип «коневика» - это относительно длинные руки и ноги при умеренной массе тела. Все эти особенности, связанные с морфологическими предпочтениями, могут быть рационально объяснены с биомеханических позиций. Так, в частности, С. Д. Устиновым показано, что эффект безынерционного поворота зависит от конституциональных данных гимнаста: при равной массе тела в исполнении поворота имеет предпочтение тот, у кого больший рост, или, иначе говоря, тот, у кого элементы масс тела больше «растянуты» по продольной оси системы. В этой связи небезынтересно отметить, что в настоящее время такой сложный прыжок, как сальто назад с поворотом на 1080°, гораздо чаще исполняют женщины, морфотип которых в большей степени соответствует требованиям, предъявляемым к исполнителю суперсложных поворотов.

Вместе с тем ясно, что в тех случаях, когда морфотип гимнаста не лучшим образом соответствует специфике движения, спортсмен должен в необходимой мере приспосабливаться, вырабатывая адаптивную технику движений и соответствующую ей структуру двигательных качеств. В этой связи представляет интерес вопрос о том, в какой степени - это может и должно отражаться на процессе обучения движениям и каковы в этом смысле перспективы. При ознакомлении с имеющимися литературными данными, мы не встретили работ, посвященных исследованию параметров физического развития с учётом антропометрических данных той или иной области человеческого тела у девочек занимающихся художественной гимнастикой. Отсутствуют данные о возрастной динамике морфо типа гимнасток и их видов.

Недостаточная изученность обозначенной проблемы должно служить предносимой в дальнейшем глубокого изучения, анализа и получения новых данных служащий для улучшения состояния здоровья девочек- гимнасток.

Литература

1. Антонова А.А. Сравнительная характеристика физического развития детей / А.А. Антонова, С.Н. Ченцова, В.Г. Сердюков // Астрахан. мед. журнал. - 2012. - № 4. - С. 26 - 29.
2. Бакиева Н.З. Антропо-физиологическая характеристика детей пред школьного возраста / Н. З. Бакиева, Н. Н. Гребнева // Вестн. Тюмен. гос. ун-та. - 2011. - № 6. - С. 116-122.
3. Баранов А. А. Фундаментальные и прикладные исследования по проблемам роста и развития детей и подростков / А. А. Баранов, Л. А. Щеплягина // Рос. педиатр. журн. - 2000. - № 5. - С. 5-12.
4. Гребенникова В. В. Закономерности морфо-функционального развития детей в условиях урбанизированной среды : дис. ... д-ра мед. наук / В. В. Гребенникова. - Красноярск, 2003. - 240 с.
5. Дубровинская Н.В., Фарбер Д.А., Безруких М.М. Психофизиология ребенка: Психофизиологические основы детской валеологии. М., 2000. - 144 с.
6. Душенина Т. В. Особенности морфофункционального развития и адаптации учащихся в процессе обучения // автореферат 03.00.13 // Кемерово. 2004. 18с
7. Карпенко Л.А. Основы спортивной подготовки в художественной гимнастике : учеб. пособие / Л.А. Карпенко; С.-Петербург. гос. акад. физ. культуры им. П.Ф. Лесгафта. СПб. : б.и., 2000. - 40 с.
8. Кузнецова М.Н. Динамика физического развития и функциональной подготовленности детей дошкольного возраста / М.Н. Кузнецова, С.Д.Поляков, И.Т. Корнеева [и др.] // Вопр. совр. педиатрии. - 2010. - № 1. - С. 12-16.

9. Лебедева, Л. В. Омский спорт: доклад по методике обучения новым элементам в художественной гимнастике с целью профилактики травм / <http://www.sport.omsk.ru/city/sport.nsf>. 2017.
10. Лещенко Я.А. Оценка физического развития детей первого года жизни с применением региональных стандартов / Я.А. Лещенко, А.В. Боева, Н.Ю. Дугина // Бюллетень ВСНЦ СО РАМН. - 2007. - № 6 (58). - С. 47-51.
11. Лучанинова В.Н. Мониторинг физического развития детей г. Владивостока (1996 - 2002 гг.) / В.Н. Лучанинова, Е.В. Крукович, Л.Н. Нагирная [и др.] // Тихоокеан. мед. жур. - 2003. - № 2. - С. 35-38.
12. Мануйленко Ю. И. Стандарты физического развития школьников как основные критерии оценки их здоровья / Ю. И. Мануйленко, Ю. А. Грехова // Вестн. КРСУ. - 2015. - Т. 15, № 4. - С. 76-79.
13. Петросян Г. Г. Оценка физического развития и структура заболеваемости сельских дошкольников Ставропольского края / Г. Г. Петросян // Вестн. новых мед. технологий. - 2009. - Т. XVI, № 3. - С. 174-175.
14. Рахимов М. И. Показатели физического развития детей и подростков 516 лет / М. И. Рахимов // Филология и культура. - 2011. - № 24. - С. 57-59.
15. Розин, Е.Ю. Методологические аспекты отбора, и проблемы спортивного отбора в частности / Розин Е.Ю. // Физическая культура: воспитание, образование, тренировка. - 2001. - №4. - С. 2-6.
16. Садырова Н. А. Сравнительная оценка физического развития здоровых детей различных возрастных групп в Ошской и Джалал-Абатской областях / Н. А. Садырова // Вестник КРСУ. - 2015. - Т. 15, № 4. - С. 127-131.
17. Страдина, М.С. Возрастная морфология: учебно-методическое пособие / М.С. Страдина. СПб.: изд-во СПбГУФК им. П.Ф. Лесгафта, 2005. - 87с.
18. Тешаев Ш.Ж., Ядгарова Г.С., Камалова Ш.М., Норова М.Б., Ширинов Дж.Н., Каюмов Х.О., Намозов Ф.Ж. Показатели физического развития и морфометрические параметры челюстно-лицевой области у детей в климатически неблагоприятных районах // Санкт-Петербург, журнал экология и развитие общества – 2018. С. 218-221
19. Ткачук Е. А. Некоторые показатели состояния здоровья детей дошкольного возраста г. Иркутска / Е. А. Ткачук // Бюл. ВСНЦ СО РАМН. - 2013. - № 3 (91). - С. 144-147.
20. Тулякова О. В. Региональные особенности физического развития мальчиков и девочек г. Кирова при рождении, в 1 год и в 7 лет / О. В. Тулякова, М. С. Авдеева, Е. Н. Сизова // Новые исслед. - 2012. - № 13. - С. 74-87.
21. Чагаева Н.В. Мониторинг физического развития детей / Н.В. Чагаева, И.В. Попова, А.Н. Токарев [и др.] // Вятский медицинский вестник. - 2010. - № 3. - С. 63-68.
22. Шахлина, Л. Г. Медико-биологические основы спортивной тренировки женщин / Л.Г. Шахлина. Киев: Наук, думка., 2001. - 325 с.
23. Шилова О.Ю. Современные тенденции физического развития в юношеском периоде онтогенеза (обзор) / О.Ю. Шилова // Экология человека. - 2011. - № 4. - С. 29 - 36.
24. Шишковская М. Оценка компонентов исполнительского мастерства в художественной гимнастике : дис. . канд. пед. наук / Шишковская Мария. -СПб., 2012.-202 с.
25. Ядгарова Г.С. Морфометрическая характеристика головы и зубочелюстной системы у детей, находившихся в искусственном и естественном вскармливании//Автореф. д..мед.наук. .2018. 26с
26. Ямпольская Ю.А. Физическое развитие школьников Москвы к началу XXI века / Ю.А. Ямпольская // Гигиена и санитария. - 2000. - № 1. - С. 65- 68.
27. Burwell, R.G. The NOTOM hypothesis for idiopathic scoliosis: is it nullified by the delayed puberty of female rhythmic gymnasts and ballet dancers with scoliosis? / R. G. Burwell, P.H. Dangerfield // Stud. Health Technol. Inform. -2002.-№ 12.-P. 4-8.
28. Daly R. M. The effects of exercise on bone mass and structural geometry during growth // Med. Sport. Sci. 2007. Vol. 51. P. 33–49.
29. Dimarco N. M., Dart L., Sanborn C. B. Modified activity-stress paradigm in an animal model of the female athlete triad // J. Appl. Physiol. 2007. Vol. 103. N 5. P. 1469–1478. Epub. 2007. Aug. 9.
30. Georgopoulos, N.A. Height velocity and skeletal maturation in elite female rhythmic gymnasts / N.A. Georgopoulos, K.B. Markou, A. Theodoropoulou, G.A. Vagenakis // J. Clin. Endocrinol. Metab. 2001. - № 11. - P. 5159-5164.
31. Kazis, K. The female athlete triad / K. Kazis, E. Iglesias // Adolesc. Med. 2003.-№ 14(1).-P. 87-95.
32. Nattiv A., Loucks A. B., Manore M. M. e. a. American College of Sports Medicine position stand: The female athlete triad // Med. Sci. Sports Exerc. 2007. Vol. 39. N 10. P. 1867–1882.
33. Nichols D. L., Sanborn C. B., Essery E. V. Bone density and young athletic women: An update // Sports Med. 2007. Vol. 37. N 11. P. 1001–1014.
34. Roemmich, J.N. Consequences of sport training during puberty / J.N. Roemmich, R.J. Richmond, A.D. Rogol // J. Endocrinol. Invest. 2001. - № 24(9). -P. 708-715.
35. Tanchev, P.I. Scoliosis in rhythmic gymnasts // Spine. 2000. - № 25(11). - P. 1367-1372.
36. Warren M. P., Chua A. T. Exercise-induced amenorrhea and bone health in the adolescent athletes // Ann. N. Y. Acad. Sci. 2008. Vol. 1135. P. 244–252.

РОЛЬ НЕЙРОТРОФИЧЕСКИХ ФАКТОРОВ В ПАТОГЕНЕЗЕ СОСУДИСТОЙ ДЕМЕНЦИИД.Д. УСМАНОВА¹, А.Р. МУРАДИМОВА²

1 - Ташкентский педиатрический медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Ташкент;

2 - Ферганский филиал Ташкентской Медицинской Академии, Республика Узбекистан, г. Фергана

ҚОН ТОМИР ДЕМЕНЦИЯСИ ПАТОГЕНЕЗИДА НЕЙРОТРОФИК ОМИЛЛАР АҲАМИЯТИД.Д. УСМАНОВА¹, А.Р. МУРАДИМОВА²

1 - Тошкент педиатрия медицина институти, Ўзбекистон Республикаси, Тошкент ш.;

2 - Тошкент Тиббиёт Академияси Фарғона филиали, Ўзбекистон Республикаси, Фарғона ш.

ROLE OF NEUROTROPHIC FACTORS IN THE PATHOGENESIS OF VASCULAR DEMANDD.D. USMANOVA¹, A.R. MURADIMOVA²

1 - Tashkent Pediatric Medical Institute, Republic of Uzbekistan, Tashkent;

2 - Ferghana branch of the Tashkent Medical Academy, Republic of Uzbekistan, Ferghana

Согласно прогнозу ВОЗ, число людей в возрасте 60 лет и старше, составляющее, по данным 2015 г, около 900 млн (12% общей численности мирового населения), к 2050 г возрастет до 2 млрд (22%). Очевидно, что в целом пожилые люди испытывают больше проблем со здоровьем, нежели лица молодого и среднего возраста. Цереброваскулярные заболевания являются частой причиной инвалидизации, особенно у лиц пожилого и старческого возраста [3]. Вследствие сосудистых заболеваний головного мозга могут возникать не только двигательные и сенсорные нарушения, но также расстройства нервно-психического профиля, включая когнитивные нарушения, в своей выраженной степени достигающие уровня деменции, делирий, личностные изменения, аффективные расстройства, галлюцинации, а также более ограниченные дефекты высших мозговых функций (апраксия, афазия, мнестические расстройства) [11]. Сосудистые поражения головного мозга рассматриваются как вторая по частоте причина деменции у пожилых (примерно 20% случаев всех деменций) [2]. По некоторым данным – в зависимости от критериев, которые применялись в том или ином исследовании – частота сосудистой деменции составляет до 50% всех случаев деменции [5, 6]. Современные представления позволяют рассматривать причину развития ишемических и вторичных дегенеративных изменений в мозге, в том числе при ХИМ, как нарушение соразмерности синтеза и функционирования компонентов химических регуляторов [4, 12].

Нейротрофические факторы. В настоящее время в иностранной и отечественной литературе появляется всё больше данных о вкладе нейротрофических факторов (НТФ) в физиологию и патологию нервной системы. Большинство процессов функционирования нейронов, синапто- и нейрогенеза находятся под их контролем и влиянием [4]. Нейротрофические факторы играют важную роль на этапах пренатального и постнатального нейрогенеза [1]. В эмбриогенезе они участвуют в формировании фенотипа клеток,

влияют на цитоархитектонику коры головного мозга, в онтогенезе контролируют рост и дифференцировку нейронов, в постнатальном периоде способствуют образованию новых синаптических связей [9]. Имеются данные, что эти пептиды в определенных количествах синтезируются постоянно, активно же выделяются при функциональной необходимости. Нейротрофические факторы воздействуют на механизмы нейропластичности, регулируя формирование новых синапсов, стимулируют выживание, миграцию, пролиферацию, регенерацию нейронов, арборизацию (ветвление дендритов) и спрутинг (рост аксонов) в направлении клеток мишеней, обеспечивают пластичность синапсов, активность ионных каналов и рецепторов нейромедиаторов [3]. Кроме того, они служат важными регуляторами нейрогенеза, образования новых клеток из (прогениторных) стволовых нейрональных предшественников [5]. Их свойства связаны со способностями препятствовать окислительному стрессу, предотвращать образование свободных радикалов и оказывать влияние на процессы апоптоза, а также принимать участие в контроле процессов физиологического развития и сохранения структурной и функциональной целостности нейронов [1, 13]. История изучения нейротрофических факторов началась в 1951 году, когда Rita Levi-Montalcini совместно со Stanley Cohen открыли фактор роста нервов - Nerve Growth Factor. В результате серии исследований было обнаружено, что происходит активное деление симпатических нервных клеток и ветвление их аксонов при пересадке опухоли в куриный зародыш. Вещество, которое оказывало стимулирующее действие, было названо фактором роста нервов. За это открытие авторам была присуждена Нобелевская премия по физиологии и медицине в 1986 году. Нейротрофические факторы являются высокомолекулярными полипептидами, структурно гомологичными первому открытому фактору - фактору роста нервов - и способствуют функциональному сохранению различных структур мозга [14]. Известно не менее восьми семейств нейротрофических факторов

(табл. 1). НТФ играют существенную роль на всех этапах пренатального и постнатального нейрогенеза [1]. Во время эмбрионального периода нейротрофины оказывают влияние на цитоархитектонику коры, участвуют в формировании фенотипа клеток, контролируют дифференцировку и рост нейронов в процессе онтогенеза, а в постнатальном периоде способствуют формированию новых нейрональных синаптических связей [9]. Известно, что трофические факторы вы-

деляются и синтезируются соответственно с функциональной потребностью и в определенных количествах. НТФ стимулируют выживание, миграцию, пролиферацию, регенерацию нейронов, воздействуют на механизмы нейропластичности, регулируя формирование и пластичность новых синапсов, спрутинг (рост аксонов) и арборизацию (ветвление дендритов) в направлении клеток мишеней, активность ионных каналов и рецепторов нейромедиаторов [12].

Таблица 1.

Классификация нейротрофинов

Семейство	Фактор
Нейротрофины	Фактор роста нервов (NGF)
Нейротрофический фактор мозга (BDNF)	
Нейротрофин-3 (NT-3)	
Нейротрофин-4/5 (NT-4/5)	
Нейрокины (нейропозитические цитокины или CNTF семейство)	Цилиарный нейротрофический фактор (CNTF)
Ингибирующий фактор лейкемии (LIF или CDF/LIF)	
Кардиотрофин-1 (CD-1)	
Кардиотрофин-подобный цитокин (CLC)	
Нейропозитин (NPN)	
Онкостатин М (OSM)	
Интерлейкины (IL-6, IL-11, IL-27)	
Фактор стволовых клеток (KL или SCF)	
Инсулин-подобные ростовые факторы	Инсулиноподобный ростовой фактор-I (IGF-I)
Инсулиноподобный ростовой фактор-II (IGF-II)	
Эпидермальные факторы роста	Трансформирующий ростовой фактор α (TGF- α)
Трансформирующие ростовые факторы β (TGF- β)	Трансформирующий ростовой фактор β (TGF- β 1, TGF- β 2, TGF- β 3)
Глиальный нейротрофический фактор (GDNF)	
Нейртурин (NRTN)	
Артемин (ARTN)	
Персефин (PSPN)	
Факторы роста фибробластов	Кислый фактор роста фибробластов (α FGF или FGF-1)
Основной фактор роста фибробластов bFGF или FGF-2)	
Фактор роста фибробластов-5	
Семейство тромбоцитарного ростового фактора	Тромбоцитарный ростовой фактор (PDGF-A, -B, -C и -D)
Фактор роста эндотелия сосудов (VEGF)	
Семейство MANF/CDNF	Мезенцефалический астроцитарный нейротрофический фактор (MANF)
Дофаминовый нейротрофический фактор мозга (DNF)	

Кроме того, НТФ служат важными регуляторами процессов нейрогенеза, т.е. стимулируют образование новых клеток из прогениторных стволовых нейрональных предшественников [13]. Свойства нейротрофинов связаны со способностями предотвращать образование свободных радикалов, препятствовать окислительному стрессу и оказывать влияние на процессы апоптоза, а

также принимать участие в контроле сохранения структурной и функциональной целостности нейронов и процессов их физиологического развития. Известно, что НТФ также оказывают влияние на процессы миелинизации и ремиелинизации. Одним из наиболее изученных нейротрофинов является BDNF - нейротрофический фактор мозга. Он изначально был выделен из мозга сви-

ны в 1982 году, затем, в 1989 г., был клонирован, после чего была показана его важная роль в регуляции жизнеспособности и дифференцировки различных нейронов (сенсорных, двигательных, ганглионарных, дофаминергических, холинергических и ГАМК-ергических нейронов) [7].

Этот цитокин представляющий собой гомодимер с молекулярной массой 27кДа. Каждый мономер состоит из 119 аминокислот. Как и все нейротрофины, BDNF проявляет биологическую активность только в состоянии димеризации [11]. BDNF образуется в ядрах нейронов, а затем транспортируется и упаковывается в эндоплазматическом ретикулуме, откуда он переходит в цитоплазму или транспортируется в более отдалённые участки [10]. Из мест синтеза BDNF ретроградно транспортируется практически по всей ЦНС, в т.ч. по внутрикортикальным, внутригиппокампулярным, кортикоталамическим и кортикостриальным связям [9]. Регуляция экспрессии BDNF сложна и, по всей видимости, зависит от сопутствующей нейрональной активности на всех уровнях – от эпигенетической регуляции транскрипции до процессинга зрелой молекулы. Несмотря на то, что BDNF, главным образом, присутствует в нервной системе, он был также обнаружен в эндотелиальных клетках, мышцах, печени, жировой ткани, и активированных иммунных клетках [13]. Кроме того, BDNF присутствует как в сыворотке крови, так и в плазме. Большое количество мозгового нейротрофина содержится в тромбоцитах, которые имеют важное значение для хранения – BDNF. Однако регуляция BDNF в периферической крови остается плохо понятой [12]. Passaro A. et al. Провели изучение 164 пожилых пациента, из них 50 человек имели сосудистую деменцию, 44 - позднюю форму болезни Альцгеймера, 23 – ЦББ без деменции и 47 человек представляли группу контроля участников имели диабет 2 типа. Авторы обнаружили, что среди пожилых людей, деменция и сахарный диабет были связаны с более низкими уровнями BDNF в плазме крови и коррелировали независимо с уровнями BDNF в плазме. У пациентов, имевших сочетание сахарного диабета и деменции, были самые низкие уровни BDNF в выборке, что свидетельствует о наличии «синергетического» эффекта деменции и диабета на уровень BDNF [10]. Laske C., et al. обследовали 30 пациентов с болезнью Альцгеймера, из них 15 пациентов с начальными проявлениями $MMSE \geq 21$ и 15 пациентов в более выраженной стадии $MMSE < 21$. Авторы обнаружили, что у пациентов в ранней стадии БА значительно увеличилась концентрация BDNF в сыворотке по сравнению с пациентами, имеющими стадию умеренной или тяжелой деменции БА ($p < 0,0001$), и сопоставимыми по возрасту здоровым контролем ($p = 0,028$). Значе-

ния сывороточного BDNF у всех пациентов с БА достоверно коррелировали с оценками MMSE ($r=0,486$, $p < 0,0001$) [16]. Благодаря этим данным была создана гипотеза: сывороточный BDNF увеличивается на ранних стадиях БА, что может отражать компенсационный механизм восстановления ранней нейродегенерации и также может способствовать усилению деградации бета-амилоида (A β). Во время болезни BDNF уменьшается, что коррелирует с тяжестью деменции. Уменьшение BDNF может составлять отсутствие трофической поддержки с увеличением накопления бета-амилоида и, таким образом, способствовать прогрессированию дегенерации конкретных областей в головном мозге, пораженном БА. Эта гипотеза согласуется с исследованиями *in vitro*, в которых BDNF защищает культуры нейронов от цитотоксических эффектов бета-амилоида [5, 12], тогда как сублетальные дозы бета-амилоида снижают экспрессию BDNF в кортикальных нейронах, но усиливают продукцию BDNF в астроцитах.

Bryant SE., et al., изучив нейропсихологические функции и уровень BDNF в плазме у 198 больных БА и 201 здорового человека, получили результаты, при которых повышенные уровни BDNF в сыворотке были связаны с более низкой зрительной и вербальной памятью, но только среди случаев БА. Были проведены дополнительные анализы по выявлению APOE4. При этом более высокие уровни BDNF связаны с более плохими оценками памяти только среди APOE4-негативных случаев (между BDNF и результатами когнитивных тестов не было никакой связи независимо от статуса APOE4). Эти данные указывают на возможность нейротрофического эндотипа БА специфичного для APOE4-негативных случаев [16]. Белоусова Н.П. и соавт. провели тестирование когнитивных функций и определение содержания BDNF в сыворотке крови у 50 относительно здоровых студентов в возрасте от 19 до 27 лет, и 67 пациентов неврологического отделения в возрасте от 41 до 60 лет. Выявили у 28% студентов и 43% представителей старшего возраста снижение когнитивных функций. В результате исследования уровня BDNF выявлено, что средний уровень содержания BDNF в сыворотке крови у пациентов молодого возраста более чем на 20% превышает этот показатель у лиц старшего возраста. У молодых когнитивный дефицит коррелировал с повышением уровня BDNF, тогда как у пациентов старшего возраста – с понижением уровня BDNF [11]. Фактор роста нервов вместе с нейротрофическим фактором головного мозга участвуют в регуляции пластичности холинергических, дофаминергических и серотонинергических нейронов. Снижение уровня нейротрофинов в структурах гиппокампа после инсульта также может служить причиной развития депрессии.

Уровни BDNF в плазме снижаются у пациентов с психическими расстройствами, такими как депрессия, и уровень восстанавливается при лечении антидепрессантами [4]. Авторы предположили, что снижение экспрессии BDNF может служить объективным индикатором нейрональной дисфункции, эмоциональных и когнитивных расстройств. На кафедре неврологии им. В.П. Первушина Пермского ГМУ проводятся научно-исследовательские работы по изучению содержания нейротрофических факторов в периферической крови при различных заболеваниях нервной системы. Усугубление когнитивного статуса и степени неврологического дефицита у пациентов после ишемического инсульта сопровождается снижением в крови фактора роста нервов (NGF) особенно при наличии сахарного диабета.

Цилиарный нейротрофический фактор.

Еще одним представителем нейротрофических факторов является цилиарный нейротрофический фактор (ЦНТФ) - ciliary neurotrophic factor (CNTF). ЦНТФ относится к ограниченному семейству нейропептических цитокинов, молекулярный вес данного фактора составляет 22,7 кДа [7]. По химической структуре ЦНТФ является полипептидом из 200 аминокислотных остатков. Первоначально он был идентифицирован как трофический фактор парасимпатических нейронов 8-дневного куриного эмбриона R. Adler и соавторами в 1979 г., и с тех пор не раз было продемонстрировано его нейропротекторное действие. Исследования, проводимые *in vitro*, показали стимулирующую активность ЦНТФ по отношению к нейронам сенсорных ганглиев, мотонейронам и симпатическим нейронам. Известно, что ЦНТФ экспрессируется глиальными клетками центральной и периферической нервной системы [8, 12]. Он проявляет свойства ростового фактора и способствует дифференцировке развивающихся нейронов и глиальных клеток, обеспечивает трофику и принимает участие в защите аксомированных либо поврежденных нейронов. Молекулы ЦНТФ локализованы внутри клетки и при её разрушении оказываются во внеклеточной среде, в результате чего концентрация ЦНТФ может играть роль маркера степени деструкции нервной ткани. С другой стороны, ЦНТФ при повреждении способен влиять на выживаемость нейронов сетчатки, гиппокампа, спинальных ганглиев и может быть маркером репаративных процессов в ЦНС. CNTF - это один из маркеров, позволяющих проследить изменения в ЦНС. Молекулы CNTF в нормальных условиях находятся внутри клетки и во внеклеточной среде оказываются при их разрушении, поэтому при деструкции мозговой ткани мы можем видеть повышение нейротрофина в плазме крови. С другой стороны, он проявляет свойства индуктора нейрогенеза и ростового фак-

тора, способствующего дифференцировке нейронов и глии [7].

Заключение. Изучение содержания нейротрофических факторов у пациентов с когнитивными нарушениями при хронической цереброваскулярной недостаточности в зависимости от факторов сосудистого риска ранее глубоко не проводилось в нашей Республике, что вызвало непосредственный интерес к исследованию.

Литература:

1. Гомазков О.А. Апоптоз нейрональных структур и роль нейротрофических ростовых факторов. Биохимические механизмы эффективности пептидных препаратов мозга // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. Прил. Инсульт. - 2002. - № 7. - С.17-22.
2. Гомазков О. А. Нейрогенез: монография. - М.: Икар, 2013. - 136 с.
3. Гомазков О.А. Старение мозга и нейротрофическая терапия. - М.: ИКАР, 2011. - 92 с.
4. Громова О. А. Нейротрофическая система мозга: нейропептиды, макро- и микроэлементы, нейротрофические препараты // Международный неврологический журнал. - 2007. № 2. - С. 94-106.
5. Болезнь Альцгеймера и сосудистая деменция. Под ред. Н.Н.Яхно. -М., 2002, 85 с.
6. Захаров В.В., Яхно Н.Н. Нарушения памяти. - М.: ГЭОТАР-МЕД, 2003. -160 с.
7. Зиньковский К.А., Мусина Л.О., Слюсарь Н.Н., Зиньковский А.К., Зубарева Г.М. Особенности изменения цилиарного нейротрофического фактора у больных эпилепсией до и после терапевтической коррекции //Аллергология и иммунология - 2011. - Т.12. - №1. - С.12.
8. Рафиева Л.М., Сафина Д.Р., Демидюк И.В., Косторов С.В. Получение рекомбинантных нейротрофинов человека для биомедицинских исследований // Вестник МИТХТ. - 2011. - Т. 6. - № 2. - С. 51-57.
9. Цимбалюк В. И., Васильева И. Г., Чопик Н. Г., Галанта Е. С., Цюбоко О. И., Олексенко Н. П., Васьгуленко Т. Н. Экспрессия нейротрофических факторов в эмбриональном мозге человека 5-9 недель гестации // УНЖ. -2003. - № 3. - С.13-16.
10. Яхно Н.Н. Когнитивные расстройства в неврологической клинике. //Невролог. журн. - 2006. - Т.11, прилож.1. -С.4-12
11. Alvarez-Buylla A., Garcia-Verdugo J.M. Neurogenesis in Adult Subventricular Zone // The Journal of Neuroscience. - 2002. - Vol. 22(3). - P. 629-634.
12. Bayer A.U., Ferrari F., Erb C. High occurrence rate of glaucoma among patients with Alzheimer's disease // Eur. Neurol. - 2002. - Vol. 47. - P. 165-168.
13. Barde Y.A., Edgar D., Thoenen H. Purification of a new neurotrophic factor from mammalian brain // EMBO J. - 1982. - Vol.1. - N 5. - P. 549-553.

СОВРЕМЕННЫЕ АСПЕКТЫ ПАТОГЕНЕЗА АНЕМИЧЕСКОГО СИНДРОМА ПРИ РЕВМАТОИДНОМ АРТРИТЕ И ВОЗМОЖНЫЕ ПУТИ КОРРЕКЦИИ

Х.Х. ХАМРАЕВ, К.М. АБДИЕВ, Э.С. ТОИРОВ

Самаркандский государственный медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Самарканд

РЕВМАТОИД АРТРИТИ КАСАЛЛИГИДА АНЕМИК СИНДРОМ ПАТОГЕНЕЗИ И ДАВОЛАШ ИМКОНИАТЛАРИ

Х.Х. ХАМРАЕВ, К.М. АБДИЕВ, Э.С. ТОИРОВ

Самарканд давлат медицина институти, Ўзбекистон Республикаси, Самарканд ш.

MODERN ASPECTS OF THE PATHOGENESIS OF ANEMIC SYNDROME IN RHEUMATOID ARTHRITIS AND POSSIBLE WAYS OF CORRECTION

H.H. KHAMRAYEV, K.M. ABDIYEV, E.S. TOIROV

Samarkand State Medical Institute, Republic of Uzbekistan, Samarkand

Ревматоидный артрит - хроническое системное аутоиммунное заболевание соединительной ткани, сопровождающееся преимущественным поражением периферических суставов с развитием в них эрозивно-деструктивных изменений и анкилозирования [8]. Нередко к воспалительным изменениям суставов при РА присоединяются внесуставные проявления, частота развития которых может достигать 40% [13,14] и более. По данным А. Al-Ghamdi и соавт. [15] при РА у 70% больных диагностируется внесуставные признаки, которые могут возникнуть на любом этапе заболевания [13], наиболее часто ревматоидные узелки [25-30%], вторым - анемический синдром (АС, 6-10%) [13,14,21]. По данным других авторов [22, 51], анемия развивается у 36–65% больных, чаще всего анемия хронического заболевания (АХЗ, у 25–64% пациентов) [23,27,53], ЖДА (у 36–48,4% пациентов) [53, 59] и В₁₂ дефицитная анемия (у 24–29% пациентов) [15, 16]. Описаны также случаи развития апластической и гемолитической анемии [39, 69]. Частота развития АС при РА отличается в различных популяциях. Так, по данным Е. Vloxham и соавт. [18], среди пациентов с РА анемия регистрировалась у 10%, по материалам CORRONA (США) - 16,7% [29]. С. Nan и соавт. [34], суммировав данные ATTRACT, ASPIRE, START сообщают о наличии анемии у 37% из 2495 пациентов. В систематическом обзоре А. Wilson и соавт. [7] распространенность легкой анемии оценивается в диапазоне от 33 до 60%. Van S. Santen и соавт. [47] расценивают «ревматоидную анемию» как мультифакторное состояние, в том числе за счет кровопотерь, вызванных лекарственными препаратами. С. Masson [47] ограничивая это понятие исключительно анемии хронического заболевания (АХЗ), дифференцирует ее от железодефицитной анемии (ЖДА) и ятрогенной анемии. Наличие анемии при РА не только ухудшает качество жизни пациента но и свидетельствует о более высокой активности заболевания, является предиктором деструктивных изменений и худшего прогноза выживаемости [46]. Анемия при РА считается симптомом воспали-

тельного процесса, но в развитии анемии могут принимать участие хроническая потеря крови, гемолиз, болезни и лечение ассоциированных побочных эффектов, недостаток витаминов [28]. В исследовании Е. Vloxham и соавт. [18] на долю ЖДА пришлось 45%, АХЗ - 39%, макроцитарной анемии - 13% [18]. В работе Н. Peeters и соавт. [55] приводятся более впечатляющие показатели: 77% за счет АХЗ против 23% вследствие ЖДА. Ведущими по механизму развития АС при РА являются АХЗ и ЖДА. Помимо перечисленных состояний, имеются сообщения о дефиците фолиевой кислоты [19], о побочном действии лекарственных препаратов, в том числе метотрексата, сульфасалазина [56], Д-пенициллина [38], лефуломида [15], миелодиспластического синдрома [36], аутоиммунной гемолитической анемии [43]. Патогенез гемолитической анемии сложен, его основные составляющие - нарушение синтеза эритропоэтина и чувствительности к нему клеток-предшественников эритропоэза, гиперпродукция факторов, угнетающих эритропоэз (фактор некроза опухоли, интерлейкины (ИЛ)), нарушения в метаболизме железа [3, 19]. Развитие анемии при РА может быть связано со способностью провоспалительных цитокинов нарушать образование эритроцитов [45]. Известно, что железо является важнейшим компонентом митохондриальной дыхательной цепи. Оно абсолютно необходимо для функционирования организма, так как играет центральную роль в связывании и транспорте кислорода [10,11]. В то же время свободное железо образует опасные гидроксильные радикалы, приводящие к гибели клеток. Важнейшим белком, регулирующим высвобождение железа из клеток моноцитарно-макрофагальной системы, является гепсидин, вырабатываемый в печени. Его количество негативно коррелирует с доступностью железа и чем больше экспрессия гепсидина, тем менее доступно железо [17,33,37]. Ферритин относится к острофазным белкам, повышенный уровень сывороточного ферритина может не только отражать запас железа в организме, но и явиться проявлением острофазного ответа [12].

К развитию анемии также может приводить прямое токсическое действие цитокинов на эритропоэтин, в частности, макрофагального протеина-1 α [40]. У пациентов, страдающих РА и анемией, повышение уровня ФНО α в крови сопровождалось снижением концентрации сывороточного эритропоэтина. Воспалительные цитокины оказывают также ингибирующее влияние на эритропоэтиновые рецепторы [51]. Гепсидин - циркулирующий 25-аминокислотный пептид, синтезируемый гепатоцитами, получил свое название от сокращенных английских терминов hepatic bactericidal protein и идентифицирован в моче как антимикробный пептид [25]. Гепсидин контролирует поступление в плазму крови железа. Он ингибирует высвобождение железа путем уменьшения экспрессии ферропортина - экспортера железа. Гепсидин регулирует содержание железа в плазме, а экспрессия гепсидина регулируется количеством железа в организме. Концентрация гепсидина также регулируется эритропоэтической активностью через белок эритроферрон [42]. Эритроферрон ингибирует продукцию гепсидина при повышенной потребности в железе для синтеза Hb [18]. Гепсидин также контролирует степень абсорбции пищевого железа в тонкой кишке, а также высвобождение железа из макрофагов [25,31,32].

Свою функцию по регулированию гомеостаза железа гепсидин осуществляет посредством связывания и разрушения ферропортина - транспортного белка, осуществляющего через клеточный экспорт железа и располагающегося на клеточной мембране энтероцитов, макрофагов и гепатоцитов [31]. Стимуляторы эритропоэза (прежде всего эритропоэтины - Эпо), а также гипоксия подавляют продукцию гепсидина. Воспаление и инфекционные заболевания увеличивают продукцию гепсидина посредством повышенного высвобождения целого ряда воспалительных цитокинов, среди которых ключевая роль отводится интерлейкину-6. При этом происходит перераспределение железа внутри организма - его запасы оказываются адекватными или даже избыточными в тканевых депо, прежде всего клетках ретикулоэндотелиальной системы, в то же время уровень циркулирующего железа, доступного для синтеза гемоглобина, существенно снижен [51].

В условиях системного воспаления продукция гепсидина, регулируемая ИЛ-6, перестает реагировать на уровень циркулирующего железа [25]. Гепсидин является негативным регулятором как высвобождения железа из макрофагов, так и всасывания железа в тонкой кишке. Результатом действия гепсидина является блокада железа в клетках системы мононуклеарных фагоцитов, гепатоцитах и энтероцитах, нарушение передачи железа трансферрину и быстрое развитие гипо-

ферремии. Следовательно, проблема хронического воспаления - это сверхпродукция гепсидина, который нарушает нормальный метаболизм железа, что в конечном итоге приводит к развитию анемии [4]. Развитие анемии может быть обусловлено также воздействием медикаментов, используемых для лечения РА. Метотрексат, являющийся «золотым стандартом» лечения РА, оказывает токсическое влияние на костный мозг и клетки крови, вызывая анемию [41]. Особенно часто метотрексат (ингибитор дигидрофолатредуктазы) вызывает мегалобластную анемию [20]. В развитии анемии у больных РА играет укорочение времени жизни эритроцитов, которое, вероятно, связано с увеличением активности РЭС и усилением фагоцитоза [44]. Основой диагностики является наличие у пациента длительно текущего РА [8]. Если такое заболевание отсутствует - диагноз АХЗ при РА маловероятен. АХЗ при РА чаще всего носит нормоцитарный, нормохромный и гипопролиферативный характер, по степени выраженности являясь легкой или умеренной [25].

По мнению М. Muñoz и соавт. [48], диагноз АХЗ может быть выставлен при наличии: 1) признаков хронического воспаления [например, повышенном уровне С-реактивного белка]; 2) снижения содержания гемоглобина <130 г/л для мужчин и <120 г/л для женщин; 3) сниженном уровне насыщения трансферрина (TSAT) <20% при нормальном или повышенном уровне ферритина в сыворотке (>100 нг/мл) или соотношении растворимых рецепторов трансферрина (sTfR) к логарифму ферритина (sTfR/log ferritin) <1. Сочетание АХЗ и истинной ЖДА следует предполагать при наличии: 1) хронического воспаления; 2) снижения содержания гемоглобина <130 г/л для мужчин и <120 г/л для женщин; 3) сниженного насыщения трансферрина (<20%), уровня ферритина в сыворотке 30-100 нг/мл и соотношения sTfR/log ferritin >2. Следует отметить, что уровень ферритина в сыворотке может повышаться под влиянием иммунной активации (как «белок острой фазы»). При изолированной АХЗ уровень ферритина оказывается выше 100 нг/мл [48, 52]. Концентрация sTfR в отличие от ферритина не увеличивается в ответ на воспалительные стимулы [52]. Сочетанное применение 3 показателей - уровня ферритина сыворотки, растворимых рецепторов трансферрина и индекса sTfR/log ferritin, по данным В. Skikne и соавт. [42], у больных с хроническими заболеваниями, позволяющими предположить как АХЗ, так и ЖДА, способствовало повышению выявления ЖДА с 41% (на основании исследования одного лишь ферритина) до 92%. Самыми сложными для интерпретации результатов являются случаи, когда уровень ферритина в сыворотке находится в диапазоне от 30 до 100 нг/мл, так как подобные случаи могут

отражать как комбинацию АХЗ и ЖДА, так и изолированную АХЗ [48]. При АХЗ следует ожидать повышение уровня гепсидина, при ЖДА - отчетливое снижение, при их сочетании - нормальный уровень [32]. Примером успешного применения методики определения гепсидина в сыворотке может служить работа S. van Santen и соавт. [67], которые показали, что уровень гепсидина в плазме $< 2,4$ нмоль/л позволяет с чувствительностью 89% и специфичностью 88% провести дифференциальный диагноз между сочетанием ЖДА+АХЗ и чистой АХЗ [8]. Концентрация сывороточного железа и насыщение трансферрина железом могут быть снижены как при ЖДА, так и при АХЗ и не играют большой роли в дифференциальной диагностике между ними. Напротив, концентрация трансферрина, нормальная или низкая у больных АХЗ, обычно значительно повышена у больных ЖДА. Также содержание рТФР (усеченного фрагмента мембранного рецептора) повышено, когда снижена доступность железа для гемопоэза [54]. Определение количества гипохромных эритроцитов и, что еще более важно, гипохромных ретикулоцитов может быть полезно для оценки доступности железа клеткам эритропоэза, т. е. их повышенные уровни говорят о том, что железа не хватает и эритроциты работают в условиях дефицита железа. На это же может указывать снижение среднего содержания Hb в эритроците и среднего объема эритроцитов. Очень важным признаком истинного дефицита железа является снижение количества железосодержащих гранул в эритроидных клетках-предшественниках костного мозга при специальной окраске (по Перлсу) [7].

До сих пор остаются открытыми некоторые вопросы терапевтической тактики у больных РА и анемией. У больных РА основа лечения АХЗ - это эффективная терапия РА базисными противовоспалительными препаратами [8,12]. Терапия выбора АХЗ при РА - купирование или подавление активности основного заболевания, приведшего к данной анемии. Следует учитывать, что только компенсация анемии положительно влияет на функционирование разнообразных органов и систем. Лечение АС при РА предусматривает лечение основного заболевания, восполнение запасов железа при их дефиците, применение рекомбинантных ЭПО при недостаточном эффекте, в исключительных случаях гемотрансфузии. Перспективным является создание препаратов, воздействующих на ось гепсидин -ферропортин [26, 30, 35, 53]. Вопрос терапии препаратами железа на фоне заболеваний, вызывающих АХЗ, остается дискуссионным. Пероральные препараты железа иногда плохо всасываются из-за ухудшения функционирования желудочно-кишечного тракта у больных АХЗ при РА [1,2]. Но железо абсолютно необходимо для основных процессов клеточ-

ного метаболизма и обязательно должно включаться в терапию АХЗ с признаками дефицита железа [6,12]. Даже у пациентов с «чистой АХЗ» назначение препаратов железа способно дать эффект за счет коррекции функционального дефицита железа, в том числе у больных, которым было назначено лечение рекомбинантными формами Эпо (функциональный дефицит железа в этих случаях может служить одной из причин резистентности к Эпо) [44].

Сообщается об убедительном эффекте и хорошей переносимости сахара железа внутривенно [назначенного 40 больным с РА в виде монотерапии, 30 больным с РА в дозе 200 мг в неделю в сочетании с рекомбинантным Эпо] и лечение АХЗ с использованием препарата железа Авифера и человеческого рекомбинантного эритропоэтина [1,24,38]. В 2013 году в Кохрановском обзоре эффективности ПСЭ авторы посчитали достойными анализа 3 рандомизированных исследования с общим числом пациентов 133 (в 2 исследованиях применялось подкожное введение Эпо, в одном - внутривенное; длительность от 8 до 52 нед). В 2 исследованиях зарегистрировано достоверное увеличение уровня гемоглобина, в одном (8-недельном) различия с плацебо оказались недостоверными. Сделан вывод о неоднозначности результатов лечения и необходимости проведения независимых исследований, отвечающим современному дизайну, с большим числом пациентов [49]. При назначении Эпо у больных с АХЗ предпочтение следует отдавать минимально эффективным дозам, позволяющим избежать гемотрансфузии, но при этом не допускать повышения уровня гемоглобина выше 120 г/л [22, 23,36]. Гемоконпонентная терапия - широко распространенное терапевтическое вмешательство, дающее быстрый эффект. Совершенно очевидно, что вопрос о гемотрансфузиях при АХЗ может обсуждаться лишь в случаях угрожающих жизни ситуаций [9,11, 22]. Переливания эритроцитарной массы или отмытых эритроцитов абсолютно показаны пациентам с жизнеугрожающей анемией [Hb < 65 г/л]. Они также могут применяться у больных с выраженной (Hb < 80 г/л) или осложненной кровотечением АХЗ. Возможность осложнений иммунологического типа основана на том, что кроме системы антигенов АВО существуют и другие системы [11,12].

Рекомендуемый целевой уровень Hb обычно 110-120 г/л, или 11-12 г/дл. Однако большинство экспертов [например, в последнем пересмотре критериев ASCO] считают целевым уровнем Hb 110 г/л [11 г/дл]. Он является оптимальным, так как позволяет избежать неконтролируемого роста Hb, продолжающегося после отмены препарата. У больных АХЗ избыточный Hb (особенно в сочетании с быстрым темпом нарастания) сочета-

ется со значительным увеличением числа случаев тромбозов и тромбоземболий. Имеет смысл подчеркнуть разницу между традиционными ЭСА (например, эритропоэтин-альфа – Эральфон) и дарбэпоэтином-альфа. Структура молекулы последнего обеспечивает длительное воздействие на рецепторы эритроидных предшественников. Это делает возможным более редкое введение препарата, но и не позволяет с необходимой точностью прогнозировать темпы прироста Hb, который может быть чрезмерным и неуправляемым. Это крайне опасно, так как резко повышает риск тромботических осложнений. Уже введенный препарат будет действовать довольно долго, даже если появились абсолютные показания для его отмены (тромбоз). Кроме того, та же избыточная стимуляция эритроидных предшественников иногда приводит к резко выраженным оссалгиям [5]. Показано, что комбинированное лечение ЭСА и железом не только повышает Hb, но и уменьшает активность основного заболевания [1,12]. Однако по современным представлениям это должны быть препараты железа для внутривенного введения. Так, по некоторым данным, назначение препаратов железа per os не увеличивает эффективность ЭСА. В то же время внутривенное их назначение увеличивает частоту и скорость наступления ответа, улучшает качество жизни и позволяет снизить дозы ЭСА, необходимые для достижения целевого уровня Hb [5, 54]. В заключение следует отметить, что АХЗ при РА - исключительно адаптационная реакция организма, благоприятная по своей сути, лечения не требует, во всяком случае, варианты легкой и умеренной степени выраженности [53]. Большинство больных с АС при РА не нуждаются в применении ПСЭ (тем более, гемотрансфузий), и важнейшим компонентом лечения таких пациентов является терапия основного заболевания. При наличии признаков абсолютного или функционального дефицита железа у больных с умеренной и тяжелой анемией следует рассмотреть вопрос о назначении препаратов железа (внутри или внутривенно), а в отсутствие ответа или при недостаточном эффекте обсудить назначение рекомбинантных Эпо и гемокомпонентную терапию.

Литература:

1. Абдиев К.М. и др. Оптимизация лечения АХЗ с использованием препарата железа Авифера и человеческого рекомбинантного эритропоэтина. Сборник научных трудов Международного конгресса гематологов и трансфузиологов Узбекистана. Ташкент- 2015. С. 202-204
2. Абдиев К.М. и др. Состояние желудка и двенадцатиперстной кишки при ревматоидном артрите // Вестник врача общей практики. 2005. № 4. С. 5-7.

3. Болезни крови пожилых. Под ред. М.Дж. Дэнхэма, И. Чанарина. М.: Медицина, 1989. 480 с.
4. Гончарик И. И. АХЗ // Военная медицина. - 2013. № 3. С. 152-154.
5. Джафарова С.М. Особенности анемического синдрома при РА [обзор литературы] // Современная педиатрия. 2016. 3[75]. С. 74-79
6. Лабораторная диагностика анемий / В.В. Долгов и др. Москва. Тверь : Триада, 2009. - 148 с.
7. Мазуров В.И., Лиля А.М. Ревматоидный артрит [клиника, диагностика, лечение]. СПб: «Мед Масс Медиа». 2000. 96 С.
8. Новик А.А. Анемия [от А до Я]. Руководство для врачей. СПб.: Нева, 2004. 250 с.
9. Павлов А.Д., Моршакова Е.Ф., Румянцев А.Г. Эритропоэз, эритропоэтин, железо. М.: ГЭОТАР-медиа, 2011. 299 с.
10. Руководство по гематологии. Под ред. А.И. Воробьева. Т. 3. М.: Ньюдиамед, 2005. 415 с.
11. Рукавицын О.А. Анемия хронических заболеваний: отдельные аспекты патогенеза и пути коррекции. Онкогематология 1 '2016 том 11, С. 37-46
12. Шифман Ф.Дж. Патофизиология крови. М.: Бином; СПб.: Невский диалект, 2000. 451 с.
13. Al-Ghamdi A, Attar SM. Extra-articular manifestations of rheumatoid arthritis: a hospital-based study. Ann Saudi Med. 2009;29[3]:189-193.
14. Anaemia in rheumatoid arthritis: the role of iron, vitamin B12, and folic acid deficiency, and erythropoietin responsiveness / G. Vreugdenhil. et all.// Ann Rheum Dis. - 1990. - № 2.- P. 93-98.]
15. Arezes J., Nemeth E. Hepsidin and iron disorders: new biology and clinical approaches. Int J Lab Hematol 2015;37 Suppl 1:92-8.
16. Bloxham E. et all. Anaemia in rheumatoid arthritis: can we afford to ignore it? Postgrad Med J. 2011;87[1031]: 596-560.
17. Brissot P. et all. Non-transferrin bound iron: a key role in iron overload and iron toxicity. Biochim Biophys Acta 2012;1820[3]:403-10.
18. Cullis J.O. Diagnosis and management of anaemia of chronic disease: current status. Br J Haematol. 2011;154[3]:289-300.
19. Cullis J.O. Anaemia of chronic disease. Clin Med. 2013;13[2]:193-196.
20. Chen W.S. et all. Effects of intravenous iron saccharate on improving severe anemia in rheumatoid arthritis patients. Clin Rheum. 2012;31[3]:469-477.
21. D'Angelo G. Role of hepcidin in the pathophysiology and diagnosis of anemia. Blood Res. 2013;48[1]:10-15.
22. Erin E. Johnson E.E., Wessling-Resnick M. Iron metabolism and the innate immune response to infection. Microbes Infect. 2012;14 [3]:207-216.
23. Furst D.E. et all. The effect of golimumab on haemoglobin levels in patients with rheumatoid arthritis, psoriatic arthritis or ankylosing spondylitis. Rheumatology [Oxford]. 2013;52 [10]:1845-1855.

24. Fung E, Nemeth E. Manipulation of the hepcidin pathway for therapeutic purposes. *Haematologica*. 2013;98[11]:1667-1676.
25. Gangat N, Wolanskyj AP. Anemia of chronic disease. *Semin Hematol*. 2013;50[3]:232-238.
26. Ganz T. Hepcidin, a key regulator of iron metabolism and mediator of anemia of inflammation. *Blood* 2003;102[3]:783-8.
27. Han C et al. Association of anemia and physical disability among patients with rheumatoid arthritis. *J Rheumatol*. 2007;34[11]:2177-2182.
28. Hashimoto M et al. Increase of hemoglobin levels by antiIL-6 receptor antibody [tocilizumab] in rheumatoid arthritis. *PLoS One*. 2014;9[5]:e98202.
29. Jelkman W. Physiology and pharmacology of erythropoietin. *Transfus Med Hemother*. 2013;40[5]:302-329.
30. Jurado R.L. Iron, infections, and anemia of inflammation. *Clin Infect Dis* 1997;25[4]:888-95.
31. Kaltwasser J.P et al. Effect of recombinant human erythropoietin and intravenous iron on anemia and disease activity in rheumatoid arthritis. *J Rheumatol*. 2001;28[11]:2430-2436.
32. Kuruvilla J. Aplastic anemia following administration of a tumor necrosis factor-alpha inhibitor / J. Kuruvilla, H. A. Leitch, L. M. Vickars // *Eur. J. Haematol*. - 2003. - № 5. - P. 396-398.
33. Kullich W. Effects of the chemokine MIP-1alpha on anemia and inflammation in rheumatoid arthritis / W. Kullich, F. Niksic, K. Burmucic // *Z. Rheumatol*. 2002. - Vol. 61. - P. 568-576.
34. Kojima S. Induction of hyperchromic microcytic anaemia by repeated oral administration of methotrexate in rats / S. Kojima, J. Sasaki, N. Takahashi // *J. Toxicol. Sci*. - 2012. - Vol. 37. - P. 957-968.
35. Levine M.N., Lee A.Y., Kakkar A.K. Thrombosis and cancer. *Am Soc Clin Oncol Ed Book*. 2005. Pp. 748-57.
36. Lang F. Mechanisms and significance of eryptosis / F. Lang, K. S. Lang, P. A. Lang // *Antioxid Redox Signal*. - 2006. - Vol. 8. - P. 1183-1192.
37. Masson C. Rheumatoid anemia. *Joint Bone Spine*. 2011;78[2]: 131-137.
38. Muñoz M, García-Erce JA, Remacha ÁF. Disorders of iron metabolism. Part II: iron deficiency and iron overload. *J Clin Pathol*. 2011;64[4]:287-296.
39. Martí-Carvajal A.J. et al. Erythropoiesis-stimulating agents for anemia in rheumatoid arthritis. *Cochrane Database Syst Rev*. 2013;2:CD000332. doi:10.1002/14651858.
40. Means R. T. Recent developments in the anemia of chronic disease / R. T. Means // *Curr. Hematol. Rep*. - 2003. - Vol. 2. - P. 116-121.
41. Northrop-Clewes CA, Thurnham DI. Biomarkers for the differentiation of anemia and their clinical usefulness. *J Blood Med*. 2013;4:11-22.
42. Ni H, Moe S, Myint KT, Htet A. Oral janus kinase inhibitor for the treatment of rheumatoid arthritis: tofacitinib. *ISRN Rheumatol*. 2013;2013:357904.
43. Park S., Jung C.W., Kim K. et al. Iron deficient erythropoiesis might play key role in development of anemia in cancer patients. 2015;6[40]:42803-12.
44. Peeters H.R. et al. Course and characteristics of anaemia in patients with rheumatoid arthritis of recent onset. *Ann Rheum Dis*. 1996;55[3]:162-168.
45. Prouse PJ, Shawe D, Gumpel JM. Macrocytic anaemia in patients treated with sulphasalazine for rheumatoid arthritis. *Br Med J [Clin Res Ed]*. 1986;293[6559]:1407.
46. Ravindran V. Anemia in rheumatoid arthritis: high prevalence of iron deficiency anemia in Indian patients / V. Ravindran, S. Jain, D. S. Mathur // *Rheumatol Int*. - 2006. - № 12. - P. 1091-1095.]
47. Stenvinkel P. The role of inflammation in the anaemia of end-stage renal disease. *Nephrol Dial Transplant* 2001;16 Suppl 7: 36-40.
48. Tarantino G. et al. Innovative oral iron supplement [sucrosomial iron] is able to downregulate hepcidin release during inflammation: in vitro study. *Blood* 2015;126:4563-5.
49. Toyokawa Y. et al. Pancytopenia, including macrocytic anemia, associated with leflunomide in a rheumatoid arthritis patient. *Mod Rheumatol*. 2007;17[5]:436-440.
50. van Santen S. et al. Hepcidin and hemoglobin content parameters in the diagnosis of iron deficiency in rheumatoid arthritis patients with anemia. *Arthritis Rheum*. 2011;63[12]:3672-3680.
51. Vreugdenhi G. et al. Anemia in rheumatoid arthritis: the role of iron, vitamin B12, and folic acid deficiency, and erythropoietin responsiveness. *Ann Rheum Dis*. 1990;49[2]:93-98.
52. Wilson A. Prevalence and outcomes of anemia in rheumatoid arthritis: a systematic review of the literature. *Am J Med*. 2004;116[Suppl. 7A]:50S-57S.
53. Wolfe F. Anemia and renal function in patients with rheumatoid arthritis / F. Wolfe, K. Michaud // *J. Rheumatol*. - 2006. - № 8. - P. 1467-1468
54. Wilson A., Reyes E., Ofinan J. Prevalence and outcomes of anemia in inflammatory bowel disease: a systematic review of the literature. *Am J Med* 2004; 116 Suppl 7A:44S-9S.
55. Young A, Koduri G. Extra-articular manifestations and complications of rheumatoid arthritis. *Best Pract Res Clin Rheumatol*. 2007;21[5]:907-927.
56. Zarychanski R, Houston DS. Anemia of chronic disease: a harmful disorder or an adaptive, beneficial response? *CMAJ*. 2008;179[4]:333-337.

БОЛАЛАРДА ЮРАК - ҚОН ТОМИР ТИЗИМИ КАСАЛЛИКЛАРИ РИВОЖЛАНИШИДА СЕМИЗЛИК ВА ОРТИҚЧА ВАЗНИНИНГ АҲАМИЯТИ

Г.М. ХАСАНОВА

Тошкент педиатрия медицина институти, Ўзбекистон Республикаси, Тошкент ш.

РОЛЬ ОЖИРЕНИЯ И ИЗБЫТОЧНОГО ВЕСА В РАЗВИТИИ ЗАБОЛЕВАНИЙ СЕРДЕЧНОСОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ У ДЕТЕЙ

Г.М. ХАСАНОВА

Ташкентский педиатрический медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Ташкент

THE ROLE OF CHILD OBESITY AND OVERWEIGHT IN THE DEVELOPMENT OF CARDIOVASCULAR DISEASES

G.M. KHASANOVA

Tashkent Pediatric Medical Institute, Republic of Uzbekistan, Tashkent

Кейинги вақтда семизлик янги сурункали ноинфекцион «эпидемияга» айланиб, сўнги йилларда жиддий равишда «ёшарган» деб таърифланмоқда. Ортиқча вазн холатлари сонининг ўсиб бориши педиатрияда асосий муаммолардан бири бўлиб қолмоқда. Муаммонинг кўнгилсиз тарафларидан яна бири шуки, бутун дунёда семизликдан қийналаётган шахслар сони фақатгина катталар орасида эмас, балки болалар орасида ҳам тўхтовсиз ўсиб бормоқда [18].

Бугунги кунда бизнинг Республикамизда она ва бола саломатлигини ҳимоя қилиш доирасида бошқа кенг миқёсдаги тадбирлар билан бирга аҳолини овқатлантиришни яхшилаш борасидаги давлат қонунлари ва дастурлари фаол амалга оширилмоқда. Овқатланиш тартибини ўзгартириш, айниқса болаларда, овқатлантиришни яхшилашнинг асосий ва мустахкам омили, семизликнинг ва бошқа овқатланиш бузилишларининг профилактикаси ҳисобланади. Шу туфайли аҳоли ўртасида доимий ва тизимли равишда соғлом овқатланиш бўйича тушунтириш ишлари олиб борилиши керак [1]. Бутун жаҳон соғлиқни сақлаш ташкилоти маълумотларига мувофиқ, ортиқча тана вазнига эга болалар сони ҳамма жойда тўхтовсиз ўсиб бормоқда. Ушбу дард билан хасталанган эрта ёшдаги болалар сони 1990 йилда 32 миллионни ташкил қилган бўлса, 2016 йилга келиб 41 миллионни ташкил қилди. Бу кўнгилсиз фактларнинг кўрсатишича 2025 йилга бориб ортиқча тана вазнига эга бўлган эрта ёшдаги болалар сони 70 миллионга етиши мумкин [18].

Сўнги йилларда семизлик, қандли диабетнинг II типи, гиперхолестеринемия ва артериал гипертензия юрак-қон томир тизими асоратларининг ривожланишига олиб келувчи асосий омилларга айланмоқда. Шубҳасиз, кардиоваскуляр патологиялар ҳавфи болалиқдан ривожланади, шунга мувофиқ, ортиқча тана вазнига эга болалар сонининг тўхтовсиз ортиб бориши катта ёшда юрак ва қон томирлар томонидан юзага келувчи асоратларни даракчиси бўлиб қолади. Буларнинг ҳаммаси семизлик билан оғриган болаларда юрак-қон томир тизими зарарланишларининг дастлабки

белгиларини эрта аниқлаш ва ўз вақтида баргараф этиш мақсадга мувофиқлигини белгилайди [7, 8].

Маълумки, семизликдаги қон томир асоратларининг ривожланишига олиб келувчи етакчи механизм бу вазодилатация функциясини бузилишидир. Томирларнинг кенгайиши вазодилатацияловчи омиллар мавжудлиги билан белгиланади, улардан энг муҳими азот оксиди ҳисобланади. Семизликда одам организмида ренин-ангиотензин тизимининг ва вегетатив нерв системасининг симпатик бўлими фаоллашади, шунингдек артерияларнинг узок давом этувчи гемодинамик зўриқиши кузатилади. Бундай шароитда томирлар эндотелийсида азот оксидининг синтези кескин камаяди ва эндотелиал дисфункция юзага келади. Илмий тадқиқотлар семизлик билан оғриган болаларнинг ярмидан кўпида эндотелиал дисфункция белгилари мавжудлигини кўрсатиб келмоқда [3,9]. Эндотелиал дисфункциянинг юзага келиши кейинчалик томирлар деворининг ремоделланишига олиб келади, бунда «интима-медиа» комплексининг қалинлашуви муҳим ўрин тутди. Натижада магистрал ва периферик томирларнинг таранглиги ва эластиклиги пасаяди. Аниқланишича, «интима-медиа» комплексининг қалинлашуви катта ёшда юрак-қон томир патологияси ва ўткир кечувчи мия инсульти, миокард инфаркти, юракнинг ишемик касаллиги ва периферик артериялар атеросклерози ривожланишида юқори хавф омили ҳисобланади [6]. Олиб борилган проспектив тадқиқотларнинг бирида икки ёшдан қирқ ёшга бўлган 1142 киши ҳаёти давомида бир неча мартаба текшириб кўрилганда, болаларда «интима-медиа» комплексининг қалинлашуви ва катталардаги артериялар деворининг қалинлашуви орасидаги корреляция мавжудлиги аниқланган. Аниқланишича, ортиқча тана вазнига эга болаларда «интима-медиа» комплексининг қалинлашуви кўрсаткичлари катта ёшда ҳам ўзгармаган [10,11].

Гемодинамик зўриқиш, инсулинорезистентлик ва артериал босимнинг ошиши натижасида юзага келган томир девори структурасининг ўзгариши артериялар деворининг ички қаватини атеросклеротик зарарланишига олиб келади ва бу

жараённинг болалик давридан ривожланиш эҳти-моли мавжуд. Семизликда салбий гемодинамик ўзгаришлар билан бир қаторда кўпинча липид спектрининг атероген ўзгаришлари қайд қилинади. Шу туфайли баъзи муаллифлар болаларда «интима-медиа» комплексининг қалинлашувини томирларнинг атеросклеротик зарарланишининг бирламчи белгиси деб баҳолаш мумкинлигини таъкидлашади, у одатда бир вақтда бир неча салбий омиллар таъсири натижасида юзага келади [14]. Артериал гипертензия, хаттоки болаларда, кўп ҳолларда семизлик билан бирга кузатилади. Кейинги йилларда артериал босим кўтарилишининг асосий механизми гиперсимпатикотонияга олиб келувчи инсулинорезистентлик ва инсулин миқдорининг ошиши ҳисобланади, бу эса ўз навбатида томирлар тонусини оширади, юрак фаолиятини стимуллади ва ренин-ангиотензин тизимини фаоллаштиради. Адипокин-лептин эса АКТГ, альдостерон ва кортизол гормонлари миқдорини ошириб, симпатик нерв системаси тонусини янада ошишига олиб келади [15]. Болалар ва ўсмирларда тана вазни индекси 95 процентилдан паст бўлганда, артериал гипертензиянинг учраш коэффициенти 2,6 % ни, тана вазни индекси 95 процентилдан юқори бўлган болаларда эса 10,7 % ни ташкил этади. Болаларда артериал босимнинг кўтарилиши ва тана вазнининг ошиш даражаси дозага қарам эффе́кга ўхшаб чамбарчас боғлиқ эканлиги аниқланган [8]. Семизлик билан ҳасталанган болаларда артериал босимнинг суткалик профили ва АБ нинг нормал кўрсаткичлари (офис текширувлар натижаларига асосланиб) таҳлил қилинганда, систолик ва диастолик АБ нинг кундузги ва тунги кўрсаткичларини юқори бўлиши аниқланган, шунингдек, назорат гуруҳига нисбатан мазкур гуруҳдаги болаларда жисмоний зўриқишга нисбатан АБ нинг аномал даражада кўтарилиши кузатилган [2,16]. Семизлик билан ҳасталанган болаларда артериал босимнинг кўтарилишида юқоридаги ҳолат кузатилади. Семизлик билан боғлиқ бўлган артериал гипертензия билан бўлган болаларда АБ нинг ўртача кундузги ва тунги кўрсаткичлари текширилиб нормал вазнга эга бўлган болалар ва бирламчи артериал гипертензияли болалардаги АБ кўрсаткичлари билан солиштирилганда, семизлик сабабли юзага келган гипертензияда АБ нинг юқори кўрсаткичлари қайд қилинади. Г.И.Образцова (2012г) томонидан берилган маълумотларга кўра, семизлик билан ҳасталанган баъзи ўсмирларда систолик артериал босимнинг кундузги энг юқори кўрсаткичи 220-240 мм.сим.уст., диастолик -150 мм.сим.уст. ташкил қилади ва артериал гипертензиянинг систолодиастолик шакли кўпроқ учраб бутун сутка давомида қайд қилиниши мумкин [4]. Семизлик билан ҳасталанган болаларда артериал босимнинг тунги пасайиши ҳам аҳамиятга эга. Нормада АБ тунда

кундузги кўрсаткичларга қараганда ўртача 10-20% га пасайиши керак. Хозирги кунда артериал гипертензияси бор беморларда АБнинг тунги пасайишининг етарли бўлмаслиги, «нишон» аъзоларнинг зарарланиши билан боғлиқлиги исботланган. Ушбу категорияли беморларда юрак-қон томир асоратларини шакллантирувчи омил ҳисобланган чап қоринча гипертрофияси кўпроқ қайд қилинади. Ушбу кўрсаткичлар баҳолаганда артериал босими юқори болаларда АБ нинг тунги пасайиши 56% семизлик билан ҳасталанганлар орасида, 65% ортикча вазн билан бўлган болаларда, 72 % нормал вазнли болаларда кузатилиши аниқланди. АБ нинг тунги пасайиши етарли бўлмаслиги ҳар бир гуруҳда ўртача 30% болаларда қайд қилинди. Семизлик билан ҳасталанган болаларда 11% ҳолатларда АБ нинг тунда кўтарилиши кузатилди [5]. Тунги АБ нинг турғун юқори бўлиши билан кечадиган артериал гипертензияли беморларда, чап қоринча миокарди массаси коэффициентини анча юқорилиги кузатилган ва уларда мия инсультини кўринишидаги томир асоратларининг ривожланиш хавфи икки баробар кўп учрайди [6].

Шунингдек, семизлик билан ҳасталанган беморларда кўп кузатиладиган уйқудаги обструктив апноэ-гипноэ синдромида ҳам тунги АБ нинг пасайиши етарлича бўлмаслиги кузатилади. Ушбу синдромнинг асоратларидан бири тизимли артериал гипертензия ҳисобланади [11].

Болаларда семизлик фонида кечадиган уйқудаги обструктив апноэ-гипноэ синдроми-нинг ўрта оғир ва оғир шаклларида тизимли артериал гипертензиянинг ривожланиш хавфи ушбу синдромнинг енгил кечувига қараганда сезиларли даражада юқори бўлиши аниқланган [4].

Семизлик юракнинг функционал фаолиятини ўзгаришига ва ремоделланишига олиб келади. Ремоделланиш жараёни юрак камераларининг дилатацияси ва миокарднинг гипертрофияси кўринишида намоён бўлади. Семизликда чап қоринча миокард массасининг ортиши артериал босим кўрсаткичлари билан боғлиқ бўлмайди [17]. Семизликда юрак структурасининг ўзгариши асосан, айланаётган қон умумий ҳажмининг ортиши натижасида қоннинг минутлик ҳажми ошиши ҳисобига юзага келадиган гемодинамик преднагрузка ошиши туфайли ривожланади. Семизликда юрак қон ҳайдаш хусусиятининг ортишини физиологик асоси бўлиб, тана вазни ошиши натижасида кислородга ва озик моддаларга талабнинг ошиши ётади. Юракни қон ҳайдаш хусусиятининг ортиши юракнинг зарб ҳажминини ортиши ҳисобига амалга ошади. Ёғ тўқимаси кўпайиб бориши натижасида тинч ҳолатда юрак қисқаришлар сони ошиб боради, бу ҳолат вегетатив нерв системаси симпатик таъсирларининг гиперактивлиги ва парасимпатик таъсирларининг

сусайиши билан боғлиқ. Юқоридагиларнинг барчаси чап қоринча тоноген кенгайишига ва деворининг таранглашувига олиб келади. Чап қоринча деворининг радиус/қалинлик кўрсаткичи ва чап қоринчанинги хажм/масса кўрсаткичи орасидаги муносабатнинг юқори бўлиши натижасида миокарднинг эксцентрик гипертрофияси шаклланади. Ёғ массасининг 10 кг га ортиши чап қоринча миокарди массасининг ўртача 10 граммга ортишига олиб келиши тўғрисида маълумотлар бор [12]. Миокард гипертрофияси унинг толаларини зўриқишини камайтиради ва чап қоринчанинги адекват қисқарувчанлигини сақлаб туради, лекин параллел холда унинг диастолик дисфункцияси ривожланади. Бунга сабаб, мушак тўқимасини хажмига нисбатан олинганда капиллярлар сонининг камайиши ва гипертрофияга учраган миокард билан коронар қон айланиши орасидаги номутаносиблик туфайли юзага келадиган гипоксия хисобланади [16]. Чап қоринча миокард массаси индекси кўрсаткичи (ЧҚММИ) болалардаги семизликда кузатиладиган чап қоринча миокард гипертрофияси диагностикасининг эхокардиографик меъзони бўлиб, Simone формуласи ёрдамида хисобланади: чап қоринча миокарди массасининг бемор бўйига (метрда) нисбатини 2,7 даражага кўтарилгани ($ЧҚММИ = ЧҚММ / бўйи^{2,7}$). Чап қоринча гипертрофиясида ЧҚММИ қиз болаларда $40 \text{ г/м}^{2,7}$ ва ундан кўпни, ўғил болаларда $40 \text{ г/м}^{2,7}$ ва ундан кўпни ташкил қилади [12].

Болалар семизлигида учрайдиган юрак – қон томир тизими томонидан ривожланадиган асоратларнинг профилактикаси муҳим терапевтик мақсад – ортикча тана вазнини камайтириш билан чамбарчас боғлиқ. Шундай қилиб, тана вазнини камайтириш кардиоваскуляр касалликларнинг хавф омилларини бошқаришда хал қилувчи хисобланади. Овқатланишдаги чеклашлардан ташқари, болаларни енгил жисмоний машқларни бажаришларига алоҳида эътибор қаратилиши керак. Хозирги кунда, болалар ва ўсмирларга бериладиган сутка давомидаги қадамлар сони кўрсатилган жисмоний зўриқишлар хажми бўйича илмий асосланган кўрсатмалар мавжуд [11]. Лекин ортикча вазнга эга ва семиз болалар жисмоний зўриқишларга толерантлик паст бўлганлиги туфайли юқори интенсивликдаги машқларни бажара олмасликларини эътиборга олиш лозим. Бироқ, беморнинг жисмоний тайёргарлиги такомиллашиб бориши билан, жисмоний машқларни мунтазам равишда бажариш вазнини камайтириш жараёнларига сезиларли даражада таъсир кўрсатади.

Кейинги йилларда кардиоваскуляр хавфлар мавжуд беморларда, шу жумладан, семизликда енгил жисмоний машқларни юрак – қон томир тизими фаолиятига ижобий таъсир кўрсатиши исботланган [13]. Roberto ва ҳаммуаллифлар маълумот беришича, семизлик билан оғриган бо-

лаларда мунтазам равишда 3 ой давомида хафтасига 3 маротаба 1 соатдан ўтказиладиган даволовчи жисмоний тарбия машғулотлари натижасида 3 ойдан кейин систолик ва диастолик артериал босимнинг сезиларли пасайиши ва кейинги 2 йил давомида ушбу натижа сақланиб қолинганлиги қайд этилган [12]. Хориж тадқиқодчилари томонидан аниқланишича, 12 ёшдан 16 ёшгача бўлган ўсмирлар томонидан 6 ой давомида хафтасига 3 марта 1 соатдан мунтазам равишда енгил жисмоний машқларнинг бажарилиб бориши, артерияларнинг дилатацион хусусиятларини яхшиланишига ва «интима-медиа» комплексининг қалинлигининг сезиларли камайишига, яъни артериялар деворининг қайта ремоделинишига олиб келган [13]. Семизлик билан оғриган болаларда, кўпинча вегетатив нерв системаси симпатик бўлими тонусининг ортишини акс эттирувчи, тахикардияга мойиллик қайд этилади. Бундай холатда аутотренинглари фойда бериши мумкин. Америка олимларининг тадқиқодлари натижасидаги амалиётларда артериал гипертензия ривожланиш профилактикаси учун қўлланиладиган аутотренингларида иштирок этган 15 ёшдан 18 ёшгача бўлган ўсмирлардаги юрак – қон томир тизими фаолияти баҳоланган. Аниқланишича, 2 ой давомидаги мунтазам амалиётдан кейин артериал босимнинг марталик ва суткалик кўрсаткичлари аввалги параметрларга нисбатан сезиларли пасайган. Антигипертензив препаратларни болаларда қўллаш фақат номедикаментоз терапияга рефрактер, турғун артериал гипертензия мавжуд бўлгандагина ўринли хисобланади [16].

Хулоса. Болалардаги семизликда кардиоваскуляр тизим зарарланиши тўғрисида келтирилган маълумотлар, юрак қон томир тизими касалликларини ривожланишига хавф туғдирувчи омиллар болалик даврдан шаклланиши мумкинлигини исботлайди. Буларнинг барчаси, бу зарарланишларни эрта ташхислаш усулларини яратиш ва уларни олдини олиш, ҳамда даволаш чора тadbирларини ишлаб чиқиш зарурлигини кўрсатади.

Адабиётлар:

1. Ахмедова Д.И., Здоровое питание и профилактика микронутриентной недостаточности – приоритетное направление в системе охраны материнства и детства // Ўзбекистон Педиатрларининг VII съезди тезислари тўплами: «Приоритетные направления и модернизация охраны здоровья детей в Узбекистане». - 2014. - С.1.
2. Boytsov SA, Balanova YuA, Shalnova SA, et al. Arterial hypertension among individuals of 25–64 years old: prevalence, awareness, treatment and control. By the data from ECCD. Cardiovascular Therapy and Prevention, 2014; 14 (4): 4-14. (In Russ.) Бойцов С. А., Баланова Ю. А., Шальнова С.

- А., и др. Артериальная гипертония среди лиц 25-64 лет: распространенность, осведомленность, лечение и контроль. По материалам исследования ЭССЕ. Кардиоваскулярная терапия и профилактика. 2014, 14 (4): 4-14. DOI:10.15829/1728-8800-2014-4-4-14.
3. Drapkina OM, Eliashevich SO, Shepel RN. Obesity as a risk factor for chronic noncommunicable diseases Russ J Cardiol 2016, 6, 134: 73-9. (In Russ.) Драпкина О. М., Елиашевич С. О., Шепель Р. Н. Ожирение как фактор риска хронических неинфекционных заболеваний. Российский кардиологический журнал, 2016, 6, 134: 73-9. DOI: 10.15829/1560-4071-2016-6-73-79.
4. Dzhumagaziev AA, Bezrukova DA, Bogdanyants MV, et al. Obesity in Children in the Modern World: Realities and Possible Solutions. Curr. Pediatr. 2016, 15, 3: 250-6. (In Russ.) Джумагазиев А. А., Безрукова Д. А., Богданьянц М. В., и др. Проблема ожирения у детей в современном мире: реалии и возможные пути решения. Вопросы современной педиатрии. 2016, 15, 3: 250-6, DOI: 10.15690/vsp.v15i3.1561.
5. Ho A. K., Bartels C. M., Thorpe CT, et al. Achieving Weight Loss and Hypertension Control among Obese Adults: A US Multidisciplinary Group Practice Observational Study. Am. J. Hypertens. 2016. 29, 8: 984-91. DOI: 10.1093/ajh/hpw020.
6. Landsberg L, Aronne LJ, Beilin L, et al. Obesity-related hypertension: Pathogenesis, cardiovascular risk, and treatment—A position paper of the The Obesity Society and the American Society of Hypertension. 2013, Obesity, 21, 1: 8-24. DOI: 10.1002/oby.20181.
7. Lehnert T, Sonntag D, Konnopka A, et al. Economic costs of overweight and obesity. Best Pract. Res. Clin. Endocrinol. Metab. 2013. 27, 2: 105-15. DOI: 10.1016/j.beem.2013.01.002.
8. Ng M, Fleming T, Robinson M, et al. Global, regional, and national prevalence of overweight and obesity in children and adults during 1980-2013: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2013. The Lancet. Elsevier; 2014; 384 (9945): 766-81. DOI: 10.1016/S0140-6736(14)60460-8.
9. Nguyen NT, Magno CP, Lane K, et al. Association of Hypertension, Diabetes, Dyslipidemia, and Metabolic Syndrome with Obesity: Findings from the National Health and Nutrition Examination Survey, 1999 to 2004. J. Am. Coll. Surg. 2008, 207 (6): 928-34. DOI:10.1016/j.jamcollsurg.2008.08.022.
10. Nguyen T, Lau DC. The Obesity Epidemic and Its Impact on Hypertension. Can. J. Cardiol. Elsevier Inc., 2012, 28, 3: 326-33. DOI: 10.1016/j.cjca.2012.01.001.
11. Research organizing committee of the ESSE-RF project. Epidemiology of cardiovascular diseases in different regions of Russia (ESSE-RF). The rationale for and design of the study J. Profilakticheskaya meditsina. 2013, 6: 25-34. (In Russ.) Научно-организационный комитет проекта ЭССЕ-РФ. Эпидемиология сердечно-сосудистых заболеваний в различных регионах России (ЭССЕ-РФ). Обоснование и дизайн исследования. Профилактическая медицина. 2013, 6: 25-34.
12. Roberto CA, Swinburn B, Hawkes C, et al. Patchy progress on obesity prevention: emerging examples, entrenched barriers, and new thinking. Lancet. Elsevier 2015; 385, 9985: 2400-9. DOI: 10.1016/S0140-6736(14)61744-X.
13. Romero-Corral A, Montori VM, Somers VK, et al. Association of bodyweight with total mortality and with cardiovascular events in coronary artery disease: a systematic review of cohort studies. The Lancet, 2006, 368 (9536): 666-78.
14. Shalnova SA, Deev AD, Balanova YuA, et al. Twenty years trends of obesity and arterial hypertension and their association in Russia. Cardiovascular Therapy and Prevention 2017; 16 (4): 4-10, (In Russ.) Шальнова С. А., Деев А. Д., Баланова Ю. А., и др. Двадцатилетние тренды ожирения и артериальной гипертонии и их ассоциации в России. Кардиоваскулярная терапия и профилактика, 2017; 16 (4): 4-10, DOI:10.15829/1728-8800-2017-4-4-10.
15. 16. Tutelyan VA, Baturin AK, Kon IYa, et al. Russian Prevalence of obesity and overweight among the Russian children's population: a multicentre study. PEDIATRIA. Journal named after G. N. Speransky. 2014, 5, 93: 28-31. (In Russ.) Тутельян В. А., Батуринов А. К., Конь И. Я., и др. Распространенность ожирения и избыточной массы тела среди детского населения РФ: мультицентровое исследование. Педиатрия. Журнал им. Г. Н. Сперанского. 2014, 5, 93: 28-31.
17. Wang YC, McPherson K, Marsh T, et al. Health and economic burden of the projected obesity trends in the USA and the UK. Lancet. Elsevier Ltd, 2011, 378, 9793: 815-25. DOI:10.1016/S0140-6736(11)60814-3.
18. WHO. Global action plan for the prevention and control of noncommunicable diseases 2013-2020 [Electronic resource]. URL: http://www.who.int/nmh/events/ncd_action_plan/en/#ВОЗ. (In Russ.) Глобальный план действий по профилактике неинфекционных заболеваний и борьбе с ними на 2013-2020 гг. ВОЗ, Женева, Швейцария; 2013: 107с.

ВЛИЯНИЕ ФАКТОРОВ ВНЕШНЕЙ СРЕДЫ НА МОРФОЛОГИЮ ЖЕЛУДКА

Д.К. ХУДОЙБЕРДИЕВ

Бухарский государственный медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Бухара

ТАШҚИ МУҲИТ ФАКТОРЛАРИНИНГ ОШҚОЗОН МОРФОЛОГИЯСИГА ТАЪСИРИ

Д.К. ХУДОЙБЕРДИЕВ

Бухоро давлат медицина институти, Ўзбекистон Республикаси, Бухоро ш.

THE INFLUENCE OF ENVIRONMENTAL FACTORS ON THE MORPHOLOGY OF THE STOMACH

D.K. KHUDOYBERDIYEV

Bukhara State Medical Institute, Republic of Uzbekistan, Bukhara

Овқат ҳазм тизими аъзолари ичида ошқозон марказий ўринни эгаллайди. Ошқозонда овқат фақат механик майдаланмасдан, балки маълум микдор парчаланган моддаларни сўрилиши билан бирга, ҳазм жараёни учун жуда муҳим ҳисобланган кўплаб секретларни ишлаб чиқаради. Ошқозон эпителийсининг ўзига хос хусусияти унинг без табиатига эга бўлиб, барча қопловчи эпителий хужайралари доимий равишда шиллик табиатли секрет ажратади. Ошқозоннинг қопловчи эпителийсининг махсулоти шиллик парда устида мукоид парда ҳосил қилиб, уни ошқозон ширасининг таъсиридан ва дағал овқат парчаланишининг шикастланишидан асрайди. Ташқи муҳит турли факторларининг ошқозонга, унинг шиллик қаватига, шиллик ости асосига, мускул қаватига таъсирини ўрганиш бўйича жуда кўплаб тадқиқотлар олиб борилган ва ҳозирги кунда ҳам бу ишлар давом этмоқда. Охирги 10 йилликларда инсониятга ионлаштирувчи радиациянинг таъсири сезиларли даражада ортиб бормоқда, бунинг асосий сабаби радиоактив моддаларни яратилиши, ишлаб чиқаришда ва илмий текширишларда кенг қўлланилишидир. Қуйида бир гуруҳ олимларнинг ошқозон морфологиясига таъсир этувчи омилларнинг бу аъзода келтириб чиқарилган ўзгаришлари бўйича айрим шарҳлар келтирилган:

Касалликнинг тарқалиши ва ногиронликка олиб келиш нуктаи назаридан ошқозон-ичак тракти касалликлари умумий касалликлар орасида юқори ўринлардан бирини эгаллайди. Гастроскопия ёрдамида ва ошқозон шиллик қаватининг ҳолатини морфологик баҳолаш билан ўтказилган эпидемиологик тадқиқотларда, тахминан 50% аҳоли орасида сурункали гастритнинг учраши кўрсатиб ўтилган [28]. Овқат ҳазм қилиш тизимининг шиллик қавати бир томондан, ташқи муҳитнинг турли хил моддаларини танага киришига тўсқинлик қиладиган барер бўлса, бошқа томондан эса, организмнинг ташқи ва ички муҳити ўртасидаги метаболик жараёнларда фаол иштирок этади. Ошқозонга тушган майдаланган ва қисман эзилган озиқ махсулотлари билан бевосита алоқаси туфайли ошқозон шиллик қавати доимо "нормал" ва потенциал хавфли антигенларга тўқнаш келади [26].

Т.Д. Пожарисская, О.Ю. Смирнова, П.С. Бобков, Г.Н. Денисовлар фикрига кўра, овқат ҳазм қилиш тизими организмнинг ташқи муҳит билан алоқасида муҳим ўрин тутди. Ҳазм тизими органларининг шиллик қаватига турли хилдаги овқат махсулотлари доимий таъсир кўрсатади ва шиллик, шиллик ости қаватининг иммун тизими бўлган лимфоид тўқималар билан доимий алоқада бўлади [19,20]. Кўпгина олимлар лимфоид тўқиманинг иммун роли, лимфоцитопоз ва бу тузилмаларнинг бошқа кўплаб функциялари ҳақида ёзадилар. Маълумки, лимфа тизими тананинг ички муҳити билан узвий боғлиқ ва эндоекологик бўшлиқдаги ўзгаришларга тезда жавоб беради. Бу иккала экзоген ва эндоген токсинлар лимфа ичига қонга қараганда токсолимфия ва токсемияни келтириб чиқариши билан аниқланади [1,2,10,18,22,25,27].

Гастроэнтерология, иммунология ва лимфологиянинг замонавий аспектларини очиш учун ошқозон-ичак тизимининг лимфоид шаклидаги макро ва микроскопик анатомияни чуқур ўрганиш талаб этилади [10, 22]. Овқат ҳазм қилиш тизими иммунокомпетент тўқималарига лимфоид тўқима дейилади. Лимфоцитларнинг айланиши ва клонланиши натижасида иммун реакция барча ошқозон-ичак шиллик қаватини қоплайди [21]. Т.А. Кузнецова, П.П. Потехинларнинг олиб борган тадқиқотлари ва изланиш натижалари шуни кўрсатади, ошқозон-ичак трактининг иммун тизимининг бузилиши натижасида келиб чиқадиган гастроэнтерологик патологияда диагностика ҳамда даволашнинг объектив кўрсаткичи сифатида морфология ва биопсиянинг аҳамияти ортди [15]. Организмга айланиб юривчи лимфоцитлар нурлантирилган лимфа тугунларининг хужайра таркибини тиклашда иштирок этади [19]. Туғилгандан сўнг дарҳол табиий флорани катта микдорда қабул қилиш унинг иммунологик реакцияларини келтириб чиқаради, яъни интраэпителиал лимфоцитлар популяциясининг кенгайиши ва криптларда хужайралар кўпайиши кузатилади [29]. Лимфа тизимини билиш соҳасидаги кейинги ривожланиш шуни кўрсатадики, лимфа капиллярлари атрофида ва интерстицияда содир бўлаётган жараёнларни ҳисобга олмасдан амалга оширил-

майди [3]. Шу айтилган фикрларни инобатга олган ҳолда, минерал сув ичишнинг ошқозон деворларига таъсирини ўрганиш жуда фойдали (лимфоид тўқима ва ошқозон безларининг гистотопографиясини аниқлаштириш). Шунингдек, доривор минерал сувлардан (ичимликлар, ванналар, уларнинг комбинацияси) илмий асосланган фойдаланиш танадаги иммун механизмларининг ҳолати ва таъсирини ҳисобга олган ҳолда даволашни тўғрилашга имкон беради. Йодни ўз ичига олган сув ичиш радиация таъсиридан химоя хусусиятига ега бўлганлиги сабабли токсик таъсир кўрсатмайди [14]. Ошқозоннинг мушак мембранасини кесиш, бутунлигини бузилиши ва термокоагуляция пайтидаги шикастланишлари ошқозоннинг уран миоцитлари пролифератив фаоллигининг ошишига олиб келади [11].

Зайтун барглари экстракти ошқозон ярасининг яра юзасига тушиши ошқозон ярасининг даволашни вақтининг сезиларли даражада қисқаришига олиб келди [12]. Артериал гипертензия билан касалланган беморларда ошқозон ярасини даволаш оғир кечади [24]. Каламушларда пилорик стенозда ошқозоннинг силлиқ мушак тўқимаси нейромиоцитлари катталашиб, ошқозон деворининг силлиқ мушак таркибий қисмининг контрактил фаоллиги пасайиши аниқланди [12,14].

Н.А. Вечканова, О.С. Бабушкина (2018) ларнинг фикрига кўра кўзиларни сунъий озиклантириш катта нейронларнинг кўпайиши, ошқозон мушаклараро ганглийси ўрта ўлчамдаги нерв хужайраларида перинеуронал глиа (21%) камайишига олиб келади [5]. А.С. Бурцев, Д.А. Атякшин (2018)нинг ёзма маълумотларига қараганда космик фазога парвозлар пайтида овқат ҳазм қилиш тизимида жойлашган семиз хужайралари ҳолатини ўрганиш тананинг тортиш кучига қарши ҳолатида химознинг намоён бўлиши, ортиши фониди ошқозон ичидаги семиз хужайралар сони камайишини кўрсатди [4]. Физик омиллардан ионлаштирувчи нурланишнинг овқат ҳазм қилиш тизимига таъсири батафсил ўрганилди. Маълумки, сурункали нурланиш касаллигида асаб ва юрак-қон томир тизимлари томонидан асосан функционал бузилишлар кузатилади. Ошқозон - ичак трактининг нурланиши реакциясида, ошқозон безларининг секретор функциясининг аста-секин пасайиши характерлидир. Узоқ вақт давомида субъектив касалликлар билан бирга бўлмаслиги мумкин. Умумий патологик жараённинг кучайиши билан беқарор секретор-мотор бузилишлари, ичимлик сувининг шиллиқ қаватдаги рецепторларига таъсири, ошқозон кислотасининг ошиши, сафро ҳосил бўлиши, электролитлар алмашинуви ва гормонлар даражасига таъсирга бағишланган кўплаб манбалар мавжуд. Шу билан бирга, минерал сувларнинг иммунитет тизимига таъсири аниқроқ еътиборга олинади,

уларнинг ўрнини секрецияни янада қатъий ва доимий ингибirlаш егаллайди. Сурункали нурланиш касаллиги бўлган беморларнинг асосий клиник белгилари нейросиркуляция дистони синдромига боғлиқ [6,23].

Ишлаб чиқаришда ишловчи ишчилар орасида В.И. Казлитинанинг олиб борган тадқиқотлари шуни кўрсатадики, бензол ва унинг гомологлари билан доимий кантактда бўлувчи ишчилар орасида сурункали гастрит билан касалланиш даражаси ўсиб бораётганини кўрсатади [13]. Г.Р. Нигматовнинг олиб борган экспериментал тажрибаларида ҳайвонларнинг танасида перитироидлар гуруҳидаги "Фастокин" пестицидининг таъсири остида ошқозон шиллиқ қавати томондан яллиғланиш ўзгаришлари кўпроқ кузатилади [16].

Тадқиқот учун ошқозонни танлаш, кўпчилик ушбу органнинг турли касалликларидан азият чекаётганлиги билан изоҳланади; гастрит ва ошқозон яраси беморлар орасида юқори фоизни ташкил қилади ва шу билан бирга илмий адабиётларда ошқозон деворларининг лимфоид тузилмаларининг тузилиши тўғрисида маълумотлар жуда етарли эмас [14, 28].

Ҳазм системасига, айниқса ошқозон лимфатизими, ошқозон атрофидаги регионар лимфатугунларига турли дам олиш масканларидаги даволовчи минерал сувлар ва физикавий омилларни таъсир механизмини ўрганиш муҳим аҳамият касб этади [7,8,9,17].

Юқорида келтирилган адабиётлар шарҳидан шу нарса маълум бўлдики, ошқозон морфологиясига турли факторлар таъсирини ўрганиш бўйича қилинган ишлар ҳали етарли эмас. Айрим олимлар томонидан олинган баъзи маълумотлар бошқа бир гуруҳ олимлар томонидан олинган маълумотларга тўғри келмайди ёки айрим қарама-қаршилиқлар мавжуд ва бу яна кўшимча морфологик текширишларни ўтказиш кераклигини талаб этади.

Литература:

1. Борисов А.В., Урусбамбетов А.Х., Болдуев В.А. Анатомия лимфангионов нижних и верхних конечностей человека. Нальчик. Издат. цент. «Эльфа».- 2005 - С. 78
2. Бородин Ю.И. О функциональном синергизме лимфатической, лимфоидной систем и системы рыхлой соединительной ткани // Морфологические ведомости.- 2010.- №3 с. 7-10.
3. Бородин Ю.И. Проблемы профилактической лимфологии. // I съезд лимфологов России. Бюлл. НЦССХ им. А.Н. Бакулева. 2003.- т.4. - № 5. -С. 6
4. Бурцева А.С., Атякшин Д.А. Тучные клетки органов пищеварительной системы как объект исследования в космической гастроэнтерологии. // Морфология. 2018. Т. 153, № 3. С. 51-52.

5. Вечканова Н.А., Бушукина О.С. Реакция нейронглиальной системы интрамуральных ганглиев желудка ягнят при искусственном вскармливании // Морфология. 2018. Т. 153, № 3. С. 58.
6. Воронцова З.А. и др. Радиопротекторы комбинированных и сочетанных воздействий гетероморфных тканей. // Журнал анатомии и гистопатологии. 2014. Т.3, №11). С.28-32.
7. Гусейнова С.Т., Гусейнов Т.С. Анатомия структур слизистой оболочки тонкой кишки белых крыс // Современные наукоёмкие технологии. - 2010. - № 8. - С. 140.
8. Гусейнов Т.С., Гусейнова С.Т. Вариантная и возрастная анатомия кишечника человека // Махачкала, издательский дом « Наука плюс», 2007. с.140.
9. Гусейнов Т.С., Гусейнова С.Т., Мейланова Р.Д. Морфология микроциркуляторного русла при ожоговом шоке и коррекции инфузией перфторана // Бюлл. эксперим. биологии и медицины, 2013, т. 155, №1, с. 125-129.
10. Гусейнов Т.С., Гусейнова С.Т., Гарунова К.А. Иммуноморфометрическая характеристика лимфоидных органов при воздействии минеральных вод. Международный журнал по иммунореабилитации. 2003. - т.5. - №2. - С.340.
11. Давиденко В.Н., Королев Ю.М., Созыкин А.А. Особенности репаративной регенерации мышечной ткани желудка и матки. // Морфология. 2018. Т. 153, № 3. С. 90.
12. Капитонова М.Ю. с соавт. Иммуногистохимическая оценка гастропротективного действия экстракта листьев барбариса обыкновенного при экспериментальном повреждении слизистой оболочки желудка. // Морфология. 2018. Т. 153, № 3. С. 128.
14. Королев Ю.Н. Действие питьевых минеральных вод на процессы репаративной регенерации в желудке. // Вопросы курортологии, физиотер. и ЛФК. 1998. - № 6. - С. - 21-24
15. Кузнецова Т.А., Потехин П.П. Особенности гистоархитектоники и состояние эпителиального пласта лимфоидноассоциированных участков слизистой оболочки подвздошной кишки. // Морфологические ведомости, 2007, №1-2, с.73-76.
16. Нигматова Г.Р. с соавт. Морфологические изменения желудка при воздействии на организм пестицида «фастокин» . // Морфология. 2018. Т. 153, № 3. С. 199-200.
17. Петракова В.С. Возможность назначения интенсивной келоидобальнеотерапии больным язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки. // Вопросы курортологии, физиотерапии и ЛФК, 2001 № 5 - С. 20-23
18. Петренко В.М. Фибромиоархитектоника лимфатического сосуда. // Мат-лы международной научн. конф. Нальчик. КБГУ. - 2008. - С. 101-102
19. Пожарисская Т.Д., Смирнова О.Ю., Бобков П.С., Денисова Г.Н. Участие циркулирующих лимфоцитов в постлучевом восстановлении клеточного состава лимфатических узлов // Морфология. 2016. Т. 149, № 3. С. 163.
20. Прошина Л.Г., Семенов К.В. Структурные функционально-метаболические изменения клеток системы мононуклеарных фагоцитов и лимфоцитов при экспериментальных воздействиях // Морфологические ведомости, 2004, №1-2, с.84.
21. Ройт А., Бростофф Дж., Мейбл Д. Иммунология. М.: Мир, 2000. 592 с.
22. Сапин М.Р. Лимфатическая система и ее роль в иммунных процессах // Морфология, 2012, т. 141, №3, с. 139.
23. Селянина Г.А., Колесников О.Л., Домушин И.И., Колесников А.А. Об иммуотропном действии питьевых минеральных вод. // Вопросы курортологии, физиотер. и ЛФК. 2001 - № 4 - С. - 51-53
24. Смирнова Л.Е., Шехаб Л.Х., Курочкин Н.Н. Морфологические изменения в слизистой оболочке желудка у больных язвенной болезнью с артериальной гипертензией. // Морфология. 2018. Т. 153, № 3. С. 256.
25. Тухтаев К.Р., Зуфаров К.А. Морфология микроокружения органов иммунной системы. // Тез. докл. Всесоюзного симпозиума морфология и развитие органов иммунной системы. Пермь. - 1999. - С. 20-21
- животных / В. Г. Скопичев, Н. Н. Максимюк.С.-Петербург: изд-во «Лань», 2009. 352 с.
26. Чава С.В. Реактивные изменения иммунных структур в стенке тонкой кишки // Морфологические ведомости, 2004, №1-2, с. 114-115.)
27. Stappenbeck TS, Hooper LV, Gordon JI. Developmental regulation of intestinal angiogenesis by indigenous microbes via Paneth cells. Proc Natl Acad Sci U S A. 2002;99(24):15451-15455. doi: 10.1073/pnas.202604299.
28. Siurala M., Voris K. Gastritis – In: Scientific Foundations of Gastroenterology, edited by W.Sircus and A. N. Smith, 357-369, London, William Heinemann Medical Books Ltd.,1999.
29. Feng T, Elson CO. Adaptive immunity in the host-microbiota dialog. Mucosal Immunol. 2011;4(1):15-21. doi: 10.1038/ mi.2010.60

ПРЕИМУЩЕСТВА И НЕДОСТАТКИ РАЗЛИЧНЫХ СПОСОБОВ ХОЛЕЦИСТЭКТОМИИ

У.Р. ХУДОЙНАЗАРОВ, А.А. АВАЗОВ

Самаркандский государственный медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Самарканд

ҲАР ХИЛ ТУРДАГИ ХОЛЕЦИСТЭКТОМИЯЛАРНИНГ АФЗАЛЛИКЛАРИ ВА КАМЧИЛИКЛАРИ

У.Р. ХУДОЙНАЗАРОВ, А.А. АВАЗОВ

Самарканд давлат медицина институти, Ўзбекистон Республикаси, Самарканд ш.

ADVANTAGES AND DISADVANTAGES OF DIFFERENT METHODS OF CHOLECYSTECTOMY

U.R. KHUDOYNazarov, A.A. AVAZOV

Samarkand State Medical Institute, Republic of Uzbekistan, Samarkand

Лечение пациентов с желчнокаменной болезнью является важной медико-социальной проблемой в связи с постоянно увеличивающейся распространенностью этого заболевания. По данным литературы, у лиц старше 30 лет камни в желчном пузыре встречаются у 4-20% в популяции в зависимости от географических, экономических и национальных особенностей, особенностей питания, а у лиц старше 70 - уже в 27-30% [20]. Холецистэктомию всегда считали хирургическим вмешательством, требующим высокой квалификации операционной бригады, способной действовать в нестандартных ситуациях, обусловленных, например, часто встречающимися аномалиями внепеченочных желчных протоков и кровеносных сосудов печеночной ножки. Значительно затрудняет операцию наличие перивезикального инфильтрата и других гнойно-воспалительных осложнений острого холецистита [4, 10, 13]. В вопросе выбора методики оперативного лечения для каждого конкретного больного в зависимости от его состояния, наличия сопутствующей патологии и длительности заболевания, однозначных рекомендаций нет. Хирургу приходится выбирать между традиционной, минилапаротомной и лапароскопической холецистэктомией, либо отдавать предпочтение микрохолецистостомии. Каждый из этих методов имеет свои преимущества и недостатки. С конца 80-х годов XX века благодаря разработке видеоэндоскопической техники и созданию специальных инструментов началось бурное внедрение в практику лапароскопической холецистэктомии (ЛХЭ). К настоящему времени в мире выполнены десятки тысяч ЛХЭ, уточнены показания и противопоказания к ним, изучены возможные осложнения [11, 16]. Стали очевидными преимущества и недостатки ЛХЭ. Среди первых можно назвать малую травматичность, возможность ревизии почти всей брюшной полости (и некоторых органов забрюшинного пространства) и выполнения сочетанных вмешательств [9, 11, 15]. Недостатками ЛХЭ являются дороговизна и сложность оборудования, невозможность адекватного выполнения операции без специальных инструментов, невозможность в ряде ситуаций выполнить все этапы операции ми-

ниинвазивным способом, что требует перехода на лапаротомию [2, 5]. Этим вопросам посвящено большое количество публикаций, научных конференций и конгрессов [2]. Гораздо меньше внимание уделено другому миниинвазивному вмешательству - холецистэктомии из минилапаротомного доступа (МХЭ). Однако такая операция имеет ряд преимуществ перед другими способами холецистэктомии [9]. Применение МХЭ предпочтительнее, так как она не только сокращает время стационарного лечения пациентов и с экономической точки зрения является более выгодной, но и уменьшает частоту развития послеоперационных осложнений и летальность [4]. Следует отметить, что при этом частота развития послеоперационных осложнений снижается, в том числе и за счет более редкого обострения сопутствующих заболеваний [8]. Есть мнение, что применение эндоскопических хирургических технологий сдерживается высокой стоимостью технического обеспечения операций и необходимостью специализированного обучения персонала [9].

В связи с этим необходимо остановиться на показаниях и противопоказаниях к различным миниинвазивным вмешательствам при желчнокаменной болезни и ее осложнениях. Считается, что показания к ЛХЭ, МХЭ и ТХЭ в принципе одни и те же [1, 11]. Наиболее полно разработаны общие и местные противопоказания к ЛХЭ. К ним обычно относят наличие у больных серьезных сопутствующих сердечно-сосудистых и респираторных заболеваний, портальной гипертензии, ожирения III-IV степени, беременности в поздние сроки, спаечного процесса в верхнем отделе брюшной полости после ранее выполненных операций, нарушений свертывающей системы крови, выраженного воспалительного перивезикального инфильтрата, наружных и внутренних свищей желчных протоков, холедохолитиаза, разлитого перитонита, гнойно-воспалительных изменений передней брюшной стенки [11]. Не все хирурги согласны с этими противопоказаниями к ЛХЭ. Так, некоторые с успехом выполняют лапароскопические операции при ожирении крайней степени, другие - при наличии спаечного процесса в брюшной полости, внутренних пузырных свищей,

холедохолитиаза, синдрома обструкции желчных протоков, местного перитонита, перивезикального абсцесса [1]. Тем не менее А.Е. Борисов и соавт. [8] на основании подробного анализа выделили только 6 показаний и 16 противопоказаний (из них 6 абсолютных) к ЛХЭ. Другими словами, противопоказаний к выполнению ЛХЭ, по мнению этих хирургов, больше, чем показаний.

Необходимо отметить, что затруднения во время ЛХЭ для ряда хирургов, по-видимому, могут стать непреодолимой проблемой. Так, С.И. Емельянов и соавт. [8] отмечают, что при выполнении манипуляций, связанных с мобилизацией, рассечением и пересечением органов и тканей, хирурги сталкиваются со значительными трудностями при ушивании или соединении их под эндоскопическим контролем. Многие авторы отмечают, что при лапароскопической холецистэктомии, особенно по поводу острого холецистита, повреждения желчевыводящих путей и желчеистечение происходят чаще, чем при открытой холецистэктомии и составляют 0,2-0,87% [3]. Эти трудности обусловлены отсутствием непосредственного мануального контакта с тканями, бинокулярного обзора операционного поля, утратой чувства истинной глубины раны, ограниченностью поля зрения из-за сравнительно небольшого диаметра оптической системы и величины угла обзора, зрительного изменения размеров органов в зависимости от приближения к ним или удаления от них лапароскопа, ограниченной подвижностью инструментов. Частота повреждения кровеносных сосудов и развития послеоперационного кровотечения наблюдается в 0,7-1,13% случаев, что определяет летальность у пациентов после лапароскопической холецистэктомии до 0,2% [3]. Кроме этого, возможны повреждения окружающих органов. Отмечено, что их частота уменьшается примерно в 2 раза при плановом проведении вмешательства, а также с ростом опыта хирурга [9]. Раневая инфекция после лапароскопических вмешательств развивается реже, чем после открытых операций - всего в 0,5-5,2% случаев [3].

На фоне наложения пневмоперитонеума и проведения операции в положении Фовлера отмечают ряд неспецифических осложнений со стороны сердечно-сосудистой и дыхательной систем у 0,2-1,05% больных [3]. Важно отметить, что с возрастом частота обострения хронических заболеваний увеличивается, а их вклад в формирование послеоперационных осложнений после лапароскопической холецистэктомии растет. В последние годы ряд работ посвящен изучению отрицательного влияния пневмоперитонеума на работу сердечно-сосудистой и дыхательной систем [1]. Сердечно-сосудистая система реагирует на пневмоперитонеум увеличением сердечного выброса, систолического и диастолического давле-

ния и снижением ОПСС. Как было указано выше, у пожилых пациентов отмечается полиорганная дисфункция, связанная с возрастными изменениями в организме. На фоне наложения пневмоперитонеума степень дисфункции возрастает, что приводит к развитию таких грозных осложнений как нарушения ритма сердца (синусовая тахикардия, предсердная экстрасистолия, желудочковые экстрасистолы и бигеминия), острый инфаркт миокарда, тромбоэмболия легочной артерии [3, 9]. При изучении влияния карбоксиперитонеума на ЭКГ выявлены достоверные изменения интервала QT, наиболее выраженные среди пожилых больных, что связывают с увеличением парциального давления CO₂ в крови и развитию на этом фоне кардиодепрессии [11]. Дыхательная система реагирует на пневмоперитонеум снижением дыхательного объема и функциональной остаточной емкости легких из-за подъема купола диафрагмы, что приводит к развитию гиперкапнии, респираторного ацидоза и гипоперфузии легких [14]. Кроме того, отмечается ухудшение венозного оттока из грудной клетки, повышение внутригрудного давления, что может приводить к развитию легочного рестриктивного синдрома. Ряд авторов указывают о риске развития пневмомедиастинума, ортостатических реакциях [6]. Избыточное внутрибрюшное давление создает риск желудочно-пищеводного рефлюкса и аспирации желудочного содержимого. Отмечено негативное воздействие напряженного пневмоперитонеума на функцию печени и почек у больных с нарушением микроциркуляции на фоне распространенного атеросклероза [14]. Проводились исследования для изучения возможных путей уменьшения отрицательного влияния пневмоперитонеума: было предложено нагнетать воздух в брюшную полость не более чем до 12 mm Hg ст., использовать для нагнетания в брюшную полость гелий и ограничить наклон головного конца стола до 10-15°, использовать абдоминальный лифтинг [16]. К сожалению, использование аппаратов для подъема передней брюшной стенки ограничивает обзор при проведении вмешательства. Кроме того, при сравнении абдоминального лифтинга и использования пневмоперитонеума с давлением не более 7 мм.рт.ст. клинически значимых различий выявлено не было [14]. При напряженном пневмоперитонеуме наступает временная полиорганная дисфункция. Логичным будет считать, что выраженность этой полиорганной дисфункции зависит от выраженности исходной дисфункции и длительности пневмоперитонеума [13]. Проведенные исследования показали, что комбинированная анестезия позволяет уменьшить частоту развития ряда неспецифических осложнений, но не позволяет предотвратить их развитие [15]. Средняя продолжительность операции значительно варьирует. Во

многим это определяется индивидуальными особенностями пациента. Так, по сведениям R.K. Annamaneli, длительность госпитализации составила в среднем 7 дней; по данным A.J. Karayiannakis 0,9- 5,5 дней; по R.E. Rego в среднем 3,3 дня; 7,7 дней - по данным P.Pessaux и по данным A. Masci в среднем 11 дней [15]. R.E. Rego считает, что лапароскопическая холецистэктомия не имеет преимуществ над открытой ни по частоте развития осложнений, ни по длительности операции и стационарного послеоперационного периода [12]. Нужно отметить, что летальность после лапароскопической холецистэктомии составляет по различным данным 0- 4% [6].

В этой связи следует более детально изучить возможности менее распространенного минилапаротомного доступа для проведения холецистэктомии, так как данная методика позволяет избежать развития осложнений, связанных с наложением пневмоперитонеума и предотвратить таким образом декомпенсацию сопутствующих заболеваний. По мнению А.Д. Тимошина и соавт. [8], общих противопоказаний к МХЭ практически не существует. М.И. Прудков и соавт. [4], А.М. Шулутко и соавт. [5] противопоказаниями к МХЭ считают острый холецистит с давностью заболевания более 72 ч, наличие сморщенного желчного пузыря, синдром Мирицци и выраженные рубцовые изменения в подпеченочном пространстве. К ограничениям для выполнения МХЭ N. Tuagi и соавт. [8] относят портальную гипертензию и опасность кровотечения вследствие коагулопатии.

Одним из главных преимуществ МХЭ по сравнению с ТХЭ большинство хирургов считают незначительную травму тканей передней брюшной стенки. Минидоступ чаще всего трансректальный, иногда параректальный или срединный. Длина разреза может варьировать от 3-4 до 6-7 см в зависимости от конкретной ситуации, разрез удлиняют, если необходима реконструктивная операция на внепеченочных желчных протоках [2]. Выполнение МХЭ значительно облегчается применением набора инструментов «миниасистент», разработанных М.И. Прудковым [3]. Иногда хирурги используют инструменты собственного изготовления или приспособливают инструменты из других наборов [2].

Таким образом, все показания к ТХЭ, ЛХЭ и МХЭ при желчнокаменной болезни равнозначны. МХЭ - полно-правная миниинвазивная и сравнительно недорогая операция, позволяющая выполнить большинство необходимых манипуляций на желчных протоках без таких затруднений, которые могут наблюдаться при ЛХЭ. Достаточно большой опыт успешного выполнения МХЭ в нашей стране позволяет сделать вывод о том, что

эта операция имеет значительные преимущества перед ТХЭ и ЛХЭ и заслуживает более широкого внедрения в клиническую практику, так как может быть произведена в любой больнице хирургом, обладающим опытом ТХЭ. Все качества МХЭ позволяют рекомендовать ее как операцию выбора в хирургическом лечении осложненного и неосложненного калькулезного холецистита наряду с ЛХЭ. ТХЭ целесообразна только в самых сложных ситуациях, когда миниинвазивная холецистэктомия неприменима.

Литература:

1. Абдуллаев Э.Г., Феденко В.В., Бабышин В.В., Афанасьев Д.А., Александров А.И. Холецистэктомия из минидоступа у больных с сопутствующими заболеваниями. // Эндоскопическая хирургия. 2000. №5. С. 24-25.
2. Алиджанов Ф.Б., Баймуратов Ш.Э. // Анналы хирургической гепатологии. 2005. том 10. № 2. С. 173.
3. Батянова Е.И. Нарушения ритма при проведении плановых холецистэктомий. Вести аритмологии 2002; 27: 13.
4. Гарипов Р.М., Богдасаров Ю.В., Мусин Т.В. Выбор способа операции у больных острым холециститом. // Эндоскопическая хирургия. 2002. № 3. С. 10-11.
5. Дадвани С.А., Ветшев П.С., Шулутко А.М., Прудков М.И. Желчнокаменная болезнь. М: Издательский дом Видар 2000; 144.
6. Добровольский С.Р., Нагай И.В., Иванов М.П. // Анналы хирургической гепатологии. 2005. № 2. С. 192.
7. Долгов Д.Л., Панфилов Б.К. Научно-практическая конференция хирургов Юго-Западного административного округа Москвы 25 мая 2001; 16-19.
8. Затевахин И.И., Цициашвили М.Ш., Дзарасова Г.Ж. Острый холецистит: диагностика и лечение. // Вестник РГМУ. 2000. №3. С. 21 - 26.
9. Панфилов Б.К. Билиарно-кардиальный синдром - холециститное сердце. М: Изд-во РУДН 2002; 242.
10. Панфилов Б.К. Клиническая медицина. 2003; 1: 68-70.
11. Панфилов Б.К. Сердечно-сосудистые факторы риска в хирургии холецистита. Хирургия 2001; 3: 41-44.
12. Панфилов Б.К., Базилиевич Ф.В., Малярчук В. И. Сердечные аритмии как факторы риска в хирургии холецистита. Вестн РУДН 2000; 1: 73-80.
13. Панфилов Б. К. Варианты билиарно - кардиального синдрома Боткина при остром холецистите. Хирургия 2002; 2: 28-30.
14. Панфилов Б.К., Долгов Д.Л., Малярчук В.И. Сердечные факторы риска в хирургии холецистита. М: Изд-во РУДН 2002.

К СВЕДЕНИЮ АВТОРОВ

Для направления статьи в редакцию необходимо представить:

1. Сопроводительное письмо от учреждения, в котором выполнена работа.
2. Распечатанный вариант статьи в двух экземплярах.
3. Электронный вариант статьи на CD диске.

ПРАВИЛА ОФОРМЛЕНИЯ СТАТЕЙ

1. На первой странице статьи должна быть виза руководителя и печать направляющего учреждения, на последней странице - подпись всех авторов с указанием фамилии, имени и отчества, ученой степени, звания, почтового адреса, контактного телефона и адреса электронной почты для переписки.
2. В начале статьи указывают: название, фамилии и инициалы авторов, наименование учреждения(й), где выполнена работа.
3. Текст печатается на одной стороне листа А4, шрифт Times New Roman, размер 14, с двойным интервалом между строк, ширина полей 2 см, в текстовом редакторе WORD.
4. Структура оригинальной статьи должна быть следующей: введение, материалы и методы, результаты и их обсуждение, заключение или выводы, список цитируемой литературы.
5. Таблицы должны иметь заголовки. В тексте следует указать ссылку на таблицу, не допускается повторение данных, приведенных в ней.
6. Иллюстрации (фотографии, рисунки, схемы) должны быть контрастными и четкими. На обороте фотографии обозначают верх и низ, ставится номер рисунка, фамилия автора и название статьи. Допускается оформление иллюстраций в формате JPEG. Подписи к ним оформляются в порядке нумерации на отдельной странице. В тексте следует указать ссылку на иллюстрацию.
7. Формулы (физические, математические, химические) визируются авторами на полях.
8. Сокращения, кроме общепринятых (физических, химических и математических) величин не допускаются. В статье должна использоваться система единиц СИ. Аббревиатуры в названии статей не допускаются, а в тексте они должны расшифровываться при первом упоминании.
9. К статьям необходимо приложить рефераты и ключевые слова на русском, узбекском и английском языках с указанием названия, авторов, организации как на первой странице. Текст реферата объемом не более 150 слов должен отражать основные положения статьи. Необходимо что бы было УДК. Для статей в рубрику "Обзор литературы" и "Случай из практики" реферат не обязателен.
10. В списке литературы цитируемые авторы перечисляются в алфавитном порядке (сначала на русском, затем на иностранных языках). Ссылки на авторов в тексте приводятся в квадратных скобках с указанием их порядкового номера, согласно списка. Ответственность за правильность и достоверность данных, приведенных в списке литературы возлагается на авторов. При составлении списка литературы указываются: для книг - фамилия, инициалы авторов, название книги, место, издательство, год издания, количество страниц; для журнальных статей - фамилия и инициалы авторов, название статьи, название журнала, год, номер, страницы (от - до); для статей из сборников - фамилия и инициалы авторов, название статьи, название сборника, место и год издания, страницы (от - до); для авторефератов диссертаций - фамилия и инициалы автора, название диссертации, докторская или кандидатская, место издания, год, количество страниц.
11. Объем статей для рубрик "Клинические исследования", "Экспериментальные исследования", "Обзор литературы" и "Лекции" не должен превышать 8-10 страниц, включая таблицы, иллюстрации и список литературы. Для рубрик "Обмен опытом" и "Случай из практики" - не более 4-5 страниц.

Редколлегия оставляет за собой право редактировать, исправлять и сокращать статьи, без искажения их сути.

Статьи, ранее опубликованные или направленные в другие журналы не принимаются. Статьи не соответствующие настоящим требованиям рассмотрению не подлежат. Рукописи авторам не возвращаются.

Отправка статей по электронной почте допускается в порядке исключения - только по согласованию с редакцией.

ISSN 2181-5674



9 772181 567405