

ЎЗБЕКИСТОН РЕСПУБЛИКАСИ СОҒЛИҚНИ САҚЛАШ ВАЗИРЛИГИ

2020/2

ISSN 2181-998X

РЕСПУБЛИКА СПОРТ ТИББИЁТИ
ИЛМИЙ-АМАЛИЙ МАРКАЗИ

ТИББИЁТ ВА СПОРТ
MEDICINE AND SPORT

Тошкент

2020/2

www.medsport.uz ISSN 2181-998X

ТАҲРИР ҲАЙЪАТИ

Бош муҳаррир
проф. А.А. Садиқов

Бош муҳаррир ўринбосари

проф. И.Р. Мавлянов

Маъсул котиб

PhD Н.С. Ибрагимова

Таҳрир аъзолари

*проф. Аширметов А.Х., проф. Мухамедов Р. С.,
проф. Толлипжанов А.И., проф. Ходжиметов А. А.,
проф. Худойбергандов А.С., доц. Усманходжаева А.А.,
доц. Хегай Л.Н., PhD Махмудов Д.Э.*

Таҳрир кенгаши

*проф. Абдуллаев Т.А. (Тошкент),
проф. Аляви А.Л. (Тошкент),
проф. Арипова Т.У. (Тошкент),
проф. Ахметов И.А. (Казань),
проф. Гаврилова Е.А. (С-Петербург)
проф. Гафуров Б.Г. (Тошкент),
проф. Даминов Б.Т. (Тошкент),
акад. Даминов Т.О. (Тошкент),
проф. Икромов А.И. (Тошкент),
проф. Ирастиано В.М. (Италия)
проф. Ирисметов М.Э. (Тошкент),
п.ф.н. Исроилов Ш.Х. (Тошкент),*

*проф. Камилова У.К. (Тошкент),
проф. Касимова Г.П. (Астана),
проф. Керимов Ф.А. (Тошкент),
проф. Кориев Г.М. (Тошкент),
проф. Курбанов Р.Д. (Тошкент),
проф. Маткаримов Р.М. (Тошкент),
проф. Нажмутдинова Д.К. (Тошкент),
проф. Назиров Ф.Г. (Тошкент),
проф. Поляев Б.А. (Москва),
проф. Сабиров Д.М. (Тошкент),
проф. Туйчиев Л.Н. (Тошкент),
проф. Хамрабаева Ф.И. (Тошкент).*

СОДЕРЖАНИЕ

СПОРТИВНАЯ МЕДИЦИНА

Абдумажидов М.А., Алиева Д.А. РОЛЬ И ЗНАЧЕНИЕ ЭЛЕКТРОЭНЦЕФАЛОГРАФИИ В СПОРТИВНОЙ МЕДИЦИНЕ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ).....	5
Агзамходжаева Н.У., Садилов А.А. СОВРЕМЕННЫЕ МЕТОДЫ ОЦЕНКИ ФУНКЦИОНАЛЬНОГО СОСТОЯНИЯ ФУТБОЛИСТОВ.....	9
Воронина Н.В. ГИГИЕНИЧЕСКОЕ ОБОСНОВАНИЕ КОЛЛЕКТИВНОГО ПИТАНИЯ ВОЕННОСЛУЖАЩИХ ШТАТНЫХ СПОРТИВНЫХ ПОДРАЗДЕЛЕНИЙ В ВООРУЖЕННЫХ СИЛАХ РЕСПУБЛИКИ УЗБЕКИСТАН.....	11
Кирьякиду Э.Х., Салихова С.А. АНКЕТА-ОПРОСНИК ДЛЯ ОЦЕНКИ СОСТОЯНИЯ ПИТАНИЯ ЕДИНОБОРЦЕВ В ПЕРИОД САМОИЗОЛЯЦИИ (COVID-19).....	14
Моминов А.А. ПОСТРОЕНИЕ МАТЕМАТИЧЕСКИХ МОДЕЛЕЙ ЭКСПРЕСС-ОЦЕНКИ ПОКАЗАТЕЛЕЙ РАБОТОСПОСОБНОСТИ СПОРТСМЕНОВ С УЧЕТОМ ПОЛА И ВИДА СПОРТА.....	17
Моминов А.А. СРАВНИТЕЛЬНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА КАРДИОРЕСПИРАТОРНЫХ ПАРАМЕТРОВ В ДИНАМИКЕ У СПОРТСМЕНОВ ЦИКЛИЧЕСКИХ И АЦИКЛИЧЕСКИХ ВИДОВ СПОРТА.....	19
Муратходжаева Л.Э. Садилов А.А. СРАВНИТЕЛЬНЫЙ АНАЛИЗ ЗАБОЛЕВАЕМОСТИ СРЕДИ БОКСЕРОВ.....	22
Нурбаев Б.Ш. МОНИТОРИНГ ФУНКЦИОНАЛЬНОГО СОСТОЯНИЯ У ПОДРОСТКОВ ЗАНИМАЮЩИХСЯ ФУТБОЛОМ	25
Раимкулова Д.Ф., Садилов А.А., Ризаев Ж.А. ОСОБЕННОСТИ ЛИПИДНОГО ОБМЕНА У СПОРТСМЕНОВ С РАЗЛИЧНЫМИ ВИДАМИ СПОРТА.....	28
Саттарова Д.Б., Высокотцева О.Н., Бойтемирова З.М., Исламова Д.А., Абдувахидов Т.Т. НЕКОТОРЫЕ ВОПРОСЫ МЕДИКО-БИОЛОГИЧЕСКОГО ОБЕСПЕЧЕНИЯ ПАРАОЛИМПИЙСКОГО СПОРТА В УЗБЕКИСТАНЕ, ПРОБЛЕМЫ, ПУТИ РЕШЕНИЯ.....	31
Солиев А.Б., Мальков А., Курганов С.К., Рахимова Н.М. НУТРИГЕНОМНЫЙ ТЕСТ СПОРТСМЕНОВ. ЧТО ЭТО ДАСТ?.....	33
Таралева Т.А., Рахматова Ф.У., Усманходжаева А.А. МАЛЫЕ АНОМАЛИИ РАЗВИТИЯ СЕРДЦА У ЮНЫХ СПОРТСМЕНОВ.....	38
Тешабаева Г.Д. СТРЕСС БИЛАН БОҒЛИҚ НЕВРОТИК БУЗИЛИШЛАР КЕЛИБ ЧИҚИШИГА ОЛИБ КЕЛУВЧИ ТАШКИЛИЙ ОМИЛЛАР ТАҲЛИЛИ.....	41
Шукурова С.С., Алимова Д.А. БИОХИМИЧЕСКИЙ АНАЛИЗ ПЕРИОДА ФИЗИЧЕСКОЙ ПОДГОТОВКИ БОКСЕРОВ В УСЛОВИЯХ СРЕДНЕГОРЬЯ.....	45

МЕДИЦИНА

Аляви А.Л., Рахимова Д.А., Назирова М.Х., Муминов Д.К. СУРУНКАЛИ ЎПКА ОБСТРУКТИВ КАСАЛЛИГИ БЎЛГАН БЕМОРАЛДАРДА НЕЙРОГУМОРАЛ БОШҚАРУВ ОМИЛЛАРИ ВА КАРДИОРЕСПИРАТОР ТИЗИМ ДИСБАЛАНСИ ҲОЛАТИ.....	48
Арипов О.А., Ша-Ахмедова Л.Р., Матякупова Г.Р., Борзова Н.С., Ахматходжаева Д.А., Файзиев Б.С. ЭФФЕКТИВНОСТЬ ПРЕПАРАТА «КЫЗЫЛ МАЙ» В КОМПЛЕКСНОЙ ТЕРАПИИ У ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА С БРОНХООБСТРУКТИВНЫМ СИНДРОМОМ.....	51
Бобокулов Ш.Х., Сулейманова Н.Д. РЕАБИЛИТАЦИЯ ПАЦИЕНТОВ С ПОВЕРХНОСТНЫМ РАКОМ МОЧЕВОГО ПУЗЫРЯ ПОСЛЕ КОМБИНИРОВАННОГО ЛЕЧЕНИЯ.....	55
Ганиев А.К., Сабирова Р.А., Шукуров И.Б., Мухамедова Н.Х., Азизова Д.М., Асланова А.Х. ПАТОБИОХИМИЧЕСКИЕ ОСНОВЫ РАЗВИТИЯ ОСТРОГО ПАНКРЕАТИТА.....	57
Дергунова Г.Е. ЎСМИРЛАРДА ГАСТРОЭЗОФАГЕАЛ КАСАЛЛИКНИНГ ЎЗИГА ХОС ХУСУСИЯТЛАРИ.....	63
Джуманов Б.А., Зуфарова Ш.А. Д ВИТАМИНИ МИҚДОРНИНГ ҲОМИЛАДОРЛИК НАТИЖАЛАРИГА ТАЪСИРИНИ БАҲОЛАШ.....	66
Зуфаров А.А., Искандаров М.М. ЭФФЕКТИВНОСТЬ КОРСЕТОТЕРАПИИ У ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ ПРИ ПРОГРЕССИРУЮЩИХ ФОРМАХ III И IV СТЕПЕНИ ИДИОПАТИЧЕСКОГО СКОЛИОЗА.....	70
Исаев И.С., Ашурова Д.Т. РЕЗУЛЬТАТЫ ИЗУЧЕНИЯ ОРГАНИЗАЦИИ РАБОТЫ СЕМЕЙНОЙ ПОЛИКЛИНИКИ С СЕМЬЕЙ НОВОРОЖДЕННОГО РЕБЕНКА НА ПРИМЕРЕ ГОРОДА ТАШКЕНТА	74

Касимова М.С., Махкамова Д.К. ИЗМЕНЕНИЯ ОРГАНА ЗРЕНИЯ ПРИ АТЕРОСКЛЕРОЗЕ СОВРЕМЕННЫЕ ПРЕДСТАВЛЕНИЯ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ).....	77
Кац П.С. КЛИНИКО-ФАРМАКОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ МЕДИКАМЕНТОЗНОЙ ТЕРАПИИ ПОЖИЛЫХ ПАЦИЕНТОВ В ОБЩЕЙ ВРАЧЕБНОЙ ПРАКТИКЕ.....	80
Кац П.С., Касымов А.Ш., Френкель Р.А. КЛИНИКО-ФАРМАКОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ВЫБОРА И НАЗНАЧЕНИЯ ЛЕКАРСТВЕННЫХ СРЕДСТВ ДЛЯ ЛЕЧЕНИЯ ЗАБОЛЕВАНИЙ ПЕЧЕНИ В ПЕРИОД БЕРЕМЕННОСТИ (ЧАСТЬ 2).....	85
Махкамова Д.К. КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ АТЕРОСКЛЕРОТИЧЕСКОГО ПОРАЖЕНИЯ СОСУДОВ ОРГАНА ЗРЕНИЯ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ).....	92
Махкамов Н.Ж., Исроилов Р.И., Қурбанов А.К. УМУРТҚА ПОҒОНАСИНИНГ ЭМБРИОНАЛ ВА ПОСТНАТАЛ ОНТОГЕНЕЗИ.....	94
Миррахимова М.Х. АЛЛЕРГИК КАСАЛЛИКЛАРНИ ДАВОЛАШДА АНТИЛЕЙКОТРИЕН ДОРИ ВОСИТАЛАРИНИНГ АҲАМИЯТИ.....	97
Назарова Ж.А., Раджабова Г.Б. ХРОНИЧЕСКАЯ ОБСТРУКТИВНАЯ БОЛЕЗНЬ ЛЕГКИХ И НАРУШЕНИЯ СНА.....	100
Назирова П.Х., Фахртдинова А.Р., Бабоев А.С., Махмудова З.П., Джуроев Б.М. ТУБЕРКУЛЕЗНЫЙ СПОНДИЛИТ У ВЗРОСЛЫХ.....	103
Негматуллаева М.Н., Ахмедов Ф.К., Туксанова Д.И. СОВРЕМЕННАЯ ДИАГНОСТИКА – ОПРЕДЕЛЕНИЕ МАРКЕРОВ ПРЕЭКЛАМПСИИ.....	107
Нурмаматова К.Ч., Ризаев Ж.А., Стожарова Н.К., Шарипов А.Т. ОСОБЕННОСТИ РАСПРОСТРАНЕННОСТИ АЛЛЕРГИЧЕСКОГО РИНИТА СРЕДИ ДЕТЕЙ УЗБЕКИСТАНА.....	110
Нурова Ш.Н. РОЛЬ ГИПОКСИИ В РАЗВИТИИ ЗУБОЧЕЛЮСТНЫХ НАРУШЕНИЙ У ДЕТЕЙ С АДЕНОИДАМИ	113
Раджабова Г.Б., Назарова Ж.А., Рахматова С.Н. ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ СИНДРОМА НОЧНОГО АПНОЭ У ПАЦИЕНТОВ С ХРОНИЧЕСКОЙ ОБСТРУКТИВНОЙ БОЛЕЗНЬЮ ЛЕГКИХ.....	116
Рузиев Ш.С. Рахматова С.Н. ОСОБЕННОСТИ КЛИНИКО-ДИНАМИЧЕСКОЙ ХАРАКТЕРИСТИКИ БОЛЬНЫХ С МОЗГОВЫМ ИНСУЛЬТОМ.....	119
Сабирова Р.А., Кулманова М.У., Муйдинов О.Х. АНГИОГЕННЫЕ ФАКТОРЫ В РАЗВИТИИ ПОРАЖЕНИЯ КОЖИ У БОЛЬНЫХ С ОГРАНИЧЕННОЙ И СИСТЕМНОЙ ФОРМАМИ СКЛЕРОДЕРМИИ.....	123
Sagdullaeva M.A., Abdullaeva M.M. PROBLEM OF ADAPTATION OF PROLONGED NEWBORN	126
Саидхонова А.М. ЧАСТОТА ВСТРЕЧАЕМОСТИ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЫ И АЛЛЕРГИЧЕСКОГО РИНИТА У ДЕТЕЙ, ПРОЖИВАЮЩИХ В ПРОМЫШЛЕННЫХ ТЕРРИТОРИЯХ ТАШКЕНТСКОЙ ОБЛАСТИ	129
Убайдуллаева Н.Н., Раджабова Г.Б. ДИАГНОСТИКА НАРУШЕНИЙ ДЫХАНИЯ В НОЧНЫЕ ЧАСЫ И РЕСПИРАТОРНАЯ ТЕРАПИЯ ПАЦИЕНТОВ С ХОБЛ.....	133
Убайдуллаева Н.Н., Раджабова Г.Б. ХОБЛ: СОВРЕМЕННОЕ СОСТОЯНИЕ ПРОБЛЕМЫ, ЭПИДЕМИОЛОГИЯ, ФАКТОРЫ РИСКА.....	136
Убайдуллаева С.А., Мехманова С.У. НЕИНФЕКЦИОННЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ У ДЕТЕЙ И ИХ МЕДИКО-ГЕНЕТИЧЕСКИЕ ПРЕДИКТОРЫ	139
Хайруллаева Д.Х. Рахматова С.Н. ГИПОТЕРИОЗ У ЖЕНЩИН ФЕРТИЛЬНОГО ВОЗРАСТА ОСЛОЖНЕННЫХ ДИСЦИРКУЛЯТОРНОЙ ЭНЦЕФАЛОПАТИЕЙ.....	145
Халметова Ф.И., Ахмедов Х.С. ТЕЧЕНИЕ СУСТАВНОГО СИНДРОМА БОЛЬНЫХ С РЕАКТИВНЫМ АРТРИТОМ: РЕТРОСПЕКТИВНЫЙ АНАЛИЗ.....	147
Юсупов Ш.Б., Ахмедов М.А., Даутов Ф.А., Юсупов А.Ш., Тавашаров Б.Н. НАИБОЛЕЕ ОПТИМАЛЬНЫЕ МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ ПРИ ПОТОЛОГИИ РЕКТОЦЕЛЕ.....	149

РОЛЬ И ЗНАЧЕНИЕ ЭЛЕКТРОЭНЦЕФАЛОГРАФИИ В СПОРТИВНОЙ МЕДИЦИНЕ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)

Абдумажидов М.А., Алиева Д.А.

СПОРТ ТИББИЁТИДА ЭЛЕКТРОЭНЦЕФАЛОГРАФИЯ АХАМИЯТИ ВА РОЛИ (АДАБИЁТЛАР ШАРХИ)

Абдумажидов М.А., Алиева Д.А.

ROLE AND SIGNIFICANCE OF EEG IN SPORTS MEDICINE (LITERATURE REVIEW)

Abdumajidov M.A., Alieva D.A.

Республиканский научно-практический центр спортивной медицины при НОК Узбекистана

Хулоса: Ушбу мақолада электроэнцефалографик (ЭЭГ) диагностик усул, унинг спортда кулланилиши, роли ва ахамияти батафсил тахлили келтирилган. Бионазоратга асосланган тренинглар ёрдамида спортчиларнинг физиологик механизмлари ва миёдаги биоэлектрик фаоллиги хусусиятлари муҳокама қилинган.

Калит сузлар: ЭЭГ, спортчилар, α -ритм, электрик потенциал.

Summary: This article describes in detail the method for the diagnosis of EEG, its use in sports, as well as the role and importance. With the help of trainings based on biocontrol, physiological mechanisms and features of the bioelectric activity of the brain of athletes are discussed.

Key words: EEG, athletes, α -rhythm, electric potential.

Электроэнцефалография (ЭЭГ) является одним из основных методов объективного тестирования функций центральной нервной системы (ЦНС). О наличии электрических процессов в мозге животных упоминалось еще в 1849 г. в исследованиях Du Bois-Reymond [22], а развитие ЭЭГ как самостоятельного раздела электрофизиологии началось в 1875-1876 гг. с его описания в работах В.Я. Данилевского [17] и Caton R. [16], учёных, описавших колебательный характер электрических потенциалов мозга.

Началом развития клинической ЭЭГ стало открытие Гансом Бергером ритмической биоэлектрической активности, записанной у человека через неповрежденные покровы головы. Кривая, получаемая при регистрации колебаний электрических потенциалов головного мозга через покровы черепа, была названа ЭЭГ, в отличие от электрокардиограммы или субкортикаграммы, зарегистрированных соответственно с коры или субкортикальных структур. Работы Г. Бергера, а также сам метод ЭЭГ получили широкое признание лишь после того, как в мае 1934 г. Адриан и Мэттьюс впервые убедительно продемонстрировали ритм Бергера на собрании Физиологического общества в Кембридже [13]. Исторически, в описаниях исследователя В. В. Правдич-Неминского [35] в 1925 г. впервые была предложена классификация биопотенциалов головного мозга по частотным диапазонам, которая является основой современной частотной классификации ЭЭГ человека, представляющая собой запись потенциалов с частотой от 0,5 до 45 колебаний в секунду. ЭЭГ здорового человека характеризуется наличием регулярного ритма с частотой 8-10 колебаний в секунду, преобладающего в затылочно-теменных отделах, называемого α -ритмом. На ЭЭГ регистрируются также другие ритмы: как более низкие δ – и θ – (2-4, 5-7 колебаний/с), так и более высокие β -ритмы (13-30 колебаний/с), однако в норме амплитуда их невысока.

ЭЭГ как метод исследования мозга человека в настоящее время делится на три основных направления:

- работа, охватывающая общие вопросы физиологии ЦНС, происхождение ритмов, функциональное взаимодействие систем мозга;
- исследования, тесно связанные с процессами высшей нервной деятельности в психологии;

- применение ЭЭГ с диагностической целью для оценки функционального состояния мозга. Последнее направление – клиническая ЭЭГ, получила в настоящее время наибольшее распространение [12].

Значительный вклад в развитие клинической ЭЭГ внесли такие ученые, как: М.Н. Ливанов, В.Е. Майорчик, О.М. Гриндель, Е.А. Жирмунская, Н.П. Бехтерева, Л.А. Новикова и др. Клиницисты нередко обращаются к ЭЭГ-исследованию с целью уточнения диагноза заболевания, исключения того или иного мозгового процесса или установления его топической локализации. При этом врач должен владеть определенными знаниями для понимания получаемых результатов, иметь возможность оценить их биологический смысл и клиническое значение [4,6].

Энцефалографическая аппаратура включает в себя устройства для фото – и фоностимуляции, позволяющие изучать так называемую вызываемую активность мозга. Современные ЭЭГ системы одновременно являются еще и компьютерными средствами анализа и наглядного графического отображения (картирования) ЭЭГ, и могут содержать видеосистемы для наблюдения за пациентом [4]. ЭЭГ отражает совместную активность большого числа нервных элементов, поэтому по картине ЭЭГ можно судить о режиме работы участка нервной системы, расположенного под отводящим от скальпа электродом.

Обычно используется стандартное по Международной системе 10-20 (Jasper H., 1965) расположение на скальпе значительного числа электродов (обычно от 8 до 21), что дает возможность оценить по ЭЭГ функциональное состояние основных сенсорных, моторных и ассоциативных зон коры и их подкорковых проекций [12]. Информативными параметрами для такой оценки как при визуальном, так и при компьютерном анализе ЭЭГ являются амплитудно-частотные и пространственные характеристики. При обычных условиях записи ЭЭГ (состояние спокойного бодрствования с закрытыми глазами) у здорового человека, в основном, представляет собой совокупность ритмических компонентов, различающихся по частоте, амплитуде, корковой топографии и функциональной активности.

Использование ЭЭГ в ходе нейробиологических исследований имеет целый ряд преимуществ перед другими

инструментальными методами. Во-первых, ЭЭГ представляет собой неинвазивный способ исследования объекта. Во-вторых, нет такой жесткой необходимости оставаться в неподвижном состоянии, как при проведении функциональной МРТ. В-третьих, в ходе ЭЭГ регистрируется спонтанная активность мозга, поэтому от субъекта не требуется взаимодействия с исследователем (как, например, это требуется в поведенческом тестировании в рамках нейробиологического исследования).

Кроме того, ЭЭГ обладает высоким разрешением во времени по сравнению с такими методами, как функциональная МРТ и может использоваться для идентификации миллисекундных колебаний электрической активности мозга.

ЭЭГ проводят не только в ходе традиционного обследования для клинической диагностики и изучения работы мозга с точки зрения нейробиологии, но и в других целях. Вариант нейротерапии с биологической обратной связью (Neurofeedback) до сих пор остается важным дополнительным способом применения ЭЭГ, который в своей наиболее совершенной форме рассматривается в качестве основы для разработки интерфейса «мозг-компьютер» (Brain Computer Interfaces). Существует целый ряд коммерческих изделий, которые в основном базируются на ЭЭГ. Например, 24 марта 2007 г. американская компания (Emotiv Systems) представила видеоигровое устройство, управляемое с помощью мыслей, созданное на основе метода электроэнцефалографии.

В спортивной медицине в начале XXI в. тренировки с использованием биологической обратной связи (БОС) получили широкое распространение в различных видах спорта высших достижений. Для них используются программы, направленные на снятие соревновательного стресса и предстартового напряжения. Хорошо отработаны технологии, связанные с формированием у спортсмена оптимального уровня активации. Яркий пример удачного применения биоуправления в стрелковом спорте – подготовка олимпийского чемпиона по стрельбе из пневматической винтовки А. Биндра к соревнованиям в Пекине [24]. Непосредственно перед Олимпиадой с ним было проведено 150 часов тренировки с использованием БОС на основе физиологических показателей: дыхания, температуры и сопротивления кожи, частоты сердечных сокращений, различных частотных диапазонов ЭЭГ. Тренировки проходили как в компьютерном контуре, так и непосредственно на огневом рубеже. Несмотря на то, что использование БОС при подготовке спортсменов приносит свои плоды, многие теоретические аспекты применения данного метода требуют дальнейшего изучения. При применении БОС на основе различных ритмов ЭЭГ человека далеко не всегда можно дать физиологически обоснованный ответ на вопрос, что именно мы тренируем, увеличивая или снижая выраженность того или иного ритма. В то же время тренинг, основанный на использовании ЭЭГ, имеет огромные перспективы.

Достаточно упомянуть работы О.М. Базановой [2, 3], описывающие повышение исполнительского мастерства музыкантов с помощью метода биоуправления. Только использование ЭЭГ в качестве сигнала для БОС позволит перейти с уровня тренировки регуляции общей активации организма спортсмена к формированию у него оптимального взаимодействия структур головного мозга, необходимого для демонстрации выдающихся результатов. Для перехода на такой качественно новый уровень при подготовке спортсменов в первую очередь необходимо выделить электрофизиологические корреляты состояний,

обеспечивающих наивысшие возможности человека в стрелковом спорте.

В последние десятилетия ряд исследований показал, что в ЭЭГ спортсменов, достигших высоких результатов в точностных видах спорта, перед совершением действия (выстрел в стрельбе, удар по мячу в гольфе) наблюдается выраженная альфа-активность [11,18,25,26,30,32]. «Парадоксальность» [23] проявления этой активности заключается, прежде всего, в том, что она наблюдается в период, в котором сосредоточена весьма интенсивная работа мозга, определяющая успешность действия. Так, в период, предшествующий выстрелу, стрелок поднимает оружие, задерживает дыхание, совмещает прицельные приспособления с мишенью, достигает наибольшей устойчивости системы «тело стрелка – оружие» и нажимает на спусковой крючок.

Первые работы, описывающие изменения ЭЭГ в процессе стрельбы, появились в конце XX в. [26,24]. Авторы показали, что перед выстрелом из пневматической винтовки и выпуском стрелы из лука мощность альфа-диапазона ЭЭГ квалифицированных стрелков достоверно увеличивается по сравнению с состоянием спокойного бодрствования в отведении Т3. В то же время, в отведении Т4 достоверных изменений мощности альфа-диапазона ЭЭГ не происходит. Интересно то, что данная феноменология не наблюдается у опытных стрелков при выполнении других видов деятельности, не связанных со стрельбой [25,30]. В последующие годы было показано [32], что у одного и того же спортсмена перед результативными выстрелами альфа-активность в затылочных отведениях выражена лучше, чем перед неудачными выстрелами. Кроме того, выявлено, что выраженность альфа-диапазона перед выстрелом в большинстве отведений выше у высококвалифицированных стрелков, чем у начинающих спортсменов [30,19,36], а у испытуемых перед выстрелом она увеличивается в ходе тренировочного процесса [19,20,29]. Несмотря на большое количество исследований альфа-ритма ЭЭГ в период перед выстрелом, остается неясным, коррелятом каких именно мозговых процессов является описанная выше феноменология. Следует заметить, что до сих пор не был исследован базовый вопрос о том, включаются ли при прицеливании какие-то особые механизмы генерации альфа-ритмики или же происходит лишь усиление работы тех же генераторов, которые активны, например, в спокойном бодрствовании с закрытыми глазами.

Пристальный взгляд и визуальное поисковое поведение

Наиболее часто используемая методика для изучения паттернов движений глаз включает использование видео для оценки отражения зрачка и роговицы [5,37]. Этот метод предполагает, что отражение источника света (обычно инфракрасного) является функцией положения глаз, а, следовательно, направление взгляда и точки фиксации. Когда визуальное поисковое поведение спортсменов сравнивается с неспортсменами, профессиональные спортсмены, как правило, демонстрируют меньшее количество фиксаций более длительных сроков [31]. Эта длительная фиксация также известна как период «спокойного глаза» (QE). Метаанализ по QE и спортивной производительности дает дополнительные доказательства того, что период QE действительно больше у профессиональных спортсменов по сравнению с новичками, и тренировка QE может улучшить их работоспособность [25].

В последнее время мобильные устройства для отслеживания движения глаз, такие как Pro Glasses-2 производства Tobii, позволили регистрировать движения глаз

с помощью методов нейровизуализации (например, ЭЭГ, fNIRS) и синхронизировать эту оценку с другими физиологическими измерениями, такими как гальваническая реакция кожи, частота сердечных сокращений и частота дыхания. Использование такого рода интегрированной сети датчиков может обеспечить важную информацию о том, как координируются различные физиологические системы, и может предоставить ценную возможность для развития навыков в спорте.

Когнитивное восстановление и оценка функционального состояния с использованием потенциала постоянного тока

Нейрокогнитивные изменения, которые происходят во время восстановления после физических нагрузок, мало изучены. Однако они важны для понимания и оптимизации прецептивно-моторных адаптаций к тренировкам и реабилитации после травм (например, сотрясение мозга). Регистрация потенциала постоянного тока может стать альтернативой традиционным нейровизуализационным методам измерения изменений возбуждения головного мозга в периоды восстановления между тренировкой и соревнованиями. Потенциал постоянного тока, возникающий из головного мозга, может быть измерен как внутри черепа, так и неинвазивно, относительно отдаленной части тела (например, основания большого пальца). Однако, поскольку он имеет очень низкую частоту (0-0,5 Гц), потенциал постоянного тока обычно отфильтровывается во время обработки данных для удаления артефактов движения. Потенциал постоянного тока регистрировался и изучался с середины 20 века [1,15,9,10,34,14], но большая часть исследований не была легко доступна, потому что она была проведена в бывшем Советском Союзе.

В принципе, значения потенциалов мозга отражают «готовность» или приспособляемость ЦНС реагировать на когнитивные и/или физические нагрузки [27,8,9]. В одном исследовании в качестве показателя готовности ЦНС использовался потенциал мозга, который сочетался с измерением вариабельности сердечного ритма как показателя общей готовности у 10 элитных баскетболистов мужского пола. Более высокие показатели ЦНС и общей подготовки были связаны с лучшими показателями высоты и мощности прыжка в контрприводе [27]. Результаты этого исследования обеспечивают поддержку использования потенциала постоянного тока самостоятельно и в сочетании с вариабельностью сердечного ритма в качестве относительно простого метода для мониторинга изменений в работоспособности спортсменов.

Портативные нейрофизиологические системы для спортивных исследований

ЭЭГ является наиболее часто используемым и неинвазивным методом регистрации электрической и метаболической активности головного мозга во время тренировок в велоспорте. Коммерчески доступные ЭЭГ высокой плотности (например, Twente Medical Systems International B.V. и Brain Products GmbH) и системы fNIRS (например, Nirx Medical Technologies и Artinis Medical Systems) сделали возможными мультимодальные измерения во время повседневных тренировок спортсмена в полевых условиях [33].

Прогресс в нейроэргономических исследованиях будет не только определять взаимосвязь между аспектами познания (например, внимание, восприятие, рабочая память, принятие решений) и спортивной деятельностью, а также улучшит наши знания о нейрокогнитивных механизмах, лежащих в основе развития спортивных навыков. В будущем появится возможность изучить нейроанатомические показатели спортивной успешности в различных

видах спорта. Регулярные нейроэргономические оценки, такие как мобильная ЭЭГ и потенциал постоянного тока в полевых условиях, также могут помочь в разработке нейрофизиологической подготовки спортсменов с целью повышения производительности, мониторинга восстановления и возвращения в спорт после травм, таких как сотрясение мозга, а также долгосрочного функционирования и стабильности/устойчивости. Интеграция нейрофизиологических измерений с другими показателями производительности (например, паттернами движения глаз, частотой сердечных сокращений и физической нагрузкой) с использованием надежных переносных технологий (Рис.1) позволит глубже понять квалифицированные характеристики в их естественной или нормальной среде.



Рисунок 1. Приведены примеры переносных технологий, используемых для нейровизуализации и измерения активности вегетативной нервной системы и движения глаз в лабораторных и полевых исследованиях.

Литература

1. Аладжолова Н. А. Замедляются электрические процессы в головном мозге. Amsterdam: Elsevier. 1964. (интернет).
2. Базанова О. М., Мерная Е. М., Штарк М. Б. Биоуправление в психомоторном обучении. Электрофизиологическое обоснование // Рос. физиол. журн. им. И. М. Сеченова. – 2008. – Т. 94, № 5 – С. 539-556.
3. Базанова О. М., Штарк М. Б. Нейробиоуправление в оптимизации функционирования исполнителей // Бюл. СО РАМН. – 2004. – Т. 113, № 3 – С.114–123.
4. Гринштейн А. Б. Актуальные проблемы в неврологии и нейрофизиологии (сборник науч. статей). – КрасГМА, 2000. – 152 с.
5. Духовский А. Т. (Изд.). (2017). «Методы отслеживания глаз», в методологии отслеживания глаз: теория и практика (Cham: Springer International Publishing); С. 49-57.
6. Зенков Л. Р., Клиническая электроэнцефалография (с элементами эпилептологии). – М.:МЕДпресс-информ, 2001. – 368 с.
7. Иванов Л. Б. Прикладная компьютерная электроэнцефалография. – М.: АОЗТ «Антидор», 2000. – 256 с.: ил.
8. Илюхина В. Ультрапоточные информационные системы управления в интеграции процессов жизнедеятельности в головном мозге и организме. // ГМ. Физиол. – 2013. – № 39. – С. 323-333.
9. Илюхина В. А. Омега-потенциал: количественный параметр состояния структур головного мозга и организма: I. физиологическая значимость омега-потенциала при регистрации из глубоких структур и из кожи головы. // ГМ. Физиол. – 1982. – №8, 221–226.
10. Илюхина В. А., Сычев А. Г., Щербакова Н.И., Барышев Г. И., Денисова В. В. Омега-потенциал: количественный параметр состо-

яния структур головного мозга и личности: II. возможности и ограничения использования омега-потенциала для оперативной оценки состояния личности. // ГМ. Физиол. – 1982. – №8, – С. 328-339.

11. Напалков Д. А., Ратманова П.О., Коликов М.Б. Аппаратные методы диагностики и коррекции функционального состояния стрелка: методические рекомендации. – М.: МАКС-Пресс, 2009. – 212 с.

12. Нейрофизиологические исследования в клинике / Под ред. Г. А. Щекутьева. Медицинские науки 21 – М.: Антидор, 2001. – 236 с.

13. Adrian E. D., Matthews B. H. C. (From the Physiological Laboratory, Cambridge) // Brain – 1934. – Vol. 57. – P. 355-385.

14. Altenmüller E. (1989). Кортиковые DC-потенциалы как электрофизиологические корреляты полушарного доминирования высших когнитивных функций. Int. J. Неврология. – 1989. – №47 – С. 1-14.

15. Caspers H., Speckmann E. J., Lehmenkühler A. (1980). «Электрогенез корковых потенциалов постоянного тока», в мотивации, двигательных и сенсорных процессах головного мозга: электрические потенциалы, поведение и клиническое использование, прогресс в исследованиях мозга, eds Kornhubek H. H., Deecke L. – New York, NY: Elsevier; – Vol. 4. – P. 3-15.

16. Caton R. Die Ströme des Centralnervensystems [The currents of the central nervous system] // Centralblatt für Physiologie. – 1891. – Vol. 4. – P. 785-786.

17. Danilevsky W. Y. Zur Frage über die elektromotorischen Vorgänge im Gehirn als Ausdruck seines Tätigkeitszustandes [On the question of the electro-motoric acts in the brain as an expression of its activity state] // Centralblatt für Physiologie. – 1891. – Vol. 4. – P. 473-476.

18. Del Percio C., Babiloni C., Bertollo M. et al. Visuoattentional and sensorimotor alpha rhythms are related to visuo-motor performance in athletes // Hum. Brain Mapp. – 2009. – Vol. 30, № 11 – P. 3527-3540.

19. Di Russo F., Pitzalis S., Aprile T., Spinelli D. Effect of practice on brain activity: an investigation in top-level rifle shooters // Med. Sci. Sports Exerc. – 2005 – Vol. 37, № 9 – P. 1586-1593.

20. Domingues C. A., Machado S., Cavaleiro E.G. et al. Alpha absolute power: motor learning of practical pistol shooting // Arq. Neuropsiquiatr. – 2008 Vol. 66, № 2B. – P. 336-340.

21. Du Bois Reymond E. Untersuchungen über thierische // Elektricität. G. – Reimer, Berlin. 1849. – Vol. 2. – P. 425-430.

22. Gramann K., Gwin J. T., Bigdely-Shamlo N., Ferris D. P., Makeig S. Зрительные вызванные реакции во время стояния и ходьбы. // Спереди. Гул. Неврология. – 2010, №4. – 202 с.

23. Gwin J. T., Gramann K., Makeig S., Ferris D. P. Снятие артефакта движения с высокоплотной ЭЭГ, записанной во время ходьбы и бега. // J. Нейрофизиол. – 2010. – №103. – С. 3526-3534.

24. Harkness T. Psykinetics and Biofeedback: Abhinav Bindra wins India's first-ever individual Gold Medal in Beijing Olympics // Biofeedback. – 2009. – Vol. 37, № 2. – P. 48-52.

25. Hatfield B. D., Landers D.M., Ray W.J., Daniels F.S. An electroencephalographic study of elite rifle shooters // Am. Marksman. – 1982. – Vol. 7. – P. 6-8.

26. Haufler A. J., Spalding T. W., Santa Maria D. L., Hatfield B. D. Neuro-cognitive activity during a self-paced visuospatial task: Comparative EEG profiles in marksmen and novice shooters // Biol. Psychol. – 2000.

Vol. 53, № 2-3. – P. 131-160.

27. Heishman A. D., Curtis A. M., Saliba E., Hornett R. J., Malin S. K., Weltman A. L. (2018). Неинвазивная оценка внутренней и внешней нагрузки игрока: последствия для оптимизации спортивных результатов. // J. Сила Cond. Рез. – 2018. – Vol. 32 – P. 1280-1287.

28. Hung T. M., Haufler A. J., Lo L. C. et al. Visuomotor expertise and dimensional complexity of cerebral cortical activity // Med. Sci. Sports Exerc. – 2008. – Vol. 40, № 4 – P. 752-759.

29. Kerick S. E., McDowell K., Hung T. M. et al. The role of the left temporal region under the cognitive motor demands of shooting in skilled marksmen // Biol. Psychol. – 2001. – Vol. 58, № 3 – P. 263-277.

30. Lebeau J. C., Liu S., Sáenz-Moncaleano C., Sanduvete-Chaves S., Chacón-Moscoso S., Becker B. J. и др. Спокойный глаз и работоспособность в спорте: метаанализ. // J. Спорт Exerc. Психол. – 2010. – Vol. 38. – P. 441-457.

31. Mann D. T., Williams A. M., Ward P., Janelle C. M. Перцептивно-когнитивная экспертиза в спорте: метаанализ. J. Спорт Exerc. Психол. – 2007. – Vol. 29. P. 457-478.

32. Napalkov D. A., Kolikoff M., Ratmanova P., Shulgovsky V. V. Aiming in sport shooting: An interaction between visual and somatosensory systems // Perception. – 2006. – Vol. 35 – 189 p.

33. Perrey S., Besson P. «Изучение мозговой активности в спортивной деятельности: вклад и проблемы», в спорте и мозге: наука о подготовке, выдерживании и победе, Pt C, eds Marcora S., Sarkar M. // Cambridge, MA: Elsevier. – 2018. – P. 247-267.

34. Pleydell-Pearce C. W. Потенциал постоянного тока коррелирует с вниманием и когнитивной нагрузкой. // Cogn. Нейропсихол. – 1994. – №11. – С. 149-166.

35. Prawdycz-Neminski W. W. Zur Kenntnis der elektrischen und der Innervationsvorgänge in den funktionellen Elementen und Geweben des tierischen Organismus. Elektrocerebrogramm der Säugetiere // Pflügers Archiv für die Gesamte Physiologie des Menschen und der Tiere. – 1925. – Vol. 209, №1. – P. 362-382.

36. Salazar W., Landers D. M., Petruzzello S. J. et al. Hemispheric asymmetry, cardiac response, and performance in elite archers // Res. Q. Exerc. Sport. – 1990. Vol. 61, № 4 – P. 351-359.

37. Williams A. M., Davids K., Williams J. G. (1999). Зрительное восприятие и действие в спорте. Лондон: Е и FN Spon.(интернет)

РОЛЬ И ЗНАЧЕНИЕ ЭЭГ В СПОРТИВНОЙ МЕДИЦИНЕ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)

Абдумажидов М.А., Алиева Д.А.

В данной статье подробно описан метод диагностики электроэнцефалографии (ЭЭГ), возможности его применения в спорте, а также роль и значение. Также подробно обсуждаются физиологические механизмы и особенности биоэлектрической активности головного мозга у спортсменов.

Ключевые слова: ЭЭГ, спортивная медицина, физиология, спортсмены, α -ритм, электрические потенциалы головного мозга.



СОВРЕМЕННЫЕ МЕТОДЫ ОЦЕНКИ ФУНКЦИОНАЛЬНОГО СОСТОЯНИЯ ФУТБОЛИСТОВ

Агзамходжаева Н.У., Садиков А.А.

ФУТБОЛЧИЛАРНИНГ ФУНКЦИОНАЛ ҲОЛАТИНИ БАҲОЛАШДАГИ ЗАМОНАВИЙ УСУЛЛАР

Агзамходжаева Н.У., Садиков А.А.

MODERN METHODS EVALUATION OF THE FUNCTIONAL STATE OF FOOTBALL PLAYERS

Agzamhodjaeva N.U., Sadikov A.A.

Республика МОҚ қошидаги Республика спорт тиббиёти илмий-амалий маркази, Тошкент ш.

В данной статье рассмотрены существующие методы оценки функционального статуса организма спортсменов, занимающихся футболом профессионально. Футбол – это такой вид спорта, который предъявляет к спортсмену высокую техническую готовность, т.е. функциональную готовность всех систем организма, определяющих работоспособность, мышечную силу, выносливость, а также способность приспосабливаться к изменяющимся условиям.

Ключевые слова: футбол, функциональный статус, мышечная сила, скорость.

This article discusses the existing methods for assessing the functional status of the body of athletes who play football professionally. Football is a sport that requires a high technical readiness of the athlete, that is, the functional readiness of all body systems that determine performance, muscle strength, endurance, as well as the ability to adapt to changing conditions.

Key words: football, functional status, muscle strength, speed.

Замонавий спорт ҳақида мулоҳаза қилганда футболнинг ўрнини таъкидламай бўлмайди. Футбол – энг оммабоп спорт турларидан бири десак, муболаға бўлмайди. Замонавий футбол ўйинининг юқори интенсивлигига эришиш учун футболчиларининг функционал ҳолати кўрсаткичлари: аэроб, анаэроб иш қобилияти, мушакларнинг кучига, мослашиш тезлиги ва ҳаракат йўналишини ўзгариш қобилиятига юқори талаблар қўйилади. Футбол ўйини давомида оптимал натижага эришиш учун техник маҳоратдан ташқари функционал иш қобилияти юқори бўлиши ва унинг таркибий қисмларини машғулот давомида оптимал даражага такомиллаштирган бўлиши муҳимдир.

Юқори малакали футболчиларнинг функционал тайёргарлигини баҳолашда энг самарали ва оқилона усуллари ни умумлаштирган ҳолда текширув протоколида шарҳлаш.

Функционал диагностика ҳақида сўзлаганда, аввалам бор унинг усуллари тўғри танлаш ва асослашдан бошлаш керак. Юқори малакали спортчиларни тайёрлашнинг замонавий тизими тананинг мослашувчан реакцияларини оператив мониторинги, заҳира қобилиятини тўғри баҳолаш, мослашув жараёнларининг динамикасини олиб бориш ва таҳлил қилишни ҳамда машғулотларни тўғри йўналтирилган ҳолда ташкиллаштиришни талаб қилади. Ушбу муаммоларни ҳал қилиш фақат энергия алмашувини тўғри баҳолаб, асосий органлар ва тизимларнинг жорий функционал ҳолатини етарлича диагностика қилиш орқали мумкин бўлади. Футбол ўйини давомида юқори ва паст интенсивликдаги юкламалар алмашиб келади. Маълум бир футболчида функционал иш қобилиятини янада оширишга имкон бўлган жиҳатларини аниқлаш ва машғулот схемасини режалаштиришда бунга эътибор қаратилса, футболчи фойдали ҳаракат фоизи, майдондаги специфик функцияларни бажариши сезиларли даражада ошиши мумкин.

Функционал тайёргарликнинг бу компонентлари турли футболчиларда турли даражада бўлиб, ўйинчининг жамоадаги позициясига, ўйин услубига ва бошқаларга қараб фарқланади [1-5,7].

Футболда спортчиларнинг функционал тайёргарликнинг айрим қисмлари жуда юқори кўрсаткичларга эга бўлиши шарт эмас, бинобарин, индивидуал моилликни ҳисобга олган ҳолда, уларнинг комбинациясини оқилона ишлаб чиқиш кифоя [7].

Бунинг учун мураббий замонавий текширув усуллари асосида футболчининг функционал ҳолати ҳақида объектив маълумотларни ўз вақтида олиши керак [3,6] ва машқларни тўғри режалаштириб, ўйинчиларнинг сафла-ниш схемасини тузиш зарур.

Замонавий футболда ўйиннинг натижаси кўп факторларга боғлиқ, яъни ўйинчилар маҳорати, тактикаси, физиологик ва психологик факторлар, шу билан бирга насл ҳам муҳим аҳамият касб этади.

Бу жараёнларни доимий кузатуви бизга мослашув жараёнларининг динамикаси ва даражасини баҳолашга, спортчининг тикланиши учун турли воситалардан мақсадли фойдаланишни ва ҳозирги ҳолатга қараб, ўқув машғулотлардаги юкламани коррекция қилишга имкон беради. Бунинг учун жисмоний иш қобилияти диагностикаси қуйидаги талабларга жавоб бериши керак:

1. Спортчи организмдаги асосий орган ва системаларнинг ҳолатини комплекс баҳолашни таъминлайдиган диагностика усуллари танлаш.
2. Спортчиларни машқ қилиш жойларида текшириш ва машғулот жараёнидан чалғимаслигини таъминлаш.
3. Организм ҳолати ҳақида тезкор маълумот олиш.
4. Текширув жараёнида инвазив усуллари истисно қилиш.
5. Тезкор бошқарувни таъминлаш.
6. Функционал тестлар ўтказиш ҳар бир ўйинчининг кучли ва кучсиз томонларини аниқлаш имконини берибгина қолмай, индивидуал ўқув дастурини шакллантириш учун замин яратади, чунки турли ўйинлар сезиларли даражада фарқ қилиши мумкин. Юрак уриши тезлиги буйича ўқув машғулотлардаги юкламанинг индивидуал зоналарини аниқлаш юқори натижалар беради.

Дарҳақиқат, доимий назорат машғулот дастурларининг қай даражада эффектив эканлигини баҳолашга ҳам ёрдам беради. Футболчиларнинг функционал текширувлари бизнинг Республика миқёсида меъёрий талабларга асосан, йилига икки маротаба чуқурлаштирилган тиббий текширувлар вақтида Республика спорт тиббиёти илмий-амалий марказида амалга оширилади. Бундан ташқари, мураббий керак деб баҳолаганда, қўшимча тарзда жароҳатлардан кейин тикланишни баҳолаш ва бошқа мақсадларда қўшимча тарзда ўтказилади. Қолаверса, спортчилар машғулот ўташ жойларида мураббийлар томони-

дан ҳам маълум тестлар ўтказилиб, футболчилар ҳолати борасида доимий назорат олиб борилади.

Функционал ҳолатни баҳолашнинг муҳим қисми лаборатор текширувлар ҳисобланади. Лаборатор текширувлар синчковлик билан организмдаги барча ўзгаришларни кўрсатибгина қолмай, чарчаш маркери булган лактат даражасини аниқлаб, спортчидаги тикланишни баҳолашга ёрдам беради.

Тредмил тест футболчилар функционал ҳолатини баҳолашнинг «Олтин стандарти» дир. Бу компютерлаштирилган электрокардиография билан биргаликда олиб бориладиган югуриш йўлакчаси орқали амалга оширилади. Текширув протоколи спортчиларга мос равишда ишлаб чиқилган бўлиб, тестнинг ҳар бир босқичи ўзгармас кетма кетликни ўз ичига олади ва уларнинг ҳар бири стандартлаштирилган бўлади.

Бунда тинч ҳолатда баҳолаш, одатдаги тезликда юриш, югуриш, тикланиш фазалари кузатилади. Тест давомида юклагага мос равишда кўрсаткичлар кўтарилиши ва у тугагандан сўнг фаол тикланиш даври дастурга киритилиши шарт бўлади. Тредмил тест бир қатор кўрсаткичларни аниқлашга имкон беради, масалан: аэроб қувват, функционал тизимнинг самарадорлиги, тикланиш жараёнининг тезлиги [2,8].

Бундан ташқари, Республика спорт тиббиёти илмий-амалий маркази, инновацион текширувлар бўлимида жойлашган «PULSAR» ва «SATURN» аппаратлари спортчиларнинг функционал ҳолатини баҳолашда унданда чуқурлаштирилган маълумотлар берибгина қолмай, ҳатто бир ойлик махсус индивидуаллаштирилган машқлар режасини ишлаб чиқишда ёрдам беради.

Қолаверса, олинган натижаларга асосланиб, такомиллаштирилган дастур ҳар бир спортчи учун индивидуал тарзда 5 та машқ зоналарини ажратиб беради. Бу ўз навбатида машқлар самарадорлигини оширади.

Хулоса қилиб айтганда, Республика спорт тиббиёти илмий-амалий марказида спортчиларни ҳолатини

баҳолаш, аниқланган ўзгаришларни коррекция қилиш ва машғулотлар юклагасини туғри йўналтириш учун барча стандартларга жавоб берадиган лаборатор ва функционал текширувлар йўлга қўйилган.

Адабиётлар

7. Агаджанян, Н.А. и др Проблемы адаптации и учение о здоровье: Изд-во РУДН. – 2006. – 284 с.
8. Бати М.Д. Функциональное состояние организма юных спортсменов. – Краснодар, 2005. – 65 с.
9. Годик, М.А. Физическая подготовка футболистов. – М.: Терра-спорт: Олимпия Пресс. – 2006. – 272 с.
10. Желтиков А.А. Некоторые критерии оценки функционального состояния организма // Физ. культура: воспитание, образование, тренировка. – 2001. – №3. – С. 56-57.
11. Лисенчук, Г.А. Управление подготовкой футболистов. – Киев: Олимпийская литература. – 2003. – 271 с.
12. Пшибыльский В. Физическая подготовленность квалифицированных футболистов различных игровых амплуа – Яст-жемский :ТиП ФК. – 2003. – № 3. – С. 52-55
13. Пшибыльский В., В.С. Мищенко. Функциональная подготовленность высококвалифицированных футболистов. – Киев: Наук. Світ. – 2005. – 161 с.
14. Семаева, Г.Н. Интегральная оценка функционального состояния футболистов высокой квалификации. – Дис. канд. биол. наук. – М., 2010. – С.21-27.

ФУТБОЛЧИЛАРНИНГ ФУНКЦИОНАЛ ҲОЛАТИНИ БАҲОЛАШДАГИ ЗАМОНАВИЙ УСУЛЛАР

Агзамходжаева Н.У., Садиков А.А.

Республика спорт тиббиёти илмий-амалий марказида спортчиларни ҳолатини баҳолаш, аниқланган ўзгаришларни коррекция қилиш ва машғулотлар юклагасини туғри йўналтириш учун барча стандартларга жавоб берадиган лаборатор ва функционал текширувлар йўлга қўйилган

Калит сўзлар: футбол, функционал ҳолат, мушаклар кучи, тезлик



ГИГИЕНИЧЕСКОЕ ОБОСНОВАНИЕ КОЛЛЕКТИВНОГО ПИТАНИЯ ВОЕННОСЛУЖАЩИХ ШТАТНЫХ СПОРТИВНЫХ ПОДРАЗДЕЛЕНИЙ В ВООРУЖЕННЫХ СИЛАХ РЕСПУБЛИКИ УЗБЕКИСТАН

Воронина Н.В.

ЎЗБЕКИСТОН РЕСПУБЛИКАСИ ҚУРОЛЛИ КУЧЛАРИДА МУНТАЗАМ СПОРТ БЎЛИНМАЛАРИ ҲАРБИЙ ХИЗМАТЧИЛАРИНИНГ ЖАМОАВИЙ ОВҚАТЛАНИШИНИ ГИГИЕНИК АСОСЛАШ

Воронина Н.В.

HYGIENIC SUBSTANTIATION OF COLLECTIVE NUTRITION FOR MILITARY SERVICING STATES OF SPORTS DIVISIONS IN THE ARMED FORCES OF THE REPUBLIC OF UZBEKISTAN

Voronina N.V.

НИИ санитарии, гигиены и профзаболеваний МЗ РУз, Академия МВД РУз

Мақолада жамоавий овқатланиш шароитида мунтазам спорт бўлинмалари ҳарбий хизматчилари учун озиқ-овқат маҳсулотларини ташиқ этишинг гигиеник асосланиши келтирилган.

Калит сўзлар: ҳарбий спортчилар, илмий асослар, уюшган овқатланиш

The article presents the hygienic justification of the catering of the military personnel of full-time sports units in the conditions of collective nutrition.

Keywords: military athletes, scientific foundations, organized nutrition

Совершенствование физической культуры и спорта в Вооруженных Силах Республики Узбекистан является важным направлением государственной политики. В стране последовательно осуществляются многосторонние меры по устойчивому развитию армейского спорта [6, 15].

Армейский спорт, являясь комплексной системой, рассматривается как одно из направлений повышения боеспособности Вооруженных Сил, обеспечивающего развитие у военных специалистов прикладных навыков и умений, а также физических и психологических качеств, способствующих формированию высокого уровня достижения объективной готовности военнослужащих к выполнению учебно-боевых задач [4].

Актуальность исследования заключается в необходимости гигиенического обоснования **питания военнослужащих-спортсменов** в условиях организованного коллектива.

Цель исследования

Разработать гигиенически оправданные основы организации питания **военнослужащих штатных спортивных подразделений**.

Для достижения поставленной цели на разрешение поставлена **задача** сформировать базовый рацион питания для спортсменов-военнослужащих различных видов спорта для организации коллективного питания. Были использованы гигиенические, аналитические **методы исследования** [2].

В настоящее время армейский спорт Узбекистана включает олимпийские виды спорта, массовые виды спорта, национальные виды спорта Узбекистана, военно-прикладные виды спорта технические и прикладные виды спорта, военно-спортивные соревнования и массовые виды спорта. Разнообразные виды армейского спорта предполагают различные энергозатраты спортсмена в подготовительный, предстартовый, стартовый и восстановительные периоды. В условиях тренировочного процесса и напряженного соревновательного графика происходят заметные физиологические и биохимические изменения в организме спортсмена.

При высоких физических нагрузках в организме человека происходит мобилизация энергетических ресурсов и перераспределение их к органам и тканям, подвер-

гающихся нагрузке [3]. В этих условиях пища, является первой жизненной необходимостью организма, источником различных пищевых веществ, необходимых для обеспечения гомеостаза восполнения энергетических ресурсов и поддержания жизненных функций на высоком уровне при различных состояниях и условиях обитания [7]. **Биологически активные свойства некоторых пищевых веществ** способны создавать метаболический фон, способствующий биосинтезу гуморальных регуляторов и реализации их действия, оптимизации и ускорению процессов восстановления [5].

Организация здорового питания спортсменов, соответствующая виду спорта и периоду подготовки спортсмена, рассматривается как основополагающий фактор, способствующий достижению высокой физической формы, восстановлению организма после интенсивной физической нагрузки [7,10,12].

Научные изыскания показывают, что состояние энергетического обмена, и показатели, его характеризующие, имеют статистически значимые корреляционные связи с большинством показателей состояния здоровья, такими как индекс массы тела, жизненная емкость легких, мышечная сила кисти, артериальное давление, адаптационный потенциал и т.д. Учеными рекомендовано использовать показатели энергетического обмена для динамического мониторинга состояния здоровья спортсменов, обусловленного характером питания, в случаях отсутствия возможности реализации полной схемы исследовательского статуса питания [1].

Энергетические затраты спортсмена являются точкой отсчета для определения потребностей в энергии и пищевых веществах. Однако при установлении их потребностей следует учитывать постоянно меняющийся характер физической нагрузки, способной переключать обмен веществ с одного вида на другой. Доказано, что при силовой и скоростно-силовой работе усиливается обмен белка, а при работе на выносливость – обмен углеводов и липидов [10,13].

Таким образом, даже в пределах одного вида спорта уровни энергопотребности и потребности в пищевых веществах спортсменов могут значительно варьировать в зависимости от вида и интенсивности физической деятельности [9,11,14]. Основную часть суточных энергозатрат

спортсмена-военнослужащего составляют затраты во время тренировочных занятий (18 – 40%). Следует отметить, что затраты энергии при занятиях отдельными армейскими видами спорта, рассчитанные в ккал/мин/кг массы тела, могут быть выше, чем средние величины энергетических затрат при выполнении тяжелого и особо тяжелого труда. Однако следует учитывать, что временная продолжительность этой интенсивной деятельности часто измеряется секундами или несколькими минутами (исключение марафонский бег). Известно, что у борцов, гребцов, баскетболистов, марафонцев, боксеров, биатлонистов энерготраты составляют соответственно 0,187-0,267; 0,210 – 0,273; 0,17 – 0,25; 0,15 – 0,22; 0,12 – 0,26; 0,16-0,19 ккал/мин/кг массы тела. Помимо физического напряжения спортсмены-военнослужащие испытывают систематическое нервно-эмоциональное напряжение, особенно выраженное в период подготовки к соревнованиям и их проведения.

В предстартовом состоянии у спортсменов наблюдается выраженное возрастание энергозатрат на 20 – 29%, а во время соревнований энергозатраты на 26 – 29% выше, чем во время тренировок. Усредненные величины суточных энергозатрат и пищевых потребностей спортсменов-военнослужащих различных видов спорта спортивно-штатных подразделений согласуются с приведенными показателями, отраженными в СанПиН РУз № 0264-09.

Нами рекомендован продуктовый набор рассчитанный для среднестатистического спортсмена, без учета индивидуальных особенностей каждого конкретного организма, и предназначены для использования в целях правильной организации питания и оценки пищевых рационов коллектива.

Данный продуктовый набор реализуется для военнослужащих срочной службы и проходящих службу по контракту в штатных спортивных подразделениях в период, когда они не находятся на спортивных состязаниях и учебно-тренировочных сборах. В сутки рацион включает на одного человека хлеб из пшеничной муки 1 сорта – 650 г, муку пшеничную 1 сорта – 40 г, крупу разную – 60 г, рис – 40 г, бобовые – 12 г, макаронные изделия – 40 г, мясо, птицу – 275 г, рыбу – 120 г, колбасу полукопченую – 25 г, масло растительное – 50 г, масло коровье – 45 г, молоко коровье, кисломолочные продукты – 400 мл, сыр сычужный твердый – 55 г, яйца куриные – 1,4 шт., сахар – 85 г, мед – 20 г, соль пищевую йодированную – 10 г, чай – 2 г, кофейный напиток или какао (порошок) – 5 г, томатную пасту – 10 г, овощи разные – 920 г, фрукты свежие – 200 г, сок овощной или плодово-ягодный сок – 250 мл, специи разные.

Продуктовый набор реализуется военнослужащим спортивных подразделений только в виде питания через столовые войсковых частей.

Военнослужащие, участвующие, в спортивных соревнованиях и учебно-тренировочных сборах, в период соревнований и сборов бесплатным питанием в соответствии с Инструкцией о порядке проведения спортивных соревнований, учебно-тренировочных сборов и материального обеспечения участников и судей соревнований и сборов. Для военнослужащих-спортсменов высокого класса разрабатываются индивидуальные рационы в соответствии с их программой подготовки.

В целом, при организации питания среднее соотношение потребляемых белков, углеводов и жиров должно составлять соответственно 15-20, 45-55, 35% и менее от общей калорийности питания. При высоких нагрузках желательно применять дробное, 5-6 разовое, питание. Первый завтрак – 5%, второй – 30%, дополнительное пи-

тание после тренировки – 5%, обед – 30%, полдник – 5%, ужин – 25% суточной калорийности. Фактическое питание должно обладать повышенной пищевой плотностью. Степень насыщения зависит от качества продуктов, их соотношения и от кулинарной обработки. Объем пищи не должен превышать при массе тела 70 кг – от 3 до 3,5 кг пищи в сутки. Овощи и фрукты должны составлять 10-15% рациона. Необходимым условием доведения норм продуктового набора является разнообразие пищи (в зависимости от сезона года рекомендуется применять нормы замены одних продуктов другими равнозначными), а также качественная кулинарная обработка продуктов питания.

Выводы

Рекомендуемый продуктовый набор может рассматриваться как гигиенически обоснованный рацион для военнослужащих штатных спортивных подразделений, обеспечивающий восполнение энергозатрат и пищевых потребностей, расходуемых в процессе спортивной деятельности.

Литература

1. Борисевич Я. Н., Лавинский Х. Х. Гигиеническая оценка статуса питания спортсменов игровых видов спорта // *Вестні Нацыянальнай Акадэміі Навук Беларусі*. – 2014. – № 2. – С.33-40.
2. Ванханен В.Д. Руководство к практическим занятиям по гигиене питания / В.Д. Ванханен, Е.А. Лебедева. М.: Медицина, 1987.
3. Волков Н.И., Несен Э.Н., Осипенко А.А., Корсун С.Н. Биохимия мышечной деятельности. – Киев, 2000. – 504 с.
4. Воронина Н.В. Организация питания военнослужащих штатных спортивных подразделений МО РУз / *Метод. рекомендации*. – Ташкент, 2003.
5. Герасименко Н.Ф., Позняковский В.М., Челнакова Н.Г. Здоровое питание и его роль в обеспечении качества жизни // *ТППП АПК*. – 2016. – №4 (12).
6. Закон Республики Узбекистан № ЗРУ-394 «О внесении изменений и дополнений в Закон Республики Узбекистан «О физической культуре и спорте» от 4 сентября 2015 года.
7. Замбрицкий О. Н., Бацуква Н. Л. Гигиенические основы рационального питания. Оценка адекватности фактического питания: учеб. – метод. пособие – 2-е изд. – Минск, 2008. – 44 с.
8. Никитина А. С., Быков А.В. Питание спортсменов как необходимое условие достижения высоких результатов // *Молодой ученый*. – 2016. – № 23 (127). – С. 560-562.
9. Остапенко Л.А. Питание в скоростно-силовых и силовых видах спорта (опыт наблюдений и исследований) // *Педагогико-психологические и медико-биологические проблемы физической культуры и спорта*. – 2007. – №4 (5).
10. Правила сбалансированного питания для спортсмена / Измаханова М. А., Сейтжанов К. М., Досмамбетов Т. А., Кулманов Р. Ж. // *Молодой ученый*. – 2015. – №8.1(88.1). – С.45-48.
11. Пшендин П.И. *Рациональное питание спортсменов*. – М., 2005. – 76 с.
12. СанПиН РУз № 0264-09. Рекомендуемые среднесуточные нормы питания для спортсменов олимпийских и сборных команд Республики Узбекистан. – Т. 2009.
13. Тухтаров Б.Э. Алиментарная коррекция функциональных и силовых возможностей спортсменов, занимающихся плаванием // *Проблемы биологии и медицины*. Самарканд. – 2005. – № 3 (41). – С. 173-174.
14. Тухтаров Б.Э. Некоторые показатели белковой обеспеченности профессиональных спортсменов молодых мужчин, занимающихся борьбой кураш // *Вопросы питания*. – 2008. – № 1. – С. 30-31.
15. Тухтаров Б.Э. Среднесуточные энергетические потребности организма легкоатлетов в зависимости от вида спортивной деятельности, пола и мастерства // *Мед. журнал Узбекистана*. – 2008. – № 3. – С. 27-28.
16. Указ Президента Республики Узбекистан № УП-5924 «О мерах по дальнейшему совершенствованию и популяризации физической культуры и спорта в Республике Узбекистан» от 24 января 2020 года.

**ГИГИЕНИЧЕСКОЕ ОБОСНОВАНИЕ КОЛЛЕКТИВНОГО
ПИТАНИЯ ВОЕННОСЛУЖАЩИХ ШТАТНЫХ СПОРТИВНЫХ
ПОДРАЗДЕЛЕНИЙ В ВООРУЖЕННЫХ СИЛАХ РЕСПУБЛИКИ
УЗБЕКИСТАН**

Воронина Н.В.

В статье представлено гигиеническое обоснование организации питания военнослужащих штатных спортивных подразделений в условиях коллективного питания.

Ключевые слова: военнослужащие-спортсмены, научные основы, организованное питание.



АНКЕТА-ОПРОСНИК ДЛЯ ОЦЕНКИ СОСТОЯНИЯ ПИТАНИЯ ЕДИНОБОРЦЕВ В ПЕРИОД САМОИЗОЛЯЦИИ (COVID-19)

Кирьякиду Э.Х., Салихова С.А.

ЯККАУРАШ-СПОРТЧИЛАР ПАНДЕМИЯ САБАБЛИ ЎЗ-ЎЗИНИ ИЗОЛЯЦИЯ ҚИЛГАН ДАВРДА ОВҚАТЛАНИШИНИ БАҲОЛАШ СЎРОВНОМАСИ (COVID-19)

Кирьякиду Э.Х., Салихова С.А.

QUESTIONNAIRE FOR ASSESSING THE NUTRITIONAL STATUS OF MARTIAL ARTISTS DURING THE PERIOD OF SELF-ISOLATION (COVID-19)

Kiryakidu E.X., Salikhova S.A.

Республиканский научно-практический центр спортивной медицины

Мақолада спортчиларни COVID-19 пандемияси сабабли ўз-ўзини изоляциялаш даврида овқатланиш тартиби ва тренировка жараёнлари бўйича ўтказилган сўровнома натижалари таҳлил қилинган ва ўрганиб чиқилган.

Калит сўзлар: спортчилар, яккакураш, овқатланиш рационни, соғлиқни сақлаш, вазн ўлчаш, тренировка жараёни, диетолог, мураббий.

The article discusses the results and analysis of a questionnaire study of the nature of nutrition and training process of martial artists during the period of self-isolation of the COVID 19 pandemic.

Keywords: athletes, martial artists, diet, health, weighing, training process, nutritionist and coach.

Питание спортсменов имеет большое значение для поддержания физического состояния и достижения оптимальных спортивных результатов [1]. Грамотное понимание суточного рациона питания с тренировочным процессом крайне необходимо для спортсменов различных весовых категорий, которые в свою очередь должны контролировать свой вес постоянно. [1,3]. Спортсмены, состоящие в таких федерациях как таэквондо, дзюдо, бокс и борьба классифицируются на основе веса тела. [6]. Контроль массы тела может быть осуществлен с помощью управления питанием, повышенной физической активностью и физическими нагрузками. Специалисты считают, что в 5-ти и менее процентах случаев, потеря массы тела является результатом постоянного мониторинга собственного веса [2,5]. Что касается методов контроля веса, то спортсмены различных весовых категорий голодают, ограничивают потребление жидкости и стараются похудеть за короткий промежуток времени [2,4,7]. Чтобы спортсмен достиг высокого результата и сохранил здоровье, тренер совместно с диетологом должны сформировать правильное отношение к пище и обеспечить спортсмена энергетически адекватным и сбалансированным питанием.

Материал и методы исследования. Для анализа характера питания и построения тренировочного процесса

в условиях самоизоляции (COVID-19) спортсменов в период – март-май 2020г. включительно, был разработан опросник, с помощью которого проведено анкетирование у спортсменов-единоборцев. Проведение анкетирования является наиболее доступным, не затратным, легко выполняемым и информативным, так как обеспечивает получение полной информации индивидуально от каждого спортсмена.

Анкетирование проведено среди 57 спортсменов-единоборцев (дзюдо n=13 (22,8%), таэквондо n=23 (40,3%), бокс n=21 (36,8%)) разной спортивной квалификации в возрасте 17-28 лет, из них: девушек – 16 (28%), юношей – 41 (72%). Объектами исследования являлись спортсмены в разных весовых категориях, которые прошли летний углубленный медицинский осмотр (УМО) в Республиканском научно-практическом центре спортивной медицины после периода «самоизоляции». Проведение анкетирования сопровождалось разъяснением о возможности спортсменов не проходить данное анкетирование при отсутствии их желания (добровольное согласие на проведение опроса, как со стороны спортсмена, так и тренера).

Анкета-опросник включает 16 вопросов, время заполнения – 15 минут (таб.1).

Таблица 1

Опросник пищевого поведения спортсменов единоборцев в период «самоизоляции» Covid-19

Ф.И.О.
Возраст, пол
1. Сколько времени вы тратите на тренировки в течении суток? А) 1-2 часа Б) 2-3 часа В) 3-4 часа Г) 4-5 часов Д) 5-6 часов Е) более 6 часов.
2. Сколько раз в сутки вы тренируетесь и в какое время? А) 1-2 раза (____); Б) 3-4 раза (____); В) 4-5 раз (____); Г) 5-6 (____); Д) 6 и более раз (____);
3. Первый прием пищи, укажите время (). А) до тренировки; Б) после тренировки; В) не тренируюсь;
4. Присутствие первых блюд в ежедневном рационе: А) обязательно Б) желателно В) как получится Г) стараюсь не есть первое
5. Кушаете: А) в определенные часы; Б) почти всегда в одно время; В) за исключением каких-либо экстраординарных случаев; Г) как получится.

6. Ночной перерыв между последним и первым приемом пищи: А) примерно 12 часов; Б) более 12 часов; В) менее 12 часов;
7. Ужинаете не позже: А) 18.00; Б) 20.00; В) 22.00; Г) иное _____
8. Перед сном можете: А) плотно покушать; Б) легко перекусить; В) что-нибудь попить; Г) ничего не есть обычно;
9. Предпочитаете блюда: А) отварные; Б) запеченные; В) жареные; Г) разные;
10. Любите перекусить: А) фруктами; Б) бутербродом с чем-нибудь существенным; В) сладким;
11. Воды в сутки пьете: А) 1-1,5 л; Б) 1,5-2 л; В) больше 2 л; Г) меньше 1 л.
12. Свежие овощи, ягоды и фрукты кушаете: А) ежедневно, сколько хочу; Б) каждый день, но меньше, чем хотелось бы; В) не каждый день; Г) редко;
13. Употребляете ли витамины и минеральные вещества: А) нет; Б) иногда; В) несколько раз в неделю; Г) ежедневно;
14. Сладкие кондитерские изделия кушаете: А) ежедневно сколько хочу; Б) каждый день, но меньше, чем хотелось бы; В) не каждый день; Г) редко;
15. Пользовались ли вы советами диетолога? А) да; Б) нет;
16. Как часто вы взвешиваетесь? А) 1-2 раза в день; Б) более 3-х раз в день; В) 1 раз в неделю; Г) 1 раз в месяц;

Результаты и их обсуждение. Анкетирование показало, что пищевое поведение спортсменов, носит одинаковый характер от кратности потребления еды до выбора пищевых продуктов. Время, затрачиваемое на тренировки в период «самоизоляции» значительно уменьшилось, так как период тренировки в среднем составил по 3-4 часа в день (таб.2).

Таблица 2
Результаты анкетного опросника (%)

Вопрос	Показатель
Время затрачиваемое на тренировку в течении суток 1-2 часа	82
Первый прием пищи после сна до тренировки	96
Присутствие первых блюд в суточном рационе	92
Перерыв между последним и первым приёмом пищи около 12 часов	92
Режим питания по часам	78
Легкий перекус перед сном	86
Перекус смешанного типа (бутерброды, сладкое)	78
Консультация диетолога отсутствует	94
Взвешивание более 3-х раз в день	74

Исходя из полученных данных анкетного опросника можно отметить, что большинство спортсменов следит за своим весом регулярно, но, несмотря на это, по всей видимости из-за периода «самоизоляции» они набрали избыточную массу тела (рис.1).

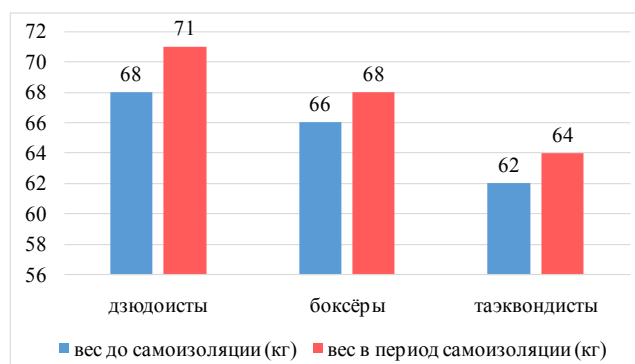


Рис.1. Сравнительная оценка средних величин массы тела спортсменов-единоборцев (зимний и летний УМО)

Проведенное анкетирование показало «слабые» стороны процесса питания среди спортсменов-единоборцев, а также необходимость постоянного контроля рациона и режимов питания спортсменов, адекватности физическим нагрузкам во избежание набора лишнего веса и потери физической формы. Это обуславливает необходимость тесной связи с обеспечением преемственности в работе между спортсменами, тренерами и диетологами. Основная цель обеспечения адекватного потребления пищи – это поддержание здоровья, работоспособности спортсменов для обеспечения высоких спортивных результатов. Выявленные недостатки, возникшие в период «самоизоляции» спортсменов обуславливают необходимость обучения и мониторинга режимов питания, обеспечивающих высокую спортивную форму.

Литература

1. Ким Ми. Обзор по управлению питанием для конкурентоспособных спортсменов контроля веса. // J Тренер Дев. – 2005. – №7. – P. 3-12.
2. Стин С. Н., Браунелл К. Д. Закономерности снижения и восстановления веса у борцов: изменилась ли традиция. // Med Sci Sport Exerc. – 1990. – №22. – P. 762-768.

3. Томас ДТ, Эрдманка, Берк Л. М. Положение Академии питания и диетологии, диетологов Канады и Американского Колледжа Спортивной Медицины: питание и спортивные показатели. // J Acad Nutr Diet. –2016 – №116. –Р. 501-528.

4. Artioli GG, Gualano B, Franchini E, Scagliusi FB, Takesian M, Fuchs M, Lancha AH, Jr. Распространенность, величина и методы быстрого снижения веса среди дзюдоистов. // Med Sci Sport Exerc. – 2010. – №42. Р. 436-442.

5. Franchini E, Brito CJ, Artioli GG. Потеря веса в спортивных единоборствах: физиологические, психологические и эксплуатационные эффекты. // J Int Soc Sports Nutr. – 2012. – №9. – Р. 52-57.

6. Langan-Evans C, Close GL, Morton JP. Контроль веса в спортивных единоборствах. // Strength Condit J. – 2011. – № 33 – Р. 25-39.

7. Son HS, Lee SJ. Проведено исследование потребления питательных веществ спортсменами таэквандо до и после игр. // J. Таэквандо Sci. – 2009. №2 Р. 43–49.

АНКЕТА-ОПРОСНИК ДЛЯ ОЦЕНКИ СОСТОЯНИЯ ПИТАНИЯ ЕДИНОБОРЦЕВ В ПЕРИОД САМОИЗОЛЯЦИИ (COVID-19)

Кирьякиду Э.Х., Салихова С.А.

В статье рассматриваются результаты и анализ анкетного исследования характера питания и тренировочного процесса спортсменов единоборцев в период самоизоляции пандемии COVID-19.

Ключевые слова: спортсмены, единоборцы, рацион питания, здоровье, взвешивание, тренировочный процесс, диетолог, тренер.



ПОСТРОЕНИЕ МАТЕМАТИЧЕСКИХ МОДЕЛЕЙ ЭКСПРЕСС-ОЦЕНКИ ПОКАЗАТЕЛЕЙ РАБОТОСПОСОБНОСТИ СПОРТСМЕНОВ С УЧЕТОМ ПОЛА И ВИДА СПОРТА

Моминов А.А.

СПОРТЧИЛАРНИ ЖИНСИ ВА ШУҒУЛЛАНАДИГАН СПОРТ ТУРИНИ ХИСОБГА ОЛГАН ХОЛДА, УЛАРНИ ИШ ЖАРАЁНИ КЎРСАТКИЧЛАРИНИ ТЕЗКОР БАҲОЛОВЧИ МАТЕМАТИК МОДЕЛИНИ ЯРАТИШ

Моминов А.А.

CONSTRUCTION OF MATHEMATICAL MODELS FOR RAPID ASSESSMENT OF PERFORMANCE INDICATORS OF ATHLETES, TAKING INTO ACCOUNT GENDER AND SPORT

Mominov A. A.

Республиканский научно – практический центр спортивной медицины, г.Ташкент

Спортчиларда биоимпеданс, кардиореспиратор, мувофиқлаштириш ва тезлик параметрларига асосланиб, олинган маълумотлар асосида индивидуал тренировка жараёнини шакллантириш мақсадида анаэроб метаболизм алмашинуви бўсағасини тезкор баҳолаш математик модели ўрганилади.

Калит сўзлар: биоимпеданс таҳлили, кардиореспиратор параметрлар, математик моделлаштириш, ўқув жараёни, спортчилар.

Based on bioimpedansometric, cardiorespiratory, coordination and speed-force parameters, mathematical modeling was performed to express assess the threshold of anaerobic metabolism in order to form an individual training process taking into account the data obtained.

Key words: bioimpedance analysis, cardiorespiratory parameters, mathematical modeling, training process, athletes.

Несмотря на многочисленные исследования, до настоящего времени не до конца изучена комплексная взаимосвязь многих параметров биоимпедансометрических, кардиореспираторных, вестибулометрических, скоростно-силовых методов исследования. Имеются единичные исследования как у нас в стране, так и за рубежом, которые посвящены данной проблеме. В связи с этим проблема подготовки на этапе совершенствования спортивного мастерства привлекает всё большее внимание ученых и практиков, что диктует необходимость поиска новых научных подходов к управлению тренировочным процессом с учетом индивидуальных особенностей спортсменов при выборе физической нагрузки.

Отсюда перед спортивными медиками стоит задача, как для совершенствования спортивного мастерства определить те качества и показатели, которые оказывают влияние на различные системы организма, работоспособность и спортивные достижения.

Цель работы: Разработка интегральных характеристик, позволяющих произвести экспресс-оценку работоспособности спортсмена на основе инструментальных данных.

Работа проводилась в отделении функциональной диагностики Республиканского научно-практического центра спортивной медицины. Обследовано всего 144 спортсмена в возрасте от 16 до 32 лет, которые обследовались в период 2018-2020 г.г. Из них, занимающихся циклическим видом спорта составили 66, и ациклическим 78 спортсменов. Средний возраст спортсменов занимающихся циклическим видом спорта составил $21,2 \pm 0,5$ года и ациклическим видом $20,1 \pm 0,2$ лет. Среди обследованных спортсменов 49 были женщины, 95 – мужчины.

В соответствии с общей кинематической характеристикой упражнений, нами исследуемые спортсмены были разделены на две группы, занимающиеся циклическими и ациклическими видами спорта.

Статистическая обработка, сформированного таким образом информационного массива данных, позволила определить наиболее информативные показатели, кото-

рые и легли в основу построения линейных интегральных характеристик для экспресс-оценки работоспособности спортсменов циклических и ациклических видов спорта.

Построение математической модели производилось по методу наименьших квадратов в виде:

$$\Psi(x) = \sum a_i x_i + a_0 \quad (1)$$

где $\Psi(x)$ – значение показателя, характеризующего работоспособность спортсмена;

a_i – весовые коэффициенты соответствующих клиничко-лабораторных показателей;

x_i – клиничко-лабораторные показатели;

a_0 – свободный член.

Построение математической модели производилось с учетом следующего критерия минимизации:

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

где E – оператор математического ожидания;

S – прогнозируемая оценка, рассчитанная на основе экспериментальных данных.

Выбор метода наименьших квадратов был обусловлен тем, что при исследовании медицинских процессов, мы имеем дело с данными статистического характера. Именно поэтому статистическая обработка данных производится почти в каждой медицинской задаче и служит одним из этапов обработки информации.

Для выявления закономерностей, то есть построения математических моделей используется регрессионный анализ. Поэтому здесь широко применяется метод наименьших квадратов, который является базовым методом регрессионного анализа.

Метод наименьших квадратов, всесторонне изучен и имеет несколько теоретических обоснований. Оценки МНК, обладают минимально возможной дисперсией в классе всех линейных несмещенных оценок и являются соответственно наилучшими линейными несмещенными оценками неизвестных параметров функции [1,2].

При построении моделей степени тяжести и исхода заболеваний методом наименьших квадратов на параметры модели накладывалось условие их эффективности не ниже уровня $p < 0,05$ по t-критерию.

В результате расчетов были получены модели следующего вида:

Ациклические виды спорта

Женщины

$$\begin{aligned} F_1 &= 50,5182 - 0,0363 * X_3 + 1,0825 * X_{41} - 0,5237 * X_{42} \\ F_2 &= 147,9124 - 11,5728 * X_9 + 0,5484 * X_{35} - 7,2103 * X_{39} \\ F_3 &= 42,1231 + 0,8084 * X_7 - 0,0210 * X_{12} + 0,7576 * X_{35} \\ F_4 &= 3,4698 + 0,1148 * X_3 - 0,1008 * X_4 - 1,5644 * X_8 + 0,0899 * X_{27} + \\ &+ 0,7186 * Z_1 - 0,2177 * Z_3 - 0,2519 * Z_4 \end{aligned}$$

Мужчины

$$\begin{aligned} F_1 &= 18,5243 - 0,2998 * X_4 - 4,7691 * X_8 + 1,7331 * X_{10} + 1,1550 * X_{34} + \\ &+ 0,4155 * X_{41} \\ F_2 &= -2,8405 + 0,2548 * X_{22} + 0,5640 * X_{35} + 1,8432 * X_{37} \\ F_3 &= 4,6393 + 0,8973 * X_{35} \\ F_4 &= 12,4261 + 0,6062 * Z_1 - 0,3553 * Z_4 \end{aligned}$$

Циклические виды спорта

Женщины

$$\begin{aligned} F_1 &= 3,9077 + 1,0352 * X_{41} \\ F_2 &= -76,1907 + 1,1732 * X_{35} \\ F_3 &= -30,6387 - 0,0769 * X_3 - 0,0616 * X_{22} + 1,1395 * X_{35} \\ F_4 &= -11,8236 + 0,3592 * X_1 + 0,5366 * Z_1 + 0,1496 * Z_7 \end{aligned}$$

Мужчины

$$\begin{aligned} F_1 &= 2,8903 - 1,9177 * X_{34} - 1,0980 * X_{37} + 2,8950 * X_{39} + 1,1067 * X_{41} \\ F_2 &= 103,1641 - 0,4560 * X_{14} + 0,4429 * X_{22} + 0,3736 * Z_6 \\ F_3 &= 132,1782 - 0,8315 * X_1 + 3,9770 * X_6 - 17,1525 * X_8 - \\ &- 15,1385 * X_{10} + 8,5694 * X_{11} + 0,2263 * X_{22} \\ F_4 &= 23,5132 + 0,1529 * X_{22} + 0,2016 * Z_6 - 0,3453 * X_{41} \end{aligned}$$

где

X1 – Возраст (лет)

X3 – Вес (кг)

X4 – Масса жира (кг)

X6 – Количество воды (кг)

X7 – Мышечная масса туловища (кг)

X8 – Развитость мышц пр. руки (кг)

X9 – Развитость мышц лев. руки (кг)

X10 – Развитость мышц пр. ноги (кг)

X12 – Основной обмен (ккал)

X14 – Безжировая масса тела (кг)

X22 – ЧСС (уд/мин)

X27 – Балл

Z1 – максимальный прыжок (см)

Z3 – упругость (%)

Z4 – согласование (%)

Z6 – Закрытые Глаза

Z7 – Мишень

X34 – Скорость (км/ч)

X35 – Максимальное Чсс (уд/мин)

X37 – Скорость жиросжигания (км/ч)

X39 – Скорость (км/ч)

X41 – Vo2 (мл/мин/кг)

X42 – % от МПК

F1 – Взрывная сила

F2 – Максимальное потребление кислорода

F3 – ЧСС жиросжигания км/ч

F4 – Порог анаэробного обмена

Расчеты производились на персональном компьютере типа IBM Pentium с использованием пакета статистических программ «STATISTICA-10».

Эффективность полученной модели была апробирована на 144 спортсменах циклических и ациклических видов спорта. При этом прогнозируемый исход порога анаэробного обмена совпал с биоимпедансометрическими показателями в 95% случаев.

Это послужило основанием для разработки на базе вышеприведенных моделей уравнений (1-3) программного средства «ПАНО ЧСС».

Литературы

1. Ачкасов, Е. Е. Сравнительный анализ современных аппаратно – программных комплексов для исследования и оценки функционального состояния спортсменов / Е. Е. Ачкасов [и др.] // Спортивная медицина: наука и практика. – 2011. – № 3. – С. 7-14.

2. Кремер Н.Ш. Теория вероятностей и математическая статистика: Учебник для вузов. – М., ЮНИТИ-ДАНА, 2001 г.

3. 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.

4. Castizo-Olier J, Iruetia A, Carrasco-Marginet M. Bioelectrical impedance vector analysis (BIVA) in sport and exercise: Systematic review and future perspectives. // PLoS One. – 2018. – Vol.13, №6 – e0197957.

5. Giorgi A, Vicini M, Pollastri L, et al. Bioimpedance patterns and bioelectrical impedance vector analysis (BIVA) of road cyclists. // J Sports Sci Routledge. – 2018 – Vol.36, №22. – P. 2608-13.

6. Marini E, Campa F, Buffa R, Stagi S, et al. Phase angle and bioelectrical impedance vector analysis in the evaluation of body composition in athletes. // Clin Nutr. – 2019.

7. Mundstock E, Azambuja Amaral, Marina Baptista R. R, et al. Association between phase angle from bioelectrical impedance analysis and level of physical activity: Systematic review and meta-analysis. // Clin Nutr. – 2019. – Vol.38, №4. P. 1504-1510.

ПОСТРОЕНИЕ МАТЕМАТИЧЕСКИХ МОДЕЛЕЙ ЭКСПРЕСС-ОЦЕНКИ ПОКАЗАТЕЛЕЙ РАБОТОСПОСОБНОСТИ СПОРТСМЕНОВ С УЧЕТОМ ПОЛА И ВИДА СПОРТА

Моминов А.А.

На основе биоимпедансометрических, кардиореспираторных, координационных и скоростно-силовых параметров проведено математическое моделирование для экспресс-оценки порога анаэробного обмена с целью формирования индивидуального тренировочного процесса с учётом полученных данных.

Ключевые слова: биоимпедансометрия, кардиореспираторные параметры, математическое моделирование, тренировочные процессы, спорт.



СРАВНИТЕЛЬНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА КАРДИОРЕСПИРАТОРНЫХ ПАРАМЕТРОВ В ДИНАМИКЕ У СПОРТСМЕНОВ ЦИКЛИЧЕСКИХ И АЦИКЛИЧЕСКИХ ВИДОВ СПОРТА

Моминов А.А.

ЦИКЛИК ВА АЦИКЛИК СПОРТ ТУРЛАРИ БИЛАН ШУҒУЛЛАНУВЧИ СПОРТЧИЛАРДА КАРДИОРЕСПИРАТОР КЎРСАТКИЧЛАРНИ ДИНАМИКАДА СОЛИШТИРМА ТАВСИФИ

Моминов А.А.

COMPARATIVE CHARACTERISTICS OF CARDIORESPIRATORY PARAMETERS IN DYNAMICS OF CYCLICAL AND ACYCLIC SPORTS ATHLETES

Mominov A.A.

Республиканский научно – практический центр спортивной медицины, г.Ташкент

Мақолада циклик ва ациклик спорт турлари билан шуғулланувчи спортчиларнинг тренировка жараёнида бузилишларга ва юқори натижаларни пасайишига олиб келувчи, иш қобилияти ва чидамлилигига таъсир этувчи функционал ўзгаришларни аниқлаш мақсадида уларнинг юрак-қон томир ва нафас олиш тизимлари кўрсаткичлари баҳоланган.

Калит сўзлар: *циклик ва ациклик спорт тури, юрак-қон томир ва нафас олиш тизими, функционал ўзгаришлар, спортчи, чидамлилиқ, иш қобилияти.*

An assessment of the indicators of the cardiovascular and respiratory systems of organism in dynamics for athletes involved in cyclic and acyclic sports in order to identify possible functional changes that affect their performance and endurance, which ultimately leads to a breakdown of training processes and the inability to achieve high sports results.

Keywords: *cyclic and acyclic sport, cardiovascular and respiratory system, functional changes, athlete, endurance, performance.*

Актуальность. Функциональные тестирования спортсменов являются неотъемлемой частью тренировочного процесса на протяжении последних десятилетий [7,9]. Проведение проб с дозированной физической нагрузкой позволяет объективно оценивать текущее функциональное состояние организма, выявлять недостатки и преимущества атлетов в отдельных конкретных случаях [1,18]. Область применения нагрузочных тестирований крайне широка: отбор перспективных спортсменов, отслеживание динамики изменений в организме под воздействием систематических физических нагрузок различного объема и интенсивности, оценка эффективности тренировочного процесса в условиях подготовки к важным стартам, планирование тренировочных микро – и мезоциклов в годичном цикле подготовки и т.д. [2,3].

Цель исследования. Изучить сравнительные показатели сердечнососудистой и дыхательной системы для выявления работоспособности спортсменов циклических и ациклических видов спорта.

Материал и методы исследования. Работа проводилась в Республиканском научно-практическом центре спортивной медицины. Обследовано всего 144 спортсмена в возрасте от 16 до 32 лет, которые проходили тестирование в период 2018-2020 гг. Из них занимающиеся циклическим видом спорта составили 66 и ациклическим 78 спортсменов. Средний возраст спортсменов, занимающихся циклическим видом спорта, составил 21,2±0,5 года и ациклическим видом 20,1±0,2 года. Среди обследованных спортсменов 49 женщин и 95 мужчин.

Функциональные возможности сердечно-сосудистой и дыхательной систем были исследованы оборудованными:

- Беговая дорожка h/p/ cosmospulsar/saturn
- Газоанализатор CORTEX MetaLyzer 3BR2
- Монитор сердечного ритма Polar

Результаты исследования.

Кардиореспираторное нагрузочное тестирование – метод, который широко используется в современной спортивной медицине для определения выносливости спортсменов. Данная проба позволяет оценить функцию сердечно-сосудистой и бронхо-легочной систем, которая заключается в поддержании клеточного дыхания.

Как видно из таблицы №1, нагрузка в 174 ватт, на 4 минуте увеличивает ЧСС у мужчин спортсменов циклической группы почти в 1,5 раза, но нарастание силы до 205 ватт на 6-ой минуте и до 237 ватт на 8-ой минуте практически не имеет разницы для ЧСС (146-147 в минуту соответственно). Такая же картина наблюдается на 10-ой минуте (248 ватт) – 164 и на 12-ой минуте (282 ватт) – 165 сокращений в минуту. Наибольшая ЧСС (189) естественно, наблюдается на финише, где сила равна 362 ватт. При увеличении силы воздействия на 108% ЧСС увеличилась на 122% от исходного. Равномерное увеличение силы воздействия вызвало постепенное увеличение ЧСС у спортсменок циклической группы. Так, повышение силы нагрузки всего лишь на 52% увеличило ЧСС на 122%. Анализом показателей у спортсменов ациклической группы установлено увеличение ЧСС на 122% при нарастании нагрузки на 62%. У женщин ациклической группы увеличение силы нагрузки на 54% привело к учащению пульса на 112%.

Анализ потребления кислорода при ступенчатом увеличении нагрузки показал, что у обеих групп спортсменов отмечается постепенное увеличение потребления кислорода. Единственно, на 8-ой минуте исследования при нагрузке 237±3,5 ватт у мужчин циклической группы отмечалось уменьшение потребления кислорода с 44±0,9 мл/мин/кг на 6-ой минуте, до 41±1,5 мл/мин/кг. Логического объяснения однократного парадоксального уменьшения потребления кислорода мы в изученной литературе не обнаружили. Интересная взаимосвязь определяется при сравнении исходного потребления кислорода с потреблением его во время финиша. У мужчин в циклической группе нагрузка на финише увеличилась в 2,1 раза, а потребление кислорода в 8,1 раза. Примерно такая же тенденция была прослежена у женщин циклической группы. Увеличение нагрузки в 1,5 раза привело к увеличению потребления кислорода в 7,7 раза.

В группе спортсменов ациклических видов спорта зарегистрирована примерно одинаковая картина, как у женщин, так и у мужчин: при нарастании нагрузки, в 1,6 раза у мужчин и в 1,5 раза у женщин, потребление кислорода увеличилось в 9,2 раза. При достоверно высокой нагрузке у спортсменов циклической группы, по сравнению со спортсменами ациклической группы, макси-

мальное потребление кислорода относительно больше (таб. 2). Полученными нами результатами установлено, что у представителей циклических видов спорта, на фоне более низкой нагрузки, по сравнению со спортсменами ациклических видов спорта, отмечается меньшее потребление кислорода. В условиях ступенчато-повышающейся нагрузки до уровня максимального потребления кислорода в равной степени оптимально функционируют звенья газотранспортной системы, обеспечивающей доставку кислорода и его утилизацию при предельной фи-

зической нагрузке на различных этапах её выполнения, по сравнению с представителями ациклических видов спорта. Выявленные нами результаты согласуются с данными исследований типов реагирования кислородтранспортных систем организма на максимальную физическую нагрузку, и предполагается их использование в оценке функциональных возможностей системы транспорта кислорода с последующим выявлением факторов, лимитирующих максимальное потребление кислорода при предельных нагрузках.

Таблица 1

Частота сердечных сокращений в зависимости от силы нагрузки у спортсменов циклических и ациклических видов спорта

Минуты	Циклический				Ациклический			
	Нагрузка (WR Ватт)		ЧСС (мин.)		Нагрузка (WR Ватт)		ЧСС (мин)	
	Муж n=39	Жен n=24	Муж n=39	Жен n= 24	Муж n=43	Жен n=23	Муж n= 45	Жен n= 23
исход	0	0	85±2,3	87±1,6	0	0	85±1,6	90±2,1
4 мин.	174±4,1**	153±4,0	125±4,3**	157±2,6	196±4,7**	145±3,9	142±1,9**	152±2,7
6 мин.	205±2,8**	171±4,8	146±3,1	167±2,6	216±5,2**	162±4,5	152±1,9	162±4,0
8 мин.	237±3,5	188±5,0	147±3,8**	175±2,3	237±5,5	179±5,0	161±1,6**	172±2,2
10 мин.	248±3,5	206±5,5	164±2,5**	182±2,1	257±5,9	193±6,3	170±1,6**	180±2,0
12 мин.	282±6,3	219±5,6	165±4,9**	188±9,2	276±6,0	210±5,7	176±1,4**	186±1,8
Финиш	362±10,7**	232±7,7	189±1,6	193±1,5	318±6,3**	224±5,5	189±1,4	191±1,5

Примечание: * значимое различие по t-критерию (критерию Стьюдента) на уровне $p < 0.05$ по отношению между женщинами циклической и ациклической группы. ** значимое различие по t-критерию (критерию Стьюдента) на уровне $p < 0.05$ по отношению между мужчинами циклической и ациклической группы.

Таблица 2

Потребление кислорода в зависимости от силы нагрузки у спортсменов циклических и ациклических видов спорта

минуты	Циклический				Ациклический			
	Нагрузка (WR Ватт)		Потребление кислорода ($V'O_2$ мл/мин/кг)		Нагрузка (WR Ватт)		Потребление кислорода ($V'O_2$ мл/мин/кг)	
	Муж n=39	Жен n=24	Муж n=39	Жен n=24	Муж n=43	Жен n=23	Муж n=45	Жен n=23
исход	0	0	7,0±0,5	6,0±0,8	0	0	6,0±0,4	5,0±0,7
4 мин.	174±4,1**	153±4,0	31±1,7**	33±0,8	196±4,7**	145±3,9	35±1,1**	31±0,8
6 мин.	205±2,8**	171±4,8	44±0,9**	36±1,0	216±5,2**	162±4,5	40±0,8**	35±0,6
8 мин.	237±3,5	188±5,0	41±1,5	39±0,8	237±5,5	179±5,0	42±0,8	37±0,7
10 мин.	248±3,5	206±5,5	50±0,8**	41±0,8	257±5,9	193±6,3	46±0,8**	41±0,8
12 мин.	282±6,3	219±5,6	52±1,2**	43±0,8	276±6,0	210±5,7	49±0,8**	44±0,8
Финиш	362±10,7**	232±7,7	57±1,6	46±1,3	318±6,3**	224±5,5	55±0,8	46±1,1

Примечание: * значимое различие по t-критерию (критерию Стьюдента) на уровне $p < 0.05$ по отношению между женщинами циклической и ациклической группы. ** значимое различие по t-критерию (критерию Стьюдента) на уровне $p < 0.05$ по отношению между мужчинами циклической и ациклической группы.

Таким образом, установлено, что у спортсменов циклической группы более выраженное нарастание силы воздействия привело к такому же ЧСС при нагрузке на 12% меньше, чем у спортсменов ациклических видов спорта. Сопоставление результатов у женщин и мужчин циклической группы установило увеличение ЧСС при половинной нагрузке на женщин. Сравнительный анализ связи силы воздействия на ЧСС, между спортсменками циклической и ациклической групп выявил относительно худшие результаты у спортсменок циклической группы. На основании полученных результатов исследования на выносливость и тре-

нированность организма, можно непосредственно судить о меньшей работоспособности спортсменов ациклической группы по сравнению со спортсменами циклической группы.

Таким образом, высокий уровень максимального потребления кислорода является одной из предпосылок достижения спортсменом высокого соревновательного уровня, однако не предопределяет его безоговорочную успешность. Эта закономерность особенно хорошо видна среди элитных спортсменов с высокими показателями максимального потребления кислорода, но существенной разницей в спортивных результатах.

Литература

1. Ачкасов, Е. Е. Сравнительный анализ современных аппаратно – программных комплексов для исследования и оценки функционального состояния спортсменов / Е. Е. Ачкасов [и др.] // Спортивная медицина: наука и практика. – 2011. – № 3. – С. 7-14.
2. Романов, Ю.Н. Функциональный мониторинг компонентного состава тела, осанки и экспресс-анализа мочи студентов-кикбоксёров на этапе предсоревновательной подготовки мезоцикла // Вестн. ЮУрГУ. – 2011. – №39. – С. 34-36.
3. Mundstock E, Azambuja Amaral, Marina Baptista RR, Sarria EE, Grecco dos Santos RR, Detoni Filho A, Rodriguez CAS, et al. Association between phase angle from bioelectrical impedance analysis and level of physical activity: Systematic review and meta-analysis. // Clin Nutr. – 2019. – Vol.38, №4. – P. 1504-1510.

СРАВНИТЕЛЬНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА КАРДИОРЕСПИРАТОРНЫХ ПАРАМЕТРОВ В ДИНАМИКЕ У СПОРТСМЕНОВ ЦИКЛИЧЕСКИХ И АЦИКЛИЧЕСКИХ ВИДОВ СПОРТА

Моминов А.А.

Аннотация: проведена оценка показателей сердечно-сосудистой и дыхательной систем организма в динамике у спортсменов, занимающихся циклическими и ациклическому видами спорта, с целью выявления возможных функциональных изменений, отражающихся на их работоспособности и выносливости, что в конечном итоге приводит к срыву тренировочных процессов и невозможности достижения высоких спортивных результатов.

Ключевые слова: циклический и ациклический вид спорта, сердечно-сосудистая и дыхательная система, функциональные изменения, спортсмен, выносливость, работоспособность.



СРАВНИТЕЛЬНЫЙ АНАЛИЗ ЗАБОЛЕВАЕМОСТИ СРЕДИ БОКСЕРОВ

Муратходжаева Л.Э. Садилов.А.А.

БОКСЕРЛАР ОРАСИДА КАСАЛЛАНИШНИНГ СОЛИШТИРМА ТАХЛИЛИ

Муратходжаева Л.Э. Садилов.А.А.

COMPARATIVE ANALYSIS OF MORBIDITY AMONG BOXERS

Muratkhodjaeva L.E., Sadikov A.A.

Республиканский научно-практический центр спортивной медицины при НОК, г.Ташкент

Замонавий бокс машқлар жадаллиги ва рақобатдош фаоллик, қатъий вақт шароитида техникаларни мувофиқлаштириш мураккаблиги, ишончли техник қўникмаларни шакллантириш зарурати, спортчининг танасида катта жисмоний ва рухий психологик стресслар, жарохатнинг кхпайиши билан тавсифланади. Мақолада бокс спортчиларининг танасига таъсирини кўриб чиқамиз, шу муносабат билан боксчиларнинг ўртасидаги касалликнинг тузилиши билан қизиқамиз.

Калим сўзлар: бокс, касалланиш структураси, спорт, жарохатланиш

Modern boxing is characterized by the intensity of the training process and competitive activity, the coordination complexity of techniques in the conditions of a tight time limit, the need to form reliable technical skills, great physical and neuropsychic stresses on the athlete's body, and increased injury rate. In the article we will consider the effect of boxing on the athlete's body, in connection with this we are interested in the structure of the incidence among boxers.

Keyword: boxing, structure of morbidity, sports, injuries

Введение: Бокс, как и любой другой вид спорта, развивается в условиях ограничения материальных и человеческих ресурсов. В системе подготовки высококвалифицированных боксеров остро стоит проблема совершенствования спортивного отбора, которая неразрывно связана со здоровьем спортсменов. Для эффективного прогнозирования результатов спортивной деятельности необходимо комплексное изучение спортсмена путем врачебно-физиологических, анатоми-антропологических, педагогических и психологических исследований. Проблема оценки спортивной перспективности боксеров на этапе спортивного совершенствования особо актуальна, поскольку неуклонно возрастает уровень спортивного мастерства высококвалифицированных боксеров, предъявляются высочайшие требования к функциональным возможностям организма спортсмена. На данном этапе подготовки возникает необходимость окончательного решения вопросов о целесообразности дальнейших занятий спортом с целью подготовки боксеров к высшим спортивным достижениям. Правильное решение данных вопросов является неременным условием определения дальнейшего жизненного пути боксера. Поэтому исследование морфологических особенностей боксеров на данном этапе подготовки с целью разработки информативных критериев оценки спортивной перспективности является весьма актуальной проблемой. Зачастую боксеры имеют проблемы с органами слуха. Кроме непосредственно снижения слуха, может появляться шум в ушах, головокружение, расстройства вестибулярного аппарата. Нередки черепно-мозговые травмы, переломы костей носа, ушибы и рассечения. Все подобные травмы могут в будущем иметь негативные последствия, в виде развития расстройств мозгового кровообращения, судорожного синдрома, парезов и параличей. Сильные удары в корпус могут спровоцировать повреждение внутренних органов, в том числе разрывы печени и селезенки, что может стать причиной инвалидности и даже летального исхода [3]. Председатель врачебной комиссии Швейцарской федерации бокса (Swiss-Boxing), доктор Джеффри Делмор (Geoffrey Delmore) обращает внимание на значительную разницу между любительским и профессиональным боксом: «Потенциал риска травм головного мозга в любительском боксе намного меньше. Ведь у профессионалов главной целью является отправить противника в нока-

ут. Среди любителей бой оканчивается, как правило, «техническим нокаутом» при проявлении малейших признаков помутнения сознания у спортсмена. В профессиональном же боксе судьи обычно позволяют продолжать бой дольше» [4].

В боксе медицинскому контролю уделяется особое внимание в силу специфики этого вида спорта, где спортсмены соревнуются в нанесении большого количества ударов. Перед началом систематических занятий боксом надо пройти тщательный медицинский осмотр, при котором определяется состояние всех органов и систем организма. Всякое, даже незначительное, патологическое изменение в состоянии здоровья при занятиях боксом может усугубиться. При осмотре особое внимание обращается на состояние нервной системы. Бокс – вид спорта, связанный с большим нервным напряжением, а иногда и потрясениями, поэтому лицам, которые имеют слабый тип нервной деятельности, так же как и неуравновешенным, раздражительным, не следует им заниматься. Функциональное состояние сердечно-сосудистой системы проверяется при помощи трехминутной комбинированной пробы. Обследования дополняются рентгенологическим исследованием, клиническими анализами.

Проводя первичное обследование, врач должен руководствоваться перечнем медицинских противопоказаний для занятий боксом. В процессе тренировки боксеры подвергаются постоянному наблюдению. Периодически (один раз в две недели) врач должен присутствовать на занятиях, выслушивать сердце и легкие, измерять артериальное давление, определять восстановительный период в разные периоды тренировочной нагрузки, делать текущий осмотр и опрос боксеров, вести наблюдения по данным карточки педагогических наблюдений тренера и карточки самоконтроля боксера. Наиболее ценны результаты наблюдений учебно-тренировочного боя (до боя, в перерывах между раундами, после боя и после восстановительного периода, через 20-30 мин). Один раз в месяц тренер и врач обсуждают полученные результаты осмотра и наблюдений и при необходимости пересматривают план тренировки всей группы или отдельных боксеров. Такая совместная деятельность врача и тренера необходима в работе с боксерами высокой квалификации, особенно в предсоревновательном периоде. Участие боксера в соревнованиях предъявляет очень высокие требования к его организму. Врач, обслуживающий соревнования, перед

соревнованием осматривает каждого участника и дает свое заключение. Разрешение на участие в соревнованиях может быть дано боксеру при соблюдении следующих требований:

а) после прохождения диспансеризации (которую следует проводить три раза в год, используя консультации всех специалистов);

- б) при удовлетворительном состоянии тренированности;
в) при сроке занятий боксом не менее шести месяцев.

Объём врачебного обследования перед допуском боксёров к соревнованиям зависит от давности прохождения диспансеризации. Если прошло не более двух месяцев после проведения углубленного комплексного обследования, то для допуска к соревнованиям достаточно обследования врача диспансера. При более отдаленном диспансерном обследовании необходимы консультации врачей-специалистов: окулиста, отоларинголога и невропатолога. При допуске к соревнованиям международного, республиканского, областного и городского масштабов боксеру выдается копия врачебно-контрольной карты, которую с отметкой врача соревнований возвращают в медицинское учреждение. На соревнования меньшего масштаба (открытый ринг, первенство секции) врач выдает боксеру справку с разрешением участвовать в них. Медицинские наблюдения проводятся и в процессе соревнований. Врач (врачебная комиссия) изучает представленные медицинские карточки, составленные не более чем за два дня до выезда на соревнования, перед взвешиванием проводит осмотр, измеряет артериальное давление, прослушивает сердце и легкие. Если боксер получил травму во время соревнований, врач оказывает помощь и записывает в его карточку характер травмы; в случае нокаута немедленно госпитализирует для тщательного осмотра (для безопасной тренировки надо пользоваться на зубником и маской, рис. №1).



Рис. №1. а. Назубник. б. Маска.

Медицинское обеспечение соревнований по боксу обычно осуществляется местными органами здравоохранения и решает следующие общие задачи:

а) допуск к соревнованиям по боксу здоровых и подготовленных спортсменов;

б) создание необходимых санитарно-гигиенических условий;

в) организация и оказание медицинской помощи.

Внутришкольные и межсекционные юношеские соревнования обслуживаются школьным врачом. Соревнования между юношескими спортивными школами, первенства районов, городов и областей обслуживаются соответственно врачами районных врачебно-физкультурных кабинетов, городских и областных врачебно-физкультурных диспансеров.

Врач контролирует санитарно-гигиеническое состояние мест проведения соревнований, температуру воздуха в них (в закрытом помещении – 13-20° С, на открытом воздухе 12-25° С), наличие теплого душа, освещение, состояние раздевалок.

В обязанности врача входит и контроль над обеспечением качественного питания участников соревнований, за подбором продуктов, рекомендованных для боксеров, за санитарно-гигиеническим состоянием общежития, в котором проживают участники соревнований.

Такие же обязанности возлагаются на врача и во время проведения сборов по подготовке к соревнованиям.

Врач должен быть компетентен в вопросах тренировочной работы, а тренер – иметь представления о методах и показателях врачебного контроля. Совместная деятельность врача и тренера будут способствовать правильной организации учебно-тренировочного процесса, активно содействовать совершенствованию спортивного мастерства боксеров [1].

Цель исследования. Проведение сравнительного анализа заболеваемости среди боксеров.

Материалы и методы исследования: Исследование проводилось в отделении спортивной медицины Республиканского научно-практического центра спортивной медицины. Основную группу составили 22 спортсмена, в возрасте от 18 до 29 лет, занимающихся в федерации бокса. Из них женщин 6, а мужчин 16. Контрольную группу составили 18 человек, не занимающихся спортом.

Все спортсмены и лица, не занимающиеся спортом, постоянно проживают в Узбекистане. Статистическая обработка полученных данных осуществлена при помощи t-критерия Стьюдента для уровня значимости $P < 0,05$.

Результаты исследования и их обсуждение:

Среди 22 боксеров было выявлено 56 заболеваний, в контрольной группе 27 заболеваний из 18 человек.

В результате сравнительного анализа заболеваемости среди боксеров и лиц, не занимающихся спортом, было выявлено:

Таблица 1

Сравнительный анализ заболеваемости среди боксеров

Заболевание	Основная группа (n=56)		Контрольная группа (n=27)	
	Абс.	M±m	Абс.	M±m
Деструкция стекловидного тела	1	1,78±5,57	-	-
Диффузный зоб	2	3,6±2,5	-	-
Петрификат в печени	1	1,78±1,76	-	-
Реактивные изменения в печени	1	1,78±1,76	2	7,4±5,04
Бескаменный холецистит	2	3,6±2,5*	5	18,5±7,5*
Неполная блокада правой ножки пучка Гисса	1	1,78±1,76	3	11,1±6,04
Синдром перетренированности	5	8,9±3,8	-	-
Дисхромазия	1	1,78±1,76	1	3,7±3,6
Искривление носовой перегородки	19	33,9±6,3*	1	3,7±3,6*
Хронический гепатит	2	3,6±2,5	2	7,4±5,04
Хронический тонзиллит	1	1,78±1,76	2	7,4±5,04
ЧМТ	3	5,36±3	1	3,7±3,6
Артроз коленного сустава	1	1,78±1,76	1	3,7±3,6
Пингвекула в склере	1	1,78±1,76	-	-
ИМВП	10	17,8±1,76	5	18,5±7,5
Физиологическое спортивное сердце	3	5,36±3	-	-
Нарушение ритма сердца (экстрасистолия)	2	3,6±2,5	4	14,8±6,8

Примечание. * - $P < 0,05$ по отношению к основной группе контрольной

Как видно, из таблицы №1 наиболее часто встречаемой патологией среди боксеров является искривление носовой перегородки, что составило 33,9%, на втором месте по частоте встречаемости выявлена ИМВП – 10 случаев (17,8%).

Выводы: В результате наших исследований, мы пришли к выводу, что среди заболеваний, встречающихся у боксеров чаще всего выявляется искривление носовой перегородки и инфекция мочевыводящих путей. Данный перечень заболеваний не сильно влияет на спортивные результаты, однако отдаленными последствиями могут быть нарушение носового дыхания, что в свою очередь приводит к нарушению кислородного обеспечения головного мозга и к снижению мыслительных процессов, что может сказаться на снижении реакции организма во время тренировок и соревнований.

Литература

1. Ангстманн Р. У всех боксеров мозги травмированы // <https://inosmi.ru/>
2. Ренстрём П.А. Спортивные травмы. Клиническая практика предупреждения и лечения. – Киев: Олимпийская литература. – 2003. – 342с.

СРАВНИТЕЛЬНЫЙ АНАЛИЗ ЗАБОЛЕВАЕМОСТИ СРЕДИ БОКСЕРОВ

Муратходжаева Л.Э. Садиков.А.А.

Современный бокс характеризуется напряженностью тренировочного процесса и соревновательной деятельности, координационной сложностью технических приемов в условиях жесткого лимита времени, необходимостью формирования надежных технических навыков, большими физическими и нервно-психическими нагрузками на организм спортсмена, а также повышенным травматизмом. В статье мы рассмотрим влияние бокса на организм спортсмена, в связи с этим нас интересует структура заболеваемости среди боксеров.

Ключевые слова: бокс, структура заболеваемости, спорт, травматизм.



МОНИТОРИНГ ФУНКЦИОНАЛЬНОГО СОСТОЯНИЯ У ПОДРОСТКОВ ЗАНИМАЮЩИХСЯ ФУТБОЛОМ

Нурбаев Б.Ш

ЎСМИР ЁШДАГИ ФУТБОЛЧИЛАР ФУНКЦИОНАЛ ҲОЛАТИНИНГ МОНИТОРИНГИ

Нурбоев Б.Ш

MONITORING OF FUNCTIONAL STATE IN ADOLESCENTS ENGAGED IN FOOTBALL

Nurbaev B.Sh.

Тошкент Давлат педагогика университети, Тошкент ш.

В статье приводятся сведения о влиянии физических нагрузок на функциональное состояние подростков занимающихся футболом. Полученные результаты подтверждают их влияние и изменчивость у спортсменов данного возраста в зависимости от физического развития, силы, гемодинамических показателей, массы тела и жировых отложений. На основании этих показателей можно оценить функциональную готовность состояние здоровья подростков, занимающихся футболом к соревнованиям.

Ключевые слова: подростки, занимающиеся футболом, физическое развитие, показатели физиологической гемодинамики, адаптационные возможности.

The article provides information about the impact of physical activity on the functional state of teenagers engaged in football. The results obtained confirm the dependence of individuals of this age on physical development, strength and hemodynamic indicators of body weight and fat deposits. Based on these indicators, you can make a functional preparation for competitions on the health of teenagers involved in football.

Key words: teenagers engaged in football, physical development, indicators of physiological hemodynamics, adaptive capabilities.

Маълумки, доимий жисмоний машқлар таъсирида спортчилар организмидаги оксиллар ва ферментлар биосинтези, оксидланиш ва анаэроб синтезланишида метаболизм жараёнларидаги энергетик заҳираларни ортиши ҳамда жадаллаши спортчининг функционал ҳолатига сезиларли таъсир кўрсатади.

Болалар спортдаги тиббий-биологик муаммолардан бири жадал жисмоний юкламалар таъсирида улар организмнинг ўсиши ва ривожланишига илмий жиҳатдан ёндошишдан иборат. Юқорда қайт этилган масалалар ёш спортчиларни тайёрлаш тизимида илмий-услубий, тиббий-биологик жиҳатдан таъминлашни такомиллаштиришни тақозо этади [1,2].

Тадқиқотнинг мақсади: ўсмир ёшдаги футболчиларнинг тана тузилиши, функционал ва жисмоний юкламаларга нисбатан мослашиш имкониятлари, саломатлик ҳолатини илмий жиҳатдан асослаш.

Материал ва усуллар: Олимпия заҳира коллежини 50 нафар 15 – 16 ёшли футболчилари тадқиқот объекти сифатида олинди.

Ўсмир ёшидаги футболчиларни жисмоний ривожланиш даражаси баҳолашда умум қабул қилинган тадқиқот усул-

ларда тананинг узунлиги, вазни бўйича олинган маълумотлар асосида тананинг оғирлик индекси (ТОИ) ҳисобланди [1]. Тана тузилишини урганишда калиперометрик усулида Харпенден калиперметрдан фойдаланилди. Спирометрия ва динометрия олинган натижалар асосида ҳаётинг индекси (тананинг оғирлигини ўпканинг нафас ҳажмига нисбати) ва куч индекси (КИ – тананинг оғирлигини ўнг қафт мушак кучларига нисбати) аниқланди. Юрак қон-томир тизими фаолияти қуйидаги кўрсаткичлар асосида: юрак қисқариш частотаси, қон босими, Руфье пробалари текширилди.

Ёш футболчиларни жисмоний юкламаларга нисбатан мослашиш имкониятлари: пульс, индекс Руфье (РИ), жисмоний ҳолати индекси (ЖҲИ), қон-томир тизимини мослашиш имкониятлари, умумий гемодинамик кўрсаткичлари (УГК) ўрганиш асосида тадқиқот олиб борилди ва статистик таҳлил қилинди.

Тадқиқот натижалари ва унинг таҳлили. Ўсмир ёшдаги футболчиларнинг тана тузилиши, функционал имкониятлари 1-жадвалда келтирилган.

Жадвал 1**Ёш футболчиларнинг тана тузилиши, функционал имкониятларини миқдорий кўрсаткичлари**

Кўрсаткичлар	Физиологик меъёр	Me	Q25	Q25
Ёши	15-16	15,9	15,5	16,5
Вазни, кг	54-66	64,5	59,2	70,1
Бўйи, см	166-177	176,5	172,0	182,0
Тана оғирлиги индекси, кг/м ²	18,8-21,5	20,3	19,4	21,8
Кукрак айланаси, см	80,0-89,1	87,0	84,0	91,0
Ўпканинг нафас ҳажми, мл/кг	3715-4855	4050,0	3650,0	4550,0
Ҳаётинг индекс, мл/кг	58,5 – 86,5	62,3	58,5	67,3
Ўнг қўлнинг мушак кучи, кг	26,5-47,19	34,0	30,0	39,0
Чап қўлнинг мушак кучи, кг	26,8-42,7	32,0	28,0	37,0
Куч индекси, %	39,8-78,6	52,8	47,7	56,6
Юрак қисқариш частотаси, мин /у	70,0-80,0	64,0	60,0	68,0
Систолик артериал босим, мм.с/у	101,4-125,2	110,0	100,0	115,0
Диастолик артериал босим, мм.с/у	61,1-78,3	70,0	60,0	70,0
Пульс босими, мм.с/у	40,3-46,9	40,0	40,0	40,0
Руфье индекс бирлиги	0,1-10	4,80	3,40	5,60
Қон томир тизимини мослашиш имкониятлари	2,20 гача	1,71	1,53	1,87
Жисмоний ҳолат индекси	0,526-0,826	0,815	0,733	0,870
Умумий гемодинамик кўрсаткичлар	175 гача	144,0	137,3	155,3
Танадаги ёғ миқдори	7-12	7,28	6,37	8,50

Ўсмир ёшдаги футболчиларнинг вазни, бўйи ва курак айланаси ёши жинсига нисбатан жисмоний ривожланиш стандартларига мос келади. Танадаги ёғнинг улуши организмнинг муҳим энергетик захираси ҳисобланиб, саломатлик ҳолати ва суткалик озуқа моддалар қийматига кунлик энергия сарфланиш миқдорига тенг эканлигини кўрсатади. Ёш футболчилар организмдаги ёғлар ўртача миқдори физиологик меъёрларга тенг.

Физиологик кўрсаткичлар (ўпканинг нафас хажми, ўнг қўлнинг мушак кучи) ёш спортчиларда миқдори ёш ва жинс стандартларига таққосланганда юқори даражада жисмоний ривожланишга эга эканлиги аниқланди. Шунингдек, жисмоний ривожланишини баҳолашда аниқроқ натижаларни олиш учун тана оғирлигини индекси, тириклик индекси ва куч индекслардан фойдаландик [4]. Юқорда қайт этилган миқдори индексларнинг миқдори меъёрда эканлиги маълум бўлди. Бу натижалар футболчиларни саломатлиги, жисмоний ривожланиши ва уларни тана тузилиши ёшига мослигидан далолат беради [3].

Биринчи жадвалдаги ёш спортчиларни юрак уриш (частота пульса) кўрсаткичлари жисмоний машқлар юракнинг қисқариш функциясига ижобий таъсири, артериал қон босими, Руфье индекс миқдори эса меъёрлар оралиғида бўлиб, юрак қон-томир тизими жисмоний юкламаларга мослигини кўрсатади.

Ёш спортчиларни функционал ва мослашиш имкониятларини комплекс баҳолаш учун юрак қон-томир тизими потенциали, жисмоний ҳолат индекси, умумий гемодинамик кўрсаткичлари ўрганилди. Юрак қон-томир тизими потенциал қиймати организмнинг ҳаддат ташқари кўп жисмоний юкламаларга мослашганлигини кўрсатади. Умумий гемодинамик кўрсаткичлар миқдори меъёрида бўлди. Шундай қилиб, ёш спортчиларни гемодинамик кўрсаткичлари, функционал имконияти ва организмнинг мослашиш имкониятлари юқори даражада бўлиб, саломатлиги яхши эканлигини тасдиқлайди.

Жадвал 2

Ўсмир ёшдаги футболчиларнинг тана тузилиши, функционал имкониятлари ва организмнинг мослашиш имкониятларини кўрсаткичлари

Кўрсаткичлар	ТИ	ТИ	КИ	ИР	АП	ЖҲИ	УГК	УТО
Ёши	0,32	-	-	-	-	0,18	-	-
Вазн, кг	-	0,18	-	0,35	-	-	0,19	0,47
Бўйи, см	0,17	-	-	-	-	-	-	0,20
Тана оғирлиги индекси, кг/м ²	-	0,18	0,16	-	0,48	-	0,23	0,52
Курак айланаси, см	0,70	-	0,18	-	0,26	-	-	0,41
Упканинг нафас хажми, мл/кг	0,38	0,67	0,30	-	0,19	-	-	0,24
Хаётий индекси, мл/кг	0,18	-	0,23	-	-	-	-	0,21
Ўнг қўлнинг мушак кучи, кг	0,57	-	0,77	-	0,27	-	0,19	0,24
Чап қўлнинг мушак кучи, кг	0,61	-	0,61	-	0,32	-	0,20	0,24
Куч индекси, %	0,16	0,23	-	-	-	-	-	-
Юрак қисқариш частотаси, мин /у	-	-	-	0,48	0,57	0,80	0,77	-
Систолик артериал босим, мм.с/у	0,30	-	-	0,24	0,86	0,68	0,72	0,41
Диастолик артериал босим мм.с/у	0,28	-	-	0,25	0,74	0,65	0,69	0,32
Пульс босими, мм.с/у	-	-	-	-	0,31	0,21	0,20	0,26
Руфье индекс бирлиги	-	-	-	-	0,36	0,44	0,42	-
Юрак қон-томир тизимини мослашиш имкониятлари	0,48	-	-	0,36	-	0,88	0,91	0,48
Жисмоний ҳолатини индекси	-	-	-	0,44	0,88	-	0,99	0,33
Умумий гемодинамик кўрсаткичлар	0,23	-	-	0,42	0,91	0,99	-	0,36
Танадаги ёғ миқдори	0,52	0,21	-	-	0,48	0,33	0,36	-

2-жадвалда келтирилган умумий гемодинамик кўрсаткичлар, жисмоний ҳолатини индекси ва юрак қон-томир тизимини мослашиш имкониятлари аниқ индекслари бўлиб, улар организмни функционал ва адаптация захираларини аниқ корреляцион кўрсаткичлари деб ҳисобланади ва юрак қон-томир тизимини барча кўрсаткичларига боғлиқлигини тасдиқлайди.

Жадвал натижаларидан маълум бўлдики, танадаги ёғ ($p < 0,05$) миқдори: вазни ($I=0,47$), курак қафасининг айланаси ($I=0,41$), систолик артериал қон босими ($I=0,47$), диастолик артериал қон босими ($I=0,32$), қон айланиш тизимини мослашиш потенциали ($I=0,48$), жисмоний ҳолат индекси ($I=0,33$), умумий гемодинамик кўрсаткичлар

(I=0,36)га тенг бўлиб, улар ёш футболчиларнинг функционал ҳолатини нормал эканлигини билдиради.

Хулоса: ўсмир ёшдаги футболчиларнинг вазни, бўйи, кукрак айланаси ёши ва жинсига нисбатан жисмоний ривожланиши стандартларга мос келади. Ўсмир ёшдаги футболчиларнинг вазн индекси – 20,3 (19,4-21,8) кг/м², тананинг ёғ миқдори – 7,28 (6,37-8,50)% га тенглиги аниқланди.

Юрак қон-томир тизими фаолияти кўрсаткичлари, функционал ва мослашиш имконияти юқорилиги саломатлигини қониқарли эканлигини билдиради.

Ўсмир ёшдаги спортчиларни вазни ва танани ёғ миқдори уларнинг жисмоний ривожланишига, физиологик ва гемодинамик кўрсаткичларига боғлиқлигини тасдиқлайди ва улар асосида спортчиларни мусобоқаларга тайёргарлигини динамик мониторинг қилишга имкон яратади.

Адабиётлар

1. Аганянц Е.К. Возрастная динамика двигательных и вегетативных функций в связи с мышечной деятельностью. //Учебное пособие /Под общ. ред. профессора Е.К. Аганянц. Краснодар: КГАФК, 2017. – 104с.

2. Бойченко Б.Ф. Возрастная динамика физических качеств и

техникотактического мастерства в связи с совершенствованием системы отбора юных футболистов: Автореф. дис. . канд. пед. наук. Киев, – 1986. – 22с.

3. Тихвинский С.Б. Детская спортивная медицина / Под.ред. С.Б.Тихвинского, С.В.Хрущева. – 2-е изд. – М.:Медицина, 2016. – 95-117с.

4. Тхоревский В.И. Физиология человека: Учебник для ВУЗов физ. культуры и факультетов физ. воспитания педагогических ВУЗов / Под общ. ред. В.И. Тхоревского. – М.: Физкультура, образование и наука, 2015. – 492 с.

ЎСМИР ЁШДАГИ ФУТБОЛЧИЛАР ФУНКЦИОНАЛ ҲОЛАТИНИНГ МОНИТОРИНГИ

Нурбоев Б.Ш

Мақолада ўсмир ёшдаги спортчиларни вазни ва танани ёғ миқдори уларнинг жисмоний ривожланишига, физиологик ва гемодинамик кўрсаткичларига боғлиқлигини тасдиқлайди ва улар асосида спортчиларни мусобоқаларга тайёргарлигини динамик мониторинг қилишга имкон яратади.

Калит сўзлар: ўсмир ёшдаги футболчилар, жисмоний ривожланиш, физиологик гемодинамик кўрсаткичлар, мослашиш имкониятлари.



ОСОБЕННОСТИ ЛИПИДНОГО ОБМЕНА У СПОРТСМЕНОВ С РАЗЛИЧНЫМИ ВИДАМИ СПОРТА

Раимкулова Д.Ф.1, Садиков А.А.2, Ризаев Ж.А.1

ТУРЛИ ХИЛ СПОРТ ТУРЛАРИ БИЛАН ШУҒУЛЛАНУВЧИ СПОРТЧИЛАРДА ЛИПИД АЛМАШИНУВИНИНГ ХУСУСИЯТЛАРИ

Раимкулова Д.Ф.1, Садиков А.А.2, Ризаев Ж.А.1

FEATURES OF LIPID METABOLISM IN ATHLETES WITH VARIOUS SPORTS

Raimkulova D.F.1, Sadikov A.A.2, Rizaev J.A.1

Ташкентский Государственный Стоматологический Институт¹, Республиканский научно-практический центр спортивной медицины²

Тадқиқотнинг мақсади спортнинг ҳар хил турлари билан шуғулланувчи ўспирин спортчилар қонида липидограмма-лари хусусиятларини ўрганишдан иборат. Умумий холестерин ва юқори хажмли липопротеин даражасинг пасайиши асосан чидамлик ривожланган циклик спорт турлари буйича спортчи қизларда ҳам, ўғил болаларда ҳам кузатилади. Мураккаб спорт турлари билан шуғулланадиган спортчи қизларда липопротеинлипаза фаоллигининг пасайиши билан бир қаторда юқори хажмли липопротеиннинг ортиши ва атерогенлик индексининг пасайиши кузатилади.

Калит сўзлар: қон липидлари, спорт ҳар хил турлари, липопротеинлипаза, атерогенлик индекси.

The purpose of this study is to study the features of lipidograms in the blood of adolescent athletes who are engaged in various sports. Reduced levels of total cholesterol and high-density lipoprotein are observed in girls and boys who engage in cyclical sports with increased endurance. In girls engaged in complex sports, along with a decrease in lipoprotein lipase activity and the level of the atherogen index, the level of lipoprotein increases.

Key words: blood lipids, different types of sports, known as lipoprotein lipase, atherogenic index.

Физическая нагрузка адаптирует метаболические процессы, происходящие в организме спортсмена путем перестройки обмена веществ для энергетического и пластического обеспечения спортивной деятельности. Адаптивная перестройка липидного обмена обусловлена в первую очередь повышением энергетического запроса организма наряду с углеводным обменом, который зависит от специфики и интенсивности спортивной деятельности [1,2,4,5]. При физической нагрузке адаптация к мышечной деятельности у спортсменов различного вида спорта приводит к усилению процессов мобилизации жирных кислот и триглицеридов. Высокая потребность в энергии при силовых нагрузках может стать причиной атерогенных сдвигов в крови [6]. Высокая потребность в жирных кислотах может быть зависима от вида спорта и выносливости спортсмена. У этих спортсменов могут повышаться уровни триглицеридов, свободных жирных кислот и липопротеидов различной плотности, в связи с усиленным потреблением жирных кислот, в чем немаловажную роль играет гормон и гепарин зависящая липопротеинлипаза мышечных, печеночных и жировых клеток [7,8].

Несмотря на многочисленные исследования в этом направлении, до настоящего времени остается недостаточно изученной проблема нарушений липидного обмена у спортсменов различного вида спорта, а имеющиеся данные противоречивы. Изучение этой проблемы у спортсменов различного вида спорта имеет большое практическое значение для разработки адекватных способов коррекции спортивными врачами и тренерами.

Цель исследования

Изучение особенностей липидограммы крови у спортсменов различного вида спорта.

Материал и методы исследования

В течение 2017 и 2019 гг. было обследовано спортсменов различной спортивной квалификации в количестве 101 человек в возрасте от 15 до 17 лет (мальчики – 69, девочки – 32) и 14 лиц контрольной группы, не занимающихся спортом, такого же возраста и пола. Мальчики были разделены на две группы: I – виды спорта комплексного воздействия (футбол) – 38 человек, II – циклический вид

(академическая гребля) – 31 человека. Девочки разделены на три группы: I – виды спорта комплексного воздействия (футбол) – 14 человек, II – циклический вид, развивающий преимущественно выносливость (академическая гребля) – 6 человек, и III – сложнокоординационный вид спорта (художественная гимнастика) – 9 человек. Всем спортсменам и лицам контрольной группы проведено исследование липидов сыворотки крови энзиматическим методом, анализатором «COBAS c311» компании «ROSCHE». Исследовались: общий холестерин (ОХС), липопротеиды высокой плотности (ЛПВП), липопротеиды низкой плотности (ЛПНП), коэффициент атерогенности (КА) и триглицериды (ТГ). Активность липопротеинлипазы плазмы крови определяли титрованием по методу Т. Olivcrona (1992) в модификации В. Н. Титова (2003), полученной из локтевой вены спустя 15 мин после введения гепарина фирмы «Биолек» (Украина) в дозе 50 МЕ/кг. Показателем активности фермента является количество освобожденных жирных кислот из триглицеридов в течение 1 ч. (ммоль/л·ч). Исследование проводилось в подготовительный период тренировочного цикла. Статистическая обработка данных выполнялась с помощью программы Microsoft Office Excel. Достоверность различий между средними величинами и их стандартными ошибками оценивалась с помощью критерия Стьюдента.

Результаты и обсуждение

Профессиональную спортивную деятельность можно рассматривать как сочетание воздействия на организм спортсмена разного рода стрессогенных факторов: психоэмоциональный стресс, окислительный стресс и дисгормональные состояния, метаболический стресс, возникающий из-за ускорения пластического и энергетического обменов. Данное исследование было нацелено на освещение механизмов адаптации к физическим нагрузкам и особенностей нейроэндокринной регуляции липидного обмена в условиях спортивной деятельности. Как видно из результатов исследований представленных в таблице 1, у спортсменов-мальчиков в зависимости от вида спорта значения всех показателей липидного спектра крови

не выходят за пределы референтных значений. Однако средние показатели по группам достоверно отличаются от контрольной группы. Анализ полученных результатов показал, что уровень общего холестерина у спортсменов I и II групп выше, чем у представителей контрольной группы. При этом у спортсменов II группы он ниже по сравнению со спортсменами I группы. Как известно, активность липопротеинлипазы прямо пропорциональна способности тканей, захватывать жиры из крови и расщеплять их. Расщепление жиров происходит в основном внутри капилляров жировой ткани, скелетных мышц и сердечной мышцы. Жиры из крови поступают в клетки и используются по-разному: в адипоцитах – для синтеза жиров и их депонирования, а в миокарде и скелетных мышцах они окисляются, образуя АТФ, необходимый для работы этих тканей. Поэтому, чем больше ЛПЛ в мышечной ткани, тем сильнее идет процесс сжигания. Систематические физические упражнения приводят к увеличению содержания фермента в скелетных мышцах, причем и то, и другое, сопровождается возрастанием уровня холестерина ЛПВП. Известно, что ключевую роль в регуляции метаболизма липидов в организме человека играет липопротеинлипаза (ЛПЛ), увеличение активности, которой приводит к повышению концентрации жирных кислот в плазме крови. ЛПЛ локализована на эндотелии сосудов, к которым «прикрепляется» протеогликановыми цепями гепарансульфата. ЛПЛ более активны в катаболизме липопротеинов, богатых триглицеридами, и гидролиз триглицеридов происходит в основном внутри капилляров жировой ткани, скелетных мышц и сердечной мышцы. Следует отметить, что с ЛПЛ может специфически связываться гепарин и вызывать ее активацию. Однако механизм связи между активностью ЛПЛ и состоянием липидтранспортной системы у спортсменов вплоть до настоящего времени изучен

недостаточно. Проведенный нами анализ показал разнонаправленный характер активности ЛПЛ у спортсменов различного вида спорта. При этом наблюдалось достоверное повышение активности ЛПЛ у II группы спортсменов по сравнению с показателями I и контрольной групп. Видимо, высокие значения ЛПЛ во второй группе спортсменов обусловлены высоким уровнем эндогенного гепарина, что активирует функционирование липидтранспортной системы крови у спортсменов. Немаловажную роль в данной ситуации играет содержание тестостерона, при высоких концентрациях которого активность ЛПЛ снижена.

Во многих исследованиях показано, что повышение в крови уровня ЛПНП/ЛПОНП и снижение уровня ЛПВП сопровождается развитием систолической и диастолической дисфункции сердца. Показано также, что риск развития сердечной недостаточности повышается при увеличении отношений «общий холестерин/ЛПВП» и/или «ЛПНП/ЛПВП». Различные математические выражения отношений между липопротеинами низкой и высокой плотности – «общий холестерин/ЛПВП», «ЛПНП/ЛПВП» и т.п. – часто рассматривают в качестве «атерогенного индекса» и относят к значимым стандартным критериям, с помощью которых оценивается риск развития коронарной болезни сердца. В наших исследованиях риск развития болезни сердца у 2 групп спортсменов не выявлено. Таким образом, у спортсменов-мальчиков, как в комплексных видах спорта, так и в видах спорта, тренирующих выносливость, определяются более высокие показатели уровня ЛПВП по сравнению с контрольной группой. Можно полагать, что большие физические нагрузки у спортсменов, тренирующихся преимущественно на выносливость, вызывают подключение липидов к процессам энергообеспечения мышечной деятельности.

Таблица 1

Липидограмма крови у спортсменов различного вида спорта (мальчики)

Показатели	Контрольная группа, n=14	1 группа, n=38	2 группа, n=31
Общий холестерин, ммоль/л	4,03 ± 0,07	4,97 ± 0,09	4,21 ± 0,06
Триглицериды, ммоль/л	0,81 ± 0,04	0,72 ± 0,08	0,64 ± 0,04*
Активность липопротеинлипазы, ммоль/л/ч	8,76 ± 0,51	10,96 ± 0,63	12,53 ± 0,73*
ЛПВП ммоль/л	0,86 ± 0,04	1,51 ± 0,07*	1,68 ± 0,05*
ЛПНП ммоль/л	1,67 ± 0,11	2,48 ± 0,18*	2,64 ± 0,19*
ОБХ/ ЛПВП	4,68 ± 0,06	3,30 ± 0,06*	2,51 ± 0,04*
ЛПНП/ЛПВП =ИА	1,94 ± 0,05	1,64 ± 0,08*	1,57 ± 0,06*

Примечание: ЛПВП – липопротеиды высокой плотности; ЛПНП – липопротеиды низкой плотности; ИА – индекс атерогенности.

Исследованы липидограммы крови у спортсменок-девочек в зависимости от направленности тренировочного процесса, представлены в таблице 2. Как видно из таблицы, все показатели общего холестерина крови в обследованных группах не выходят за пределы референтных значений для данного возраста. Однако по группам спортсменов с различной направленностью тренировочного процесса выявлены достоверные различия. Так, уровень ОХС у девочки III группы (художественная гимнастика) оказался ниже по сравнению с контрольной группой. Обращает на себя внимание, что у спортсменок III группы ЛПВП достоверно выше, а ЛПНП ниже по сравнению с контрольной группой, в I и III группами спортсменок. Что же касается ТГ, то их уровень оказался выше в II и III группах по сравнению с контролем.

Проведенный нами анализ показал разнонаправленный характер активности ЛПЛ у спортсменок различного

вида спорта. При этом наблюдалось достоверное повышение активности ЛПЛ у I группы спортсменок при сравнении с II и III группой спортсменок и контрольной группой. Видимо, высокие значения ЛПЛ в первой группе спортсменок обусловлено высоким уровнем эндогенного гепарина, что активирует функционирования липидтранспортной системы крови у спортсменок. Немаловажную роль в данной ситуации играет содержание тестостерона, при высоких концентрациях которого активность ЛПЛ повышена, которую мы наблюдаем у футболисток, тогда как у гимнасток она снижена.

У спортсменок в различных видах спорта, определяются более высокие показатели уровня ЛПВП по сравнению с контрольной группой. Можно полагать, что большие физические нагрузки у спортсменок, тренирующихся преимущественно на выносливость, вызывают подключение липидов к процессам энергообеспечения мышеч-

ной деятельности. При этом индекс атерогенности очень низок. Таким образом, у спортсменок I группы (комплексный вид спорта – футбол) отклонений в уровне активности ЛПЛ крови выявлено больше, чем в остальных группах спортсменок. У спортсменок II группы (тренировки на выносливость – академическая гребля) определяется по-

вышение уровня ТГЛ и ЛПНП по сравнению с контрольной группой. У спортсменок III группы (сложнокоординационный вид – художественная гимнастика) хотя и отмечается снижение уровня ОХС, однако ЛПВП выше, а ИА ниже по сравнению с контрольной группой и спортсменками I и II групп.

Таблица 2

Липидограмма крови у спортсменок различного вида спорта (девочки)

Показатели	Контрольная группа, n=14	1 группа, n=14	2 группа, n=6	3 группа, n=12
Общий холестерин, ммоль/л	4,03±0,07	4,31±0,19	4,61±0,09	3,43± 0,08
Триглицериды, ммоль/л	0,81± 0,04	0,83± 0,05	1,53±0,09*	1,41±0,08*
Активность липопротеинлипазы, ммоль/л/ч	8,76±0,51	11,12±0,63	10,28±0,63	8,81±0,63
ЛПВП ммоль/л	0,86±0,04	1,68±0,06	1,41 ±0,04	2,43±0,03*
ЛПНП ммоль/л	1,67±0,11	0,98±0,08	1,24± 0,20	0,72±0,06*
ОБХ/ ЛПВП	4,69±0,09	2,57±0,08*	3,27±0,09*	1,41±0,04*
ЛПНП/ЛПВП =ИА	1,94±0,11	0,58±0,06*	0,88±0,07*	0,30±0,02*

Примечание: То же, что и к табл. 1.

Выводы

1. Выявлено, что липидограмма крови у спортсменов различного вида зависит от направленности тренировочного процесса.

2. Наиболее выраженное снижение ОХС и ЛПВП наблюдается как у мальчиков, так и у девочек в циклических видах спорта, развивающих преимущественно выносливость.

3. У девочек в сложнокоординационных видах спорта наряду со снижением активности ЛПЛ наблюдается повышение ЛПВП и снижение ИА.

Литература

- Василенко В.С., Семенова Ю.Б. Патогенетические механизмы развития стрессорной кардиомиопатии у высококвалифицированных спортсменов // Педиатр. – 2013. – Т. 4. – № 2. – С. 57-61.
- Гоженко А. И. Липопротеинлипаза в патологии липидного обмена / А. И. Гоженко, С. Г. Котюжинская // Актуальные проблемы транспортной медицины. – 2011. – № 2. – С. 8-13.
- Каунина Д.В., Викулов А.Д. Физическая работоспособность и липидный обмен спортсменов-пловцов высокой квалификации // Ярославский педагогический вестник. – 2012. – Т. 4. – № 3. – С. 141-144.
- Климов А.Н., Никульчева Н.Г. Обмен липидов и липопротеидов и его нарушения / Руководство для врачей. – СПб.: Питер, 2009. – 234 с.
- Кремер У.Дж., Рогол А.Д. Эндокринная система, спорт и двигательная активность: Пер. с англ. – Киев: Олимпийская литература, 2008.
- Стаценко Е.А. Эндогенная интоксикация как проявление дезадаптации у высококвалифицированных спортсменов // Физио-

терапия, бальнеология и реабилитация. – 2011. – № 6. – С. 43-46.

7. Суздальницкий Р.С., Меньшиков И.В., Модера Е.А. Специфические изменения в метаболизме спортсменов, тренирующихся в разных биоэнергетических режимах, в ответ на стандартную физическую нагрузку // Теория и практика физической культуры. – 2000. – № 3. – С. 16-20.

8. Yasuda T. Update on the role of endothelial lipase in high-density lipoprotein metabolism, reverse cholesterol transport, and atherosclerosis / T. Yasuda, T. Ishida, D. J. Rader // Circ. J. – 2010. – Vol. 74. – P. 2263-2270.

ОСОБЕННОСТИ ЛИПИДНОГО ОБМЕНА У СПОРТСМЕНОВ С РАЗЛИЧНЫМИ ВИДАМИ СПОРТА

Садиков А.А., Ризаев Ж.А., Раимкулова Д. Ф.

Целью настоящего исследования является изучение особенностей липидограммы в крови у спортсменов-подростков, которые занимаются разными видами спорта. Снижение уровней общего холестерина и липопротеина высокой плотности наблюдается у девочек и у мальчиков, которые занимаются циклическими видами спорта с повышенной выносливостью. У девочек занимающихся сложными видами спорта наравне со снижением активности липопротеинлипазы и уровня атерогенного индекса увеличивается уровень липопротеина.

Ключевые слова: липиды крови, разные виды спорта, липопротеинлипаза, атерогенный индекс.



НЕКОТОРЫЕ ВОПРОСЫ МЕДИКО-БИОЛОГИЧЕСКОГО ОБЕСПЕЧЕНИЯ ПАРАОЛИМПЕЙСКОГО СПОРТА В УЗБЕКИСТАНЕ, ПРОБЛЕМЫ, ПУТИ РЕШЕНИЯ

Саттарова Д.Б.², Высогорцева О.Н.¹, Бойтемирова З.М.², Исламова Д.А.¹, Абдувахидов Т.Т.¹

O'ZBEKISTONDAGI PARAOLIMPIYA SPORTINI TIBBIY TAMINOTIGA TALUQLI BULGAN BA'ZI SAVOLLAR, MUAMMOLAR, HAMDA ULARNING YECHIMLARI

Sattarova D.B.², Visogorceva O.N.¹, Boytemirova Z.M.², Islamova D.A.¹, Abduvaxidov T.T.¹

SOME QUESTIONS OF MEDICAL AND BIOLOGICAL SUPPORT OF PARALYMPIC SPORTS IN UZBEKISTAN, PROBLEMS, WAYS OF SOLUTION

Sattarova D.B.², Visogorceva O.N.¹, Boytemirova Z.M.², Islamova D.A.¹, Abduvaxidov T.T.¹

Ташкентская медицинская академия, Ташкент, Узбекистан¹, Национальная Параолимпийская Ассоциация Узбекистана²

Ushbu maqolada respublikada sport tibbiyotini yanada rivojlantirish uchun zarur shart-sharoitlarni yaratish va sportchilarning har tomonlama jismoniy va ruhiy tayyorgarligi jarayonida ilg'or yutuqlarini keng joriy etish maqsadida O'zbekiston Respublikasida paraolimpiya nogironlariga nisbatan amalga oshirilayotgan chora-tadbirlar to'g'risida ma'lumotlar keltirilgan.

Kalit so'zlar: sportchilar, paraolimpiya, jismoniy tayyorgarlik, ruhiy tayyorgarlik.

This article presents data on measures taken in relation to Paralympic disabled people in the Republic of Uzbekistan in order to create the necessary conditions for the further development of sports medicine in the republic and the widespread introduction of its advanced achievements in the process of comprehensive physical and psychological training of athletes.

Key words: Athletes, paralympics, physical training, mental training.

Исторической предпосылкой к становлению Параолимпийских игр стала Вторая мировая война, после которой множество военнослужащих, получивших травмы и увечья, только через спорт смогли реабилитироваться во всех сферах общества. В 1948 году параллельно Олимпийским играм в Великобритании были проведены игры среди инвалидов-колясочников в Сток-Мандевилле, с которых и началась история Параолимпийских игр [1].

В Республике Узбекистан с момента наступления Независимости и по сей день огромное внимание уделяется развитию физической культуры и спорта. Наряду с Олимпийским комитетом был организован Параолимпийский комитет Республики, целью которого служит управление подготовкой и участием спортсменов с ограниченными возможностями на Параолимпийских играх и других крупных международных соревнованиях. Наши спортсмены-параолимпийцы благодаря своему самоотверженному труду, правильной организации и слаженности работы коллектива тренеров и медицинских работников достигают высоких результатов и занимают призовые места. Медицинское обеспечение параолимпийцев остается актуальной проблемой.

Цель и задачи исследования

Изучить состояние медико-биологического обеспечения параолимпийского спорта в Узбекистане, определить основные проблемы, наметить пути решения.

Материалы и методы исследования.

Были собраны и изучены материалы работы с параолимпийцами за последние 3 года (2017-2019 гг.): сведения о параолимпийских командах, их численности, гендерном и возрастном составе, видах спорта, спортивном стаже атлетов. Анализировался состав медицинских работников, работающих с данным контингентом спортсменов, медицинская документация.

Результаты и обсуждение.

На сегодня деятельность Параолимпийского комитета проводится по 8 видам спорта, таких как параканое и академическая параканое, паратаэквандо, пауэрлифтинг, парастрельба, параканое, параканое и легкая

пара-атлетика (рис.1). В настоящее время в Республике на базе Параолимпийского комитета проводится работа с 94 спортсменами, из которых 14 являются лицензиантами. Распределение по половому признаку составило 66 (70,8%) мужчин и 28 (29,2%) женщин.

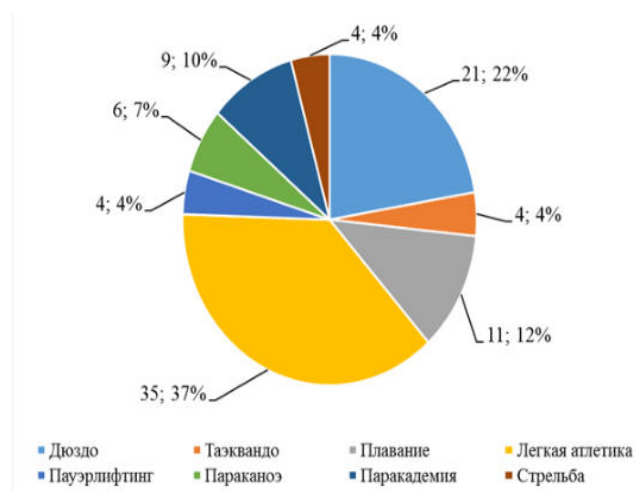


Рис 1. Распределение спортсменов в зависимости от вида спорта

Распределение спортсменов по типу инвалидности было следующим: спортсмены с физическими недостатками – 66 (70,2%), спортсмены с нарушением зрения – 28 (29,8%) (рис.2).

В целях повышения эффективности подготовки наших спортсменов по олимпийским видам спорта, а также обеспечения исполнения постановления "О подготовке спортсменов Узбекистана к XXXII летним Олимпийским и XVI Параолимпийским играм 2020 года в городе Токио (Япония)" от 9 марта 2017 года в спортивные федерации привлечены опытные диетологи, психологи и дополнительные спортивные врачи [2].

Медицинский персонал представлен 5 спортивными врачами высшей квалификации, которыми проводит-

ся постоянный мониторинг состояния здоровья, а также интенсивная совместная работа с тренерами по оптимизации постнагрузочного восстановления спортсменов и профилактике спортивного травматизма. Команда психологов работает над волевыми качествами спортсменов, оказывает моральную поддержку, проводит тренировки по повышению их стрессоустойчивости. Деятельность Параолимпийского комитета контролируется 3 координаторами. Так же в работу включены врач диетолог, фармаколог, массажисты. Полное специализированное обследование, а также необходимое лечение проводится в Республиканском научно-практическом центре спортивной медицины при Национальном олимпийском комитете (НОК).



Рис 2. Типы инвалидности

Правительством страны уделяется огромное внимание здоровью спортсменов. В соответствии с постановлением Президента Республики Узбекистан от 25 февраля 2013 года N ПП-1923 «О подготовке спортсменов Узбекистана к XXXI летним Олимпийским и XV Параолимпийским играм 2016 года в городе Рио-де-Жанейро (Бразилия)», в связи с чем в 2013 году был создан Республиканский научно-практический центр спортивной медицины при НОК Узбекистана, в целях создания необходимых условий для дальнейшего развития спортивной медицины в республике и широкого внедрения ее передовых достижений в процесс комплексной физической и психологической подготовки спортсменов. Спортсмены Узбекистана на XV Параолимпийских играх в Рио-де-Жанейро (Бразилия) завоевали 8 золотых, 6 серебряных и 17 бронзовых медалей. С этим результатом сборная Узбекистана заняла шестнадцатое место среди более 160 стран-участниц, второе – среди стран СНГ, третье – среди стран Азии, и первое место среди стран Центральной Азии [5].

С целью недопущения использования спортсменами допинга проводятся ежемесячные семинары по антидопинговым мероприятиям, изучению списка запрещенных препаратов WADA, состоящим из 260 наименований лекарственных средств.

В заключение можно сказать, что Правительством Республики делается все для развития спорта среди лиц с ограниченными возможностями. [4,5]

Выводы. В результате проведенного исследования мы можем сделать следующие выводы:

- увеличился штат медицинских работников, которые проводят: текущее медицинское наблюдение; периодические медицинские осмотры; углубленные медицинские обследования;
- ведется строгая медицинская документация, в которой проводится мониторинг здоровья спортсменов, а также самоконтроль;
- оказывается психологическая поддержка всем спортсменам;
- комплекс мероприятий проводимых правительством доказали свою эффективность в повышении результативности спортсменов на соревнованиях мирового уровня;
- с целью профилактики применения допинга необходимо проводить разъяснительную работу среди спортсменов и тренеров;
- необходимо участие спортивных врачей на международных конференциях, мастер классах, а также, повышение квалификации по вопросам медико-биологического обеспечения.

Литература

1. "Всеобщая декларация прав человека" Генеральной Ассамблеи ООН 10 декабря 1948.
2. Иванова Г.И., соавт. «Медицинское обеспечение инвалидов и лиц с ограниченными возможностями здоровья, занимающихся физической культурой и спортом», методические рекомендации, Москва, 2014, с. (73)
3. Постановление Президента "О подготовке спортсменов Узбекистана к XXXII летним Олимпийским и XVI Параолимпийским играм 2020 года в городе Токио (Япония)" от 9 марта 2017.
4. Постановление Президента Республики Узбекистан от 25 февраля 2013 года N ПП-1923 «О подготовке спортсменов Узбекистана к XXXI летним Олимпийским и XV Параолимпийским играм 2016 года в городе Рио-де-Жанейро (Бразилия)».
5. Указ Президента Республики Узбекистан «О мерах по дальнейшему совершенствованию и популяризации физической культуры и спорта в республике Узбекистан» от 24 января 2020 года №УП-5924

НЕКОТОРЫЕ ВОПРОСЫ МЕДИКО-БИОЛОГИЧЕСКОГО ОБЕСПЕЧЕНИЯ ПАРАОЛИМПЕЙСКОГО СПОРТА В УЗБЕКИСТАНЕ, ПРОБЛЕМЫ, ПУТИ РЕШЕНИЯ

Саттарова Д.Б., Высогорцева О.Н., Бойтемирова З.М., Исламова Д.А., Абдувахидов Т.Т.

В данной статье представлены данные о мерах, принимаемых в отношении параолимпийцев в Республике Узбекистан, в целях создания необходимых условий для дальнейшего развития спортивной медицины в республике и широкого внедрения ее передовых достижений в процесс комплексной физической и психологической подготовки спортсменов.

Ключевые слова: Спортсмены, параолимпия, физическая подготовка, психическая подготовка.



НУТРИГЕНОМНЫЙ ТЕСТ СПОРТСМЕНОВ. ЧТО ЭТО ДАСТ?Солиев А.Б.^{1,2}, Мальков А.¹, Курганов С.К.¹, Рахимова Н.М.¹**СПОРТЧИЛАРНИНГ НУТРИГЕНОМИК ТЕСТИ. БУ НИМА БЕРАДИ?**Солиев А.Б.^{1,2}, Мальков А.¹, Курганов С.К.¹, Рахимова Н.М.¹**NUTRIGENOMIC TEST OF ATHLETES. WHAT WILL IT DO?**Soliev A.B.^{1,2}, Malkov A.¹, Kurganov S.K.¹, Rakhimova N.M.¹¹Республиканский научно-практический центр спортивной медицины, ²Туринский политехнический университет в г. Ташкенте

Ушбу ишда Ўзбекистон миллий терма жамоалари аъзолари бўлган элит спортчиларда ўтказилган нутригеномик тадқиқот натижалари келтирилган. Генетик тадқиқотлар PPARG2, ADRB2, ADRB3 ҳамда FABP2 генлари полиморфизмини ўрганиш орқали амалга оширилган. Генетик тадқиқот натижалари асосида парҳез тавсиялар ишлаб чиқилди ва бу тавсияларни эътиборга олган ҳолда ҳар бир спортчи учун алоҳида овқатланиш менюлари тузилди.

Калит сўзлар: PPARG2, ADRB2, ADRB3, FABP2, генетик полиморфизм, нутригеномика.

The paper presents the results of a nutrigenomic study of elite athletes-members of national teams of Uzbekistan. Genetic studies were performed on polymorphisms of the PPARG2, ADRB2, ADRB3, and FABP2 genes. Based on the results of genetic research, dietary recommendations were developed and, taking into account these recommendations, individual dietary menus were compiled for each athlete.

Keywords: PPARG2, ADRB2, ADRB3, FABP2, genetic polymorphism, nutrigenomics.

С развитием генетической науки развиваются многие узкие направления, связанные с генотипами. Одними из таких отраслей науки являются Нутригенетика и Нутригеномика. Несмотря на схожесть по названиям, они представляют собой совершенно различные сферы генетики. Так, в Википедии пишется, что «...Нутригенетика – это раздел генетики, который изучает генетические предрасположенности к заболеваниям с учетом генетических вариаций и потреблением питательных веществ...» [11]. Нутригенетика изучает влияние употребляемых питательных веществ на активацию (экспрессию) определенных генов в живом организме.

В той же Википедии про нутригеномику говорится «...Нутригеномика – это наука о влиянии питания человека (или иных живых существ, например, домашних животных) на экспрессию генов...» [12]. То есть, в отличие от нутригенетики, на основе нутригеномных анализов разрабатываются научно-обоснованные, персонализированные рекомендации для оптимального питания индивидуума, исходя из его генетической информации. Обе науки находятся в начале своего развития по сравнению с другими отраслями науки.

Цель

Проведение нутригеномных исследований у спортсменов – членов сборных команд Узбекистана, для составления индивидуального пищевого рациона и меню спортсмена.

Материалы и методы исследования

В работе исследовали полиморфизмы генов PPARG2, ADRB2, ADRB3, FABP2, отвечающих за участие в регуляции транскрипции ряда генов при активации их лигандами производителя компании Литех (Россия).

Исследования проводились на основе выборки из 94 спортсменов, в возрасте от 18 до 30 лет. Из них 4 спортсмена, занимающихся каратэ, 4 – занимающихся фехтованием, 6 – боксеров, 9 – таэквондистов, 14 – дзюдоистов, 9 – занимающихся академической греблей, 4 – женской борьбой, 15 спортсменов, занимающихся греблей на байдарках и каноэ, 1 – велосипедист, 7 – легкоатлетов, 9 – пловцов, 4 – вольных борцов, 4 – занимающихся синхронным плаванием и 6 – борцов, занимающихся греко-римской борьбой.

Из 94 спортсменов 26 – женщин. При отборе спортсменов не учитывали их национальную принадлежность.

Забор биологического материала для выделения ДНК осуществляли после получения письменного согласия испытуемых [3]. Сбор образцов крови спортсменов разной специализации и квалификации проводился на базе спортивных федераций Узбекистана: легкая атлетика, велоспорт, гребля на байдарке и каноэ. Венозная кровь в количестве 1,5 мл была отобрана в 3 мл раствора ЭДТА (этилендиаминтетрауксусная кислота) и хранилась при температуре 20°C.

Выделение ДНК из цельной крови проводилось при использовании набора реагентов Рибо-преп (Интерлабсервис, Россия). Детекции полиморфизма генов определяли методом Real-Time ПЦР (Литех, Россия). Для проведения ПЦР-амплификации в реальном времени использовали GeneAmp® ПЦР – ABI 7500 Fast Real-Time PCR с 96-ячеечным блоком. Программа амплификации в реальном времени включала 100 сек предварительной денатурации при 95°C однократно, при 95°C – 15 сек и при 64°C – 40 сек включала 45 повторов.

Результаты и обсуждение

Современная медицина всё чаще сталкивается с такой проблемой, как ожирение. По этой причине в мире неуклонно растет интерес к изучению связи между режимом питания и ожирением. Сообщается, что у детей и подростков параметры массы тела связаны с регулярностью приема пищи, в частности наличия регулярного завтрака [5]. Данные факты нашли подтверждение и при обследовании у взрослых. Группы исследуемых с наличием регулярных завтраков набирали меньшую массу тела, чем те, которые завтракали нерегулярно [8]. В некоторых исследованиях, посвященных факторам наследственности, обуславливающим предпочтение в выборе тех или иных потребляемых продуктов питания, оценивались привычки питания у людей [10]. Так, из 624 взрослых из 28 семей анализ наследственности показал предрасположенность 28% исследуемых к ограничению в питании, 40% – к подавлению желаний есть и 23% – к голоду. В другом исследовании у 575 датских и 2009 финских пар близнецов определяли предрасположенность к частоте потребления хлеба (23–

40%). Генетическое влияние на потребление белого хлеба составило 24–31%, а ржаного хлеба – 41–45% у мужчин и 24–33% у женщин [4].

В этой работе нами была изучена генетическая предрасположенность спортсменов к усваиваемости белков, липидов и углеводов, с целью составления индивидуального меню и рекомендаций по питательному рациону для каждого спортсмена, в результате чего достичь повышения физической работоспособности атлетов.

Нами были выбраны гены PPARG2, ADRB2, ADRB3 и FABP2, отвечающие за генетические предрасположенности к обменным и метаболическим процессам в организме.

Ген PPARG (рецептор, активируемый пролифератором пероксисом, типа гамма 2 (Peroxisome proliferator-activated receptor, gamma-2)), расположенный на хромосоме 3p25, состоит из 9 экзонов и 8 интронов. Выделяют 2 изоформы белка PPARG: PPARG1 и PPARG2, которые различаются между собой наличием 28-аминокислотного участка на N-конце PPARG2. Экспрессируется PPARG2 в большей степени в жировой ткани. Известно, что активация PPARG увеличивает адипогенез и дифференцировку адипоцитов. Распространенной является мутация гена PPARG с однонуклеотидной заменой цитозина на гуанин в 12 кодоне (экзон В) (rs1801282), в котором происходит замена пролина на аланин (Pro12Ala) в белке PPARG2, приводящей к уменьшению транскрипционной активности генов-мишеней, в том числе лептина, пептидного гормона, регулирующего энергетический обмен, резистина – гормона жировой ткани, контролирующего чувствительность к инсулину клеток, и ингибитора активации плазминогена 1 [1].

Мутация гена протеин-2, связывающий жирные кислоты (fatty acid-binding protein 2, FABP2), играет важную роль в развитии ожирения и метаболического синдрома [1].

Полиморфизмы генов ADRB2 (β -адренергический рецептор 2 (β -2 adrenergic receptor)) и ADRB3 (β -адренергический рецептор 3 (β -3 adrenergic receptor)) играют важную роль в ожирении. Являющиеся адренергическими рецепторами, они относятся к классу G-белок-связанных рецепторов, которые расположены в основном в ЦНС, сердце, почках и мышцах, где они участвуют в релаксации

гладких мышц. Ген ADRB2 как липолитический рецептор в жировых клетках человека связан с липидной мобилизацией. Ген ADRB2 человека локализован в хромосоме 5 (5q31-q32). Самыми распространенными считаются полиморфизмы Arg16Gly и Gln27Glu [8].

Науке уже известно, что компоненты пищи могут влиять на процессы транскрипции (синтеза РНК на матрице ДНК) и эпигенетических модификаций, т.е., доступности или сродства ДНК для транскрипционных белков [6, 7]. Утверждается, что физическое здоровье на 50% зависит от образа жизни, куда входит и характер питания человека. На наследственность и состояние окружающей среды приходится по 20%, и только 10% – на уровень медицинского обеспечения [2].

Формирование диеты производится на основе генно-тестирования процессов детоксикации, оксидативного стресса, метаболизма липидов, витамина В, фолиевой кислоты, кальция, инсулинового статуса. Персонализированное питание подразумевает назначение диеты для конкретного индивидуума с учетом его генома и специфических генетических особенностей. Они позволяют не только организовать «здоровое» питание, но и повысить физическую работоспособность спортсмена.

Впервые термин «нутригеномика» был использован в работах Т. Pelegrin в 2001 г [9]. С тех пор опубликовано более 2145 научных работ по данной тематике, что подтверждает поиск литературы в базе данных PubMed с использованием термина «nutrigenomics». Это означает, что эта отрасль науки развивается высокими темпами.

В проводимых нами исследованиях, мы прежде всего сконцентрировались на элитных спортсменах – членах сборных команд Узбекистана по различным видам спорта, но приоритетными являлись олимпийские виды, для результативности подготовки спортсменов к олимпийским играм на основе разработанных нами индивидуальных программ. В исследовании планировалось тестировать около 150 спортсменов, которые претендовали на олимпийские лицензии. Генетическая предрасположенность спортсменов определялась тестированием полиморфизмов генов PPARG2, ADRB2(1), ADRB2(2), ADRB2(3) и FABP2. Полученные результаты приведены в таблице 1.

Таблица 1

Характеристика распределения аллельно-генотипных вариантов генов, ответственных за обмен веществ в организме обследованных спортсменов

Атлет	PPARG2	ADRB2 (1)	ADRB2 (2)	ADRB2 (3)	FABP2	Диетическая рекомендация
Каратэ						
Атлет1	CG	CG	AG	TT	GA	Низкоуглеводная
Атлет2	CC	CC	AG	TC	GA	Низкожировая
Атлет3	CC	CC	AG	TT	GA	Низкожировая
Атлет4	CC	CG	GG	TT	GA	Низкожировая
Фехтование						
Атлет5	CC	CG	GG	TT	GA	Низкожировая
Атлет6	CC	CC	AG	CC	GG	Сбалансированная
Атлет7	CC	CG	GG	TT	GA	Низкожировая
Атлет8	CC	CC	AA	TT	GG	Сбалансированная
Тэквондо						
Атлет9	CC	GG	GG	TT	GG	Низкоуглеводная
Атлет10	CG	CG	GG	TT	GG	Низкоуглеводная
Атлет11	CG	CC	AG	TT	GA	Низкоуглеводная
Атлет12	CG	CC	AA	TT	GA	Низкоуглеводная
Атлет13	CG	CG	AG	TC	AA	Низкоуглеводная
Атлет14	CC	CG	AG	TC	GG	Низкоуглеводная
Атлет15	CG	CG	GG	TC	GG	Низкоуглеводная
Атлет16	CC	CC	AG	TT	GA	Низкожировая
Атлет17	CC	CG	GG	TT	GA	Низкожировая

Бокс						
Атлет18	CC	GG	AG	ТТ	GG	Низкоуглеводная
Атлет19	CC	CC	AG	ТТ	GA	Низкожировая
Атлет20	CG	CG	AG	ТТ	GA	Низкоуглеводная
Атлет21	CG	CC	AG	ТТ	GA	Низкоуглеводная
Атлет22	CC	CG	AG	ТТ	GG	Низкоуглеводная
Атлет23	CC	CC	AA	ТС	GG	Сбалансированная
Дзюдо						
Атлет24	CC	CG	AG	ТТ	AA	Низкожировая
Атлет25	CC	CC	AA	ТТ	GG	Сбалансированная
Атлет26	CC	CC	AG	ТТ	GA	Низкожировая
Атлет27	CC	CC	AA	ТТ	GA	Низкожировая
Атлет28	GG	CG	GG	ТТ	GG	Низкоуглеводная
Атлет29	CC	CC	AG	ТТ	GA	Низкожировая
Атлет30	CC	CG	AG	ТС	GA	Низкожировая
Атлет31	CG	CC	AA	ТС	GA	Низкоуглеводная
Атлет32	CC	CC	AG	ТС	GG	Сбалансированная
Атлет33	CC	CC	AA	ТТ	GG	Сбалансированная
Атлет34	CC	CC	AA	ТТ	GA	Низкожировая
Атлет35	CC	GG	GG	ТТ	AA	Низкожировая
Атлет36	CC	CC	AA	ТТ	GG	Сбалансированная
Атлет37	CC	CC	AA	ТТ	GA	Низкожировая
Байдарка и каноэ						
Атлет38	CC	CG	AG	ТТ	AA	Низкожировая
Атлет39	CC	CG	GG	ТТ	GA	Низкожировая
Атлет40	CG	CG	AG	ТС	GA	Низкоуглеводная
Атлет41	CC	CG	GG	ТТ	GG	Низкоуглеводная
Атлет42	CC	CG	GG	ТТ	GA	Низкожировая
Атлет43	CG	CG	GG	ТТ	GA	Низкоуглеводная
Атлет44	CG	CG	AG	ТТ	GA	Низкоуглеводная
Атлет45	CC	CG	AG	ТТ	GG	Низкоуглеводная
Атлет46	CC	CC	AA	ТС	GA	Низкожировая
Атлет47	CC	CG	AG	ТТ	GG	Низкоуглеводная
Атлет48	CC	CG	AG	ТТ	GG	Низкоуглеводная
Атлет49	CC	CG	AG	ТТ	GG	Низкоуглеводная
Атлет50	CC	CC	AG	ТТ	GG	Сбалансированная
Атлет51	CC	CC	AG	ТТ	GG	Сбалансированная
Атлет52	CC	CG	AG	ТТ	GA	Низкожировая
Академическая гребля						
Атлет53	CC	CC	AG	ТТ	GA	Низкожировая
Атлет54	CC	CC	GG	ТТ	GA	Низкожировая
Атлет55	CC	CG	GG	ТТ	AA	Низкожировая
Атлет56	CC	CC	AA	ТС	GG	Сбалансированная
Атлет57	CC	CG	GG	ТТ	GA	Низкожировая
Атлет58	CC	CG	AG	ТТ	GA	Низкожировая
Атлет59	CC	CC	AG	ТС	GA	Низкожировая
Атлет60	CC	CC	AG	ТС	GA	Низкожировая
Атлет61	CG	GG	GG	ТС	GA	Низкоуглеводная
Плавание						
Атлет62	CG	CC	AG	ТТ	GG	Низкоуглеводная
Атлет63	CC	CC	AA	ТТ	GA	Низкожировая
Атлет64	CG	CG	AG	ТТ	GG	Низкоуглеводная
Атлет65	CG	CG	AG	ТТ	GA	Низкоуглеводная
Атлет66	CC	GG	AG	ТТ	GG	Низкоуглеводная
Атлет67	CC	CG	AG	ТТ	GG	Низкоуглеводная
Атлет68	CG	GG	AG	ТТ	GA	Низкоуглеводная
Атлет69	CG	CG	AG	ТС	GG	Низкоуглеводная
Атлет70	CG	CC	AG	ТТ	GG	Низкоуглеводная
Греко-римская борьба						
Атлет71	CC	GG	ТТ	ТТ	GG	Низкоуглеводная
Атлет72	CC	CC	AG	ТС	GG	Сбалансированная
Атлет73	CC	CG	AG	ТТ	AA	Низкожировая
Атлет74	CG	CG	GG	ТТ	AA	Низкоуглеводная
Атлет75	CC	CC	AA	ТТ	GA	Низкожировая

Атлет76	CC	GG	GG	ТТ	AA	Низкожировая
Вольная борьба						
Атлет77	CC	CG	AG	TC	GA	Низкожировая
Атлет78	CC	CC	AG	TC	GG	Сбалансированная
Атлет79	CG	CG	AG	TC	GG	Низкоуглеводная
Атлет80	CC	CC	AG	ТТ	GA	Низкожировая
Женская борьба						
Атлет81	CC	CG	AG	ТТ	GA	Низкожировая
Атлет82	CC	CG	CG	ТТ	GA	Низкожировая
Атлет83	CC	CC	GG	ТТ	GA	Низкожировая
Атлет84	CG	CC	AG	ТТ	GG	Низкоуглеводная
Легкая атлетика (паралимпийцы)						
Атлет85	CC	CG	AG	ТТ	GA	Низкожировая
Атлет86	CC	CC	AG	TC	GA	Низкожировая
Атлет87	CG	CG	AG	ТТ	GA	Низкоуглеводная
Атлет88	CC	CG	AG	ТТ	AA	Низкожировая
Атлет89	CC	CG	GG	TC	GG	Низкоуглеводная
Атлет90	CC	CC	AA	ТТ	GA	Низкожировая
Атлет91	CC	CC	GG	ТТ	GA	Низкожировая
Синхронное плавание						
Атлет92	CC	CG	AG	ТТ	GA	Низкожировая
Атлет93	CG	CC	AG	TC	GA	Низкоуглеводная
Велоспорт						
Атлет94	CC	CC	AA	ТТ	GG	Сбалансированная

Как видно из представленных в таблице 1 данных, у 3 спортсменов-каратистов из четырех, выявили ассоциацию генотипов изучаемых генов, позволяющих оценить предрасположенность к низкожировой диете. У фехтовальщиков соотношение предрасположенности низкожировой и сбалансированной диеты оказалось одинаковым (2/2). У таэквондистов преобладала предрасположенность к низкоуглеводной диете. У шестерых тестированных боксеров рекомендуемая диета оказалась в соотношении: низкоуглеводная/низкожировая/сбалансированная – 4/1/1. У 14 дзюдоистов это соотношение составило – 2/8/4. У 15 спортсменов, занимающихся греблей на байдарке и каноэ, это соотношение составило – 8/4/3. У 9 спортсменов академической гребли – 1/7/1. У 8 пловцов – 7/1/0. У борцов греко-римской и вольной борьбы – 2/3/1 и 2/1/1, соответственно. У женщин, занимающихся борьбой – 1/3/0. У легкоатлетов-паралимпийцев – 2/5/0. У синхронных пловцов – 1/1/0 и у велосипедиста – 0/0/1. Исходя из полученных результатов, для спортсменов с разными соотношениями весовых распределений суточных макронутриентов подобрано различное меню, но с одинаковыми калориями (таблица 2).

Таблица 2
Соотношение углеводов, белков и жиров в суточной норме спортсменов с различными диетическими рекомендациями, (%)

Диета	Углеводы	Белки	Жиры	Суточная норма, г	Энергетическая ценность, ккал/день
Низкоуглеводная	(45)	(20)	(35)	362	1800
Низкожировая	(65)	(15)	(20)	399	1800
Сбалансированная	(55)	(20)	(25)	387	1800

Рекомендации по типам диеты были разработаны с учетом выявленного у обследованных спортсменов носительства аллельно-генотипных вариантов изученных генов и их ассоциаций, с учетом рассчитанных суточных калорий для базового этапа подготовки спортсменов, в котором составлены примерные пищевые корзины, исхо-

дя из предпочтений спортсменов, а также даны примерные меню. Предпочтения спортсменов были определены путем анкетирования. Калорийность рациона была взята с учетом средних затрат для конкретного вида спорта. Процесс реализации меню будет корректироваться в зависимости от целей и этапов подготовки.

Как известно, рекомендуемые суточные нормы пищевых продуктов во многом могут быть не адаптированы к нашему индивидуальному ДНК. Так, например, некоторые люди могут быть предрасположены к содержанию пониженного уровня В12, фолиевой кислоты или железа, другие могут не усваивать витамин С [2]. По этой причине, учитывая местные условия, нами были подобраны питательные вещества, необходимые для организма по генетическому составу, чтобы установить здоровый баланс в организме спортсменов.

Заключение

Таким образом, результаты проведенных исследований свидетельствуют о том, что среди спортсменов, занимающихся изученными видами спорта, неравномерно распределена предрасположенность к сбалансированной, низкоуглеводной и низкожировой диете. Эти различия прослеживаются не только в отдельных изучаемых нами видах спорта, но и среди спортсменов в каждом виде спорта. Это обстоятельство требует учета этих различий в формировании индивидуальных пищевых рационов и меню раскладок. Более того, изложенные данные могут служить важным подспорьем в определении индивидуальных режимов нагрузок для спортсменов.

Повышение работоспособности спортсменов может быть достигнуто, если учитывать индивидуальные потребности в пищевых веществах, принимая во внимание врожденные и приобретенные генетические характеристики в зависимости от жизненного этапа, пищевых предпочтений и их состояния здоровья.

Литература

- Бородина С.В. и др. Генетические предикторы развития ожирения. Ожирение и метаболизм. – 2016. №13(2). – С. 7-13.
- Влияние питания на здоровье человека. Источник: <https://www.bibliofond.ru>
- Всеобщая Декларация о геноме человека и правах человека

https://www.un.org/ru/documents/decl_conv/declarations/human_genome.shtml.

4. Hasselbalch A.L., Silventoinen K., Keskitalo K., et al. Twin Study of Heritability of Eating Bread in Danish and Finnish Men and Women. *Twin Research and Human Genetics*. 2012;13(02):163-7.

5. Kaisari P., Yannakoulia M., Panagiotakos D.B. Eating Frequency and Overweight and Obesity in Children and Adolescents: A Meta-analysis. *Pediatrics*. 2013;131(5):958-67.

6. Michael Fenech et al. Nutrigenetics and Nutrigenomics: Viewpoints on the Current Status and Applications in Nutrition Research and Practice. *J Nutrigenet Nutrigenomics*. 2011 Jul; 4(2): 69-89.

7. Michael Müller, Sander Kersten. (2003). Opinion: Nutrigenomics: goals and strategies. *Nat Rev Genet*. 4, 315-322.

8. Odegaard A.O., Jacobs D.R., Steffen L.M., Van Horn L., Ludwig D.S., Pereira M.A. Breakfast Frequency and Development of Metabolic Risk. *Diabetes Care*. 2013;36(10):3100-6.

9. Pelegrin T. The new frontier of nutrition science: nutrigenomics. *J Am Diet Assoc*. 2001 Nov;101(11):1306.

10. Steinle N.I., Hsueh W.C., Snitker S., et al. Eating behavior in the Old Order Amish: heritability analysis and a genome-wide linkage analysis. *Am J Clin Nutr*. 2002;75:1098-106.

11. <https://ru.wikipedia.org/wiki/Нутригенетика>.

12. <https://ru.wikipedia.org/wiki/Нутригеномика>.

НУТРИГЕНОМНЫЙ ТЕСТ СПОРТСМЕНОВ. ЧТО ЭТО ДАСТ?

Солиев А.Б., Мальков А., Курганов С.К., Рахимова Н.М.

В работе приведены результаты нутригеномного исследования элитных спортсменов – членов сборных команд Узбекистана. Генетические исследования проводились по полиморфизмам генов PPARG2, ADRB2, ADRB3, FABP2. По полученным результатам генетических исследований были разработаны диетические рекомендации и, учитывая эти рекомендации были составлены индивидуальные меню пищевого рациона для каждого спортсмена.

Ключевые слова: PPARG2, ADRB2, ADRB3, FABP2, генетический полиморфизм, нутригеномика.



МАЛЫЕ АНОМАЛИИ РАЗВИТИЯ СЕРДЦА У ЮНЫХ СПОРТСМЕНОВТаралева Т.А.^{1,2}, Рахматова Ф.У.¹, Усманходжаева А.А.¹**ЁШ СПОРТЧИЛАР ЮРАГИДА КИЧИК АНОМАЛИЯЛАР РИВОЖЛАНИШИ**Таралева Т.А.^{1,2}, Рахматова Ф.У.¹, Усманходжаева А.А.¹**DEVELOPMENT OF SMALL ABNORMALITIES OF HEART IN YOUNG ATHLETES**Taraleva T.A.^{1,2}, Raxmatova F.U.¹, Usmanhodjaeva A.A.¹¹Ташкентская медицинская академия, ²Республиканский научно-практический центр спортивной медицины при НОК Узбекистана, г.Ташкент

Мақолада ёш спортчиларда юрагида ривожланган кичик аномалиялар ҳақида саволлар кўриб муҳокама қилинади. Спортчилар юрагидаги кичик ривожланиш аномалиялари билан спортга қабул қилиш ва жисмоний машқлар пайтида юрак-қон томир тизимининг ҳолатига таъсири масаласи ҳалигача ҳам очиқ саволигача қолмоқда. Юракдаги кичик ривожланиш аномалияларининг субъективлиги ва гипердиагностика қилиш учун миқдорий баҳолаш орқали, объективлаштириш зарур.

Калит сўзлар: Юрак ривожланиш кичик аномалиялари, кўшимча хорда, митрал клапан пролапси, ёш спортчилар, спорт, қоринчалар фибрилляцияси.

The article discusses the issues of small anomalies of heart development in young athletes. The question of the admission of young athletes with small anomalies of heart to sports and their impact on the state of the cardiovascular system during exercise is still an open question. To avoid subjectivity and the subsequent over diagnosis of small anomalies of heart, their objectification is necessary, through a quantitative assessment.

Key words: Small abnormalities of the development of the heart, additional chord, mitral valve prolapse, young athletes, sports, ventricular fibrillation.

Занятия физической культурой и спортом предъявляют повышенные требования к функциональным возможностям всех систем организма, в том числе и к сердечнососудистой системе (ССС). В связи с этим, любые отклонения, особенно со стороны ССС, могут негативно сказаться, как на здоровье, так и на успешности спортсменов. Термином «МАРС» принято обозначать наследственно обусловленные или врожденные структурные изменения клапанного аппарата и/или его соединительнотканного каркаса, включая магистральные сосуды, в виде различных анатомических аномалий, не сопровождающихся гемодинамическими «грубыми» нарушениями [1]. Ложные («дополнительные», «аномально расположенные») хорды, проявляющиеся наличием в полости желудочков добавочных образований в виде соединительнотканых тяжей, которые, в отличие от нормально расположенных хорд, имеют эктопическое прикрепление не к створкам атриовентрикулярных клапанов, а к свободным стенкам желудочков и межжелудочковой перегородке [3]. Название «хорда» отражает положение аномального тяжа как геометрического тела, пересекающего камеру сердца. Истинные хорды – фиброзные тяжи, состоящие из коллагеновых волокон. Они получают кровоснабжение и иннервацию из головок сосочковых мышц, питающихся и иннервируемых через мышечные трабекулы, расположенные в их основании [4]. Ряд клинических данных и многочисленных морфологических исследований свидетельствуют в пользу того, что поперечные, диагональные и продольные ложные хорды базальной и срединной локализации, а также множественные ложные хорды левого желудочка (ЛХЛЖ) имеют самостоятельное клиническое значение, нередко выступая в роли самостоятельной причины желудочковой экстрасистолии. При этом единичные верхушечные ЛХЛЖ принято рассматривать как вариант нормы [2]. В последние годы активное изучение внутрисердечных структур наглядно продемонстрировало не только самостоятельное клиническое значение МАРС, но

и их тесную связь с наследственными нарушениями соединительной ткани (ННСТ) [3]. В основе развития ННСТ лежат нарушения работы генов, ответственных за синтез или распад компонентов экстрацеллюлярного матрикса (ЭЦМ). Большая группа ННСТ обусловлена мутациями генов белков ЭЦМ (коллагены, фибриллин, тенасцин и др.). Мутации этих генов приводят к развитию многих менделирующих ННСТ, количество которых превышает 250, большинство из них встречаются весьма редко. Дисплазия соединительной ткани (ДСТ) – патологическое состояние органов и тканей, проявляющееся в снижении содержания отдельных видов коллагена или нарушении их соотношения и ведущее к снижению прочности соединительной ткани различных органов и систем. В развитии ДСТ ведущее значение имеют мутации генов, которые кодируют синтез и пространственную организацию коллагена, отвечают за формирование структурных компонентов матрикса и ферментов, принимающих участие в процессах фибриллогенеза. Существует еще целый комплекс экзогенных факторов, вызывающих нарушение синтеза коллагена. Диспластические изменения могут быть обусловлены воздействием неблагоприятной экологической обстановки, неадекватным питанием и стрессами. На степень выраженности этих изменений могут влиять полиморфные варианты генов ренин-ангиотензиновой системы, ассоциированные с активностью антиоксидантных ферментов [4, 5, 6].

Таким образом, синдром дисплазии соединительной ткани (СДСТ) представляет собой патологию мультифакторной природы с широким диапазоном клинических признаков и достаточно высокой распространенностью в популяции. Его дальнейшее изучение будет способствовать разработке методов выявления индивидуумов, положительно реагирующих на дополнительные физические нагрузки, и тех, для которых такие нагрузки могут быть нежелательными или даже вредными [7, 1].

Единичные ложные хорды не являются противопоказанием к занятиям спортом, при множественных ложных хордах не противопоказаны при отсутствии нарушений ритма сердца. Необходимо иметь в виду, что, располагаясь в путях притока или оттока левого желудочка, ложные хорды могут способствовать возникновению локального феномена сверхвысоких скоростей (aliasing-феномен) и, как следствие приводить к травмированию или развитию фиброза. Являясь аномальным путем проведения возбуждающего импульса, ложные хорды могут стать причиной возникновения желудочковых аритмий, в том числе, фибрилляции желудочков. Лицам с дополнительными хордами «балочного» типа рекомендован более частый и тщательный медицинский контроль с целью выявления ранних признаков аритмического варианта перенапряжения ССС [8].

Цель исследования

Изучение частоты встречаемости малых аномалий развития сердца среди юных спортсменов.

Материал и методы

Исследования проводились в отделении спортивной медицины Городского подросткового диспансера (г.Ташкент). Основную группу составило 305 спортсменов, занимающихся различными видами спорта в детско-юношеских спортивных школах (ДЮСШ) в возрасте 6-18 лет. Из них девочек 113, мальчиков 192. Контрольная группа состояла из 305 детей того же возраста, не занимающихся спортом. Все дети постоянно проживают в г.Ташкенте. Всем спортсменам провели эхокардиографическое обследование. Статистическая обработка полученных данных осуществлена при помощи t-критерия Стьюдента для уровня значимости $p < 0,05$.

Результаты и обсуждение

В результате анализа данных эхокардиографического обследования детей был выявлен ряд МАРС, частота встречаемости которых в сравниваемых группах представлена в табл.1.

Таблица 1

Частота встречаемости малых аномалий развития сердца у обследованных детей

Виды МАРС	Частота встречаемости МАРС (%)			
	Основная группа, n=305		Контрольная группа, n=305	
	абс.	M±m	абс.	M±m
Ложные хорды левого желудочка (ЛХЛЖ)	72	23,6±2,4*	52	17,0±2,15*
Пролапс митрального клапана (ПМК)	3	0,98±0,56	4	1,31±0,65
Открытое овальное окно (ООО)	2	0,65±0,46	1	0,33±0,33
Пролапс трикуспидального клапана (ПТК)	2	0,65±0,46	2	0,65±0,46
Аномальные трабекулы левого желудочка (АТЛЖ)	1	0,33±0,33	0	

Примечание:* - $p < 0,05$ по отношению основной группы к контрольной.

Как видно из табл. 1, среди МАРС чаще всего в обеих группах встречается дополнительная хорда, особенно среди спортсменов 23,6%, на втором месте по частоте встре-

чаемости – пролапс митрального клапана – 0,98% в основной группе, причем зависимость частоты встречаемости МАРС от физических нагрузок не отмечается.

Таблица 2

Частота встречаемости МАРС у обследованных детей в зависимости от пола

Виды МАРС	Количество детей с данной МАРС (частота встречаемости%)							
	основная группа, n=72				контрольная группа, n=52			
	девочки		мальчики		девочки		мальчики	
	абс.,%	абс.,%	абс.,%	абс.,%	абс.,%	абс.,%	абс.,%	абс.,%
Ложные хорды левого желудочка (ЛХЛЖ)	31	43±5,8*	41	56,9±5,8*	29	55,7±6,8	23	44,3±6,8
Пролапс митрального клапана (ПМК)	2	66,6±6,1	1	33,4±5,5	1	25,0±6,0	3	75,0±6,0
Открытое овальное окно (ООО)	1	50,0±5,9	1	50,0±5,9	-		1	100
Пролапс трикуспидального клапана (ПТК)	1	50,0±5,9	1	50,0±5,9	-		2	100
Аномальные трабекулы левого желудочка (АТЛЖ)	1	100	-		-		-	

Примечание:* $p < 0,05$ достоверность различий по сравнению основной и контрольной групп

По данным таблицы 2 видно, что ЛХЛЖ в основной группе встречается у мальчиков в 1,3 раза чаще, чем у девочек (56,9% и 43%; соответственно, $P < 0,05$). В то время как, пролапс митрального клапана (ПМК) в основной группе у девочек встречается в 2 раза чаще, чем у мальчиков (66,6% и 33,4% соответственно). В остальных случаях частота встречаемости МАРС в зависимости от пола в основной группе не выявлена. В следующей таблице представлены данные о количественном соотношении ЛХЛЖ в основной и контрольных группах (табл.3).

Как видно из таблицы 3, частота встречаемости единичных ЛХЛЖ одинакова среди детей, занимающихся и не занимающихся спортивной деятельностью. Двойные ЛХЛЖ чаще встречаются среди детей, занимающихся спортом.

Таблица 3

Количество и частота встречаемости ложных хорд левого желудочка в экспериментальной и контрольной группах

ЛХЛЖ	Количество детей с данной МАРС (частота встречаемости%), n=305			
	основная группа, n=72		контрольная группа, n=52	
	абс.,%		абс.,%	
Единичные	69	95,8±2,3*	50	96,1±2,6*
Двойные	2	2,7±1,91	1	1,92±1,9
Множественные	1	1,38±1,35	1	1,92±1,9

Примечание:* $p < 0,05$ достоверность различий по сравнению основной и контрольной групп.

Таким образом, в обеих группах преобладают единичные ЛХЛЖ. Двойные – встречаются в меньшей степени, а самыми редкими по частоте являются множественные, которые составляют 1-2% среди всех случаев выявления ЛХЛЖ.

Выводы

В результате проведенных исследований, можно заключить, что среди МАРС, чаще всего встречается дополнительная хорда. Ложные хорды могут стать причиной возникновения желудочковых аритмий, в том числе, фибрилляции желудочков, что необходимо учитывать при допуске ребенка к спорту, а также при формировании режима тренировок. Гендерной разницы в исследованиях не обнаружено, но выявлено, что частота встречаемости единичных хорд среди спортсменов выше, чем двойных и множественных, что оказывает благоприятное воздействие на ССС. Хотя единичная дополнительная хорда не так часто влияет на гемодинамику сердца, как другие МАРС, необходимо проводить обязательный частый контроль за поперечно расположенными хордами электрокардиографическим исследованием.

Литература

1. Готов О. С., Кьергаард А. В., Намозова С. Ш., Лещев Д. В. Регрессионные модели оценки фенотипических признаков спортсменов на основе анамнестических данных, генетических и лабораторных анализов // Теория и практика физической культуры и спорта. – 2015. № 12. – С. 34-36.
2. Земцовский Э. В. и др. Малые аномалии сердца // Российский кардиологический журнал. – 2012. № 1 (93). – С. 77-81.
3. Земцовский Э. В., Малев Э. Г. Малые аномалии сердца и диспластические фенотипы. СПб.: ИВЭСЭП. – 2012. – 160 с.
4. Кьергаард А. В. и др. Ассоциация полиморфных вариантов генов ренин-ангиотензиновой системы с активностью антиоксидантных ферментов у студентов Северо-Западного региона России, занимающихся аэробными видами спорта // Уч. записки ун-та им. П. Ф. Лесгафта. – 2015. № 5 (123). – С. 119-124.
5. Кьергаард А. В. и др. Частота встречаемости полиморфных вариантов генов ренин-ангиотензиновой системы у студентов Северо-Западного региона России, занимающихся аэробными видами спорта // Уч. записки ун-та им. П. Ф. Лесгафта. – 2015. № 4 (122). – С. 105-109.
6. Кьергаард А. В. и др. Ассоциация полиморфных вариантов гена метилентетрагидрофолат-редуктазы МТНFR с активностью каталазы у студентов северо-западного региона России, занимающихся игровыми видами спорта // Мат-лы VII Межд. науч. конгресса «Спорт, Человек, Здоровье». 27-29 октября 2015 г. СПб.: «Олимп-СПб». – 2015. – С. 265-267.
7. Кьергаард А.В. Применение молекулярно-генетических методов в комплексе мер по сохранению и укреплению здоровья студентов // Профессиональное образование, наука, инновации в XXI веке: сб. трудов VII Санкт-Петербургского конгресса. СПб.: Нац. минерал.-сырьевой ун-т «Горный». – 2013. – С. 309.
8. Поляев Б.А. Методические рекомендации: «Медицинские Противопоказания к учебно-тренировочному процессу и участию в спортивных соревнованиях. Москва. – 2014. – С. 20-22.

МАЛЫЕ АНОМАЛИИ РАЗВИТИЯ СЕРДЦА У ЮНЫХ СПОРТСМЕНОВ

Таралева Т.А., Рахматова Ф.У., Усманходжаева А.А.

В статье рассмотрены вопросы о малых аномалиях развития сердца (МАРС) у юных спортсменов. До сих пор остается открытым вопрос о допуске юных спортсменов с МАРС к спорту, об их влиянии на состояние сердечно-сосудистой системы (ССС) во время физической нагрузки. Для избегания субъективизма и последующей гипердиагностики МАРС, необходима их объективизация, посредством количественной оценки.

Ключевые слова: Малые аномалии развития сердца (МАРС), дополнительная хорда, пролапс митрального клапана, юные спортсмены, спорт, фибрилляция желудочков.



СТРЕСС БИЛАН БОҒЛИҚ НЕВРОТИК БУЗИЛИШЛАР КЕЛИБ ЧИҚИШИГА ОЛИБ КЕЛУВЧИ ТАШКИЛИЙ ОМИЛЛАР ТАҲЛИЛИ

Тешабаева Г.Д.

АНАЛИЗ ОРГАНИЗАЦИОННЫХ ФАКТОРОВ, ВЫЗВАННЫХ НАПРЯЖЕННЫМИ НЕВРОТИЧЕСКИМИ РАССТРОЙСТВАМИ

Тешабаева Г.Д.

ANALYSIS OF ORGANIZATIONAL FACTORS CAUSED BY STRESS-RELATED NEUROTIC DISORDERS

Teshabaeva G.D.

Республика спорт тиббиёти илмий-амалий маркази, Тошкент ш.

В статье проведён анализ организационных факторов, обуславливающих невротические расстройства, связанные со стрессом у женщин-футболисток. Эта информация может быть использована организаторами футбольных команд, тренерами, спортивными врачами, психологами для профилактики возникновения возможных неврозов.

Ключевые слова: стресс, невротические расстройства, организационные факторы, футболистки.

The article provides an analysis of the organizational factors that lead to neurotic disorders associated with stress in female football players. This information can be used by football team organizers, coaches, sports doctors, psychologists to prevent neuroses.

Key words: stress, neurotic disorders, organizational factors, women players.

Невроз ҳолатлари – тиббиётнинг клиник соҳаси ҳисобланиб, қисман психиатрияга ҳам тегишлидир, чунки у нормал ҳолат, тиббий ва патологик узгаришлар орасида чегараланадиган жараёнлир. Спортчи муваффақиятсизликларга учраганида, у неврознинг ҳар хил турларини кечириши мумкин. Тренировка жараёнларида ҳаддан ташқари зуриқишлар ва чарчашлар спортчининг асаб тизимида катта таъсир қилади ва стрессга олиб келади. Психиологик тайёргарлик ва психофизиологик қобилият «мусобакалар стресси» ҳиссиётини енгиш учун устувор омил ҳисобланади. Спортчиларда мусобакаларга тайёрланиш ва совринли уринларни эгаллашларида самарали ёрдам бериш, юқоридаги муаммоларни чуқур урганишни тақозо қилади. Ушбу мақолада футбол билан шуғулланувчи аёлларда юзага келган невротик бузилишлар, уларни ижтимоий ва бошқа омиллар билан боғлиқликлари урганиб чиқилган.

Кўпгина футбол жамоаларидаги ҳолат ўрганилганда жамоалардаги ўйинчиларнинг тез-тез алмашиб туриши ҳолати кузатилди. Жамоада узоқ вақт давомида бирга фаолият юритиш унинг аъзолари ўртасида ўзаро жипслиликни ошириши, бу эса ўз навбатида улар орасида ижтимоий муносабатлар қурилиши, стрессга асосланган невротик бузилишлар келиб чиқишида роль ўйнайдиган салбий ижтимоий омилларнинг юзага келишига тўсқинлик қилишига замин яратади [2,6].

Тадқиқот материаллари ва усуллари: Футбол жамоаси лигасидаги аёлларда стресс сабабли юзага келган невроз ҳолатлари урганилди. Спортчи аёллар 2-гуруҳга ажратилганлар: асосий гуруҳ – 44, назорат – 140. Жамоалар тренировка жараёнларида иштирок этаётган вақти буйича: 3 – 5 йил; 1 – 3 йил; 6 – 12 ой; 3 – 6 ой даврларга ажратилган.

Асосий ва назорат гуруҳи ўртасида бир футбол жамоасида фаолият юритишига кўра фарқ омили солиштирилганда, назорат гуруҳидаги аёлларнинг бир командада узоқроқ вақт бирга ўйнаши спортчиларнинг бир-бирига кўникиши, муносабатларнинг тўғри йўлга қўйилганлиги, натижада эса бир-бирини қўллаб-қувватлаш орқали стресс ва унга боғлиқ ҳолда невротик турли бузилишларини олдини олишга хизмат қилиши аниқланди (1-жадвал).

Аксинча, асосий гуруҳдаги аёлларнинг тез-тез алмашиб туриши улар орасида ижтимоий муносабатларнинг йўлга қўйилишига етарли бўлмай, натижада жамоа ўйин-

чилари орасида ўзаро жипсликка ҳам путур етади. Бу ташкилий омил ҳам агар футбол жамоасида узоқроқ вақт бирга ўйнаш йўлга қўйилса, невротик бузилишни олдини олишга қаратилган ташкилий профилактик омил бўлиб хизмат қилиши мумкин.

1-жадвал

Бир футбол жамоада фаолият юритишига кўра футболчи аёлларнинг тақсимланиши

Командада нечи йилдан бери ўйнайди	Асосий гуруҳ n=44, абс. (%)	Назорат гуруҳи n=140, абс. (%)	χ ²	P
3-5 йил	7 (15,9)	54 (38,6)	7,76	<0,01*
1-3 йил	6 (13,6)	42 (30,0)	4,65	<0,05*
6-12 ой	19 (43,2)	21 (15,0)	15,63	<0,001*
3-6 ой	12 (27,3)	23 (16,4)	2,56	>0,05
Жами	44 (100,0)	140 (100,0)	100,17	<0,001

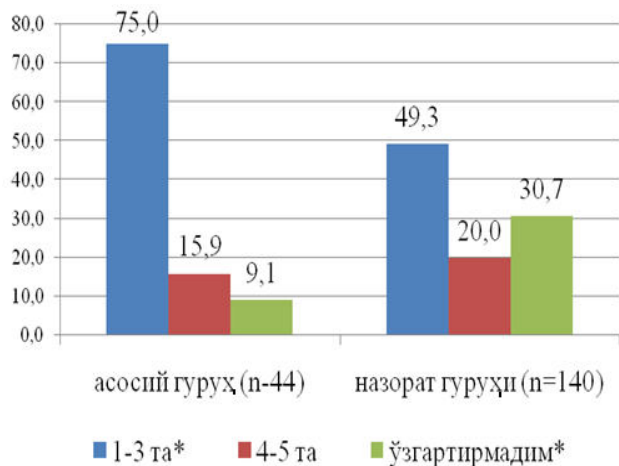
Эслатма: p<0,05; p<0,01; p<0,001

Кейинги ташкилий омиллардан бири – бу футболчи аёлнинг маълум бир муддат ичида футбол жамоаларини ўзгартириши омилидир. Футболчилар орасида ушбу ташкилий омил юзасидан сўровнома ўтказилганда қуйидаги натижа кузатилди, демак, 5 йил ичида футбол жамоасини ўзгартириш ҳолати асосий гуруҳда қуйидагича: 1-3 та футбол клуби ўзгартирганлар 75%ни, 4-5 та футбол жамоасини ўзгартирганлар эса – 15,9% ни ташкил этганлигини; назорат гуруҳида эса аналогик тарзда 49,3% ва 20% эканлиги аниқланди (1-расм).

Бундан хулоса қилиш мумкинки, асосий гуруҳ футболчиларида 5 йил ичида 1тадан 3 тагача футбол жамоасини ўзгартирганлиги уларда невроз ривожланишига олиб келади. Назорат гуруҳида эса деярли кўп ўзгартирмаган футболчилар ўйнаши, уларнинг ижтимоий муносабатларга киришишида қийинчиликлар бўлмалиги ва стресс келиб чиқишига имкон яратилмаслиги, шу билан бир вақтда невротик бузилиш ривожланишига тўсқинлик қилар

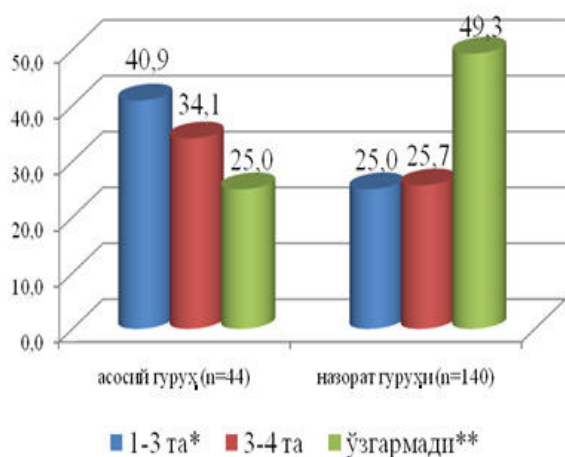
экан. Баъзи илмий тадқиқотлар натижаларига кўра эса, футболчи бир жамоада 5 йилдан кам бўлмаган муддат давомида фаолият юритса, жамоавий жипслилик ошишига, ўйинчилар орасида коммуникатив кўникмаларнинг шаклланиши ва мустақамланишига замин яратилиши келтириб кўрсатилган.

Ташкилий омиллардан яна бири футбол жамоасида маълум муддат оралиғида жамоа мураббийининг ўзгариши омилдир [4,5,10].



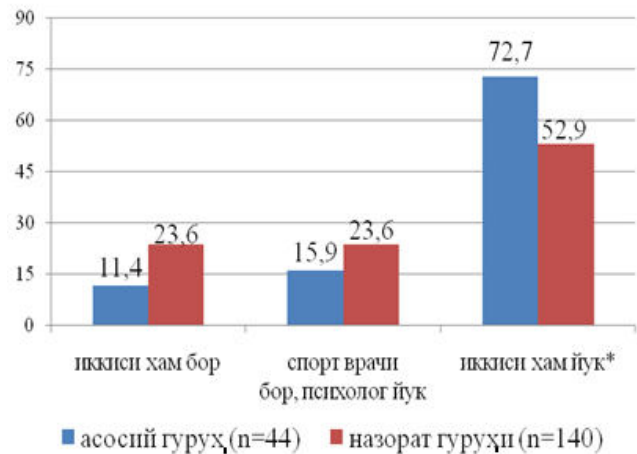
1-расм. Футболчи аёлларнинг 5 йилда давомида жамоани ўзгартириши
Эслатма: * $p < 0,01$;

Асосий ва назорат гуруҳида ушбу кўрсаткич солиштирилганда, қуйидаги натижа олинди: 5 йилда 1-3 та мураббий ўзгариш ҳолати муносиб равишда 40,9% ва 25%ни ташкил этганлиги аниқланди. Бу кўрсаткичлар ишончли статистик фарққа эгадир. Аксинча мураббийнинг бу вақт оралиғида ўзгармаслиги назорат гуруҳида кўпроқ фоизни (76,1%) ташкил қилиб, мураббий ва спортчи муносабатларининг тўғри йўлга қўйилиши учун етарли вақт борлиги ва ушбу омил ҳам стресс билан боғлиқ невротик бузилиш келтириб чиқаришда ёки тўсқинлик қилишида аҳами-



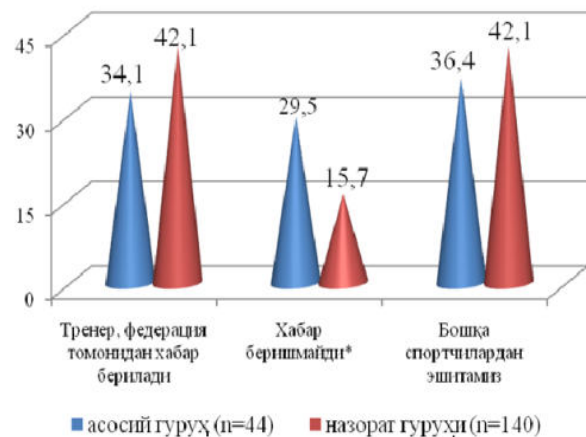
2-расм. 5 йил ичида мураббий ўзгариши
Эслатма: * $p < 0,05$; ** $p < 0,001$

2 ла гуруҳда спорт психологи ва спорт шифокорнинг йўқлиги турли касалликлар, хусусан стресс билан боғлиқ невротикнинг юзага келишига сабаб бўлиб, невротик аниқлашнинг умуман имкони йўқлигидан далолат беради. Бу ишончли фарқни айниқса асосий гуруҳдаги ишончли статистик фарқ билан исботласа бўлади (3-расм).



3-расм. Футбол клубида спорт врачл ва психологнинг мавжудлиги
Эслатма: * $p < 0,05$;

Футболчилар орасида олдиндан ўйин-машғулотлар жадвали, мусобақаларнинг оз фурсат қолганда айтилиши, ёки умуман хабар берилмаслиги уларда ноаниқлик, кутиш билан боғлиқ фрустрация, ички ситуацион ҳавотирлиликнинг ошиши ва табиийки, у билан боғлиқ ҳолда стресс, невротик бузилишнинг юзага келишига сабаб бўлади [7,8]. Назорат гуруҳи футболчиларида эса аксинча, вазиятдан хабардор бўлиш хотирамликка, олдиндан тайёргарликка ва табиийки, адаптация жараёнлари учун шароит яратади.



4-расм. Мусобақа, ўйинлар ва машғулотлар графигидан хабардорлик
Эслатма: * $p < 0,05$;

4-расмдан куришиб турибдики, асосий ва назорат гуруҳларида мос равишда машғулотлар графигидан тренер, федерация томонидан хабар берилиш ҳолати – 34,1 ва 42,1% ни ташкил этиб, хабар берилмаслиги ҳолати эса мос равишда – 29,5% ва 15,7% ни ташкил этганини кўришимиз ва юқоридаги берган ҳулосамизни тасдиқлашимиз мумкин.

Ташкилий омиллардан кейингиси футболчи аёллар машғулот ўтиши учун база, махсус ажратилган майдонча ва ювиниш ҳоналарининг мавжудлигидир. Ушбу шароитларнинг мавжуд эмаслиги ҳам футболчиларда дискомфорт ҳолатини, у билан боғлиқ равишда эса стрессга чидамсизликка олиб келиши мумкинлигини тахмин қилса бўлади (2-жадвал).

Футбол жамоларига ўйинчиларни саралаш оркали олиниши муҳим аҳамият касб этувчи ташкилий омил ҳисобланади [1,3,9]. Чунки селекция жараёни тўғри ташкиллаштириш жараёнида психологнинг ҳам қатнашиши – футболчининг темпераменти тўғри танланишига, марказий нерв системаси турғун бўлишига аҳамият қаратилиб, кейинчалик уларда стресс билан боғлиқ невротик бузилишлар шаклланмаслигига замин яратади. Селекция жараёни йўлга қўйилганда, футболчининг неврозга учраш

ҳолати камайди. Агар футболчи ўзи келганда эса невротик бузилиш кўплиги ҳолати аниқланган (86,4%), чунки бу жараёнда психолог қатнашмаган, демак, футболчининг темпераменти, стрессга чидамлилиги, МНС типи эътиборга олинмаган (5-расм).

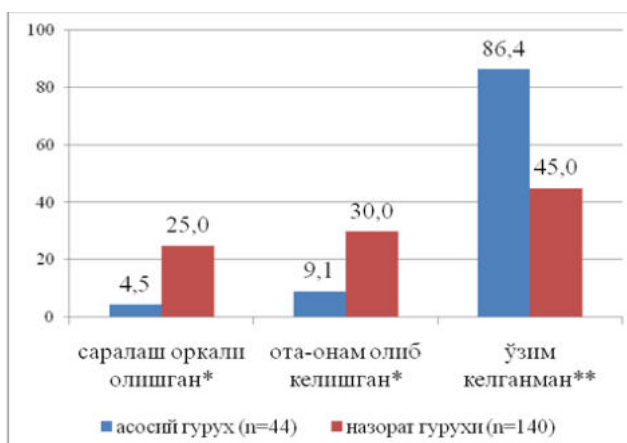
Демак, футбол жамоаларига селекция жараёнида психолог қатнашиши натижасида спортчиларда кейинчалик турли ҳолатларни олдини олиш учун ҳизмат қилар экан.

2-жадвал

Машғулот учун маҳсус жойнинг мавжудлиги

Жойнинг мавжудлиги	Асосий гуруҳ n=44, абс. (%)	Назорат гуруҳи n=140, абс. (%)	χ ²	P
Футбол клуби (эркаклар) базасида шуғулланамиз	8 (18,2)	37 (26,4)	1,23	>0,05
Аёллар учун алоҳида базада шуғулланамиз	7 (15,9)	19 (13,6)	0,15	>0,05
Доимий шуғулланиш жойимиз йўқ	29 (65,9)	84 (60,0)	0,49	>0,05
Жами	44 (100,0)	140 (100,0)	100,17	<0,001

Эслатма: p<0,05; p<0,01; p<0,001



5-расм. Командага селекция жараёни

Эслатма: *p<0,01; p**<0,001

Тренер, спорт психологи томонидан стресс ҳолатига бирон бир тадбир ўтказганлиги омили текширилганда гуруҳлар орасида ишончли статистик тафовут аниқланмади. Шундай бўлса-да, ушбу ташкилий омил невроз ривожланишига таъсир кўрсатмаса-да, футбол жамосида психологнинг борлиги ўйинчиларда стрессга чидамлилигининг ортишига, шу билан боғлиқ равишда стресс билан боғлиқ неврознинг ривожланишини камайтириб, оқибатларини ҳам олдини олади (3-жадвал).

Одатда футбол жамоасида психологнинг борлиги ва ушбу спорт турининг психологик кузатуви спортчиларда ўзига ишонч ҳиссини ортишига, спорт натижавийлигига таъсир кўрсатадиган омил бўлиб ҳизмат қилади.

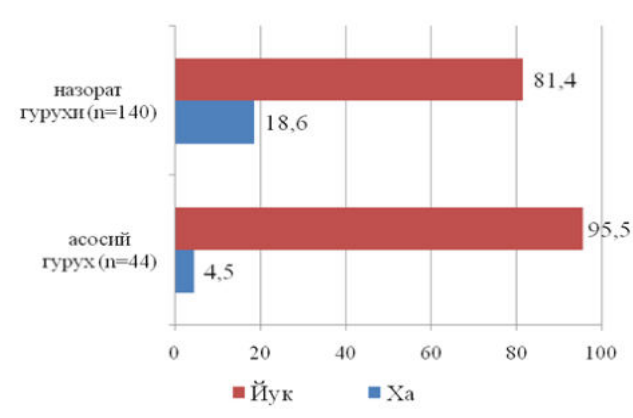
Аёлларнинг спорт билан шуғулланиш жараёнида мураббий ва спорт шифокори томонидан улардаги физиологик ҳолат ҳисобга олиниши, менструал цикл пайтида интенсив машғулотларнинг камайрилиши мақсадга мувофиқдир. Акс ҳолда аёлнинг жисмоний ва руҳий саломатлигига жиддий путур етиши мумкин (6-расм).

3-жадвал

Тренер, спорт психологи томонидан стресс ҳолатига тадбир ўтказилганлиги

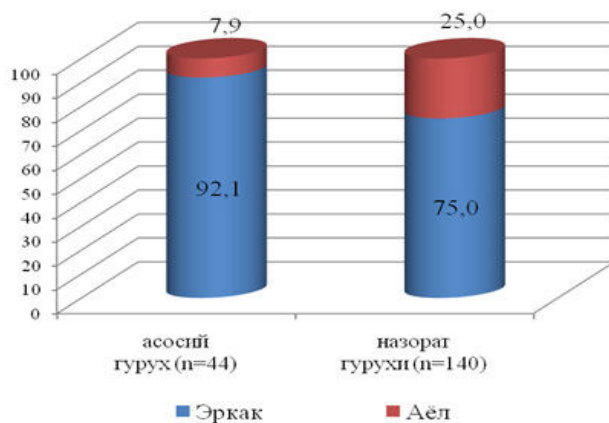
Тадбир ўтказилганлиги	Асосий гуруҳ n=44, абс. (%)	Назорат гуруҳи n=140, абс. (%)	χ ²	P
Ўтказилган	3 (6,8)	35 (25,0)	6,75	<0,01
Ўтказилмаган	3 (6,8)	35 (25,0)	6,75	<0,01
Бизда психолог йук	38 (86,4)	70 (50,0)	18,26	<0,001
Жами	44 (100,0)	140 (100,0)	100,17	<0,001

Эслатма: p<0,05; p<0,01; p<0,001



6-расм. Машғулотлар жараёнида аёлларнинг физиологик ҳолат ҳисобга олиниши

Эслатма: p<0,05;



7-расм. Мураббийнинг жинсига кўра тақсимланиши

Эслатма: *p<0,01;

Юқоридаги 6 – ва 7-расмлардаги маълумотларга умумий хулоса қилиб, шуни таъкидлаш мумкинки, мураббийнинг аёл бўлиши футболчи аёлларда неврозга тўсқинлик қилувчи омил сифатида баҳолаш мумкин. Футболчи аёллар орасида сўровнома ўтказганимизда мураббийнинг жинси ҳам аҳамиятга эга эканлиги, аёл киши мураббий бўлган жамоаларда аёл-аёл муносабатларини тўғри йўлга қўйилиши, аёл мураббийлар томонидан тазйиқ, зўравонлик ҳолатларининг кузатилмаганлиги, аёл-қизларнинг базиси ва турар-жойи бўлмаган ҳолатда аёл мураббийлар томонидан футболчилар учун керакли таъминот яратилганини гувоҳи бўлдик. Бу ҳолатни аёл мураббий бўлган барча жамоаларда кузатиш мумкин. Шу омилни ҳисобга олган ҳолда аёл жамоалари аёл мураббийлар билан таъминланиши муҳим аҳамият касб этиб, ЎзРнинг “Гендер тенглиги” Қонунини амалда ижросини таъминлашга қаратилган муҳим ташкилий жараён деб ҳисоблаймиз. Шу билан боғлиқ равишда Миллий олимпия қўмитаси ва футбол федерациялари томонидан бош аёл мураббийлар учун қўшимча шароитлар ва имкониятлар яратилиши мантиқан тўғри амал деб ҳисоблаймиз [11].

Хулоса қилиб айтганда, футболчиларда учрайдиган стресс билан боғлиқ невротик бузилишларга олиб келувчи ташкилий омилларни аниқлаш, таҳлил қилиш профилактика жараёни ташкиллаштиришга замин яратади.

Адабиётлар

1. Арестов, Ю. М., Годик М. А. Подготовка футболистов высших разрядов – М.: ГЦОЛИФК, 1980. – 244 с.
2. Ашмарин, Б. А. Теория и методика педагогических исследований в физическом воспитании / Б. А. Ашмарин. – М.: Физкультура и спорт, 1978. – 352 с.
3. Айзенк Г., Айзенк М. Исследования человеческой психики. Москва: ЭКСМО-Пресс, 2001. – 480 с.
4. Айзенк Х. Психологические теории тревожности // Тревога и тревожность (ред. В.М. Астапова). С.-Петербург: Питер, 2001.

– С. 224-247

5. Бандура А. Теория социального научения. Санкт – Петербург: Евразия, 2000. – 230 с.

6. Блейер В.М. Эпонимические термины в психиатрии, психотерапии и медицинской психологии. Словарь. Киев: Вища школа, 1984

7. Вольпе Д. Анализ индивидуальной динамики заболеваний при лечении депрессии // Дембо, А. Г. Причины и профилактика отклонений состояния и здоровья спортсменов / А.Г. Дембо. – М.: Физкультура и спорт, 1981. – 120 с.

8. Коркина М. В., Психиатрия: Учебник для студ. мед. вузов – 4-е изд. – М.: МЕДпресс-информ, 2008. – 576 с.

9. Лакосина, Мильман, В.Э. Стресс и личностные факторы регуляции деятельности / В.Э. Мильман // Стресс и тревога в спорте. – М.: Физкультура и спорт, 1993. – 88 с.

10. Новокщенов, И. Н. Основы специальной физической подготовки футболистов различной игровой специализации / И.Н. Новокщенов. – Волгоград: ВГАФК, 2013. – 283 с.

11. Ўзбекистон Республикасининг Қонуни. хотин-қизлар ва эркеклар учун тенг ҳуқуқ ҳамда имкониятлар кафолатлари тўғрисида. Қонунчилик палатаси томонидан 2019 йил 17 августда қабул қилинган. Сенат томонидан 2019 йил 23 августда маъқулланган. РЎ-562 – сон-02.09.2019.

СТРЕСС БИЛАН БОҒЛИҚ НЕВРОТИК БУЗИЛИШЛАР КЕЛИБ ЧИҚИШИГА ОЛИБ КЕЛУВЧИ ТАШКИЛИЙ ОМИЛЛАР ТАҲЛИЛИ

Тешабаева Г.Д.

Мақолада футболчи аёлларда учрайдиган стресс билан боғлиқ ҳолда юзага келадиган невротик бузилишларга олиб келадиган ташкилий омилларнинг таҳлили келтириб ўтилган. Ушбу маълумотлардан неврозларни профилактика қилиш учун футбол жамоалари ташкилотчи ходимлари, мураббий, спорт шифокори, психологлар фойдаланишлари мумкин.

Калит сўзлар: стресс, невротик бузилишлар, ташкилий омиллар, футболчи аёллар.



БИОХИМИЧЕСКИЙ АНАЛИЗ ПЕРИОДА ФИЗИЧЕСКОЙ ПОДГОТОВКИ БОКСЕРОВ В УСЛОВИЯХ СРЕДНЕГОРЬЯ

Шукурова С.С., Алимова Д.А.

ЎРТА ТОҒ ШАРОИТИДА БОКСЧИЛАРНИНГ ЖИСМОНИЙ ТАЙЁРГАРЛИК ДАВРИНИНГ БИОКИМЁВИЙ ТАҲЛИЛИ

Шукурова С.С., Алимова Д.А.

BIOCHEMICAL ANALYSIS OF THE PERIOD OF PHYSICAL TRAINING OF BOXERS IN THE MIDDLE MOUNTAINS

Shukurova S.S., Alimova D.A

Ўзбекистон давлат жисмоний тарбия ва спорт университети, Тошкент ш.

Биохимически проанализированы изменения состава крови боксеров в период физической подготовки в условиях климата среднегорья и равнины. В результате проведенных исследований было установлено, что работоспособность организма боксера при большой физической нагрузке в условиях среднегорья характеризуется улучшением состава крови по сравнению с тренировкой на плоскости, что показывает активность лейкоцитов и тромбоцитов, и в большинстве случаев постоянная физическая нагрузка приводит к адаптации.

Ключевые слова: среднегорье, равнина, физическая подготовка боксеров, биохимический анализ.

Biochemical analysis of changes in the blood composition of boxers during physical training in the mid-mountain and low-lying climate. Studies have shown that the performance of boxers with high physical activity in the middle mountainous regions is associated with an improved blood composition compared to the ground, and that the activation of leukocytes and platelets is often associated with increased physical activity.

Key words: midlands, plain, physical training of boxers, biochemical analysis.

Спортда юқори натижаларга эришиш учун ўрта тоғ шароитида жисмоний тайёргарликларни ташкиллаштириш асосида боксчиларнинг жисмоний кўрсаткичларни такомиллаштириш, функционал имкониятларни ошириш, гипоксияга чидамлилиқ, организмнинг ноқулай омилларга нисбатан чидамлилиқ ва мослашиши спорт натижаларини оширишда муҳим аҳамиятга эга [3,6].

Спортчиларни ўрта тоғ шароитида тайёрлаш самардорлиги кўплаб омилларга боғлиқ бўлиб, уларнинг ичида энг асосийлари қуйидагилар: денгиз сатҳидан баландлик даражаси, тоғ шароитида яшаш давомийлиги, иқлимга мослашув жараёнининг хусусиятлари, тоғ шароитида бўлган даврдаги машғулотлар жараёнини ташкил этиш, тоғдан тушгандан кейин қайта иқлимга мослашиш ва шу кабилар ташкил этади. Шунингдек, ўрта тоғ шароитида керакли ижобий самарага эришиш учун тоғ шароитида жисмоний машқланганлиги ва қанча марта бўлганлигини, спортчининг малакаси, ёши, гипоксияга мослашганлиги эътиборга олинishi зарур.

Ўрта тоғ шароитида боксчиларни тайёрлаш жараёнида гипоксия чидамлигини шакллантиришдан ташқари спортчи организмга паст атмосфера босими, кундузги ва тунги ҳароратларнинг кескин ўзгаришлари, ҳаво намлигининг пастлиги, интенсив қуёш радиацияси, совуқликни кучайтирувчи кучли шамоллар, шунингдек хозиргача етарли ўрганилмаган физикавий ва кимёвий омиллар ҳам таъсир кўрсатади [4,5]. Бу омилларнинг биргалиқда таъсир кўрсатиши тоғ иқлимига мослашув механизмларини белгилайди [1,2]. Одам организмга энг аввал ва энг жиддий таъсирлардан бири бу гипоксия бўлиб, у қон айланиш, нафас ва асаб тизимлари фаолиятининг белгиланган бузилишларини келтириб чиқаради.

Боксчининг жисмоний тайёргарлиги ва унинг индивидуал физиологик хусусиятларига боғлиқ равишда гипоксик омиллар таъсири турлича даражада намоён бўлиши мумкин. Гипоксия шароитида жадал жисмоний юламаларнинг ортиши спортчи организмнинг заҳира имкониятла-

рини ишга солиши билан кечади. Гипоксияга мослашиш тизимлар ва функцияларнинг қайта қурилиши билан бошланиб, организмни мускуллардаги ва хужайралардаги кислород етишмовчилигига тайёрланади. Мослашиш жараёнида нафас олиш ва қон айланиш органларининг, асаб ва эндокрин тизимлар, мускуллар аппарати ва шу кабиларга мос равишдаги ишлаши ва тикланиш юз беради.

Спортчилар организмни тоғ шароитида тайёрлаш давридаги биокимёвий таҳлилларни ўрганишга бағишланган кўп сонли тадқиқотларда ўрганилган бўлиб, бироқ тоғ шароитида спортчилар организмнинг биокимёвий мослашиш жараёнларига таъсир кўрсатиши бўйича тўлиқ маълумотларнинг мавжуд эмаслиги сабабли ҳамон долзарблигича қолмоқда.

Тадқиқот мақсади

Ўрта тоғ шароитида боксчиларнинг жисмоний тайёргарлик даврида жисмоний юкламаларнинг таъсирини биокимёвий таҳлил этиш.

Материал ва усуллар

Тадқиқот ишлари 2018-2019 йилларда боксчиларнинг йиллик жисмоний тайёргарлик циклида ўрта тоғ шароитида ўтказилди. Унда ҳалқаро тоифага мансуб спорт усталари (ХТСУ) малакасига эга бўлган спортчи текширилди. Тадқиқотлар ҳар бир микроцикл бошида ўтказилди. Эрталаб наҳорда бармоқдан қон олиш амалга оширилди. Гематологик тадқиқотлар махсус асбоблар ОВС Autoread plus (Beckton Dickinson, США) портатив гематологик анализатор ва QBC Autoread plus (Beckton Dickinson, США) ёрдамида амалга оширилди. Маълумотларнинг статистик таҳлили Стьюдент t-критерийсидан фойдаланган ҳолда таққослама таҳлил қилинди.

Тадқиқотлар натижалари

Текислик ва ўрта тоғ шароитидаги тадқиқотларни натижасини таққослама таҳлили учун боксчиларни жисмоний тайёргарлик давридаги бир йиллик цикли давомида 2 та гуруҳга ажратилиб, биокимёвий ва гематологик кўрсаткичлари аниқланди.

Текислик шароитлари денгиз сатҳидан 180-261 м баландликлар, ўрта тоғ шароитлари эса, денгиз сатҳидан 1000-1700 м баландлик билан характерланади.

жадвал

Текислик ва ўрта тоғ шароитда боксчиларнинг жисмоний тайёргарлик давридаги гематологик ва биокимёвий кўрсаткичларининг таҳлили

Кўрсаткичлар	Текислик шароитлари (n = 50)	Ўрта тоғ шароитлари (n = 50)
Лейкоцитлар, 10 ⁹ /л	6,46±0,52	7,17±0,41*
Гемоглобин, г/л	164,8±1,0	167,5±0,6*
Гематокрит,%	48,9±0,4	50,6±0,2*
МСНС, г/дл	33,9±0,1	32,7±0,1*
Тромбоцитлар, 10 ⁹ /л	224,5±8,9	275,6±4,9*
Нейтрофиллар,%	51,61±2,51	58,95±1,41
Лимфоцитлар,%	39,89±1,87	40,31±1,36
Нейтрофиллар, 10 ⁹	6,45±1,34	5,41±0,43
Лимфоцитлар, 10 ⁹ /л /л	2,86±0,30	3,07±0,10
карбамид, ммоль/л	5,38±0,19	5,06±0,12
КФК, ед./л	296,2±29,2	297,9±20,3
Глюкоза, ммоль/л	4,51±0,13	4,75±0,09
АСТ, бирл/л	28,08±1,55	29,36±1,07
АСЛ, бирл/л	15,89±1,00	23,64±0,80
Триглицеридлар, ммоль/л	0,71±0,04	0,65±0,03
Кортизол, ммоль/л	874,38±11,6	1016,3±44,5*
Калий, ммоль/л	0,65±0,03	4,54±0,12
Магний, ммоль/л	1,08±0,03	1,09±0,02

Изоҳлар. Тафовутлар текисликлардаги шароитлар билан таққослашда тўғри, p < 0,05*

Бундан ташқари, ҳар бир боксчидаги биокимёвий ва гематологик кўрсаткичларнинг ўртача маълумотлари ҳисобланган ва ўртача гуруҳнинг кўрсаткичлар динамикаси, шунингдек, текислик ва тоғ шароитдаги жисмоний тайёргарликлар давридаги ҳар бир текширилган спортчиларнинг маълумотлари таҳлили қилинди. Жадвал маълумотларидан кўришиб турибдики, биокимёвий ва гематологик натижаларнинг иккала гуруҳли кўрсаткичлари ўрта тоғ ва текислик шароитдан олинган натижалар таққосланганда боксчиларнинг ўрта тоғ шароитда текислик шароитига нисбатан қоннинг кислород ташувчи ва реологик хусусиятларини характерловчи анча ишончли юқори кўрсаткичларнинг қийматлари қайд этилган: гемоглобин (мос равишда 167,5±0,6 ва 164,8±1,0 г/л ва гематокрит (мос равишда 50,6±0,2 ва 48,9±0,4% гача ўзгарди. Спортчиларда ўрта тоғ шароитда текисликдагига нисбатан миқдори анча юқори гематокрит кузатилган мос равишда 43,7±0,3 ва 42,3±0,5% га тенг бўлди. Ўрта тоғ шароитда спортчиларнинг эритроцитларидаги гемоглабин (МСНС) ўртача миқдорининг анча паст бўлиши кузатилди. Бу натижаларни қуйидагича изоҳлаш мумкин эҳтимол, кўп жиҳатдан ўрта тоғ шароитда жисмоний машқланган боксчиларда периферик қон таркибида эритроцитлар миқдорини ортиши, бу эса эритропоз жараёнларининг фаоллашуви ва эритроид гуруҳ хужайраларининг янгила-

ниши ҳақида далолат беради. Ўрта тоғ шароитда жисмоний юкламаларни бажаришда қоннинг кислород ташувчилик имкониятларининг ортиш самараси текширилатган спортчиларда жиддий фарқ қилади. Ушбу кўрсаткични қуйидагича денгиз сатҳидан 1700 м баландликда доимий жисмоний машқланган спортчида гемоглобиннинг ортиб бориши сезиларли даражада ўзгармаган 165,5±0,5 дан 167,5±1,7 г/л гача, шу билан бир вақтда бошқа спортчида бу кўрсаткичнинг ўртача миқдори анча ошганлиги қайд этилган (154,0±2,0 дан 165,5±3,2 г/л гача) (P < 0,05). Бу ўрта тоғ шароитда жисмоний юкламаларига мослашганлик характерига боғлиқ бўлиши билан бирга, спортчи организмнинг гипоксия таъсирига жавоби реакциясига боғлиқ бўлган ирсий ички имкониятларига ҳам боғлиқ бўлиши мумкин.

Боксчиларнинг текислик ва ўрта тоғ шароитдаги биокимёвий кўрсаткичлари таҳлилланганда спортчиларда кортизол даражасининг ортиши аниқланди. Тоғ шароитда текширилатган спортчиларнинг иккала гуруҳида ҳам периферик қон таркибидаги лейкоцитлар миқдори ортиб бориши, жадал жисмоний фаолият давомида тоғ иқлими омилларининг таъсири сабабли организмнинг мослашиш жараёнлари юзага келган. Бу хужайралар маҳсулотининг суяк илигида ортиши билан боғлиқ бўлиши мумкин. Бошқа томондан, лейкоцитларнинг ортиши машқ юкламаларининг ҳажмининг таъсири туфайли келиб чиққан бўлиши мумкин. Ўрта тоғ шароитда лейкоцитлар миқдорининг ортиши текисликка нисбатан кўп жиҳатдан нейтрофил гуруҳ хужайралари ҳисобига юз бераётган бўлиши мумкин. Бундан ташқари, юқорида келтирилган жараёнларга қандайдир даражада мускулларнинг зўриқиб ишлаши таъсири остида миоген лейкоцитоз таъсир кўрсатиши мумкин, яъни қон томирлари девори олди лейкоцитларнинг айланиб турган периферик қон ўзанига ўтишидир.

Хулосалар

1. Ўрта тоғ шароитда боксчиларнинг юқори интенсивликдаги машқланиш даврида жисмоний юкламага мослашуви қоннинг кислород ташиш хусусияти яхшиланиши ва эритропоз жараёнлари фаоллашади.

2. Ўрта тоғ шароитда текширилатган боксчиларда жисмоний машғулотлар юкламасининг таъсири, шунингдек, спортчилар организмнинг индивидуал хусусиятлари, шу жумладан, эҳтимол, ирсий таркибий қисми намоён бўлиши билан боғлиқ ҳолда гемоглобин таркибининг динамикаси таҳлилдан алоҳида тафовутлар мавжудлиги аниқланди. Олинган натижалардан маълум бўлдики, ўрта тоғ шароитида ўтказиладиган жисмоний машқланиш жараёнида спортчиларга индивидуал ёношиш зарурлигини кўрсатади.

3. Ўрта тоғ шароитда машғулотлар жараёни катаболик жараёнларнинг бироз устунлиги билан метаболизм жараёнлари фаоллигининг ортиши билан характерланди.

4. Ўрта тоғ шароитда боксчилар организмнинг катта юклама билан ишлаши текисликдаги машғулотлардагига нисбатан қон таркибини яхшиланиши лейкоцитли ва тромбоцитларининг фаоллашуви билан боғлиқ ва кўп ҳолатларда доимий машқланиш мослашувларга олиб келади.

Адабиётлар

1. Кожевников В.В. Эффективность тренировочного процесса в условиях среднегорья // Лыжный спорт. – 1985. – № 1. – С. 23–25.
2. Колб Дж. Факторы окружающей среды // Спортивная медицина. – Киев: Олимпийская литература. – 2003. – С. 265–280.
3. Платонов В.Н. Система подготовки спортсменов в олимпийском спорте. Общая теория и ее практические приложения. – М.: Советский спорт. – 2005. – 820 с.

8. Суслов Ф.П. Спортивная тренировка в условиях среднегорья. – М.: РГАФК.-1999. – 202 с.

9. Суслов Ф.П.Тренировка в условиях среднегорья как средство повышения спортивного мастерства: автореф. дис. ... д-ра пед. наук. – М. – 1985.– 48 с.

10. Wilmore J.H.Physiology of sport and exercise /J.H. Wilmore, D.L. Costill. –Illinois: Human Kinetics. – 2004. – 726 p.

ЎРТА ТОҒ ШАРОИТИДА БОКСЧИЛАРНИНГ ЖИСМОНИЙ ТАЙЁРГАРЛИК ДАВРИНИНГ БИОКИМЁВИЙ ТАҲЛИЛИ

Шукурова С.С., Алимова Д.А.

Ўрта тоғ ва текислик иқлими шароитида боксчиларнинг жисмоний тайёргарлик давридаги қон таркибини ўзгариши биокимёвий таҳлил қилинган. Тадқиқотлар натижасида ўрта тоғ шароитида боксчилар организмнинг катта жисмоний юклама билан ишлаши текисликдаги машғулотларига нисбатан қон таркибини яхшиланиши лейкоцитли ва тромбоцитларининг фаоллашуви билан боғлиги ва кўп ҳолатларда доимий жисмоний машқланиш мослашувларга олиб келиши аниқланди.

Калит сўзлар: ўрта тоғ, текисли, боксчилар жисмоний тайёргарлик, биокимёвий таҳлил.



СУРУНКАЛИ ЎПКА ОБСТРУКТИВ КАСАЛЛИГИ БЎЛГАН БЕМОРЛАРДА НЕЙРОГУМОРАЛ БОШҚАРУВ ОМИЛЛАРИ ВА КАРДИОРЕСПИРАТОР ТИЗИМ ДИСБАЛАНСИ ҲОЛАТИАляви А.Л.¹, Рахимова Д.А.¹, Назирова М.Х.¹, Муминов Д.К.²**СОСТОЯНИЕ НЕЙРОГУМОРАЛЬНЫХ ФАКТОРОВ РЕГУЛЯЦИИ И ДИСБАЛАНСА КАРДИОРЕСПИРАТОРНОЙ СИСТЕМЫ У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКОЙ ОБСТРУКТИВНОЙ БОЛЕЗНЬЮ ЛЕГКИХ**Аляви А.Л.¹, Рахимова Д.А.¹, Назирова М.Х.¹, Муминов Д.К.²**CONDITION OF REGULATION NEUROHUMORAL FACTORS AND THE DISBALANCES CARDIORESPIRATORY SYSTEM IN PATIENTS WITH CHRONIC OBSTRUCTIVE PULMONARY DISEASE**Allawi A.L.¹, Rakhimova D.A.¹, Nazirova M.H.1, Muminov D.K.²*Республика ихтисослаштирилган терапия ва тиббий реабилитация илмий-амалий тиббиёт маркази¹, Тошкент Педиатрия Тиббиёт Институту²*

Изучена активность нейрогуморальных показателей и вентиляционно-перфузионная функция у 58 больных хронической обструктивной болезнью легких, осложненной различной степенью легочного сердца. Изменения средней степени исследуемых показателей, являются маркерами легочной гипертензии и адаптационных реакций организма. При гиперкатехоламинемии определяется значительная диастолическая дисфункция правого желудочка сердца, обусловленную нарушением адаптационной реакцией организма.

Ключевые слова: хронические обструктивные болезни легких, легочное сердце, нейрогормоны, вентиляция-перфузия, правый желудочек сердца, ремоделирование.

To assess the health related neurohormonal disbalances in 54 patients with chronic obstructive pulmon diseases complicated by chronic cor pulmon and to elucidate how it relates to parameters of right ventricular remodeling function and parameters of respiratory function. Consequently, neurohormonal disbalances related to parameters of respiratory function and right ventricular remodeling and function.

Key words: chronic obstructive pulmon diseases, cor pulmon, neurohormon, respiratory function, right ventricular of heard, remodeling.

Нафас аъзолари тизими касалликларининг сони бутун дунёда ўсиб бораётгани, айниқса ўпканинг обструктив касалликлари оқибатида беморларда ўпка артерия гипертензияси (ЎАГ) сабабли «ўпка юрак» шаклланишига олиб келаётгани, ногиронлик, ўлим кўрсаткичи эса 4-ўринга чиқаётгани ва касалликни кўпайиши давом этаётгани кузатиляпти [8,9].

Кейинги ўн йилликда сурункали нафас аъзолари касалликлари асоратларининг Ўзбекистонда юрак ўнг қоринча диастола дисфункциясини (ЎҚ ДД) ташхислаш муаммоларига қизиқиш ортмоқда. Бутундунё Соғлиқни Сақлаш экспертлари ишлаб чиққан дастурида, сурункали ўпка обструктив касалликлари (СЎОК) замонавий талқин қилиниб, бу касаллик ривожланишининг олдини олиш (бирламчи профилактика) ва етарлича муваффақият билан даволаш (иккиламчи профилактика) мумкинлиги таъкидланади. Касаллик кечишининг оғирлиги ва оқибатлари экстрапулмонал асоратлар кўринишига узвий ҳолда баҳоланади [6,8].

СЎОК ўпка юраги билан асоратланиши, унинг тарқалиши ва ўлим оқибатларининг сабабларидан бири, гиподиагностика ва кеч ташхислаш ҳисобланади. Ўпка юрагини эрта ташхислаш, профилактика ва даволашни тўғри белгилаш учун, касалликни оғирлаштирувчи омиллар ва патогенезини аниқлаш лозим. Ўпка юраги патогенези, ташхиси, профилактика ва даволаш масалалари қатъий ечимини топмаган, адабиётларда бир-бирига қарши маълумотлар келтирилган. Бунга нафақат ўпка юраги ривожланиш механизмларининг тўлиқ аниқланмаганлиги, балки эрта ташхислашдаги объектив қийинчиликлар ҳам сабаб бўлади [2,3].

Изланиш мақсади

Сурункали ўпка обструктив касаллиги бўлган беморларда юрак ўнг қоринча турли даража ремоделираниши-

ни белгилувчи биокимёвий маркерларидан нейрогуморал фаоллигини, функционал силжишлар билан мутаносибликда баҳолаш.

Изланишларнинг материал ва усуллари

Назоратга олинган 58 та СЎОК бўлган беморлар асоратланиш даражасига асосан куйидаги гуруҳчаларга бўлинди: 1а гуруҳ 32 та СЎОК асоратланиши ўпка артерия гипертензияси бўлган бемор; 1б гуруҳ 26 та СЎОК асоратланиши юрак ўнг қоринча гипертрофияси ва/ёки дилятацияси (Г/Д) бўлган беморлар ташкил этди. Назорат гуруҳини (НГ) 30 та респиратор ва кардиоваскуляр патологияси бўлмаган соғлом кишилар ташкил этди.

Эхокардиография текширишларида: ўнг қоринча эрта ва кечки максимал диастолада тўлиш тезликлари нисбати коэффциенти – (Е/А); изоволюмик бўшашиш вақти (IVRT, sec.); эртанги диастолик тўлиш максимал тезлигининг пасайиш вақти (DT, sec.) ва бўлмачага тўлиш фракцияси (FAF,%) аниқланди.

Касаллик ҳолатини биокимёвий маркерлар ёрдамида таҳлил қилишда, нейрогуморал бошқариш омиллари ҳолати ва даражасини катехоламинлар миқдори билан баҳолашиб, сийдикда адреналин (Ад, ng/ml), норадреналин (На, ng/ml) ва дофамин (Д, ng/ml), қон зардобиде алдостерон (Ал, ng/ml), иммунофермент анализатор «Humareader Single» (Human) усули билан, IBL «Hamburg» фирма реактивлари ёрдамида таҳлил қилинди.

Ташқи нафас фаолиятини спирография усули билан, пневмотахографияда «оқим-хажм» кўрсаткичларини автоматик таҳлил қилинди. Бунда ўпка ҳажмий структурасини – ўпканинг ҳаётий ҳажми (FVC,%) интеграл кўрсаткич, бир сонияда куч билан нафас чиқариш ҳажми (FEV_{1,%}) – нафас йўлларидаги кучланишга боғлиқ бўлмаган ҳолда

бронхлардаги қисқариш ва ўтказувчанликни кўрсатувчи миқдор ва Тиффно индекси ($FEV_1/FVC, \%$) баҳоланди.

Кардиоинтервалография кўрсаткичлари асосида периферик вегетатив асаб тизими функционал ҳолати ва организмнинг адаптация-компенсатор қуввати баҳоланди. Юрак синус ритми, модага тенг кардиоинтервалларнинг, умумий кардиоинтервалларга нисбати – мода амплитудаси (АМо, sec.), юрак ритм бошқарилишининг интеграл кўрсаткичи – таранглик индекси (ТИ, ш.б.).

Изланиш натижалари ва таҳлили

Нейрогуморал статусни сурункали ўпка обструктив касаллиги асорати ўАГ бўлган 1а гуруҳ беморларида ўрганилганда,

сийдик билан экскрецияланадиган КХ ва алдостероннинг қон зардобидидаги концентрация кўрсаткичлари учун ўртача кўрсаткичларни олинди (1 – жадвал).

Изланишларда беморлар сийдиғида катехоламинлар миқдори ўртача варабиллиги: Ад 98,36 ng/ml (НГ 71,5 ng/ml) $p < 0,05$, Ал 488,89 ng/ml (НГ 425,3 ng/ml) $p < 0,05$ ва катта вариабеллигида На 289,1 ng/ml (НГ 12,6 ng/ml) $p < 0,005$ кузатилди. Гиперкатехоламинэмия аниқланган беморларда вегетатив асаб тизими дестабил ҳолати, симпатикотония (ТИ 21,4%) ва юрак ритм ўзгаришлар ортиши таҳлил қилинди.

1 – жадвал

Катехоламинлар ва алдостерон кўрсаткичларининг биологик суюқликларда СЎОК ўпка юраги билан турли даражада асоратланган беморлардаги дастлабки кўрсаткичларининг нисбий таҳлили – $\Delta\%$, ($M \pm m$)

Кўрсаткичлар	НГ (n=30)	ўАГ билан асоратланган гуруҳ беморлари (n=32)	Юрак ўҚГ/Д билан асоратланган гуруҳ беморлари (n=28)	$\Delta\%$		
				1-2	1-3	2-3
Ад, ng/ml	71,5±2,5	98,3±2,0*	129,3±5,9**	+27,3	+44,7	+23,9
На, ng/ml	12,6±0,6	289,1±3,2**	320,2±17,3***	+95,7	+96,1	+6,9
Да, ng/ml	678,7±4,07	775,1±14,5**	923,4±9,4***	+12,5	+26,6	+16,1
Ал, ng/ml	425,3±4,9	488,9±7,4*	501,6±7,6**	+29,1	+23,2	+2,5

Эслатма: даволашдан олдин НГ кўрсаткичларига нисбатан фарқ аниқлиги, ** $p < 0,005$; * $p < 0,05$. Гуруҳлараро дастлабки кўрсаткичларнинг нисбий таҳлили – $\Delta\%$.

Бу гуруҳ беморларида бронх-ўпка тизими вентиляция – перфузия функционал фаолияти FEV_1 38,2% ва ($p < 0,005$), SaO_2 85,7% ($p < 0,05$) пасайиши аниқланди (2 – жадвал). Юрак ўнг қоринча диастола дисфункцияси ўрта даража силжишлари Е/А 0,93 бу беморларда, адаптация жавоб реакцияси сифатида кузатилди. Яъни, юрак ўнг қоринча гипертрофия белгилари бўлмаган, ўпка артерия гипертензияси билан асоратланган касалларда ўҚ қисқариш функционал ҳолатида катта ўзгаришлар кузатилмади.

СЎОК асорати юрак ўнг қоринча Г/Д бўлган (СЎОК ўта оғир даража) 1б гуруҳ беморларда катехоламинлар ва алдостерон миқдорларининг биологик суюқликлардаги миқдори НГ кўрсаткичларига нисбатан катта фарқланиши кузатилди: Ад 129,3 ng/ml (НГ 71,5 ng/ml) $p < 0,005$, На 320,2 (НГ 12,6 ng/ml) $p < 0,005$, Ал 501,59 ng/ml (НГ 425,3 ng/ml) $p < 0,05$. кузатилди. Бу беморларда нейрогуморал бошқарилиш фаолланиши, адренергик дисбаланс ортиши сабабли дезадаптация сифатида, парасимпатикотония (ТИ 13,3%), ҳаётга ҳавф солувчи юрак ритм ўзгариши (АМо 17,2%) қайд этилди. Юрак ўнг қоринча диастоланинг

кучли дисфункцияси “гипертрофик” релаксацияланган турда бўлиши, Е/А 0,77 дезадаптация ҳолатидан дарак беради. Яъни, катехоламинлар ўпка – юраги ривожланиш патогенезида, алоҳида маълумотлар олишга ёрдам беради. Нафас аъзолари касалликларининг прогностик салбий жихатлари сифатида ўпка артерия гипертензияси ва ўпка – юраги ривожланиб, улар эрта ўлимга олиб келиши ҳисобланади [12].

Бу гуруҳ беморларида ташқи нафас фаолияти FEV_1 26,8% пасайганда ($p < 0,005$), қон сатурацияси 83,2% ($p < 0,05$) нисбатан пастлиги кузатилди. 1а ва 1б гуруҳ беморларини солиштирилганда FEV_1 (47,9 ва 46,3%), қоннинг кислород билан тўйинишининг (21,3 ва 14,2%) ташкил этиши НГ гуруҳига нисбатан маълум бўлди. Яъни, гипоксемия ва FEV_1 номутоносиблиги ортиш даврида, юрак ўҚ гипертрофия/дилатацияси қўшилганда, ўнг бўлмача тўлиш фракцияси – FAF 15,7% пасайишлари, қоринча изоволюмик бўшашиш вақти – IVRT назорат гуруҳига нисбатан 14,6% кўрсаткичлар ҳақиқий ортиши билан муносоиб ўзгариши аниқланди.

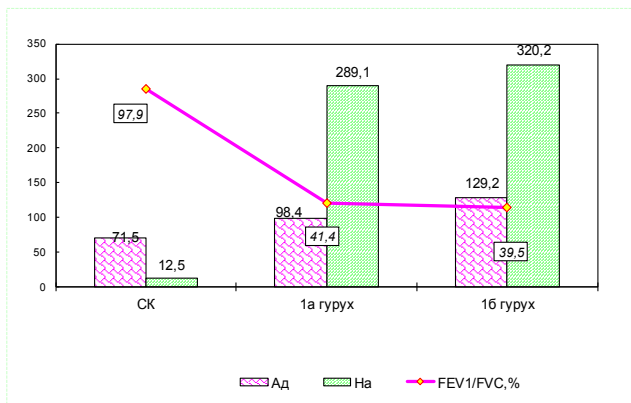
2 – жадвал

СЎОК ўпка артерия гипертензияси ва ўпка юраги ўҚГ/Д билан асоратланган беморларда кардиореспиратор тизим функционал кўрсаткичларининг дастлабки ҳолати, ($M \pm m$)

Кўрсаткичлар	НГ (n=30)	1а гуруҳ СЎОК, (n=32)	1б гуруҳ СЎОК, (n=28)
FVC, %	94,3±0,65	56,8±1,1**	50,3±2,3**
FEV1, %	85,5±1,75	38,2±0,5**	26,8±0,9**
FEV1/ FVC, %	97,9±0,91	43,2±1,1**	39,5±2,3**
SaO2, %	98,9±1,9	85,7±0,7*	83,2±1,1*
Е/А	1,61±0,02	0,93±0,04*	0,77±0,05**
FAF, %	23,49±0,6	35,8±2,6*	36,10±0,45*
IVRT, mc	55,4±1,7	90,6±1,47*	100,20±0,94**
DT, mc	168,5±1,7	201,1±1,7*	214,60±1,42**

Эслатма: даволашдан олдин НГ кўрсаткичларига нисбатан фарқ аниқлиги, ** $p < 0,005$; * $p < 0,05$.

Назоратимиздаги СЎОК бўлган беморларда вентиляция-перфузия функционал фаолиятида FEV₁, касаллик даражаси ва юрак ўҚ ремоделланиш даражаларига мослиги таҳлил қилинди. Талқин қилинганда вентиляция-перфузия ва ўпка алвеолаларига тақсимланувчи кислород миқдори камайиши, касалликнинг оғирлик даражасига мос кузатилади. Бундай беморларда нафас йўлларидаги кучланишга боғлиқ бўлмаган ҳолда, бронхлардаги қисқариш ва ўтказувчанликни кўрсатувчи миқдор – бир сонияда куч билан нафас чиқариш ҳажми камайиши ва гипоксемия тўғри йўналишда боғланганлиги қайд этилди. Нисбий таҳлилларда сурункали ўпка обструктив касаллиги ўпка юраги билан турли даражада асоратланган беморларда, нейрогармонлар фаоллигининг Тиффно индекси FEV₁/FVC,% даражаси ва гипоксемия ортисига тўғри боғлиқ ҳолда кечиши кузатилди (1 расм).



1 – расм. Ўпка юраги турли даражада асоратланган беморларда КХ фаоллигининг FEV₁/FVC даражасига боғлиқ ўзгаришлари.

Таъкидлаш керакки, СЎОК ўпка артерия гипертензияси ва юрак ўҚ Г/Д билан асоратланган беморларда, вентиляция-перфузия, НГ дисбаланс турлича бўлиб, миокард ремоделланишига ҳам турлича таъсир этиши аниқланди.

Фикр юритилганда, симпатoadренал ва ренин-ангиотензин-алдостерон тизимларида ўзгаришларига, кардиореспиратор тизим қайта қурилиш жадаллигининг бир хил эмаслиги, нейрогуморал тизимнинг ҳам нисбатан мустақиллигидан далолат беради [13].

Хулосалар

1. Сурункали ўпка обструктив касаллиги бўлган беморларда, вентиляция-перфузия кўрсаткичлари ва нейрогармонлар фаоллиги ўрта даража силжишлари фонида ўАГ ташхисланиши, беморларда адаптация жавоб реакциясини белгиловчи маркерлар сифатида кузатилди.

2. Гиперкатехоламинемия даврида, юрак ўнг қоринча диастоланинг кучли дисфункцияси дезадаптация сифатида, “гипертрофик” релаксацияланган турда бўлиши, сурункали ўпка обструктив касаллиги юрак ўҚ Г/Д билан асоратланган беморларда кузатилади.

3. Нисбий таҳлилларда сурункали ўпка обструктив касаллиги ўпка юраги билан турли даражада асоратланган

беморларда, нейрогармонлар фаоллигининг FEV₁/FVC даражасига тўғри боғлиқ ҳолда кечиши таҳлил этилди.

Адабиётлар

4. Ребров А.П., Кароли Н.А. Формирование хронического легочного сердца у больных бронхиальной астмой. / Клиническая медицина, М, 2002. № 12. С.26-31.

5. Сарыбаев А.Ш., Шамбетова Г.Т. Доплер – эхокардиографическая оценка диастолической функции правого желудочка сердца. / Центральнo-Азиатский Медицинский Журнал, 1999; Том V, №1, – С. 65-68.

6. Светайло И.П., Осадчая О.В., Бузин А.Г. Основные закономерности прогрессирования хронического легочного сердца у больных ХОБЛ / В кн: Актуальные проблемы современной медицины. М., 2005. – С. 73-74.

7. Скворцов А.А., Челмакина С.М., Пожарская Н.И., Мареев В.Ю. Модулирование активности системы нейрогуморальной регуляции при хронической сердечной недостаточности / Русск. мед. журнал, М., 2000. – №8; 2. – С 87-93.

8. Скворцов А.А., Челмакина С.М., Пожарская Н.И., Мареев В.Ю. Нейрогуморальная регуляция при кардиоваскулярной патологии / Материалы III Всероссийской научно-практической конференции. М, 2006. – С. 87-93.

9. Убайдуллаев А.М. Хроническая обструктивная болезнь лёгких. Методические рекомендации. Т. 2005. 28 с.

10. Убайдуллаева К.М., Аюпова Ф.Н. Характеристика изменений ЭКГ и функционального состояния ВНС у больных ХОБЛ. / Патология, Ташкент, №2, 2006, – С.67-69.

11. Чучалин А.Г. Хроническая обструктивная болезнь легких и сопутствующие заболевания. / Терапевтический архив. М. – 2013 – №85(8) – С. 43-48.

12. Шмелев Е.И. Хроническая обструктивная болезнь лёгких и сопутствующие заболевания. / Пульмонология. – М., 2007 – №2 – С 5-9.

13. American Thoracic Society. Standards for diagnosis and care of patients with chronic obstructive pulmonary disease. Definitions, epidemiology, pathophysiology, diagnosis, and staging. Am J Respir Crit Care Med 2003;178 (suppl.):P. 98-135.

14. Andreas S., Anker S.D., Scanlon P.D. Neurohumoral activation as a link to systemic manifestation of chronic lung disease, methods of diagnosis. //Chest. – 2005. – vol.128. – P.3618-3624.

15. Vermeire P, Pride N.B et al. Optimal assessment and management of chronic obstructive pulmonary disease consensus statement of the European Respiratory Society Eur. // Respir.1, 2001; 9: P. 1398-1420.

16. Weitzenblum E. Chronic cor pulmonale. // Heart. 2003. Vol.89. – P. 225-230.

СУРУНКАЛИ ЎПКА ОБСТРУКТИВ КАСАЛЛИГИ БЎЛГАН БЕМОРЛАРДА НЕЙРОГУМОРАЛ БОШҚАРУВ ОМИЛЛАРИ ВА КАРДИОРЕСПИРАТОР ТИЗИМ ДИСБАЛАНСИ ҲОЛАТИ

Аляви А.Л., Рахимова Д.А., Назирова М.Х., Муминов Д.К.

Назоратдаги 58 та сурункали ўпка обструктив касаллиги, турли даража ўпка юраги билан асоратланган беморда нейрогармонлар фаоллиги ва вентиляция-перфузия кўрсаткичлари ўрганилиб, уларнинг ўрта даража силжишлари фонида ўпка артерия гипертензияси ривожланиши, беморларда адаптация жавоб реакциясини белгиловчи маркерлар сифатида кузатилди. Гиперкатехоламинемия даврида, дезадаптациядан далолат берувчи юрак ўнг қоринча диастоланинг кучли дисфункцияси таҳлил қилинди.

Калит сўзлар: сурункали ўпка обструктив касаллиги, ўпка юраги, нейрогармонлар, вентиляция-перфузия, юрак ўнг қоринчаси, ремоделланиш.



ЭФФЕКТИВНОСТЬ ПРЕПАРАТА «КЫЗЫЛ МАЙ» В КОМПЛЕКСНОЙ ТЕРАПИИ У ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА С БРОНХООБСТРУКТИВНЫМ СИНДРОМОМ

Арипов О.А., Ша-Ахмедова Л.Р., Матякупова Г.Р., Борзова Н.С., Ахматходжаева Д.А., Файзиев Б.С.

БРОНХО-ОБСТРУКТИВ СИНДРОМЛИ ЁШ БОЛАЛАРДА КОМПЛЕКС ДАВОЛАШДА «КЫЗЫЛ МАЙ» ПРЕПАРАТНИНГ САМАРАДОРЛИГИ

Арипов О.А., Ша-Ахмедова Л.Р., Матякупова Г.Р., Борзова Н.С., Ахматходжаева Д.А., Файзиев Б.С.

THE EFFECTIVENESS OF THE DRUG «KYZYL MAY» IN COMPLEX THERAPY IN YOUNG CHILDREN WITH BRONCHO-OBSTRUCTIVE SYNDROME

Aripov O.A., Sha-Akhmedova L.R., Matyakupova G.R., Borzova N.S., Akhmatkhodjayeva D.A., Fayziyev B.S.

Кафедра Клинической лабораторной диагностики, Центр развития профессиональной квалификации медицинских работников МЗРУЗ г. Ташкент

Мақолада бронхиал обструкцияли пневмония билан касалланган ёш болаларни комплекс даволашда “Қизил май” препаратидан фойдаланиш тўғрисида маълумотлар келтирилган. “Қизил май” препарати таркибида антибактериал таъсирга эга бўлган фитонцидлар далачай, лимон ўти, қичитқи ўти ва флаванонидлар мавжуд. Наъматак, кийик ўти, ширинмия эфир мойлари мукоциллиар транспортни тиклашга ёрдам беради ва бронхолитик таъсир кўрсатади. Препарат тасирининг иммуногенези унинг таркибида ширинмия, облепиха ва наъматак мавжудлиги билан боғлиқ. Препарат таркибидаги витаминлар ҳам кенг таъсир доирасига эга. Даволанишдан олдин ва кейин болаларни текшириш шунини кўрсатдики, бундай комплекс даволашда касалликнинг клиник кечиши ҳамда гематологик ва биохимиявий кўрсаткичлар яхшиланган. Шунингдек липидлар перекис оксидланиши ва лимфоцилар мембранаси фосфолипидлари кўрсаткичлари нормал ҳолатга келганлиги қайд этилди.

Калит сўзлар: болалар, пневмония, бронхиал обструкция, бронхо-обструктив синдром.

The article presents data on the use of the drug “Kyzyl Mai” in the complex treatment of young children with pneumonia with bronchial obstruction. The drug “Kyzyl may” contains flavonoids and phytoncides of St. John’s wort, Melissa, nettle, which have an antibacterial effect. Essential oils of rosehip, thyme and licorice help restore mucociliary transport and have a broncholytic effect. The immunogenesis of the drugs is due to the presence of licorice, sea buckthorn, rosehip. Vitamins containing in the preparation also have a wide range of effects. Examination of children before and after treatment showed that such complex treatment improved the clinical course of patients, improved hematological and biochemical indicators. Normalization of lipid peroxidation and phospholipid indicators of lymphocyte membranes was also noted.

Key words: children, pneumonia, bronchial obstruction, broncho-obstructive syndrome.

Бронхообструктивный синдром (БОС) у детей встречается достаточно часто и иногда протекает тяжело, сопровождаясь признаками дыхательной недостаточности. Манифестируя, как правило, на фоне острой респираторной инфекции, БОС может быть проявлением многих патологических состояний, самыми распространенными из которых являются острый обструктивный бронхит и бронхиальная астма. Прогноз БОС довольно серьезен и зависит от формы заболевания, ставшего причиной развития бронхиальной обструкции, и своевременного проведения патогенетически обусловленных схем терапии и профилактики [2,3].

Предрасполагающими факторами к развитию бронхиальной обструкции на фоне ОРИ у детей являются анатомо-физиологические особенности организма. Пик заболеваемости респираторной инфекцией приходится на возраст от 1,5 до 6 лет, что определяет высокий риск развития вирусной и вирусно-бактериальной инфекций дыхательных путей у детей первых лет жизни.

Частота развития бронхообструктивного синдрома на фоне ОРЗ у детей первых трех лет жизни составляет от 5 до 50%. В группе больных с отягощенным семейным анамнезом по аллергии БОС развивается в 30–50% случаев; такая же тенденция определена и в группе часто болеющих респираторными инфекциями детей (6 раз в год и более) [3,4].

Как известно, в генезе бронхиальной обструкции лежат различные патогенетические механизмы: бронхоспазм, воспалительная инфильтрация, мукоциллиарная недостаточность, гиперсекреция вязкой слизи. Важной особенностью формирования обратимой бронхиальной

обструкции у детей первых лет жизни является преобладание воспалительного отека и гиперсекреции слизи над бронхоспастическим компонентом обструкции, что необходимо учитывать в комплексных программах терапии.

Очевидным является тот факт, что при респираторных заболеваниях у детей вследствие обструкции верхних или нижних дыхательных путей развивается синдром острой дыхательной недостаточности (ОДН) различной степени, проявляющийся характерной клинической симптоматикой.

Ведущими патофизиологическими механизмами БОС при ОРИ являются: 1) отек и инфильтрация бронхиальной стенки (вследствие инфекционного воспаления); 2) нарушение мукоциллиарного клиренса вследствие гиперсекреции слизи и десквамации реснитчатого эпителия; 3) бронхоспазм, развивающийся как под действием биологически активных веществ, выделяемых в ходе воспалительной реакции, так и при непосредственном воздействии вирусов на нервные окончания, β_2 -адренорецепторы. Так, отек слизистой оболочки бронхов всего лишь на 1 мм вызывает повышение сопротивления воздушному потоку более чем на 50% [4,5].

Возникновению бронхиальной обструкции у детей способствуют перинатальные повреждения ЦНС, воздействие неблагоприятных ante- и интранатальных факторов, аномалии конституции (аллергический, лимфатический диатез), особенно свойственные представителям азиатских народностей, экологические факторы, а также возрастные морфофункциональные особенности: узость дыхательных путей, податливость хрящей и ригидность грудной клетки, меньшая эластичность легочной ткани, обильная ее васкуляризация, склонность к отеку и экссу-

дации и т.д. Все это обуславливает высокую частоту БОС при ОРВИ у детей [5].

Большое значение в питании детей имеют жиры. Они в основном восполняют энергетические траты и обеспечивают многие жизненно важные функции организма, являются одной из важных составных частей клетки принимая участие в образовании клеточных мембран. Жиры способствуют лучшему использованию организмом белков, витаминов и минеральных солей. Особенно важна роль жиров как носителей жирорастворимых витаминов А, Д, Е, К.

Для организма важно не только количество поступающих жиров, но и их качественный состав. Огромное значение придается эссенциальным жирным кислотам как незаменимым факторам питания. Потребность в них удовлетворяется только за счет поступления с пищей. Эссенциальные жирные кислоты входят в состав эфиров холестерина и фосфолипидов, являются основными структурными элементами клеточных мембран. Они необходимы для нормального транспорта липидов, влияют на проницаемость сосудов, регулируют окислительно-восстановительные процессы и обеспечивают нормальные иммунологические реакции.

Лечебный эффект полиненасыщенных жирных кислот обусловлен их активирующим влиянием на Т-супрессоры, функциональная недостаточность которых при атопии известна. Предполагается, что пищевые жиры изменяют состав жирных кислот в фосфолипидах клеточных мембран лимфоцитов, модулируя их вязкость, что сказывается на активности Т-клеток.

Цель исследования

Оценка эффективности терапии с использованием препарата «Кызыл май» у детей с бронхообструктивным синдромом и разработать патогенетически обоснованную схему лечения, направленные на гипосенсибилизацию организма и стабилизацию клеточных мембран.

Материал и методы исследования

Нами обследованной 27 детей больных острой пневмонией с бронхиальной обструкцией получивших базис-

ную терапию и 21 ребенок комплексную терапию (базисную + Кызыл май). Основанием для проведения лечения препаратом «Кызыл май» явился тот факт, что многие компоненты масла влияют на различные факторы. В частности, учитывались роль в развитии пневмонии с БО, нарушение мукоцилиарного транспорта, иммунного статуса, а также активация перекисного окисления липидов. В состав полифитового масла входят шиповник, облепиха, зверобой, крапива, солодка, Melissa, чабрец.

Как показал анализ препарата «Кызыл май», в нем содержится в мг% каротиноидов – не менее 20; флавоноидов – около 95; токоферола – 14,1; ретинола – 0,001; ненасыщенных жирных кислот: олеиновой – 18,5; линоленовой – 0,7; эруковой – 1; микроэлементов (в мг%): MnO – 0,001; Mg – 1,0; Co-0,01; Si-0,01; Cu-0,03; Ca-1,0; Ti-0,0001 и др. Содержащиеся в препарате флавоноиды и фитонциды зверобоя, Melissa, крапивы обеспечивают антибактериальное действие; эфирные масла шиповника, чабреца, солодки способствуют восстановлению нормального мукоцилиарного транспорта и оказывают бронхолитический эффект. Иммуномоделирующее действие препарата обусловлено наличием солодки, облепихи, шиповника. Жирнокислотный состав препарата обладает антиоксидантными свойствами, широким спектром воздействия обладают и витамины, содержащиеся в препарате «Кызыл май» [1, 5, 6]

Препарат назначался детям в возрасте до 1 года по 1 мл х 3 раза в день, с 1 года до 3 лет – по ½ чайной ложке 3 раза в день до еды в течение 15 дней.

Результаты исследования

Базисная терапия проводилась в комплексе с назначением гипоаллергенной диеты. В результате (табл. 1), достоверно уменьшалась продолжительность таких клинических проявлений, как цианоз носогубного треугольника до 4 дней (P<0,001), участия вспомогательной мускулатуры в акте дыхания – до 2 дней (P<0,001), влажного кашля – до 7 дней (P<0,001), сухих хрипов – до 7,7 дней (P<0,001), влажных хрипов 5,6 дня (P<0,001). Всё это сокращало время пребывания детей в стационаре до 10,7 дня (P<0,001). Другие клинические признаки достоверно не изменились.

Таблица 1

Длительность (в днях) клинических симптомов заболевания у больных, получавших базисную терапию и получавших «Кызыл май»

Симптом заболевания	Продолжительность симптомов у больных, получавших		P
	базисную терапию (n-27)	препарат «Кызыл-май» (n-21)	
Вялость	4,7±0,4	4,0±0,3	>0,05
Плохой аппетит	4,2±0,2	4,0±0,3	>0,05
Температура тела	3,9±0,2	2,5±0,2	>0,05
Одышка	4,7±0,3	4,0±0,3	>0,05
Цианоз носогубного треугольника	5,7±0,3	4,0±0,3	<0,001
Участие вспомогательной мускулатуры в акте дыхания	3,4±0,3	2,0±0,1	<0,001
Кашель: сухой	4,1±0,6	3,5±0,3	>0,05
влажный	9,2±0,4	7,0±0,7	<0,001
Аускультативно: хрипы сухие	11,3±0,3	7,7±0,4	<0,001
влажные	9,7±0,3	5,6±0,4	<0,001
Число койко-дней	12,5±0,5	10,7±0,4	<0,001

Примечание: P – достоверность различий показателей у больных, получавших базисную терапию и у больных, получавших «Кызыл май».

Таким образом, полученные данные позволяют заключить, что применение препарата «Кызыл май» приводит к улучшению клинического течения пневмонии с явлениями бронхиальной обструкции.

Как видно из данных таблицы 2, у больных пневмонией с явлениями бронхиальной обструкции, получавших «Кызыл май», наблюдалось достоверное увеличение уровня гемоглобина до 99,5 г/л (P<0,001) и достоверное уменьшение СОЭ до

3,4 мм/ч (P<0,001). Кроме того, недостоверно снизились содержание нейтрофилов до 43,3% (P>0,05), эозинофилов – до 2,0% и увеличились лимфоциты до 51,0% (P>0,05).

Таким образом, очевидно, что препарат «Кызыл май» способствует увеличению уровня гемоглобина и эритроцитов. Уменьшение же содержания эозинофилов косвенно свидетельствует о снижении сенсбилизации организма,

что способствует благоприятному течению и исходу заболевания.

Таблица 2

Динамика показатели периферической крови больных пневмонией, получивших «Кызыл-май»

Анализируемые показатели	Здоровая группа n-20 M±m (I)	Период разгара заболевания n-110 M±m (II)	P	Больные на базисной терапии n-25 M±m (III)	P ₁	Больные, получившие Кызыл-май n-21 M±m (IV)	P ₂	P ₂
Гемоглобин г/л	110,3±0,2	97,2±1,1	<0,001	95,6±1,8	<0,001	99,5±3,3	<0,01	>0,05
Эритроциты 10 ¹² /л	3,9±0,02	3,5±0,06	<0,01	4,0±0,1	>0,05	3,5±0,1	<0,01	>0,05
Лейкоциты 10 ⁶ /г	5,8±0,2	7,4±0,3	<0,01	7,4±0,5	<0,01	6,9±0,4	<0,01	>0,05
Нейтрофилы%	44,3±0,6	47,5±1,0	>0,05	42,3±3,8	>0,05	43,3±2,7	>0,05	>0,05
Эозинофилы%	1,5±0,1	3,1±0,2	<0,001	3,0±0,5	<0,001	2,0±0,3	>0,05	<0,01
Лимфоциты%	48,5±0,5	45,8±2,1	>0,05	48,5±2,6	>0,05	51,0±0,3	>0,05	>0,05
Моноциты%	5,7±0,3	4,2±0,2	<0,01	4,7±0,5	>0,05	3,5±0,8	>0,05	>0,05
СОЭ мм/ч	6,2±0,3	6,4±0,4	>0,05	5,3±0,6	>0,05	3,4±0,3	>0,05	>0,05

Примечание: P – достоверность различий между I и II группами; P₁ – достоверность различий между I и III группами; P₂ – достоверность различий между I и IV группами; P₃ – достоверность различий между III и IV группами.

Таблица 3

Биохимические показатели детей, больных пневмонией с явлениями бронхиальной обструкции

Анализируемые показатели	Здоровая группа n-20 M±m (I)	Период разгара заболевания n-68 M±m (II)	P	Получившие базисную терапию n-68 M±m (III)	P ₁	Получившие Кызыл май n-21 M±m (IV)	P ₁	P ₂
Щелочная фосфатаза и/л	219,2±1,6	588,6±36,3	<0,01	445,1±29,9	<0,001	442,7±41,8	<0,001	>0,05
Общий белок г/л	66,3±1,8	60,7±0,6	>0,05	56,5±1,2	<0,01	58,85±3,3	>0,05	>0,05
Альбумины г/л	42,5±0,9	35,6±1,3	<0,001	38,0±1,1	<0,01	35,4±1,0	<0,001	>0,05
Общие липиды г/л	5,7±0,4	6,7±0,1	>0,05	6,9±0,07	<0,01	6,9±0,1	<0,01	>0,05
Холестерин ммоль/л	4,4±0,06	3,2±0,1	<0,01	3,1±0,1	<0,001	3,4±0,1	<0,01	>0,05
Триглицериды ммоль/л	1,2±0,5	1,0±0,04	>0,05	0,7±0,04	>0,05	1,2±0,1	>0,05	>0,05

Примечание: то же, что и к табл. 2.

Таблица 4

Состояние ПОЛ и содержание фосфолипидов в мембране лимфоцитов больных, получивших «Кызыл май»

Анализируемые показатели	Здоровая группа n-15 M±m (I)	Период разгара заболевания n-68 M±m (II)	P	Получившие базисную терапию n-17 M±m (III)	P ₁	Получившие Кызыл Май n-15 M±m (IV)	P ₂	P ₃
МДА мкмоль	2,9±0,1	9,7±0,2	<0,001	6,9±0,3	<0,001	4,3±0,2	<0,01	<0,001
ДК мкмоль	1,1±0,04	3,3±0,1	<0,001	2,2±0,3	<0,01	1,6±0,1	>0,05	>0,05
ЛХ%	2,4±0,1	7,2±0,1	<0,001	5,9±0,2	<0,001	3,1±0,2	<0,01	<0,001
СМ%	18,9±0,2	17,4±0,1	<0,01	17,5±0,	<0,01	18,2±0,3	>0,05	<0,01
ФХ%	47,4±0,2	44,8±0,1	<0,001	45,8±0,3	<0,01	47,5±0,2	>0,05	<0,01
ФЭА%	31,3±0,5	30,6±0,2	>0,05	30,8±0,2	>0,05	31,2±0,2	>0,05	>0,05

Примечание: то же, что и к табл. 2.

Как видно из данных таблицы 3, при назначении препарата «Кызыл май» наблюдается достоверное уменьшение содержания щелочной фосфатазы до 442,7 и/л (P<0,001), альбумина – до 35,4 г/л (P<0,001), триглицеридов 1,2 – до ммоль/л (P<0,01) и недостоверное снижение концентрации общего белка – до 58,9 г/л (P>0,05).

Таким образом, введение препарата «Кызыл май» приводит к достоверному улучшению биохимических показателей крови.

Для выяснения состояния перекисного окисления липидов мы изучили содержание малонового диальдегида (МДА) и диеновых конъюгатов (ДК) у детей, получавших «Кызыл май». Как показывают данные таблицы 4, содержание МДА уменьшается почти в 2 раза и составляет 4,3 мкмоль/мл ($P < 0,001$), также как и содержание ДК, которое составило 1,6 мкмоль/мл ($P < 0,001$), т.е. почти достигло нормы.

Показатели фракции фосфолипидов мембран лимфоцитов после лечения «Кызыл маем» приблизились к таковым здоровых детей и составили: лизофосфатидилхолин (ЛХ) 3,1% ($P < 0,001$), сфингомиелин (СМ) 18,2% ($P < 0,001$), фосфатидилхолин ФХ 47,5% ($P < 0,001$), фосфатидилэтаноламин (ФЭА) 31,2% ($P > 0,05$).

После приема «Кызыл май» наметилась тенденция к нормализации процессов перекисного окисления липидов и содержания фракций фосфолипидов, что свидетельствует о стабилизирующем влиянии препарата на клеточную структуру лимфоцитов.

Таким образом, полученные нами данные позволяют утверждать, что включение в комплексную терапию препарата «Кызыл май» способствует клинической, гематологической, биохимической стабилизации.

Литература

1. Амантаева А.Б., Сапаева Н.Г., Смагулова Е.Н. Доклинические исследования нового стоматологического средства на основе субстанции Кызыл май // Наука и Мир. – 2016. – Т. 3. №12 (40). – С. 80-84.
2. Гагиева Д.А. Влияние ОРВИ и других факторов на развитие бронхиальной обструкции у детей раннего возраста. // Сборник: Современная наука: теоретический и практический взгляд / Материалы I Международной научно-практической конференции. ООО «НОУ «Вектор науки». – 2014. С. 28-34.
3. Геппе Н.А., Дронов И.А. Роль респираторных инфекций в развитии и течении бронхиальной обструкции и бронхиальной астмы у детей: обзор литературы. // Болезни органов дыхания. Приложение к журналу Consilium Medicum. – 2016. – № 1. – С. 71-74.
4. Геппе Н.А., Колосова Н.Г. Бронхиальная обструкция у детей дошкольного возраста. // Consilium Medicum. – 2016. – Т.18. №11. – С. 25-29.

5. Дифференциальная диагностика синдрома бронхиальной обструкции у детей. / Наурызалиева Ш.Т., Байжанова М.М., Заитова А.Г., и др. // Вестник Казахского Национального медицинского университета. 2017. № 4. С. 444-446.

6. Отдаленные результаты комплексного лечения язвенной болезни двенадцатиперстной кишки. / Джаканов М.К., Тайшибаев К.Р., Сахипов С.Ж., и др. // Сборник: Серия конференций ЗКГМУ имени Марата Оспанова – 2017. – С. 432-434.

7. Отдаленные результаты комплексного лечения язвенной болезни двенадцатиперстной кишки. / Джаканов М.К., Тайшибаев К.Р., Кононенко А.А., и др. // Медицинский журнал Западного Казахстана. 2013. – №1-2 (38). – С. 25-26.

8. Фармацевтическая разработка вувлосорбционного геля на основе каолина // Караубаева А.А., Сакипова З.Б., Ибрагимова Л.Н., и др. // Вестник Алматинского технологического университета. – 2017. – № 1. – С. 74-78.

ЭФФЕКТИВНОСТЬ ПРЕПАРАТА «КЫЗЫЛ МАЙ» В КОМПЛЕКСНОЙ ТЕРАПИИ У ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА С БРОНХООБСТРУКТИВНЫМ СИНДРОМОМ

Арипов О.А., Ша-Ахмедова Л.Р., Матякупова Г.Р., Борзова Н.С., Ахматходжаева Д.А., Файзиев Б.С.

В статье приводятся данные по применению препарата «Кызыл май», в комплексном лечении детей раннего возраста больных пневмонией с бронхиальной обструкцией. Препарат «Кызыл май» содержит флавоноиды и фитонциды зверобоя, Melissa, крапивы, которые обладают антибактериальным действием. Эфирные масла шиповника, чабреца солодки способствуют восстановлению мукоциллиарного транспорта и оказывают бронхолитический эффект. Иммуногенез действия препаратов обусловлен наличием солодки, облепихи, шиповника. Широким спектром воздействия обладают и витамины содержащиеся в препарате. Обследование детей до и после лечения показало, что такое комплексное лечение улучшило клиническое течение болезни, улучшились гематологические, биохимические показатели. Также была отмечена нормализация перекисного окисления липидов и показателей фосфолипидов мембран лимфоцитов.

Ключевые слова: дети, пневмония, бронхиальная обструкция, бронхообструктивный синдром.



РЕАБИЛИТАЦИЯ ПАЦИЕНТОВ С ПОВЕРХНОСТНЫМ РАКОМ МОЧЕВОГО ПУЗЫРЯ ПОСЛЕ КОМБИНИРОВАННОГО ЛЕЧЕНИЯ

Бобокулов Ш.Х., Сулейманова Н.Д.

ЮЗАКИ ҚОВУҚ САРОТОНИ БИЛАН КОМБИНИРЛАНГАН УСУЛДА ДАВОЛАНГАН БЕМОЛЛАРНИ РЕАБИЛИТАЦИЯСИНИ БАХОЛАШ

Бобокулов Ш.Х., Сулейманова Н.Д.

EVALUATION OF REHABILITATION OF PATIENTS WITH SURFACE CANCER OF THE BLADDER WHO ARE ATTENDED TO COMBINED TREATMENT

Babakulov Sh.H., Suleymanova N.D.

Ташкентский Государственный стоматологический институт, г.Ташкент

Даволанган 117 беморни даволаш усулига қараб реабилитация қилиш натижаларини ретроспектив таҳлил қилди. ЮҚС билан даволанган беморларни реабилитация қилиш сифати субъектив идрок, хар бир беморнинг жисмоний, ижтимоий ва психологик ҳолати асосида баҳоланди.

Калит сўзлар: қовуқ саротони, пробиотиклар, трансуретрал резекция, реабилитация, рецидив.

In this article, authors conducted a retrospective analysis of the results rehabilitation of 117 patients with superficial bladder cancer (PRMP), depending on the treatment method. The quality of rehabilitation of patients treated for PRMP was read by an integrated assessment of the physical, social and psychological state of each, based on subjective perception.

Key words: bladder cancer, probiotics, transurethral resection, rehabilitation, relapse.

Согласно данным Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ) РМП составляет до 3-4% в структуре всех злокачественных новообразований (ЗН), поражая наиболее часто мужчин, что обусловлено их гормональными, генетическими и рядом анатомо-физиологических особенностей. Распространенность РМП во всем мире носит несколько разнообразный характер. Так, в странах Юго-восточной и Центральной Азии он не входит в пятерку ЗН, хотя занимает твердое 2-е место в структуре злокачественных опухолей органов мочевыводящей системы [4, 5, 6].

Показатель заболеваемости РМП по республике Узбекистан (2018г.) составляет 1,8 на 100 000 населения (Госкомстата РУз 2018г.) Бурное развитие современных медицинских технологий, внедрение новых стандартов диагностики и лечения патологических состояний позволили добиться определенных успехов в клинической онкологии, в частности в онкоурологии. Свидетельством этого является выявление более ранних форм онкоурологических патологий, возможность выполнения радикальных, порой обширных хирургических вмешательств у большинства пациентов, увеличение продолжительности жизни и т.д. Несмотря на это, в настоящее время в онкоурологии сохраняются определенные проблемы: рецидив заболевания, выполнение органосохраняющих хирургических вмешательств, медико-социальная реабилитация пациентов. Именно эти вопросы являются наиболее актуальными при проведении лечения больных с раком мочевого пузыря (РМП).

Цель

Изучить качество жизни пациентов с РМП после проведенного комбинированного лечения.

Материал и методы исследования

Объектом исследования явились 117 пациентов с ПРМП, предметом исследования – РМП в стадии Та и Т₁N₀M₀. Из общего числа обследованных 95 (81,2%) пациентов были в стадии Т₁N₀M₀, а 22 (18,8%) – ТаN₀M₀. В зависимости от метода комбинированного лечения ПРМП, больных разделили на 2 группы исследования. Основную группу составили 87 больных, которым в период до проведения хирургических вмешательств и в раннем после-

операционном периоде проводилась пробиотикотерапия по 5 доз/сут в течение 10 суток. Контрольную группу составили 30 больных РМП, у которых после традиционной предоперационной подготовки проводили трансуретральную резекцию (ТУР). В послеоперационном периоде проводили интравезикальную инсталляцию препаратом Доксорубицин в дозе 50 мг.

Качество реабилитации пациентов лечившихся по поводу ПРМП рассчитывали путем интегральной оценки физического, социального и психологического состояния каждого больного, на основании субъективного восприятия [1,2,3]. Для этого использовали анкетный опросник Medical Outcomes Study 36-Item Short – Form Health Survey (MOS SF-36) предложенный Ware J.E. и Sherbourne C.D. (1992). MOS SF-36 включал 36 градаций с группировкой в 8 шкал:

ФФ – физическое функционирование;

РФФС – ролевое функционирование, обусловленное физическим состоянием;

ИБСД – интенсивность болевого синдрома и дискомфорта во время мочеиспускания;

ОСЗ – общее состояние здоровья;

ЖА – жизненная активность;

РФЭС – ролевое функционирование, обусловленное эмоциональным состоянием;

ПЗ – психологическое здоровье. Показатели каждой шкалы варьировали от 0 до 100, где 100 – полное здоровье. Опрос проводили у 117 больных РМП в возрасте от 27 до 68 лет. Шкалы группировались в 2 показателя:

“Физический компонент здоровья” – включающий показатели ФФ, РФФС, ИБСД и ОСЗ.

“Психологический компонент здоровья” – включающий показатели ЖА, РФЭС и ПЗ. Результаты проведенного опросника обрабатывали с помощью статистических пакетов программы SPSS 16.0 (USA, 2007).

Результаты и их обсуждение

При расчете полученных данных установлено, что имеется параллельная связь между размерами опухоли в мочевом пузыре и реабилитационным качеством жизни пациентов, которые отражены в таблице 1.

Таблица 1
Средний показатель качества реабилитации пациентов с ПРМП по шкале MOS SF-36, n=117 (p<0,05)

Размер ПРМП	Качество реабилитации (балл)	Количество больных	
		Основная группа n=87	Контрольная группа n=30
<1см	95,8	10	9
<1,5 см	87,9	32	8
<2см	72,8	27	6
>2см	69,5	12	4
Мультицентр.	67,4	6	3

Согласно полученным данным, как видно из таблицы, наилучшее качество реабилитации после проведения комбинированного лечения отмечено у пациентов с размером опухоли меньше 1см в наибольшем измерении, что составило 95,8 баллов. Анализ наглядно свидетельствует о наличии обратно пропорциональной зависимости уровня качества жизни от размеров первичной опухоли МП. Согласно этому, выявлено снижение уровня качества жизни с увеличением размеров опухолевого процесса из-за более широкого поля резекции во время цистоскопической ТУР. При мультицентрическом расположении поверхностных опухолей мочевого пузыря качество жизни снижалось до 67,4 баллов. Такая же тенденция прослеживалась при анализе уровня качества жизни по исследуемым группам, результаты которого приведены в таблице 2. Как видно из полученных результатов, в исследуемых группах в раннем послеоперационном периоде отмечались некоторые различия в уровне качества жизни пациентов. Наилучшие результаты были характерными пациентам с ПРМП менее 1см, что составило 97,3 и 94,4 баллов по шкале MOS SF-36 соответственно.

Таблица 2
Средние показатели качества реабилитации пациентов ПРМП по шкале MOS SF-36 в исследуемых группах (P<0,05)

Размер ПРМП	Качество реабилитации (балл)	
	Основная группа n=87	Контрольная группа n=30
<1см	97,3	94,4
<1,5 см	89,1	86,7
<2см	75,3	70,3
>2см	72,4	66,7
Мультицентрический	70,5	64,3

С увеличением размеров ПРМП отмечалось снижение качества жизни пациентов, которое параллельно сопровождалось в исследуемых группах: с 89,1 и 86,7 баллов при опухолях менее 1,5 см в диаметре до 70,5 и 64,3 при мультицентрических опухолях МП. Следует отметить, что у пациентов основной группы после нео – и адьювантного режима пробиотикотерапии с последующим ТУР уровень качества жизни оказался существенно выше, чем в контрольной группе, следовательно, у пациентов контрольной группы, где в качестве адьювантной терапии после ТУР применяли стандартную схему внутрипузырной химиотерапии с препаратом Доксорубин, показатели качества жизни были пониженными из-за наличия локальных осложнений и общего дискомфорта.

Проведенный анализ свидетельствует о непосредственном влиянии способа лечения ПРМП на клиническое течение послеоперационного периода. Несмотря на малоинвазивное хирургическое вмешательство, основным фактором, влияющим на манифестацию клинической картины ПРМП является интравезикально применяемый агент и качество

сопроводительной терапии. Согласно этому, наименьшая частота субъективных жалоб в послеоперационном периоде наблюдалась в основной группе пациентов – 33,3%, в сравнение с контрольной в которой субъективные жалобы отмечались у 80,7% пациентов. Анализ в исследуемых группах показал, что проведение пробиотикотерапии способствовало резкому уменьшению частоты встречаемости триады симптомов, которые констатировались в контрольной группе. Так, показатели встречаемости триады симптомов комплекса, характерных ПРМП в основной группе при Т_а стадии оказались в 2 раза ниже, чем при Т₁ стадии. В контрольных группах эти показатели оставались идентичными в послеоперационном периоде, не имея существенного различия в зависимости от стадийности опухоли. В целом применение пробиотикотерапии в комплексном лечении ПРМП характеризовалось существенно лучшими показателями, базирующимися на выраженности клинического течения в послеоперационном периоде, снижении количества субъективных жалоб, интенсивности и частоты локальной воспалительной реакции. В свою очередь, полученные результаты свидетельствуют о высокой эффективности применения пробиотикотерапии по сравнению с альтернативными методами лечения, что диктует необходимость изучения отдаленных результатов её использования у больных с ПРМП.

Заключение

После проведенного лечения наилучшие показатели качества жизни оказались характерными в основной группе исследования, где по шкале Карновского составляли 83,3±0,4% (P<0,05), по ВОЗ – 1,6±0,1 балла (P<0,05). В контрольной группе пациентов без внутрипузырной терапии показатели качества жизни оказались статистически достоверно выше (75,3±0,1% и 2,1±0,02 балла), чем в группе пациентов получавших интравезикальную химиотерапию (70,4±0,2% и 2,3±0,07 балла).

Литература

1. Матвеев В.П., Фигурин К.М., Токтомушев А.Т. Результаты органосохраняющей терапии инвазивного рака мочевого пузыря. // ж. Урология. – 2012 – №4 – С. 45-48.
2. Молчанов Р.Н., Блисс О.Б. Прогнозирование рецидивов опухолей мочевого пузыря с учётом факторов риска и особенностей лечения. // ж. Клиническая медицина ТХХ, – 2015. – №1 – С 49-55.
3. Русаков И.Г., Быстров А.А., (2003). Хирургическое лечение, химио – и иммунотерапия больных поверхностным раком мочевого пузыря. // ж. Практическая онкология – Т 4, №4. – С. 75 – 78.
4. Brown FM: Urine cytology. Is it still the gold standard for screening? Urol. Clin N Am, 2017. – (7), P. 25 – 29.
5. Baithun SI, Naase M, Blanes A, et al. Molecular and kinetic features of transitional cell carcinomas of the bladder: biological and clinical implications. Virchows Arch, 2009. – (3), P. 47 – 51.
6. Navruzov S., Babakulov Sh., Vahobov O. The basics of local clinical manifestations of superficial bladder cancer. «European Science Review» october – November, 2016. – (I) P. 14 – 18.

РЕАБИЛИТАЦИИ ПАЦИЕНТОВ С ПОВЕРХНОСТНЫМ РАКОМ МОЧЕВОГО ПУЗЫРЯ ПОСЛЕ КОМБИНИРОВАННОГО ЛЕЧЕНИЯ

Бобокулов Ш.Х., Сулейманова Н.Д.

В данной научной статье проведен ретроспективный анализ результатов реабилитации 117 пациентов с поверхностным раком мочевого пузыря (ПРМП), в зависимости от проведенного метода лечения. Качество реабилитации пациентов лечившихся по поводу ПРМП рассчитывали путем интегральной оценки физического, социального и психологического состояния каждого, на основании субъективного восприятия.

Ключевые слова: рак мочевого пузыря, пробиотики, трансуретральная резекция, реабилитация, рецидив.

ПАТОБИОХИМИЧЕСКИЕ ОСНОВЫ РАЗВИТИЯ ОСТРОГО ПАНКРЕАТИТА

Ганиев А.К., Сабилова Р.А., Шукуров И.Б., Мухамедова Н.Х., Азизова Д.М., Асланова А.Х.

ЎТКИР ПАНКРЕАТИТ РИВОЖЛАНИШНИНГ ПАТОБИОКИМЁВИЙ АСОСЛАРИ

Ганиев А.К., Сабилова Р.А., Шукуров И.Б., Мухамедова Н.Х., Азизова Д.М., Асланова А.Х.

PATHOBIOCHEMICAL BASIS FOR THE DEVELOPMENT OF ACUTE PANCREATITIS

Ganiev A. K., Sabirova R. A., Shukurov I. B., Mukhamedova N. H., Azizova D. M., Aslanova A. Kh.

Ташкентская медицинская академия, Бухарский Государственный медицинский институт

Мақолада ўткир панкреатит ривожланишининг патобиокимёвий масалалари муҳокама қилинган, бунда асосий эътибор бирламчи ва иккиламчи омиллар – ферментларга қаратилган, улар калликреин-кинин тизимини фаоллаштиради, натижада брадикинин, гистамин, серотонинҳосил бўлиб, улар томирлар ўтказувчанлигини оширади, натижада микроциркуляция бузилади, шиш, экссудация ва микротромбозлар ривожланади, ишемия, гипоксия ва тўқима ацидоз ривожланади. Алоҳида эътибор ўткир панкреатитни даволашга қаратилган, у ўз вақтида олиб борилиши ва патогенетик асосланган бўлиши зарур.

Калит сўзлар: панкреатит, ўткир, ривожланиш, таъхис, даволаш, патобиокимё.

The article discusses the study of pathobiochemical factors in the development of acute pancreatitis, where special attention is paid to primary and secondary factors – enzymes that activate the kallikrein-kinin system, resulting in the formation of bradykinin, histamine, serotonin, increasing vascular permeability, leading to microcirculation disorders, edema, exudation and microthrombosis, ischemia, hypoxia and tissue acidosis. Special attention is paid to the treatment of acute pancreatitis, it should be timely and pathogenetically justified.

Key words: pancreatitis, acute, development, diagnosis, treatment, pathobiochemistry.

Острый панкреатит (ОП) продолжает оставаться серьезным заболеванием, и у пациентов с острым панкреатитом есть риск развития различных осложнений от продолжающегося воспаления поджелудочной железы.

Частота встречаемости ОП приблизительно 40 случаев в год на 100,000 взрослого населения, в составе которых около 10-15% больных с тяжелыми формами этого заболевания [21]. Летальность от ОП колеблется на уровне 30%, в то же время при тяжелых случаях может составлять до 80% от числа заболевших [21]. Заболеваемость острым панкреатитом в Соединенном Королевстве оценивается в 100-250 на миллион населения в год [7, 33].

Острый панкреатит часто вызывается желчнокаменной болезнью или чрезмерным употреблением алкоголя. Существует ряд важных вопросов, касающихся клинических особенностей классификации, лечения и прогноза острого панкреатита, а также вариантов лечения осложнений острого панкреатита, включая псевдокисты поджелудочной железы.

Известно, основной причиной развития острого билиарного панкреатита (ОБП) является блок желчеоттока в дистальном отделе холедоха и в первую очередь на уровне большого сосочка двенадцатиперстной кишки, с последующим развитием рефлюкса в панкреатический проток, как следствие, развитие ОП на фоне внутрипротоковой активации ферментов поджелудочной железы. Очевиден и тот факт, что ОП является результатом взаимодействия местных и системных адаптивных реакций организма, в первую очередь регуляторных – нервной, эндокринной и иммунной. При этом происходящие сдвиги иммунных реакций зачастую трудно характеризовать, используя только модели ОП на животных для последующей экстраполяции на людей, либо путем оценки иммунного статуса лиц из числа заболевших. Однако экспериментальные исследования предполагают, что прогноз ОП напрямую зависит от степени некроза поджелудочной железы и интенсивности мультисистемной органной недостаточности, обусловленной синдромом системной воспалительной реакции (ССВО) [11, 15, 22, 23]. В настоящее время среди основных патогенетических факторов ОП различные

авторы выделяют четыре [1, 9, 17, 50, 52]. К первичным факторам относятся трипсин, химотрипсин, фосфолипаза А2, липаза и др., к вторичным – ферменты, активирующие калликреин-кининовую систему, в результате чего образуются брадикинин, гистамин, серотонин, увеличивающие сосудистую проницаемость, приводящие к нарушениям микроциркуляции, отеку, экссудации и микротромбозам, ишемии, гипоксии и ацидозу тканей. К третичным факторам относят клетки иммунной системы, которые в условиях ОП, в случае развития ССВО и гипоксии продуцируют IL-1, IL-6 и IL-8, TNF, фактор активации тромбоцитов, простагландины, тромбоксан, лейкотриены, оксид азота, вызывающие нарушения регуляторных функций иммунитета. К факторам агрессии четвертого порядка относятся медиаторы воспалительной реакции, ферментативные системы, метаболиты различной природы, образующиеся в тканях поджелудочной железы, адипоцитах, кишечной стенке, полости брюшины. Эти соединения повышают проницаемость гистогематических барьеров, в связи с которой кишечная флора транслоцируется в кровоток, некротизированные ткани поджелудочной железы, способствуя поступлению токсинов, вызывающих поражение органов мишеней: печени, легких, почек, сердца, мозга, кишечника, слизистых желудка и кишечника [1, 35, 39, 42]. Очевидно, что факторы, относящиеся к третьему и четвертому порядкам, являются продукцией клеток иммунной системы. В этой связи, при изучении патогенеза ОП, ряд ученых склоняется к необходимости оценки уровней медиаторов воспалительной реакции, таких как IL-1β, TNF, IL-6, IL-8, IL-10, рецепторных антагонистов (IL-1Ra), также как системы комплемента, стабильных метаболитов оксида азота, брадикинина, вещества P (*substance P*; синонимы: **вещество P, болевая субстанция P** – нейропептид из семейства тахикининов. Близка по структуре и свойствам нейрокинину А.) и высокомолекулярных полиаминов. Некоторые из этих медиаторов обнаруживались в плазме крови у больных с тяжелым ОП в больших концентрациях. Доклинические исследования доказывают, что ряд из этих соединений могут утяжелять болезнь и становиться причиной неблагоприятных исходов. Напротив,

другие цитокины могут тормозить воспалительную реакцию и препятствовать прогрессированию панкреатической деструкции. Понимание основных механизмов ОП включает не только определение присутствующих медиаторов, а также прогнозирование появления других и изменений содержания имеющихся. Это позволит не только оценить степень воспаления, но и использовать эти маркеры с прогностической целью, чтобы улучшить лечение ОП и его осложнений [25, 34, 36, 40].

Мужчины и женщины страдают с одинаковой частотой, хотя этиология различается у разных полов: у женщин чаще встречаются камни в желчном пузыре и желчный шлам (экзогенный гравитирующий материал, состоящий из кристаллов холестерина, гранул билирубината кальция и слизисто-гликопротеинов) и алкоголя, чаще встречается у мужчин. Ятрогенные причины включают эндоскопическую ретроградную холангиопанкреатографию (РХПГ) и лекарственные средства (например, азатиоприн, фруктемид (фуросемид) и салицилаты). Гипертриглицеридемия, гиперкальциемия, гипотермия и неоплазия поджелудочной железы встречаются реже, как вирусные инфекции и наследственный острый панкреатит. У более чем 80% пациентов острый панкреатит является легким и проходит без серьезной заболеваемости, но у 20% он может быть тяжелым и осложненным из-за значительной заболеваемости и смертности [33]. Синдром системного воспалительного ответа (ССВО), вторичный по отношению к высвобождению цитокинов из первоначального повреждения паренхимы поджелудочной железы, является основной причиной ранних осложнений в течение первых двух недель, в то время как наложенные инфекции некроза поджелудочной железы или острые скопления жидкости являются более поздними событиями. Общая смертность достигает 10% [33].

В установлении диагноза острого панкреатита, прогнозировании его тяжести и определении его причины особая роль отводится биохимическим тестам.

Острый панкреатит обычно сопровождается сильной постоянной болью в верхней части живота, которая может иррадиировать в спину и сопровождаться тошнотой и рвотой. Поскольку атипичные проявления являются частыми и существует широкий дифференциальный диагноз, требуются тесты для подтверждения диагноза острого панкреатита. Три фермента, полученные из ацинарных клеток поджелудочной железы – амилаза, липаза и профермент трипсиноген – были протестированы в качестве биохимических маркеров острого панкреатита; сывороточная амилаза является наиболее часто используемой из них в клинической практике. Золотым стандартом диагностики является определение эластазы в крови и в кале!

Повышенный уровень сывороточной активности амилазы, по крайней мере, в три раза превышающий верхний предел нормы, подтверждает диагноз острого панкреатита. Его активность быстро возрастает в течение первых 12 часов после появления симптомов и возвращается к норме в течение трех-пяти дней. Активность сывороточной амилазы может быть нормальной в 19–32% случаев на момент госпитализации в результате отсроченного проявления или недостаточности экзокринной функции поджелудочной железы, например, вследствие хронического злоупотребления алкоголем [13, 51]. Гипертриглицеридемия конкурирует с анализом амилазы и может давать ложно низкие результаты, хотя это является перемной величиной и может быть модулировано с использованием липид-очищающих агентов. И наоборот, активность сывороточной амилазы может быть увеличена при других внутрибрюшных воспалительных состояниях и патологиях слюнных желез, а также там, где снижается почечный

клиренс из-за почечной недостаточности или макроамилаземии (где амилаза связана с иммуноглобулинами или полисахаридами с образованием комплексов с большой молекулярной массой) [38].

Чувствительность и специфичность амилазы как диагностического теста при остром панкреатите зависит от выбранного порогового значения. Повышая уровень отсечки до 1000 МЕ/л (более чем в три раза превышающий верхний предел нормы), специфичность амилазы приближается к 95%, но в некоторых исследованиях чувствительность достигает 61%.

По сравнению с сывороточной амилазой, активность сывороточной липазы остается увеличенной в течение более длительного времени (до 8–14 дней), что обеспечивает большую чувствительность у пациентов с отсроченным проявлением. Активность панкреатической липазы более чем в четыре раза выше, чем у амилазы, и поэтому менее подвержена влиянию хронической недостаточности поджелудочной железы [53]. В недавних британских руководствах по лечению состояния панкреатита: «Там, где есть липаза, она предпочтительна для диагностики острого панкреатита» [5]. Липаза не специфична для поджелудочной железы, и активность сыворотки также может быть повышена при других внутрибрюшных патологиях или при почечной недостаточности. Гипертриглицеридемия не мешает лабораторным измерениям, но такие препараты, как фруктемид, могут повышать активность сыворотки. Диагностическая точность липазы, по-видимому, выше, чем у амилазы. При активности отсечения 600 МЕ/л в большинстве исследований сообщалось о специфичности выше 95% с чувствительностью в диапазоне от 55% до 100% [38, 44].

Прозимный трипсиноген расщепляется энтерокиназой двенадцатиперстной кишки (или самим трипсином как частью петли положительной обратной связи) с образованием активной 24 кДа протеазы трипсина и пептида активации трипсиногена (ТАП). Трипсиноген существует в виде двух основных изоферментов, трипсиногена-1 (катионный) и трипсиногена-2 (анионный), последний при значительно более высоких концентрациях в сыворотке при остром панкреатите [19]. В семьях с наследственным панкреатитом были описаны мутации в катионном гене трипсиногена (PRSS-1) на длинном плече хромосомы 7 (7q35); большинство из них – мутации «усиления функции», которые, вероятно, мешают аутолизу трипсина или вызывают его преждевременную активацию [54]. Высокие концентрации кальция в сыворотке защищают трипсин от аутолиза и могут также предрасполагать некоторых пациентов к панкреатиту [55].

При остром панкреатите уровни трипсиногена-2 в сыворотке и моче повышаются до высоких уровней в течение нескольких часов и обычно снижаются в течение трех дней. При панкреатите, вызванном ERCP, концентрация трипсиногена-2 в сыворотке может возрасти в течение часа после инсульта [43]. В проспективном исследовании 500 пациентов подряд с острой болью в животе, поступающей в два отделения неотложной помощи в Хельсинки, тест на уровень трипсиногена-2 в моче был положительным у 50 из 53 пациентов с окончательным диагнозом острого панкреатита (чувствительность 94%, специфичность 95%), в том числе все семь пациентов с тяжелым острым панкреатитом [12]. Чувствительность и специфичность теста на уровень трипсиногена-2 в моче (при уровне обнаружения 50 мкг/л) были выше, чем у сывороточной амилазы (300Е/л; 85% и 91% соответственно) и мочевого амилазы (2000ед./л; 83% и 88% соответственно). Отрицательная прогностическая ценность (NPV) трипсиногена в моче составляет 99%, что позволяет с высокой степенью достоверности исключать диагноз острого

панкреатита. В более недавнем исследовании 237 последовательных пациентов с болями в животе, из которых у 29 был острый панкреатит (шесть тяжелых), чувствительность и специфичность теста на уровень трипсиногена-2 в моче при поступлении составили 93% (27/29) и 92% (192/208) и сывороточной липазы 79% и 88% соответственно. Трипсиноген-2 в моче снова имел NPV 99% и был лучшим средством исключения острого панкреатита [18].

Было исследовано несколько отдельных лабораторных маркеров для прогнозирования тяжести острого панкреатита, но многообещающие первоначальные результаты не всегда были подтверждены в более поздних исследованиях. Например, когортное исследование 128 пациентов с острым панкреатитом показало, что объем упакованных клеток (PCV) выше 44% через 24 часа после поступления имел NPV 96% и чувствительность 94% для выявления недостаточности органов [18]. Однако, в логистическом регрессионном анализе 316 пациентов с острым панкреатитом, Lankisch et al. подтвердили адекватное значение ОПЦ (отрицательная прогностическая ценность) и ППЦ (положительная прогностическая ценность) выше 44% при поступлении (85%), но чувствительность и специфичность были только 56% и 62%, соответственно [2].

Сывороточная амилаза и липаза, стандартные тесты для диагностики острого панкреатита, являются плохими предикторами тяжести. Новые маркеры для раннего прогнозирования остроты острого панкреатита включают фермент трипсиногена-2 поджелудочной железы и его субъединицу ТАП, а также маркеры раннего воспалительного ответа, такие как сывороточный IL6, прокальцитонин, полиморфно-ядерная эластаза и амилоид сыворотки А [2]. Более установленный маркер С. Было показано, что реактивный белок является точным предиктором тяжести (чувствительность и специфичность выше 80%) через 48 часов после появления симптомов, если используется пороговый уровень 150 мг/л [2].

Провоспалительный цитокин IL6 является одним из основных индукторов синтеза С-реактивного белка в печени и достигает пика раньше, чем С-реактивный белок. В одном итальянском исследовательском центре 38 пациентов с острым панкреатитом (15 с тяжелым заболеванием), IL – 6, IL – 8, & beta; 2 – микроглобулина, а также значения реактивного белка С были сравнены при поступлении и затем ежедневно в течение пяти дней. Через 24 часа после поступления чувствительность IL-6 для выявления тяжелого острого панкреатита составила 100%, а специфичность – 86% при пороговой концентрации 2,7 нг/л. [48]. Те же исследователи позже изучили 80 пациентов с острой болью в животе, из которых 40 имели острый панкреатит (15 тяжелых), используя липазу для диагностики и IL6 в качестве прогностического маркера острого панкреатита. При использовании другого порогового значения 3,7 мкг/л чувствительность IL6 снова составила 100%, а специфичность – 83% для выявления тяжелого острого панкреатита [48]. У 50 пациентов с острым панкреатитом (18 тяжелых), тайваньская группа сообщила, что NPV составляет 93% для IL6 в день поступления. Однако сывороточные концентрации IL6 быстро снижаются, и его применение в клинической практике также было ограничено сложностью анализа [37].

Прокальцитонин, пропептид из 116 аминокислот кальцитонина, является реагентом острой фазы, который широко исследовался в качестве раннего маркера тяжести SIRS и сепсиса. Kullänprää-Bäck [29] и соавт. [42] использовали количественный анализ полоски сыворотки у 162 пациентов с острым панкреатитом (38 тяжелых). Через 24 часа после поступления в исследование было выявлено 97% NPV для выявления пациентов, у которых впоследствии развилась органная недостаточность (отсекали 0,5 пг / л), с чув-

ствительностью 92% и специфичностью 84%. В словацком исследовании участвовали 101 пациент с острым панкреатитом, сообщалось, что NPV составляет 83% по степени тяжести, когда прокальцитонин измеряется в течение 12 часов после поступления [27]. Ожидаются результаты дальнейших проспективных исследований с использованием этого простого и доступного метода.

Активированные полиморфноядерные лейкоциты, первая линия защитных клеток после повреждения ткани, высвобождают фермент, который разрушает внеклеточный матрикс – полиморфноядерную эластазу. В исследовании 182 пациентов с острым панкреатитом (28 тяжелых) активность полиморфноядерной эластазы в сыворотке крови через 24 часа после введения дифференцировалась между легким и тяжелым течением, с NPV 98% и чувствительностью 93%, используя предельное значение 300 мкг/л. [8]. Однако более поздние исследования японских и швейцарских групп дали противоречивые результаты [10, 49].

Амилоид сыворотки А, семейство аполипопротеинов, синтезируемых в печени в ответ на травму и воспаление ткани, был исследован в качестве прогностического маркера в многоцентровом европейском исследовании 172 пациента с острым панкреатитом (35 тяжелых) [46]. При использовании иммуноферментного анализа в плазме крови при пороговой концентрации 418 мг/л сообщенный NPV сывороточного амилоида А составлял 89% при поступлении с чувствительностью 67% при прогнозировании тяжелого течения. Однако результаты исследования, проведенного в одном центре Германии, с использованием другого иммуноанализа в популяции, которая также включала здоровых людей и пациентов с хроническим панкреатитом и злокачественным новообразованием, не подтвердили эти результаты [28].

Для определения панкреатического профермента трипсиногена-2 и его субъединицы ТАР был разработан простой метод измерения уровня мочи с помощью иммунохроматографии. Как описано ранее, было показано, что мочевого трипсиногена-2 является высоко диагностическим острым панкреатитом при предельном значении 50 мкг/л [44]. В попытке улучшить специфичность, та же группа исследовала 150 пациентов с использованием последовательных высоких предел обнаружения 2 мг/л. Специфичность трипсиногена-2 осталась неизменной на 87%, но чувствительность упала до 62%, при этом пропущена примерно треть тяжелых случаев острого панкреатита [19]. В целом, трипсиноген-2 представляется более полезным в качестве диагностического маркера острого панкреатита, чем в качестве предиктора тяжести [26].

В проспективном европейском многоцентровом исследовании иммуноанализ ТАР в моче был ранним предиктором у 176 пациентов с острым панкреатитом [42], (20%) из которых имели тяжелое заболевание [14] Через 24 часа после поступления NPV концентрации ТАП в моче, превышающей 35 нмоль/л, был лишь незначительно лучше, чем уровень реактивного белка сыворотки С > 150 мг/л при прогнозировании тяжелого течения (89% против 84%); оба были сходны с оценкой АРАСНЕ II (88%). Чувствительность ТАР в моче составила 68% по сравнению с 63% для АРАСНЕ II и 47% для С-реактивного белка. В финско-британском исследовании 190 пациентов с острым панкреатитом, проявляющимся в течение 24 часов после появления симптомов и исключаящим преходящие повреждения органов в анализе для прогнозирования тяжелого острого панкреатита, сообщалось о сходных характеристических кривых оператора приемника для ТАП в моче, сывороточного реактивного белка С и клинический АРАСНЕ II балл при поступлении [41]. Через 24 часа ТАР в моче был более точным

(площадь под характеристической кривой оператора приемника (AUC) = 0,81 (доверительный интервал 95%, от 0,72 до 0,90)), чем реактивный белок С (AUC = 0,66 (от 0,54 до 0,78)). Комбинация TAP в моче (среза 25 нмоль/л) и реактивного белка сыворотки С (среза 100 мг/л) имела самую высокую специфичность (95%) для выявления тяжелого острого панкреатита через 24 часа после поступления, но чувствительность этой комбинации составила всего 35%.

Карбоксипептидаза В (САРВ) представляет собой экзопротеазу, синтезируемую ацинарными клетками в виде неактивного проэнзима прокарбоксипептидазы В (proСАРВ). САРВ из поджелудочной железы может существовать в трех различных молекулярных и иммунореактивных формах: профермент, активный фермент и пептид активации. В исследовании 85 пациентов с острым панкреатитом (классифицированным как отечный или некротический) и 53 пациентов с острой болью в животе непанкреатического происхождения измерение уровней пептида активации при поступлении коррелировало с точностью 92% с последующим развитием некроза поджелудочной железы. Измерение профермента было полезно для диагностики острого панкреатита (точность – 99%), но уровни не коррелировали с более поздним развитием некроза поджелудочной железы (точность – 56%) [47]. В сравнительном исследовании измерения САРВ в сыворотке и TAP в моче у 52 пациентов с острым панкреатитом оба были превосходными прогностическими маркерами, но в течение первого дня приема TAP в моче был превосходящим [32].

Основные принципы лечения острого панкреатита

Максимальное число летальных исходов наблюдается в двух фазах заболевания – ранней, в связи с развитием панкреатогенного шока, и поздней, в связи с гнойными осложнениями деструктивного ОП. При этом, гнойные осложнения ОП настолько разнообразны по форме и локализации, что требуют практически индивидуального подхода в лечении каждого конкретного пациента.

В этой связи, разработка фармакотерапевтических методов лечения ОП требует не только понимания патогенетических механизмов, но и формирования подходов, обеспечивающих профилактику и улучшающих результаты лечения различных по степени тяжести и по этиологии форм ОП [1, 4, 15, 20, 24].

Многие из потенциальных маркеров для прогнозирования тяжести острого панкреатита являются частью системной воспалительной реакции на первоначальное повреждение (например, интерлейкин 6 (IL6), реактивный белок С и прокальцитонин). Теоретически, раннее лечение антицитокинами могло снизить SIRS и риск полиорганной дисфункции. До настоящего времени попытки фармакологического вмешательства с помощью антисекреторных препаратов, таких как соматостатин или ингибиторы протеаз, таких как габексат мезилат и аprotинин, были в значительной степени разочаровывающими [3, 6].

В настоящее время некоторые тенденции в лечении тяжелого острого панкреатита изменили нашу клиническую практику; раннее энтеральное питание, селективная роль профилактических антибиотиков, избегание хирургического вмешательства у пациентов с стерильным некрозом, более консервативный подход к инфицированному некрозу с отсроченным вмешательством, будь то эндоскопическое или хирургическое, а также ведение желчного панкреатита. Целью этих руководящих принципов является представление основанных на фактических данных международных консенсусных заявлений о лечении тяжелого острого панкреатита на основе сотрудничества группы экспертов, состоявшейся во вре-

мя Всемирного конгресса по экстренной хирургии 27–30 июня 2018 года в Бертиноро, Италия.

Почти одновременно в 2012 году были опубликованы две новые системы классификации AP: основанная на детерминанте классификация острого панкреатита (DBC) и пересмотренная Атлантическая классификация 2012 (RAC) [54]. Новый DBC был основан на глобальном веб-опросе и специальном международном симпозиуме с участниками из разных дисциплин: по электронной почте было разослано приглашение 528 панкреатологам из 55 стран, и в опросе приняли участие 240 панкреатологов из 49 стран. Во время Всемирного конгресса 2011 года Международной ассоциации панкреатологов (Кочи, Индия) около 100 участников обсудили предложенную классификацию и попытались согласовать определения [54].

Медицинское лечение легкого острого панкреатита является относительно простым. Пациент находится в режиме NPO (nihil per os, то есть ничего не принимается внутрь), и обеспечивается внутривенная (IV) гидратация жидкости. Анальгетики назначают для облегчения боли. Антибиотики, как правило, не указаны.

Если на УЗИ обнаружены признаки желчных камней и если причиной панкреатита считается билиарный, холцистэктомия должна быть выполнена во время той же госпитализации. Кормление следует вводить энтерально, так как анорексия пациента и боль исчезают. Кормление пациентов может быть начато с диеты с низким содержанием жиров вначале, и им не обязательно начинать свой рацион с прозрачной жидкой диеты. Систематические обзоры и мета-анализы показали, что введение энтерального питания может снизить смертность и инфекционные осложнения по сравнению с парентеральным питанием [16]. Хотя идеальное время для начала энтерального питания остается неопределенным, администрация в течение 48 часов представляется безопасной и приемлемой [16].

Уровни сывороточной амилазы и липазы могут быть повышены у пациентов с повреждением головного мозга (например, цереброваскулярной травмой или травмой головного мозга). Об этих пациентах обычно заботятся в отделении интенсивной терапии (ICU), и им требуется искусственная вентиляция легких. Повышение уровня секреции поджелудочной железы может значительно возрастать и падать в течение многих дней или недель. Считается, что повышение происходит в результате гиперстимуляции поджелудочной железы через центральный механизм, но в исследованиях визуализации нет никаких признаков острого панкреатита.

Пациенты с тяжелым острым панкреатитом нуждаются в интенсивной терапии. В течение нескольких часов или дней может развиваться ряд осложнений (например, шок, легочная недостаточность, почечная недостаточность, желудочно-кишечное кровотечение или полиорганная система). Цели медицинского управления состоят в том, чтобы оказывать агрессивную поддерживающую помощь, уменьшать воспаление, ограничивать инфекцию или суперинфекцию, а также выявлять и лечить осложнения по мере необходимости.

Аутоиммунный панкреатит – редкое заболевание. Кортикостероиды не должны использоваться в краткосрочной перспективе для лечения пациентов с подозрением на аутоиммунный панкреатит и имеющих острый панкреатит.

При остром экспериментальном панкреатите в печени и крови установлено накопление окисленного гулатиона в результате снижения активности ферментов, участвующих в его восстановлении и распаде и возможность ее восстановления при предварительном введении α -токоферола [30, 31]. Показано существенное увеличение продуктов ПОЛ в микросомальной фракции печени и

крови крыс экспериментальном остром панкреатите, при одновременном понижении антиоксидантной и монооксигеназной систем организма. Альфа-токоферол предотвращает накопление токсичных метаболитов липопероксидации, выраженно активизирует супероксиддисмутазу (СОД) и каталазу (КАТ); сохраняет микросомальные гемопротейды от ингибирования, способствуя, тем самым, активизации детоксицирующей функции печени и уменьшению эндотоксемии. Показано, что предварительное введение α -токоферола экспериментальным животным на 80% снижало летальность при ОП, уменьшало активность амилазы в 2 раза, что позволяет сделать вывод о важной роли обеспеченности организма α -токоферолом при остром экспериментальном панкреатите.

Таким образом, анализ литературных данных, приведенных выше, показывает, что определение активности ферментов, специфических для поджелудочной железы, таких как амилаза, липаза, трипсин, не потеряло своего клинического значения. По мнению ряда авторов, определение активности этих ферментов является плохими предикторами тяжести заболевания. В последнее время большое внимание уделяется иммуноферментным методам анализа, определению активности цитокинов. Особое значение необходимо уделять терапии ОП, она должна быть своевременной и патогенетически обоснованной.

Литература

1. Багненко С.Ф. и др. Острый панкреатит (протоколы, диагностика и лечение) [Электронный ресурс] – М. – 2014. – Режим доступа <http://pancreonecrosis.ru/ostryi-pankreatit-protokoli-diag/> Дата обращения 12.10.2014.
2. Браун А. и др. Гемоконцентрация является ранним маркером недостаточности органов и некротического панкреатита. Поджелудочная железа – 2000. – № 20 – С. 367-372.
3. Брэдли Э. Клиническая система классификации острого панкреатита. Резюме Международного симпозиума по острому панкреатиту, Атланта, Джорджия, с 11 по 13 сентября 1992 года. Arch Surg – 1993 – №128 – С. 586-590.
4. Бухвалов А.Г. и др. Экономическая эффективность минимально инвазивных методик при остром тяжелом небилиарном панкреатите // Современные проблемы науки и образования. – 2014. – № 6. – С. 1177.
5. Вернер Дж., Фейербах С., Уль В. и др. Лечение острого панкреатита: от хирургического вмешательства до интервенционной интенсивной терапии. Гут – 2005 – № 54 – С. 426-436.
6. Воробей, А.В. Международная классификация острого панкреатита (Атланта, 1992) – современные тенденции в пересмотре / А.В. Воробей, А.А. Литвин, В.М. Хоха // Новости хирургии. – 2010. – Том 18, № 10. – С. 149-159.
7. Голдакр М.Дж., Робертс С.Е. Поступление в стационар по поводу острого панкреатита среди населения Англии, 1963-98 гг.: исследование базы данных о заболеваемости и смертности. BMJ. – 2004. – №328 – С. 1466-1469.
8. Домингес-Муньос С., Карбальо Ф., Гарсия М. Дж. и др. Клиническая польза полиморфно-ядерной эластазы в прогнозировании тяжести острого панкреатита: результаты многоцентрового исследования. Br J Surg. – 1991. – №78. С.1230-1234.
9. Ивануса, М.В. Лазуткин, Д.П. Шер-шень и др. Современные представления о патогенезе, диагностике и хирургическом лечении билиарного панкреатита. // Вестник хирургии им. И.И. Грекова. – 2017. – Т. 176, № 1. – С. 120-124.
10. Икей С., Огава М., Ямагучи Ю. Концентрации полиморфно-ядерной лейкоцитарной эластазы и интерлейкина 6 в крови являются показателями возникновения полиорганной недостаточности на ранней стадии острого панкреатита. J Gastroenterol Hepatol. – 1998. – №13. – С.1274-1283.
11. Караулов, А.В. и др. Иммунология, микробиология, иммунопатология кожи. – Изд.: Бинном, 2012. – 328 с.
12. Кемпайнен Э.А., Хедстром Дж., Пуолаккайнен П. и др. Быстрое измерение уровня трипсиногена-2 в моче в качестве скринингового теста на острый панкреатит. N Engl J Med. – 1997. – №336. – С.1788-1793.
13. Клавьен П.А., Роберт Дж., Мейер П. и др. Острый панкреатит и нормаамилаземия. Нередкая комбинация. Ann Surg. – 1989. – №210. – С. 614-620.
14. Кнауэ В. А., Дрейпер Е. А., Вагнер Д. П. и др. APACHE II: серьезность системы классификации болезней. Crit Care Med 1985 13 818-829.
15. Конопля А.И., Лазаренко В.А., Локтионов А.Л. Взаимосвязь иммуно-метаболических и эритроцитарных нарушений с этиологией острого панкреатита. – Курск: Изд-во ГОУ ВПО КГМУ Минздрава России, 2013. – 162с.
16. Кришнан К. Диетологическое лечение острого панкреатита. Курр Opin Гастроэнтерол. – 2017, март. – №33 (2) С.102-6.
17. Крохин, А.А. и др. Оценка риска формирования наружных панкреатических свищей после хирургического лечения деструктивных панкреатитов // Актуальные вопросы хирургии. Сборник научно-практических работ. Региональная дирекция мед. обеспечения на ЮУЖД, ГБОУ ВПО ЮУГМУ Министерства здравоохранения РФ. – Челябинск, 2014. – С. 52.
18. Ланкиш П.Г., Малке Р., Блум Т. и др. Гемоконцентрация: ранний маркер тяжелого и / или некротического панкреатита. Am J Gastroenterol – 2001. – 96 – С.2081-2085.
19. Лемпинен М., Киланпаа-Бэк М.Л., Стенман У. и др. Прогнозирование степени острого панкреатита путем быстрого измерения уровня трипсиногена-2 в моче. Clin Chem. – 2001. – №47 – С. 2103-2107.
20. Локтионов, А.Л. и др. Острый панкреатит как клиничко-иммунологическая проблема (обзор литературы) // Физиология и патология иммунной системы. Иммунофармакогенетика. – 2013. – Т.17, №11. – С.3-11.
21. Микаелян П. К., Оптимизация хирургической тактики при остром билиарном панкреатите с учетом тяжести заболевания и изменений на фоне лечения показателей активности иммунной системы. // Дис. ... кандидата мед. наук. – 2019. – С. 1.
22. Назаренко, Д.П. Разработка патогенетически обоснованных консервативных и хирургических способов лечения острого панкреатита: дис. ... д-ра мед. наук: 14.00.27 – Курск, 2006. – 320 с.
23. Назаренко, П.М. и др. Хирургические и эндоскопические методы лечения заболеваний большого сосочка двенадцатиперстной кишки и их клиничко-анатомическое обоснование. – Курск, 2005. – 143 с.
24. Нехаев, С.Г., Григорьев Ю.И. Полиморфноядерные лейкоциты как система антиэндо-токсинальной защиты организма // Иммунология. – 2010. – №3. – С.116-118.
25. Орлова Е.А. и др. Коррекция нарушений иммунного гомеостаза производными 3-гидоксипиридина при патологии органов панкреатобилиарной области // Системный анализ и управление в биомедицинских системах. – 2010. – Т. 9, № 4. – С. 759-763.
26. Папахристу Г.И., Уиткомб Д.С. Воспалительные маркеры тяжести заболевания при остром панкреатите. Clin Lab Med. – 2005. – №25 – С. 17-37.
27. Пиндак Д., Паррак В., Печан Дж. и др. Клиническое значение прокальцитонина в прогнозе тяжести и исхода острого панкреатита. Гепатогастроэнтерология. 2003; 50: CCVIII – IX, (Suppl.2).
28. Рау Б., Стейнбах Г., Баумгарт К. и др. Сывороточный амилоид А в сравнении с С-реактивным белком при остром панкреатите: клиническая ценность альтернативного реагента острой фазы. Crit Care Med. – 2000 – №28 – С.736-742.
29. Рейнхарт К., Карле Дж. Прокальцитонин – новый маркер тяжелой инфекции и сепсиса. Интенсивная медицинская помощь. – 2000. – №26 (Suppl 2) С.145.
30. Сабирова Р.А., Сулейманов С.Ф., Шукуров И.Б. Изучение действия токоферола на состоянии перекисного окисления липидов и антиоксидантной защиты крыс с острым панкреатитом // Проблемы биологии и медицины №4.1 (22). – 2001 – С 50-52.
31. Сабирова Р.А., Шукуров И.Б., Абдуллаев Ш.А. Влияние токоферола на обмен глутатиона при остром экспериментальном панкреатите // Патология.-1999. – №1. – С.33-36.
32. Сазе Дж., Мартинес Дж., Триго С. и др. Сравнительное исследование активационного пептида карбоксипептидазы В и трипсиногена как ранних предикторов тяжести острого панкреатита. Панкреатология. – 2002. – №2 С.167-187.
33. Тох С.К., Филлипс С., Джонсон С.Д. Проспективная проверка на соответствие национальным стандартам представления и ведения острого панкреатита на юге Англии. GUT. – 2000. – С.46 239-243.
34. Уханова И.Ю., Караулов А.В., Локтионов А.Л., Суняйкина О.А. Функциональная активность перитонеальных макрофагов при остром деструктивном панкреатите: оценка, значение // Клини-

ческая лабораторная диагностика. – 2011. – № 6. – С. 42-44.

35. Фроссар Дж. Л., Хаденге А., Пастор С. М. Перспектива интенсивной терапии. Новые сывороточные маркеры для выявления тяжелого острого панкреатита у человека. *Am J Respir Crit Care Med.* – 2001 – №164 – С.162-170.

36. Хаитов, Р.М. Руководство по клинической иммунологии: иммунодиагностика заболеваний иммунной системы. Пинегин. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009. – 352 с.

37. Чен С.С., Ван С.С., Ли Ф. Я. и др. Провоспалительные цитокины в ранней оценке прогноза острого панкреатита. *Am J Gastroenterol.* – 1999. – №94. – С.213-218.

38. Ядав Д., Агарвал Н., Пичумони С. С. Критическая оценка лабораторных исследований при остром панкреатите. *Am J Gastroenterol.* – 2002. – №97. С.1309-1318.

39. Banks P.A. et al. Classification of acute pancreatitis – 2012: revision of Atlanta classification and definitions by international consensus. *GUT.* – 2013. – 62. – P. 102-111

40. Granger, J. Acute pancreatitis: models, markers, and mediators / J. Granger, D. Remick // *Shock.* – 2005. – Vol.24, №1. – P.45-51.

41. Johnson CD, Lempinen M, Imrie C.W. et al. Пептид активации трипсиногена в моче как маркер тяжелого острого панкреатита. *Br J Surg* 2004 91 1027-1033.

42. Kang R., Chen R., Xie M. et al. The Receptor for Advanced Glycation End Products Activates the AIM2 Inflammasome in Acute Pancreatitis // *J Immunol.* – 2016. – Vol. 196, №10. – P.4331-4337.

43. Kemppainen E, Hedstrom J, Puolakkainen P. et al. Повышенные значения сывороточного трипсиногена 2 и трипсина- α 1 анти-трипсинового комплекса позволяют с высокой точностью определить эндоскопический ретроградный холангиопанкреатографический панкреатит. *GUT.* – 1997. – №41 – P.690-695.

44. Kylänpää-Bäck ML, Kemppainen E, Puolakkainen P. et al. Сравнение мочи трипсиноген-2 тест-полоски с сывороточной липазой в диагностике острого панкреатита. *Гепатогастроэнтеролог.* – 2002. – №49 – P.1130-1134.

45. Kylänpää-Bäck ML, Takala A, Kemppainen E. et al. Тест на полосу прокальцитонина в раннем выявлении тяжелого острого панкреатита. *Br J Surg* 2001 88 222-227.

46. Mayer J, Raraty M, Slavin J. и др. Сывороточный амилоид А является лучшим ранним предиктором тяжести, чем С-реактивный белок при остром панкреатите. *Br J Surg* 2002 89 163-171.

47. Müller C.A., Appelros S, Uhl W. et al. Сывороточные уровни прокарбосипептидазы В и ее активирующего пептида у пациентов с острым панкреатитом и не панкреатическими заболеваниями. *ГУТ.* – 2002. – №51 – P. 229-235.

48. Pezzilli R, Billi P, Miniero R. et al. Сывороточный интерлейкин 6, интерлейкин 8 и β -2-микроглобулин в ранней оценке тяже-

сти острого панкреатита. Сравнение с сывороточным С-реактивным белком. *Dig Dis Sci.* – 1995. – №40 – P. 2341-2348.

49. Robert JH, Frossard JL, Mermillod B. et al. Раннее прогнозирование острого панкреатита: проспективное исследование, сравнивающее результаты компьютерной томографии, Ranson, Glasgow, Acute Physiology и Chronic Health Evaluation II и различные производители сыворотки. *World J Surg* 2002 26 612-619.

50. Schmidt A.I., Köhlbrey C., Lauch R. et al. The predominance of a naive T helper cell subset in the immune response of experimental acute pancreatitis // *Pan-creatology.* – 2017. – Vol. 17, №2. – P.209-218.

51. Spechler SJ, Dalton JW, Robbins A H. et al. Распространенность нормальных уровней сывороточной амилазы у пациентов с острым алкогольным панкреатитом. *Dig Dis Sci.* – 1983. – №28 – P. 865-869.

52. Tenner S. American College of Gastroenterology Guideline (ACG): Management of Acute Pancreatitis / S. Tenner, J. Baillie, J. De Witt, S. Swaroop // *Am J Gastroenterol.* – 2013. – V.108. – P. 1400-1415.

53. Tietz NW, Shuey D F. Липаза в сыворотке: неуловимый фермент: обзор. *Clin Chem.* – 1993. – №39 – P. 746-756.

54. Whitcomb D C. Значение генетического тестирования в лечении панкреатита. *GUT.* – 2004. – №53 – P. 1710-1717.

55. Whitcomb DC, Gorry MC, Preston R.A. et al. Наследственный панкреатит вызван мутацией в катионном гене трипсиногена. *Nat Genet.* – 1996. – №14 – P. 141-145.

ПАТОБИОХИМИЧЕСКИЕ ОСНОВЫ РАЗВИТИЯ ОСТРОГО ПАНКРЕАТИТА

Ганиев А.К., Сабирова Р.А., Шукуров И.Б., Мухамедова Н.Х., Азизова Д.М., Асланова А.Х.

В статье обсуждаются вопросы изучения патобиохимических факторов в развитии острого панкреатита, где особое внимание уделяется первичным и вторичным факторам – ферментам, активирующим калликреин-кининовую систему, в результате чего образуются брадикинин, гистамин, серотонин, увеличивающие сосудистую проницаемость, приводящие к нарушениям микроциркуляции, отеку, экссудации и микротромбозам, ишемии, гипоксии и ацидозу тканей. Особое значение уделяется терапии острого панкреатита, она должна быть своевременной и патогенетически обоснованной.

Ключевые слова: панкреатит, острый, развитие, диагностика, лечение, патобиохимия.



ЎСМИРЛАРДА ГАСТРОЭЗОФАГЕАЛ КАСАЛЛИКНИНГ ЎЗИГА ХОС ХУСУСИЯТЛАРИ

Дергунова Г.Е.

ОСОБЕННОСТИ ГАСТРОЭЗОФАГИАЛЬНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ У ПОДРОСТКОВ

Дергунова Г.Е.

SPECIFIC FEATURES OF GASTROESOPHAGIAL DISEASES IN ADOLESCENTS

Dergunova G.E.

Тошкент педиатрия тиббиёт институти

Цель: Изучение распространения и эффективного лечения ГЭРБ у подростков относящийся к заболеваниям ЖКТ. **Материал и методы:** Исследование было основано на данных опроса 225 подростков с ГЭРБ, которые проходили лечение в Ташкентском Центре реабилитации подростков с января 2011 года по январь 2014 года. **Результаты:** Типичный симптомокомплекс ГЭРБ наблюдался у всех пациентов – изжога, тошнота, рвота, болезненное и затрудненное прохождение пищи, что значительно ухудшало качество жизни. **Выводы.** Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь была выявлена у 5,4% из 4200 подростков с заболеваниями желудочно-кишечного тракта. Согласно эндоскопическим данным, полученным у подростков, в основном были обнаружены поражения слизистой пищевода степени А и В.

Ключевые слова: желудочно-кишечный тракт, гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь, эндоскопия, аденокарцинома пищевода, пищевод Баретта.

Objective: Study of the spread and effective treatment of GERD in adolescents related to gastrointestinal diseases. **Materials and methods:** The study was based on data from a survey of 225 adolescents with GERD who were treated at the Tashkent Adolescent Rehabilitation Center from January 2011 to January 2014. **Research results.** A typical symptom complex of GERD was observed in all patients – heartburn, nausea, vomiting, painful and difficult passage of food, which significantly worsened the quality of life. **Conclusions:** Gastroesophageal reflux disease was detected in 5.4% of 4200 adolescents with diseases of the gastrointestinal tract. According to endoscopic data obtained from adolescents, mainly grade A and B lesions of the esophageal mucosa were found.

Key words: gastrointestinal tract, gastroesophageal reflux disease, endoscopy, esophageal adenocarcinoma, Barrett's esophagus.

Гастроэзофагеал рефлюкс касаллиги (ГЭРК) муаммосига бўлган қизиқиш унинг тарқалганлиги, қизилўнгачдан ташқари белгиларининг кашф этилиши ва ёритиб берилиши ва ушбу касалликнинг рақ олди ҳолати – Барретт қизилўнгачи билан боғланган [4]. Саноати ривожланган мамлакатларнинг ўртача 40–45% аҳолиси ГЭРК нинг етакчи белгиси бўлган, вақти-вақти билан юзага келадиган жиғилдон қайнашига шикоят қиладилар [1, с. 31]. Хусусан, АҚШ да аҳолининг деярли 45% ни камида бир ойда бир марта, 7% ни эса – ҳар куни жиғилдон қайнаши безовта қилади. [7]. Россиянинг турли регионларида яшайдиган аҳоли орасида ГЭРК нинг тарқалганлиги 40–60% ни ташкил қилади [5]. Республика статистикасининг маълумотларига кўра Ўзбекистонда ГЭРК 38-42% ҳолатларда учрайди. Рефлюкс-эзофагит билан касалланган беморлар орасида Барретт қизилўнгачи 15-20% ҳолатларда, популяцияда 0,4-2,0% ҳолатларда аниқланади. Бунда қизилўнгач аденокарциномасининг (ҚАК) ривожланиш хавфи соғлом инсонлар билан таққослаб кўрилганда 25-30 бараварга ортади. Сўнгги ўн йилларда ҚАК билан касалланишнинг сезиларли даражада ўсиши кузатиламоқда, ва унинг аниқланиш частотаси, ҳозирги вақтда йилига, 100 000 аҳоли сонига янги 6-8 ҳолатларни ташкил қилмоқда [2].

ГЭРК – сурункали рецидивланувчи касаллик бўлиб, қизилўнгачга хос бўлган ва қизилўнгачга хос бўлмаган белгилар ва ошқозон ёки ошқозон-ичак ичидагисининг қизилўнгачга ретроград қайтиб чиқиши билан чақирилган қизилўнгач шиллиқ қаватидаги турлича морфологик ўзгаришлар билан характерланади [3]. ГЭРК патогенезида қизилўнгач барьерининг рефлюксга қарши функциясининг пасайиши, қизилўнгач дискинезияси, қизилўнгач кимёвий клиренсининг бузилиши, рефлюктатнинг шикастловчи таъсир кўрсатиши, қизилўнгач шиллиқ қавати эпителийсининг ноадекват ҳимояланиши, ошқозон бўшатилишининг ёмонлашиши асосий аҳамият касб этади. Қизилўнгач моторикасининг бузилиши ҳам ГЭРК патогенези, ва ҳамда Барретт қизилўнгачида катта рол ўйнайди. Бошқа томондан олиб қараганда, фойдала-

нилаётган воситалар комплексининг кенг бўлишига қарамай, рецидивга қарши ва профилактик даво муаммоси ханузгача ўз ечимини топмаган [3]. Адабиётларда келтирилган маълумотлар тахлил қилинганда, биз томондан, катталарда учрайдиган ГЭРК муаммосига бағишланган кўп сонли илмий ишлар тахлил қилинди. Ушбу муаммо болалар ва ўсмирларда яхши ўрганилмаган, мавжуд маълумотлар эса бир-бирига зид бўлган характерга эга.

Шундай қилиб, юқорида баён қилинганлар асосида, Тошкент шаҳар ўсмирлар реабилитацияси марказининг (ШЎРМ) маълумотларига кўра, ошқозон-ичак трактининг (ОИТ) касаллиги бўлган ўсмирларда ГЭРК нинг тарқалганлигини ўрганиш ва давонинг клиник самарадорлигини ўрганиш илмий ишимизнинг мақсади бўлиб ҳисобланди.

Материал ва усуллар

2011 йилнинг январидан 2014 йилнинг январигача бўлган даврда ШЎРМ да даволанган, ГЭРК билан оғриган 225 нафар ўсмирларни текширишда олинган маълумотлар тадқиқотнинг асосини ташкил қилди. Уларнинг 135 нафари текширув даврида 2 мартадан 4 мартагача такрорий даво-ни олган.

Барча беморларга умумқабул қилинган клиник, лаборатор (УҚТ, биохимия) ва инструментал (ЭФГДС, УТТ, қизилўнгачици реографияси ва рН метрия) текширув усуллари ўтказилган.

ГЭРК оғирлик даражасининг верификацияси ва уни баҳолаш Лос-Анжелес таснифига мувофиқ олиб борилди ва унга мувофиқ қуйидаги шакллари ажратилади [8, с. 175]:

- эндоскопик негатив
- эндоскопик позитив (рефлюкс-эзофагит 4 даражаси).

Тадқиқот натижалари

ГЦРБнинг гастроэнтерология бўлимида сўнгги 3 йилда ОИТ касалликлари бўлган 4200 нафар ўсмирлар даволанганлар. Уларнинг 225 нафарида ГЭРК илк бор аниқланган, бу 5,4% ни ташкил қилган. Текширувдан ўтганларнинг ўртача ёши $16,2 \pm 0,7$ ёшни ташкил қилган. Бунда қиз болаларга нисбатан ўғил болалар устунлик қилган (2:1).

Барча беморларда ГЭРК нинг типик симптомокомплекси кузатилган – жиғилдон қайнаши, кекириш, қайт қилиш, овқатнинг оғриқли ва қийин ўтиши, бу ҳаёт сифатини анча ёмонлаштирган.

Жиғилдон қайнашиэнг характерли симптом бўлиб, 83,1% ўсмирларда учраган, ва нордон ошқозон ичидагисининг (рН<4) қизилўнгач шиллиқ қавати билан узоқ вақт контактда бўлганлиги оқибатида юзага келган. Парҳезнинг бузилишида, газли ичимликлар қабул қилганида, жисмоний зўриқишда, олдинга энгашиш ва горизонтал ҳолатда бўлганида жиғилдон қайнашининг кучайиши уларга хос бўлган. Жиғилдон қайнашининг интензивлиги ва учраши (ҳам кундузги в ҳамда тунги) тўғри пропорционал равишда тана вазни индексининг кўрсаткичларига боғлиқ бўлган. Шундай қилиб, ГЭРК бўлган текширувдан ўтган ўсмирларнинг 35% да ортиқча тана вазни 10,5±0,5 кг ни ташкил қилди (г=+0,789). ГЭРК нинг етакчи симптомларидан бири бўлган кекириш, етарли даражада кўп учраган (73,6% да – ҳаво билан кекириш 40,7% да – нордон кекириш). Кекириш, қоидага кўра, овқатдан кейин, газли ичимликлар қабул қилгандан сўнг кучайган.

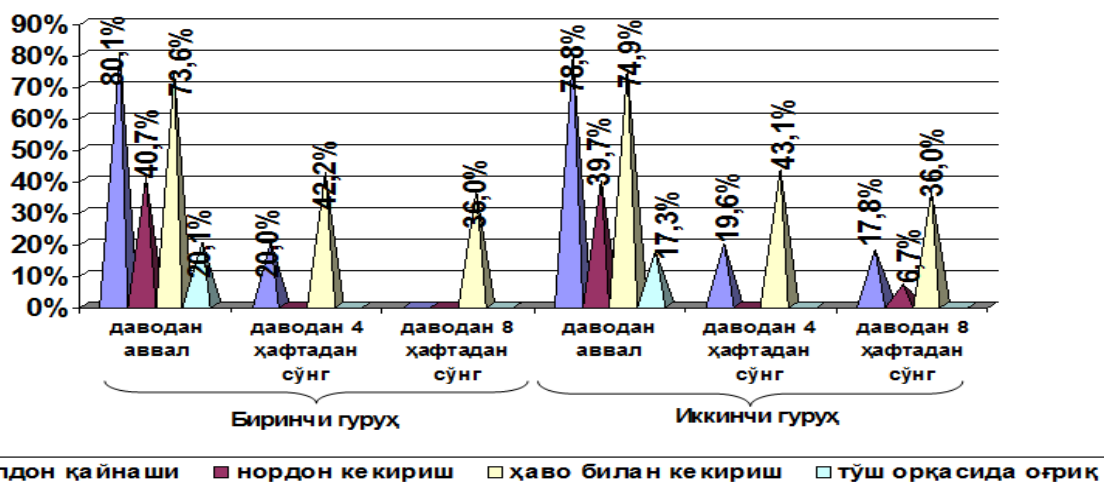
Дисфагия ва одинофагия, жинсидан қатъий назар, ГЭРК бўлган ўсмирларнинг 19% да кузатилган. Ушбу симптомларнинг ўзгарувчан характерга эга бўлиши уларнинг ўзига хос хусусияти бўлган. ГЭРК бўлган ўсмирларнинг 20,1% да тўш орқаси ва ханжарсимон ўсиқ проекциясида эпигастрал соҳада овқатдан кейин ва эгилганда кучаювчи оғриқ кузатилган. 12,5% ўсмирлар ютинганда томоқда тикилиш ҳиссига, пастки жағда оғриқ, тилнинг ачишишига шикоят қилганлар.

ЭФГДС да олинган хулосаларга мувофиқ 25 нафар ўсмирларда (12,5%) ГЭРК нинг эндоскопик негатив шакли аниқланган. Қолган ҳолатларда ГЭРК нинг эндоскопик позитив шакли қайд этилган. Улардан: 70% да, ҳар бирининг ўлчами 5 мм дан кичик бўлган, 1 тадан 3 тагача дефект мавжудлиги билан характерланадиган А даражасига эга бўлган; 30%

ўсмирлар В даражага эга бўлганлар – қизилўнгач шиллиқ қаватининг эндоскопик дефектининг ўлчами 5 мм дан катта бўлган, бироқ 2 бурмадан ташқарига чиқмаган.

Қизилўнгаччи реографияси усули билан ГЭРК бўлган 125 нафар ўсмирлар текширувида қизилўнгач моторикасининг бузилиши ўз тасдиғини топган. 55% ҳолатларда қизилўнгач перистальтикасининг иккиламчи пасайиши аниқланган, 20% – да у кузатилмаган. Бундан ташқари, 18% ҳолатларда ГЭРК дуоден-гастрал рефлюкс билан бирга кечган, бу касаллик кечишини янада оғирлаштирган. ГЭРК ни даволашнинг самарадорлигини баҳолаш мақсадида 75 нафар ўсмир текширувдан ўтказилди, улар кўр танлов усули бўйича 2 гуруҳга ажратилди. Биринчи гуруҳни 45 нафар ўсмир ташкил қилди, уларга антисекретор терапия воситаси сифатида Н⁺, К – АТФаза ингибитори Омепразол 2 ой давомида схема бўйича тавсия этилди (биринчи ой – 20 мг дан кунига 1 марта, эрталаб, оч қоринга; сўнг 4 ҳафта давомида 10 мг дан кунига 1 марта, эрталаб, оч қоринга). Иккинчи гуруҳни 4 ҳафта давомида Омепразол 20 мг дан кунига 1 марта, эрталаб, оч қоринга қабул қилган 30 нафар ўсмирлар ташкил қилди. Сўнг уларга кейинги 4 ҳафта давомида Н₂ рецепторлари блокатори – Ранитидин 150 мг ҳисобидан кунига 2 маҳал тавсия этилди.

Клиник симптомлар динамикасининг натижалари 1 расмда кўрсатилган. Берилган маълумотлардан кўриниб турибдики, биринчи гуруҳдаги беморларда касалликнинг асосий клиник белгиларининг интензивлиги 2 баравар камайган, ҳаво билан кекиришдан ташқари, йўқолганлиги кузатилади. Иккинчи гуруҳда, даводан сўнг 4 ҳафтадан кейин, клиник симптомларнинг ифодаланганлигининг пасайиши динамикаси биринчи гуруҳдаги каби бўлди, ушбу гуруҳда 8 ҳафтадан кейин ўсмирларда яна жиғилдон қайнаши ва нордон кекириш пайдо бўлди, бу мос равишда, 17,8% ва 6,7% ни ташкил қилди.



Расм 1. Қиёсий жиҳатдан клиник симптомларнинг динамикаси

Хулосалар:

1. Гастроэзофагеал рефлюкс касаллиги ошқозон-ичак тракти касалликлари билан оғриган 4200 нафар ўсмирларда 5,4% да аниқланган.
2. Қизилўнгач моторикасининг бузилиши ўсмирларда ГЭРК ривожланишида катта ҳақиятга эга.
3. Ўсмирларда олинган эндоскопик маълумотларга кўра асосан қизилўнгач шиллиқ қаватининг А ва В даражадаги шикастланиши аниқланган.
4. Гастроэзофагеал рефлюкс касаллигини даволашнинг клиник самарадорлиги Н⁺, К – АТФаза ингибиторла-

ри билан антисекретор терапияни олиб бориш давомийлигига боғлиқ бўлди.

Адабиётлар

1. Бельмер С.В., Хавкин А.И. Гастроэнтерология детского возраста. М.: Медпрактика-М, 2013. – 360 с.
2. Бурков С.Г., Алексеева Е.П., Юренев Г.Л. Эндоскопически негативная и эндоскопически позитивная гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь и бронхиальная астма (взаимовлияние, тактика ведения больных) // Атмосфера Пульмонология и аллергология – 2015 – № 4 (19) – С 30-33
3. Гриневич В.Б., Успенский Ю.П., Саблин О.А., Ганчо В.Ю. Клиническое фармакоэкономическое обоснование стратегии лечения гастроэзофагеальной рефлюксной болезни с использованием

Ланзапа / Гастро бюллетень. – 2011. – № 4. – С. 24-25.

4. Ивашкин В.Т., Трухмачев А.С. /Болезни пищевода. Патологическая физиология, клиника, диагностика, лечение /М.: Медиасфера, 2000. – 184с.

5. Калинин А.В. Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь: диагностика, терапия и профилактика // Фарматека. – 2013. – № 7. – С. 1-9.

6. Маев И.В., Бурков С.Г., Антоненко О.М., Юренев Г.Л. Психоэмоциональный профиль больных, страдающих ГЭРБ // Известия ВУЗов Северокавказский регион. Естественные науки – 2016. – Спецвыпуск («Актуальные проблемы гастроэнтерологии») – С 41-43.

7. Kawamura O., Aslam M., Rittmann T., et al. Physical and pH properties of gastroesophagopharyngeal refluxate: a 24 – hour simultaneous ambulatory impedance and pH-monitoring study.// Am J Gastroenterol. –2014. –Vol. 99, № 6. – P. 1000–1010.

8. Lundell L.R., Dent J. et al. Endoscopic assessment of esophagitis-clinical and functional correlates and further validation of the Los Angeles classification// Gut. – 2019. – v.45(2). – P. 172-180.

ЎСМИРЛАРДА ГАСТРОЭЗОФАГЕАЛ КАСАЛЛИКНИНГ ЎЗИГА ХОС ХУСУСИЯТЛАРИ

Дергунова Г. Е.

Мақсад: ошқозон-ичак трактининг (ОИТ) касаллиги бўлган ўсмирларда ГЭРК нинг тарқалганлигини ўрганиш ва давонинг клиник самарадорлигини ўрганиш. **Материал ва усуллар:** 2011 йилнинг январидан 2014 йилнинг январигача бўлган даврда Тошкент шаҳар ўсмирлар реабилитацияси марказида даволанган, ГЭРК билан оғриган 225 нафар ўсмирларни текширишда олинган маълумотлар тадқиқотнинг асосини ташкил қилди. **Натижалар:** барча беморларда ГЭРК нинг типик симптомокомплекси кузатилган – жиғилдон қайнаши, кекириш, қайт қилиш, овқатнинг оғриқли ва қийин ўтиши, бу ҳаёт сифатини анча ёмонлаштирган. **Хулоса:** гастроэзофагеал рефлюкс касаллиги ошқозон-ичак тракти касалликлари билан оғриган 4200 нафар ўсмирларда 5,4% да аниқланган. Ўсмирларда олинган эндоскопик маълумотларга кўра асосан қизилўнгач шиллиқ қаватининг А ва В даражадаги шикастланиши аниқланган.

Калит сўзлар: ошқозон ичак тракти, Гастро-зофагеал рефлюкс касаллиги, эндоскопия, қизилўнгач аденокарциномаси, Баретт қизилўнгачи.



Д ВИТАМИНИ МИҚДОРНИНГ ҲОМИЛАДОРЛИК НАТИЖАЛАРИГА ТАЪСИРИНИ БАҲОЛАШ

Джуманов Б.А., Зуфарова Ш.А.

ОЦЕНКА ВЛИЯНИЯ КОЛИЧЕСТВА ВИТАМИНА Д В РЕЗУЛЬТАТАХ БЕРЕМЕННОСТИ

Джуманов Б.А., Зуфарова Ш.А.

ASSESSMENT OF THE EFFECT OF THE QUANTITY OF VITAMIN D IN THE RESULTS OF PREGNANCY

Jumanov B.A., Zufarova Sh.A.

Тошкент педиатрия тиббиёт институти

При назначении препарата витамина D обеспеченность достоверно увеличивается и наблюдается более благоприятное течение беременности. Профилактическое назначение витамина D в два раза снижает частоту кесарева сечения, гипоксии и церебральных поражений плода. Применение витамина D в дозе 2000 МЕ у беременных с исходным гиповитаминозом витамина D позволяет достичь целевого уровня кальцидиола у 95,6% женщин только к 3-му триместру беременности и у 53% их новорожденных. Доза колекальциферола 4000 МЕ обеспечивает целевой уровень кальцидиола у 82,6% женщин ко 2-му триместру и у 100% матерей к 3-му триместру.

Ключевые слова: витамин D, беременность, профилактика.

When prescribing a vitamin D preparation, the security significantly increases and a more favorable course of pregnancy is observed. The prophylactic administration of vitamin D halves the frequency of cesarean section, hypoxia and cerebral lesions of the fetus. The use of vitamin D at a dose of 2000 IU in pregnant women with initial vitamin D hypovitaminosis can achieve the target level of calcidiol in 95.6% of women only by the 3rd trimester of pregnancy and in 53% of their newborns. A dose of 4000 IU colecalciferol provides the target level of calcidiol in 82.6% of women by the 2nd trimester and in 100% of mothers by the 3rd trimester.

Key words: vitamin D, pregnancy, prevention.

Сўнги йилларда ўтказилган кенг қўламли тадқиқотлар D витамини танқислиги ва қатор касалликлар тарқалганлигини ўртасида боғлиқлик мавжудлигини аниқлаш имконини берди. Ҳомиладорлик пайтида D витаминининг ролини ўрганиш алоҳида эътиборга молик. Ҳомиладорлик пайтида D витаминининг ролини ўрганиш алоҳида эътиборга молик. 1,25(OH)2D3 синтицитотрофобластада одам хорион гонадотропини ажралиши ва секрециясини бошқаришини [3, 7, 12, 15, 18] ва жинсий стероидларнинг плацентар ишлаб чиқарилишини кучайтириши кўрсатиб берилди [2, 8, 14]. Аниқлашничи, кальцитриол кальцийнинг плацентага ташилишига ёрдам беради [3, 9, 10], плацентар лактоген ажралишини стимуллайтиди [2, 6, 13]. Ҳомиладорликнинг учинчи триместрида аёллар қон зардобиди D витамини миқдори ҳомиладор бўлмаган аёлларникига нисбатан 2 марта кўплиги аниқланди.

D витамини танқислиги ҳомиладорликнинг қатор нохуш асоратларини келтириб чиқаради: гипертензия ва, айниқса, преэклампсия (ПЭ) [4, 16], кесарча кесиш ва спонтан вақтидан илгари туғруқлар частотаси ортиши, ҳомиладорликнинг эрта муддатларида бактериал вагинознинг ривожланиши, гестацион қандли диабет [1, 5, 11].

D витаминининг 25(OH) даражаси билан ҳомиладорликнинг нохуш якунлари частотаси ўртасидаги боғлиқлик ўрганилган тадқиқотлар натижалари ҳар доим ҳам бир хил эмас. Бунинг сабаби – танлов қўламининг кичиклиги, ташқи омилларнинг ноадекват назорати, текширилган популяцияларнинг сезиларли фарқ қилишида деб ҳисобланади [4, 8, 19]. D витаминининг ноклассик самарасига эришиш учун репродуктив даврда, айниқса ҳомиладорлик пайтида қон зардобиди 25(OH) нинг оптимал миқдорлари ноаниқлигича қолмоқда.

Шундай қилиб, тадқиқот ишларининг таҳлили шуни кўрсатадики, D витамини иммунитетнинг туғма ва адаптив турларини ушлаб туради. Организмнинг кўплаб бошқа ҳужайра ва тўқималари каби, иммун ҳужайралар ҳам D витамини биотрансформацияси ферментларини экспрессиялайди ва D витаминининг натив циркуляцияланувчи шаклини фаол шакл-кальцитриолга маҳаллий ауто – ва паракрин ўзгаришининг биологик эҳтимолий механизмини таъминлайди. Бу жараён, эҳтимол, нормал

иммун функцияни амалга ошириш учун зарурдир, ва, демак, метаболизмнинг издан чиқиши ёки D витаминининг етарли миқдорда бўлмаслиги иммун жавобнинг дисрегуляциясига олиб келиши мумкин [4, 9, 17].

Бундан ташқари, замонавий тадқиқотлар натижалари D витаминининг яққол танқислиги соғлиқни сақлашнинг асосий муаммоларидан бири ҳисобланишини исботлаб берди.

Тадқиқот мақсади

D витамини етишмовчилиги ва танқислиги қайд этилган аёлларда ҳомиладорлик, туғруқ, туғруқдан кейинги даврнинг клиник кечиш хусусиятлари ва чақалоқларининг ҳолатини аниқлаш.

Материал ва усуллар

Қўйилган мақсадга мувофиқ 503 нафар ҳомиладор аёл (6 ҳафталикдан 24 ҳафтагача) комплекс проспектив текширувдан ўтказилди, шунингдек гестациянинг перинатал ва онанинг туғиш натижалари таҳлил этилди. Аёлларнинг ўртача ёши 27,0±2,5 йилни ташкил қилди.

Қўйилган вазифалар ечимини топишда клиник, клиник-инструментал, биокимёвий, микробиологик, статистик текшириш усуллари қўлланилди.

D витамини ва паратгормон Elecsys2010 аппаратида ИФА усулида аниқланди. Қондаги 25(OH)D миқдори 30 нг/мл (75 нмоль/л) дан ортиқ бўлишида танқислик даражаси етарли ҳисобланади. D витамини танқислиги қондаги 25(OH)D миқдори 20 нг/мл (50 нмоль/л) дан кам бўлиш ҳолати тушунилади; D витамини етишмовчилиги – қондаги 25(OH)D концентрацияси 21-29 нанограмм/мл диапазонда сақланиб турилиши тушунилади.

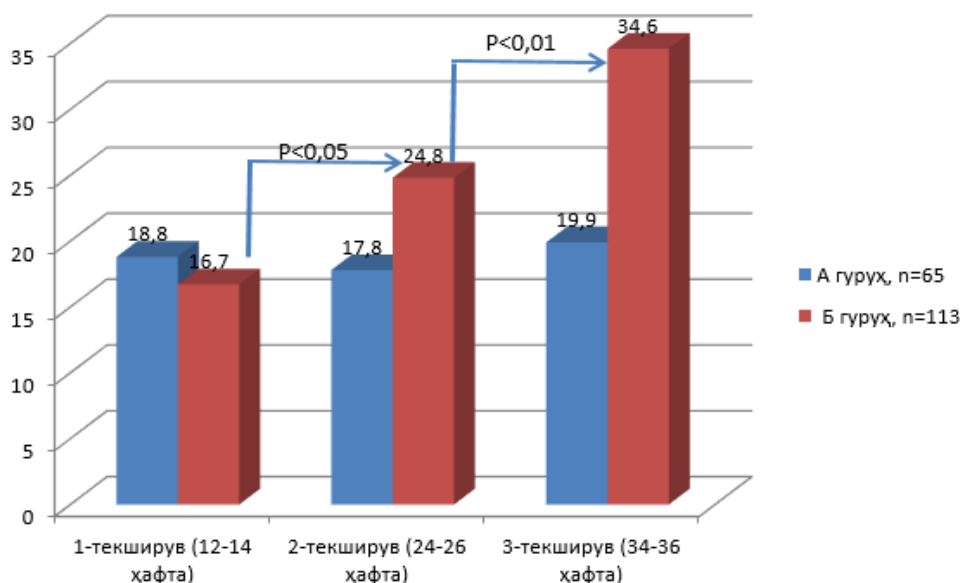
Олинган натижалар «Excel, StatisticaforWindows 6.0». амалий дастурлар пакети ёрдамида статистик ишлов берилган. Ўртача арифметик (M) ўртача четга оғиш квадрати (σ), ўртача арифметик хатолар (m) танланган стандарт четга оғиш (S) кўрсаткичлари ҳисоблаб чиқилди. Натижалар P<0,05да ишончли ҳисобланди.

Натижалар ва муҳокамалар

Ҳомиладорлик асоратларини олдини олиш ва сонини камайтириш учун ҳомиладорлик бошлангунга қадар D гиповитаминозини бартараф этиш зарурлиги тўғрисидаги фарзли текшириш учун A(Dгиповитаминоз мавжуд эмас) ва

Б(Дгиповитаминоз ташхисланган) гуруҳларда D витаминининг бошланғич миқдори ва ҳомиладорлик асоратлари сони ўртасидаги ўзаро боғлиқлик қиёсий таҳлил қилинди.

Динамикада D витамини билан таъминланганликни баҳолаш D витаминини тайинлашга боғлиқ равишда принципиал хусусиятларни аниқлаб берди (расм. 1).



Расм 1. Ҳомиладорликнинг турли муддатларида қабул қилинган D витамини дозасига боғлиқ ҳолда D витамини даражаси динамикаси

1-текширувда (12-14 ҳафта) D витамини миқдори иккала гуруҳда ҳам ишончли фарқга эга бўлмади, аммо 24-26 ҳафталикда сезиларли фарқлар кузатилди. D витамини қабул қилган ҳомиладорлар ўртасида аксарият ҳолларда ушбу витамин кўрсаткичлари меъёрий кўрсаткичларга етди, D витамини қабул қилмаган ҳомиладорларда эса D витамини кўрсаткичлари бошланғич, яъни 12-14 ҳафталикдаги натижаларга нисбатан камайиш тенденциясига эга бўлди.

2-текширувда???????????????

3-текширувда, яъни ҳомиладорликнинг 34-36 ҳафталигида B гуруҳидаги аёлларда D витамини даражаси аксарият ҳолларда меъёрий кўрсаткичларга эга бўлди, аммо 39,8% (45 ҳомиладор) аёлда D витамини миқдорининг камайиши қайд этилди.

Ҳомиладорликнинг асоратли ва асоратсиз натижалари қайд этилган 178 нафар ҳомиладорда организмнинг D витамини билан тўйинишига боғлиқлик натижалари таҳлил қилинди. аниқландики, A гуруҳида нормал кечаётган ҳомиладорлик 43,1% ҳолатда қайд этилган, B гуруҳда эса 53,1% ҳолатда кузатилган, бу 10%га юқори (жадв. 1).

1-жадвал

A ва B гуруҳларида ҳомиладорлик натижалари асоратлари улуши

Асоратлар	Гуруҳ А (n=65)	Гуруҳ Б (n=113)
Нормал ҳомиладорлик	43,1% (28)	53,1% (60)
Асоратланган ҳомиладорлик:	56,9% (37)	46,9% (53)
• Ҳомиладорлар анемияси	21,5% (14)	31% (35)
• Презклампсия	6,2% (4)	5,3% (6)
• Гестацион қандли диабет	9,2% (6)*	3,5% (4)
• Йирик ҳомила	7,7% (5)*	3,5% (4)
• Кесарча кесиш	12,3% (8)*	3,5% (4)

Изоҳ: * - гуруҳлар ўртасида натижаларишончилиги (P<0,05)

Худди шундай манзара асоратланган ҳомиладорликларнинг фоиз нисбатини таҳлил қилишда ҳам қайд этилди. Асоратлар ўртасида ҳомиладорларда кўпроқ анемия қайд этилди, бунда B гуруҳда унинг кузатилиш частотаси 9,5%га юқори бўлди (21,5% га нисбатан 31%,мос равишда). Презклампсия ва гестацион қандли диабет каби асоратлар кўпроқ A гуруҳида кузатилди, бунда гестацион қандли диабет B гуруҳи кўрсаткичларига нисбатан 2,6 марта кўпроқ қайд этилган (P<0,05). Йирик ҳомила ва кесарча кесиш каби асоратлар A гуруҳидаги ҳомиладорларда сезиларли кўпроқ қайд этилди (P<0,05).

Тадқиқотда иштирок этган аёллар ўртасида қабул қилинган D витамини дозасига боғлиқ равишда ҳомиладорлик кечишининг қуйидаги асоратлари кузатилди, олинган натижалар 2 жадвалда келтирилган.

Келтирилган маълумотлардан кўришиб турибдики, D витаминининг 500МЕ дозасида 2000МЕ ва 4000МЕ дозаларига нисбатан асоратлар кўпроқ кузатилади. ослжнения отмечались наиболее чаще, чем при дозах 2000МЕ и 4000МЕ.D витаминининг пасткўрсаткичларига эга аёлларда ҳомиладорликда 2000МЕ дозаси тайинланганда 500МЕ дозировкасига нисбатан ҳомиладорлик асоратларининг ривожланишини сезиларли камайтиришга эришилади, аммо 4000МЕ тайинланганда презклампсия, ГҚД, йирик ҳомила ва кесарча кесиш каби хавфли асоратлар кузатилмади.

Шундай қилиб, кузатувларимиз D витаминини қабул қилган аёлларда ҳомиладорлик ижобий кечишга эга бўлишини кўрсатди. Фақат 6(5,3%) ҳолатда ҳомиладорликнинг 35-36 ҳафтасида ўртача даражадаги кечки презклампсия ривожланди, шу сабабли аёллар госпитализация қилинди ва ҳомиладорликнинг 37-38 ҳафтасида туғдириб олинди.

D витаминини қабул қилган аёллар ўртасида кўп сувлилик, нормал жойлашган йўлдошнинг вақтидан илгари кўчиши 2 марта кам кузатилди, йўлдош ўлчамининг кичрайиши ёки катталашуви кўринишидаги ўзгаришлар 1,4 марта, ҳомила ривожланишининг кечикиши синдроми эса 1,7 марта кам аниқланди. Бундан ташқари 4000МЕ доза тайинланишида бу асоратлар қайд этилмади.

**D витаминининг бошлангич кўрсаткичлари паст бўлган аёллар ўртасида
ҳомилдорлик кечишининг ташхисланган асоратлари статистикаси**

Подгурух	I кичик гуруҳ (500 МЕ)	II кичик гуруҳ (2000 МЕ)	III кичик гуруҳ (4000 МЕ)	Жами
Жами	45	45	23	113
Ҳомилдор анемияси	20	13	2	35
%	44,4	28,9 ^{^*}	4,4 [*]	31,0
Преэклампсия	4	2	0	6
%	8,9	4,4	0,0	5,3
ГҚД	2	2	0	4
%	4,4	4,4	0,0	3,5
Йирик ҳомила	3	1	0	4
%	6,7	2,2 [^]	0,0	3,5
Кесарча кесиш	2	2	0	4
%	4,4	4,4	0,0	3,5

Изоҳ: ГҚД – гестацион қандли диабет; [^] – I кичик гуруҳга нисбатан натижалар ишончилиги ($P < 0,05$); ^{*} – II кичик гуруҳга нисбатан натижалар ишончилиги ($P < 0,05$)

D витаминини қабул қилган оналардан туғилган чақалоқлар ҳолатини баҳолашда аниқландики, 97 (85,8%) бола Апгар шкаласи бўйича 7-9 баллга эга бўлди. 1 даражали церебрал ишемия 15 болада (13,3%) кузатилди, 2 даражали – 4 (3,5%), 3 даражали – кузатилмади. 20 (17,7%) болада ҳомила ривожланишининг 1 даражали синдроми ташхисланди, 4 (3,5%) – кефалогематома, 15 (13,3%) – гипербилирубинемия, 12 (10,6%) – ХИИ.

Таққосланадиган гуруҳдаги (D витамини қабул қилмаган) аёллардан 41 бола (63,1%, $p < 0,01$) Апгар шкаласи бўйича 7-9 балл билан туғилди. Умуман ҳомила гипоксияси 2 марта кўп кузатилди, шу сабабли 1-2 даражали церебрал ишемия билан 19 (29,2%, $p < 0,01$) туғилди, 3 даража – 2 (3,1%) болада кузатилди. 22 (33,8%) болада ҳомила ривожланишининг 1 даражали синдроми ташхисланди, 2 даражали синдроми – 2 (3,1%). Кефалогематома – 9 (13,8%), қоринчалар ичи қонқуйилиши – 6 (9,2%), гипербилирубинемия – 15 (23,1%), ХИИ – 17 (26,2%) болада қайд этилди.

Шундай қилиб, D витаминини қўллаш мазкур витаминининг паст даражасига эга аёлларда перинатал натижаларни сезиларли яхшилайдди.

Мавжуд тушунчалар бўйича ҳомилдорликда D витамини танқислиги билан боғлиқ асоратларни олдини олиш учун 30 нг/мл дан ортиқ миқдорни ушлаб туриш зарур. Тадқиқотларимиз натижалари ҳомилдор аёлларнинг D витаминига бўлган кунлик эҳтиёжи сифатида 600 МЕ ни қабул қилиш бўйича мавжуд тавсиялари (Тиббиёт Институтини, АҚШ) аёлларда D витамини танқислигини олдини ололмастлигини кўрсатди. Тажрибаларимиз ҳомилдорлардаги D витаминининг паст таъминоти ҳомилдорлик давомида ушбу витамин препаратларининг камида 2000-4000 МЕ сини талаб этишини кўрсатди. Бу дозаларнинг тайинланиши қонда D витамини миқдорининг 20 нг/мл дан барқарор кўпайтириш ва акушерлик ҳамда перинатал асоратлар частотасини камайтириш имконини беради.

Хулоса

1. D витамини препаратини тайинлашда витамин билан таъминланиш сезиларли ортади ва ҳомилдорликнинг ижобий кечиши кузатилади. D витаминини профилактика мақсадида тайинланиши кесарча кесиш, гипоксия ва ҳомиланинг церебрал зарарланиши частоталарини икки баробар камайтиради.

2. D гиповитаминозига эга ҳомилдорларда D витаминининг 2000 МЕ дозасини қўлланилиши ҳомилдорликнинг 3-триместригагина келиб 95,6% аёлда ва 53% болада кальцидиолнинг мақсадли даражасига эришиш имконини беради. Колекальциферолнинг 4000 МЕ дозаси 82,6% аёлда ҳомилдорликнинг 2 – триместрида ва 100% онада 3-триместрда мақсадли даражага эришиш имконини беради.

3. D витаминининг 500 МЕ дозада қўлланилиши аёлларда ҳам, чақалоқларда ҳам, ҳомилдорликнинг на 2-триместрида, на 3-триместрида мақсадли даражага эришиш имконини бермайди. Ҳомилдорликнинг 34-36 ҳафтасига кальцидол даражасининг мақсадли кўрсаткичларига эришмаган аёлларда (I кичик гуруҳ 500 МЕ) кўпроқ анемия кузатилади ($p = 0.003$).

4. “Она-ҳомила” функционал тизими контекстида ҳомилдорлик натижаларининг D витамини билан тўйиниш даражасига боғлиқлиги аниқланмади.

Литературы

5. Васильева Э.Н., Денисова Т.Г., Гунин А.Г., Тришина Е.Н. Дефицит витамина D во время беременности и грудного вскармливания // Современные проблемы науки и образования. – 2015. – № 4.

6. Гафарова Е. А. Клинико-лабораторные проявления СПКЯ в зависимости от фенотипических особенностей и уровня витамина D в крови // Практическая медицина. – 2016. – № 1 (93). – С. 80-84.

7. Можинская Ю. В., Белик С. Н., Подгорный И. В., Евдокимова Е. Г. Возможности использования витамина D3 в лечении бесплодия, обусловленного синдромом поликистозных яичников // Молодой ученый. – 2016. – № 18.1. – С. 58-60.

8. Национальный доклад о состоянии окружающей среды и использовании природных ресурсов в республике Узбекистан (2011-2017 гг.): Ташкент, издательство «ChinorEnk», 2018

9. Олина А.А., Падроль М.М., Садыкова Г.К., Кобандзе Е.Г. Значение витамина D3 в прекоцепционной подготовке и профилактике осложненного течения беременности // Современные проблемы науки и образования. – 2015. – № 3. – С. 25-29.

10. Оценка влияния экзогенных факторов на выраженность дефицита витамина D у беременных женщин Санкт-Петербурга. Хазова Е.Л., Яковлева Н.Ю., Беляева Е.Н. Гинекология. 2017. Т. 19. № 5. – С. 37-39.

11. Рузиев Х.Р., Тожиев И.И. Факторы, определяющие инсоляционный режим в помещениях // Молодой ученый. – 2016. – № 7. – С. 158-161.

12. Amraei, M. et al. Effects of Vitamin D Deficiency on Incidence Risk of Gestational Diabetes Mellitus: A Systematic Review and Meta-analysis. Front. Endocrinol. (Lausanne) 9, (2018).

13. Andersen, L. B. et al. Vitamin D insufficiency is associated

with increased risk of firsttrimester miscarriage in the Odense Child Cohort1-2. Am. J. Clin. Nutr.102, 633–638 (2015).

14. Bodnar, L. M., Platt, R. W. & Simhan, H. N. Early-Pregnancy Vitamin D Deficiency and Risk of Preterm Birth Subtypes. Obstet. Gynecol.125, 439–447 (2015).

15. De-Regil, L. M., Palacios, C., Lombardo, L. K. & Peña-Rosas, J. P. Vitamin D supplementation for women during pregnancy. Cochrane Database Syst. Rev. – 2016. doi:10.1002/14651858.CD008873.pub3

16. Farzadi, L. et al. Correlation between follicular fluid 25-OH vitamin D and assisted reproductive outcomes. Iran J ReprodMed. – 2015. – №13. – P. 361–366.

17. Fung, J. L., Hartman, T. J., Schleicher, R. L. & Goldman, M. B. Association of vitamin D intake and serum levels with fertility: results from the Lifestyle and Fertility Study. Fertil. Steril. – 2017. – №108. P. 302–311.

18. Halloran, B. P. & Deluca, H. F. Effect of Vitamin D Deficiency on Fertility and Reproductive Capacity in the Female Rat. J. Nutr. – 2018. – №110. – P.1573-1580.

19. McCall, B. Maternal Vitamin D Deficiency and Behavioral Issues in Offspring. Medscape. – 2016.

20. Medscape. European Congress of Endocrinology (ECE) 2016. Available at: <https://www.medscape.com/viewcollection/33727>. (Accessed: 17th April 2019)

21. Melville, N. A. & Vega, C. P. Vitamin D in Pregnancy: Effects on Fetal Growth. Medscape. – 2018.

22. Mirzakhani, H. et al. Early pregnancy Vitamin D status and risk of preeclampsia. J. Clin. Invest. – 2016. – №126. – P. 4702–4715.

23. Mumford, S. L. et al. Association of preconception serum 25-hydroxyvitamin D concentrations with livebirth and pregnancy loss: a prospective cohort study. Lancet Diabetes Endocrinol. – 2018 – №6. – P.725–732.

Д ВИТАМИНИ МИҚДОРНИНГ ҲОМИЛАДОРЛИК НАТИЖАЛАРИГА ТАЪСИРИНИ БАҲОЛАШ

Джуманов Б.А., Зуфарова Ш.А.

Д витамини препаратини тайинлашда витамин билан таъминланиш сезиларли ортади ва ҳомилдорликнинг ижобий кечиши кузатилади. Д витаминини профилактика мақсадида тайинланиши кесарча кесиш, гипоксия ва ҳомиланинг церебрал зарарланиши частоталарини икки баробар камайтиради. Д гиповитаминозига эга ҳомилдорларда Д витаминининг 2000 МЕ дозасини қўлланилиши ҳомилдорликнинг 3-триместригагина келиб 95,6% аёлда ва 53% болада кальцидиолнинг мақсадли даражасига эришиш имконини беради. Колекальциферолнинг 4000 МЕ дозаси 82,6% аёлда ҳомилдорликнинг 2-триместрида ва 100% онада 3-триместрда мақсадли даражага эришиш имконини беради.

Калит сўзлар: Д витамини, ҳомилдорлик, профилактика.



ЭФФЕКТИВНОСТЬ КОРСЕТОТЕРАПИИ У ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ ПРИ ПРОГРЕССИРУЮЩИХ ФОРМАХ III И IV СТЕПЕНИ ИДИОПАТИЧЕСКОГО СКОЛИОЗА

Зуфаров А.А., Искандаров М.М.

ИДИОПАТИК СКОЛИОЗНИНГ РИВОЖЛАНУВЧИ III ВА IV ДАРАЖАЛИ ШАКЛЛАРИДА БОЛАЛАР ВА ЎСМИРЛАРДА КОРСЕТ БИЛАН ДАВОЛАШНИНГ САМАРАДОРЛИГИ

Зуфаров А.А., Искандаров М.М.

EFFECTIVENESS OF CORSETOTHERAPY IN CHILDREN AND ADOLESCENTS WITH PROGRESSIVE FORMS III AND IV DEGREES OF IDIOPATHIC SCOLIOSIS

Zufarov A.A., Iskandarov M.M.

Ташкентский педиатрический медицинский институт

III-IV даражали идиопатик сколиози бўлган болалар ва ўсмирларни корсет билан даволашнинг натижадорлиги ва самарадорлигини ўрганиш III-IV даражали идиопатик сколиозда умуртқани тўғрилаш ва барқарорлаштиришда корсет билан даволаш самарадор восита эканини кўрсатди, у беморларнинг физиологик ривожланиш жараёнида ортопедик патология ифодаланиши камайтириш ёки барқарорлаштириш, сколиознинг агрессив шаклларида эса умуртқа ўсишининг якунланиш давригача деформацияни консерватив ушлаб туриш имконини беради.

Калит сўз: идиопатик сколиоз, болалар ва ўсмирлар, консерватив даволаш, корсет билан даволаш.

Study of the effectiveness and efficiency of brace treatment of children and adolescents with idiopathic scoliosis of III-IV degree. showed that corset therapy is an effective means of correcting and stabilizing the spine in patients with grade III-IV idiopathic scoliosis, it allows, in the process of physiological development of patients, to reduce or stabilize the severity of orthopedic pathology, and in aggressive forms of scoliosis, to restrain deformity conservatively until the period of completion of spinal growth.

Key words: idiopathic scoliosis, children and adolescents, conservative treatment, corset therapy

Деформация позвоночника является одной из распространенных ортопедических патологий детского возраста. У детей 10-18 лет идиопатический сколиоз диагностируется в 2-3% случаев в популяции, однако течение заболевания у каждого ребенка индивидуальное: у одних деформация имеет быстрый темп прогрессирования, у других величина деформации остается практически неизменной. Эффективность лечения сколиоза традиционно оценивается по способности курса терапии остановить прогрессирование деформации в определенных пределах, что играет значительную роль в дальнейшей перспективе состоянии здоровья пациента [3, 5]. С целью получения наиболее благоприятных исходов лечения необходимо всестороннее понимание естественного развития сколиотической деформации у конкретного пациента. Этап выбора метода лечения во многих случаях является определяющим для пациента, так как от исходов этого лечения будет зависеть не только дальнейшее развитие деформации, но и результат лечения [1, 2].

На сегодняшний день активно развиваемым направлением консервативного лечения сколиотических деформаций является корсетная терапия. На протяжении длительного времени корсеты различной конструкции применялись с целью коррекции искривлений позвоночного столба и для внешней иммобилизации. Основные виды конструкций корсетов, претерпевая незначительные модификации, используются в повседневной практике, но основное внимание уделяется конструкциям для лиц подросткового возраста. Последнее связано как с наибольшей потребностью в лечении именно у данной возрастной категории, так и с особенностями психологического статуса подростков, что требует соответствующего подхода при выборе наиболее подходящего корсета для более благоприятной адаптации самоопределения детей в коллективе [4, 5].

Большое количество исследований, проведенных за последнее время, показывают, что одним из ключевых факторов успешного результата корсетотерапии является правильный выбор конструкции корсета, строгое соблюдение режима ношения и предписания врача-ортопе-

да [1, 5]. При соблюдении этих условий можно надеяться на вполне приемлемые результаты лечения [4].

Ведущими аргументами противников консервативного лечения с использованием корсетотерапии являются использование различных конструкций корсетов и подчас их необоснованный выбор, отсутствие четких показаний к началу корсетолечения, ввиду чего в исследовании включали пациентов с неподтвержденным риском прогрессирования, пациентов с показаниями к корсетолечению и даже пациентов, которые уже нуждаются только в хирургическом лечении [3], разнообразные схемы исследования, среди которых есть как проспективные, так и не контролируемые варианты проведения исследования, но нет рандомизированных проспективных исследований [1]. Несмотря на присутствующие спорные моменты в литературе последних десяти лет, ряд имеющихся публикаций достаточно убедительно показывает эффективность корсетолечения при различных условиях его проведения.

Таким образом, в комплексе консервативной терапии большинства деформаций позвоночника основное место занимает корсетотерапия.

Цель исследования

Оценка эффективности применения корсетотерапии при прогрессирующих формах III и IV степени идиопатического сколиоза (ИС).

Материал и методы

Корсетотерапию проводили среди 18 пациентов с прогрессирующими формами III и IV степени ИС. Возраст пациентов составил от 11 до 16 лет. Среди них было 10 девочек и 8 мальчиков.

В данной группе коррекция сколиоза проводилась согласно оптимизированному комплексному консервативному лечению с учетом показателей минеральной плотности костной ткани и угла сколиотической деформации. Сроки лечения в среднем составили $1,5 \pm 0,2$ лет (от 1 до 3 лет).

В нашем исследовании для получения данных о функциональной коррекционной мобильности дуг деформации по-

звоночника с целью уточнения величины возможной коррекции у конкретного больного с идиопатическим сколиозом нами было проведено специальное рентгенологическое обследование позвоночника в пяти проекционных положениях.

Полученные данные подвергали статистической обработке на персональном компьютере по программам, разработанным в пакете EXCEL 2010 с использованием библиотеки статистических функций.

Результаты исследования

Средняя величина основной сколиотической дуги среди обследованных детей и подростков составила $73,2 \pm 9,73^\circ$. Средняя величина торсии вершинного позвонка основной дуги у детей этой подгруппы составила $34,6 \pm 7,35\%$. Средняя величина вторичной дуги составляла $62,2 \pm 10,42^\circ$. Наличие второй дуги противоискривления было выявлено у 4 детей. Средняя величина второй дуги противоискривления составила $45,7 \pm 8,75^\circ$, средняя величина грудного кифоза – $34,7 \pm 16,61^\circ$.

Показания к назначению корсетного лечения:

1) у пациентов с активным ростом позвоночника с III и IV степенью идиопатического сколиоза, имеющих деформации с углом дуг на прямых рентгенограммах в положении стоя $< 20^\circ$ при измерении по Кобба; при данной величине искривление уже затронуло физиологическую анатомобиомеханическую устойчивость или баланс позвоночника, что проявляется изменением его сагиттального профиля; корсетное лечение в указанных ситуациях проводят, чтобы удерживать в условиях ортеза скорректированный позвоночник, а при продолжающемся увеличении деформации – сдерживать ее прогрессирование до завершения периода костного роста.

2) у пациентов с завершенным ростом позвоночника, имеющих нестабильные деформации величиной от 25 до 40° с нарушенной компенсацией; в таких ситуациях корсетное лечение позволяет улучшить или стабилизировать

состояние позвоночника и предупредить или сдержать спонтанное развитие неврологических спинальных и соматических осложнений.

Противопоказания для корсетного корригирующего лечения

1. Возраст пациентов до 5 лет (высокий риск неадекватности поведения для соблюдения строгого корсетного режима лечения).

2. Деформации позвоночника, сопровождающиеся некупируемой декомпенсацией функции соматических органов грудной клетки и брюшной полости.

3. Деформации позвоночника, сопровождающиеся неустраняющимися спинальными неврологическими расстройствами.

4. Сопутствующая патология:

а) заболевания кожных покровов туловища в стадии обострения;

б) патология центральной нервной системы, сопровождающаяся неадекватностью мышления и поведения пациента;

в) острые соматические и инфекционные заболевания, острые травматические состояния, а также любые другие медицинские ситуации, исключающие корригирующее корсетное воздействие на деформацию позвоночника.

При рентгенологическом обследовании позвоночника в пяти проекционных положениях были получены следующие результаты (рис. 1). По первым двум снимкам, выполненным в положении пациента стоя в прямой и боковой проекциях (рис. 1 а, б), был определен анатомический тип деформации, угловая величина дуг деформации по Cobb, состояние фронтального и сагиттального балансов позвоночника, выраженность ротации позвонков, а так же состояние костного росткового потенциала по Risser.

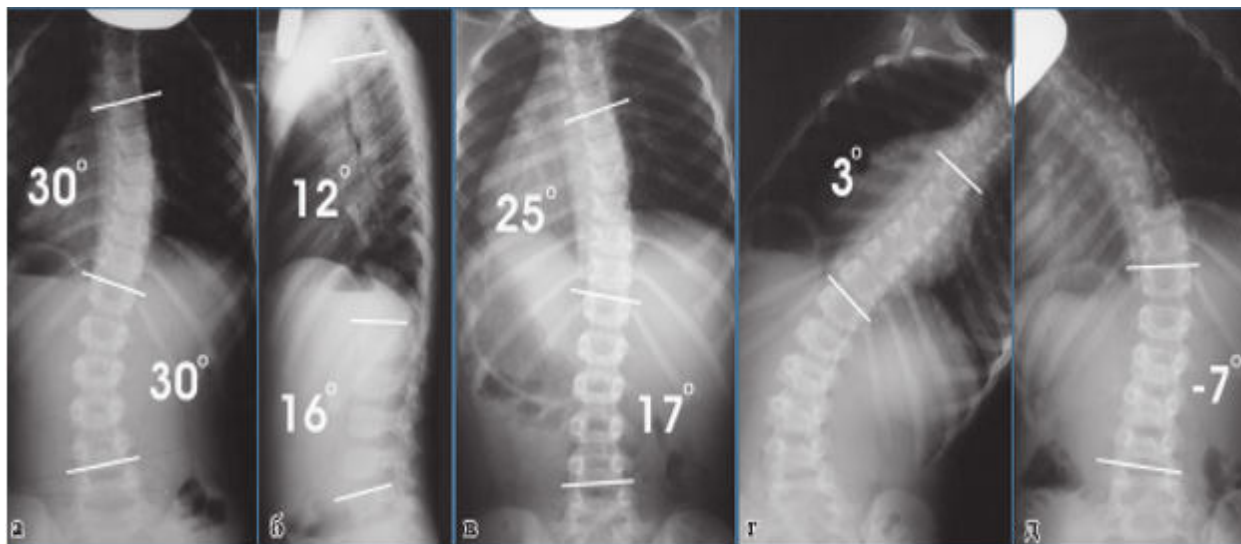


Рис. 1. Серия рентгенограмм пациента с идиопатическим сколиозом, которому требуется проведение корсетного корригирующего лечения: а – прямая коррекция в положении пациента стоя; б – боковая проекция в положении пациента стоя; в – прямая проекция в положении пациента лежа; г – прямая проекция с максимальным отклонением туловища вправо; д – прямая проекция с максимальным отклонением туловища влево.

По прямой рентгенограмме, сделанной в положении пациента лежа (рис. 1 в), уточняют состояние фронтального баланса позвоночника и определяют стабильность искривления по Казьмину, что можно расценивать и как ортостатическую зависимость параметров деформации. Снимки в прямых проекциях с максимальным отклонением туловища вправо и влево (рис. 1. г, д), то есть функциональные рентгенограммы типа bending test.

Планируемые контрольные осмотры у врача-ортопеда целесообразно проводить в данном периоде в зависимости от развития клинической ситуации и ростковой активности пациента с интервалом 2-6 месяцев. В период лечения проводят рентгенологическое обследование позвоночника в условиях корсетного режима; снимки выполняют в положении пациента стоя в прямой и боковой проекциях (рис. 2).



Рис. 2. Рентгенограммы позвоночника до лечения (а) и в условиях корсетного корригирующего воздействия (б): полученный эффект фронтальной коррекции основной дуги Th11-L3 слева.

Полученные рентгенологические данные корригирующего воздействия сравнивают с исходными показателями деформации, особенно со снимками bending test, на достижение параметров которых и направлена проводимая коррекция.

Рентгенологически у всех обследованных исходно констатировали сохранение ростковой костной активности скелета: по Risser (R0-RIV) и по В.И. Садофьевой (S0—SIII).

Снижение деформации было получено у всех 18 больных. В период первичной коррекции в трех случаях получена величина основных дуг 0°. У данных пациентов имелся груднопоясничный анатомический тип сколиотической деформации с исходной величиной основных дуг 41-45° и более чем 100% функциональной коррекционной мобильности. Пациенты находились в возрасте 6-11 лет и имели значительный ресурс физиологической ростковой пластичности.

У 11 достигнута стабилизация полученной первичной коррекции деформации.

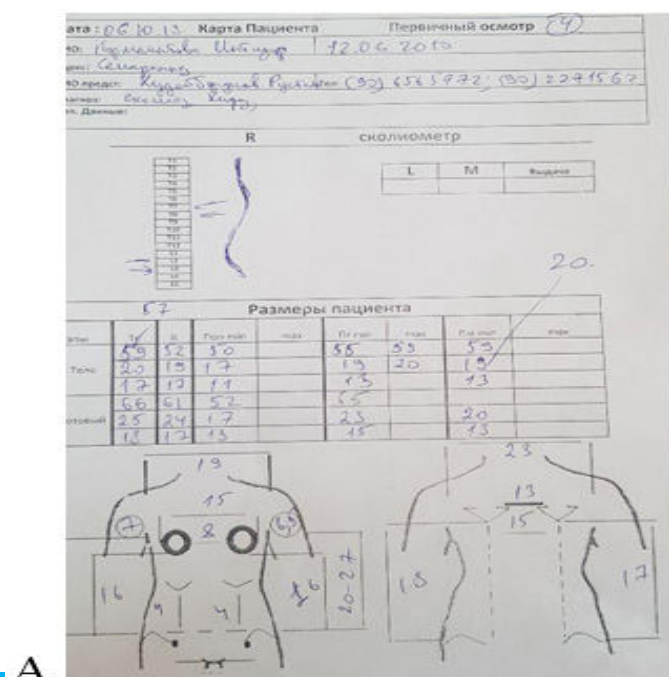
У 12 больных, хороший результат сохранился в течение всего периода наблюдения (рис. 3 а, б, в, г).

У 12 человек из 18 констатировано увеличение коррекции деформации позвоночника – дополнительное уменьшение основных дуг на 2-20°.

В 12 случаях за период корсетного удержания выявлено снижение коррекции по отношению к первичному эффекту: первичное уменьшение дуг – 3-48°, наблюдаемое увеличение дуг – 5-26°; уменьшение дуг к концу корсетного удержания – 4-28° (7-20%).

У 5 больных отмечалось прогрессирование деформации в течение 6 месяцев на фоне нарушения режима ортезирования. Для остановки прогрессирования потребовалось в среднем 2 дополнительных корсета.

Полная потеря первичной коррекции произошла у 6 пациентов: исходное уменьшение дуг – 10-23° (24-37%). Полная потеря первичной коррекции с дальнейшим увеличением дуги отмечена у 4 пациентов: первичное уменьшение дуг – 1-41°, наблюдаемое увеличение дуг – 1-52°, общее увеличение дуг за период удержания – 2 – 93°.



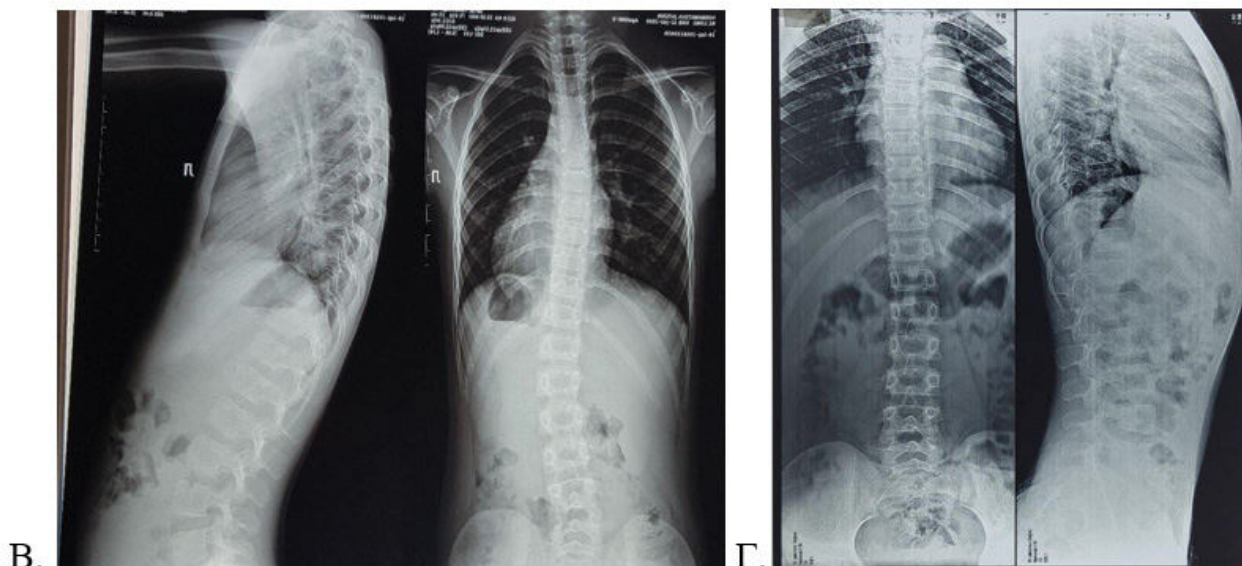


Рис. 3. Больная К., 8 лет. *Идиопатический сколиоз III степени: а) карта больной; б) корсет по типу Шено; в) рентгенологические данные при первичном осмотре; г) рентгенологические данные после корсетотерапии.*

Оперативное вмешательство потребовалось 2-м пациентам по причине отказа от ношения корсета самим пациентом, у одного пациента при тяжелом течении сколиоза и невозможности коррекции деформации.

В двух случаях (исходная величина дуг 46° и 49°) получено полное сохранение достигнутых за период корсетного удержания параметров деформации на уровне II ст. У 5 пациентов (исходные дуги 41-71°) отмечено увеличение деформации по отношению к параметрам корсетного удержания, но в пределах интервала достигнутой степени, которая была меньше исходной.

У 4 больных искривления позвоночника остались IV ст., но не вернулись к исходной величине основных дуг (48-59°), а остались в пределе 41-44° с устойчивым вертикальным балансом позвоночника.

В пяти случаях деформации вернулись к исходным фронтальным дугам (42-44°), но с устойчивой уравновешенностью позвоночника. В указанных случаях потеря удерживаемой фронтальной величины дуг за период отмены корсета составила от 5 до 22°, а потеря достигнутой деротации апикальных сегментов – от 2 до 8°.

Выводы

1. Лечение детей страдающих идиопатическими сколиозами III-IV степени с использованием корсета Шено, в комплексе с индивидуальной лечебной гимнастикой, в большинстве случаев позволяет устранить компоненты сколиоза.
2. Однако при достижении хорошего косметического результата и отсутствия прогрессирования деформации позвоночника вопрос целесообразности оперативного лечения, в некоторых случаях остается открытым. Отказ от ношения корсета является основной причиной развития прогрессирования деформации.
3. Необходимо проводить социально-просветительскую работу с населением, для выявления больных на более ранних этапах течения ИС, что позволит избежать прогрессирования деформации позвоночника и снизить риск оперативного вмешательства.
4. Лечение детей и подростков, страдающих ИС III-IV степени, с использованием корсета Шено, в комплексе с консервативным методом лечения, в 66,7% случаев позволяет устранить компоненты сколиоза.

Литература

5. Дубонос Ю. В., Мушкин А. Ю. Анализ результатов комплексного обследования детей при корсетном лечении сколиоза // Инновационные аспекты научно-исследовательских разработок в области вертебологии, травматологии и ортопедии, нейрохирургии, нейроонкологии. – 2010. – С. 65.
6. Тесаков Д.К., Воронович И.Р. Классификация методов лечения больных с деформациями позвоночника при идиопатическом (диспластическом) сколиозе // Медицинские новости. – 2008. – № 10 (162). – С. 82-85.
7. Чекряжев Д.О., Мезенцев А.А., Березюк З.Г. и др. Трехлетний опыт применения корсетов Шено при лечении диспластического и идиопатического сколиоза у детей и подростков // Адаптация различных систем организма при сколиотической деформации позвоночника. Методы лечения: Тез. докл. междунар. симпозиума. – 2003. – С. 203-205.
8. Dayer R., Haumont T., Belaieff W., Lascombescorresponding P. Idiopathic scoliosis: etiological concepts and hypotheses // J. Child Orthop. – 2013. – №7(1). – С. 11-16.
9. Paszewski M. et al. Study protocol and overview of the literature on long-term health and quality of life outcomes in patients treated in adolescence for scoliosis with therapeutic exercises // J. BackMusculoskelet. Rehabil. – 2015. – №28(3). – С. 453-62.

ЭФФЕКТИВНОСТЬ КОРСЕТОТЕРАПИИ У ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ ПРИ ПРОГРЕССИРУЮЩИХ ФОРМАХ III И IV СТЕПЕНИ ИДИОПАТИЧЕСКОГО СКОЛИОЗА

Зуфаров А.А., Искандаров М.М.

Изучение эффективности и результативности корсетного лечения детей и подростков с идиопатическим сколиозом III-IV ст. показало, что корсетотерапия является эффективным средством коррекции и стабилизации позвоночника при идиопатическом сколиозе III-IV ст., она позволяет в процессе физиологического развития пациентов уменьшать или стабилизировать выраженность ортопедической патологии, а при агрессивных формах сколиоза сдерживать деформацию консервативно до периода завершения роста позвоночника.

Ключевые слова: идиопатический сколиоз, дети и подростки, консервативное лечение, корсетотерапия.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИЗУЧЕНИЯ ОРГАНИЗАЦИИ РАБОТЫ СЕМЕЙНОЙ ПОЛИКЛИНИКИ С СЕМЬЕЙ НОВОРОЖДЕННОГО РЕБЕНКА НА ПРИМЕРЕ ГОРОДА ТАШКЕНТА

Исаев И.С., Ашурова Д.Т.

ТОШКЕНТ ШАХАР МИСОЛИДА ЯНГИ ТЎҒИЛГАН ЧАҚАЛОҚНИНГ ОИЛАСИ БИЛАН ОИЛАВИЙ ПОЛИКЛИНИКАНИНГ ИШЛАШНИ ТАШКИЛ ЭТИШ БЎЙИЧА НАТИЖАЛАРНИ ЎРГАНИШ

Исаев И.С., Ашурова Д.Т.

RESULTS OF STUDYING THE ORGANIZATION OF THE FAMILY POLYCLINIC WORK WITH THE FAMILY OF A NEWBORN CHILD ON THE EXAMPLE OF THE CITY OF TASHKENT

Isaev I.S., Ashurova D.T.

Ташкентский педиатрический медицинский институт

Янги тўғилган чақалоқни озиқлантириш ва парваришлаш масалалари бўйича оналарни тайёрлашда аниқланган камчиликлар, ушбу чақалоқларнинг оналар билан оилавий поликлиникалар фаолиятининг шакл ва услубларини такомиллаштириш зарурлигини кўрсатади. Тиббий хизматни кўрсатишни яхшилаш, бир ёшгача бўлган болаларнинг касалликлари ҳамда улим кўрсаткичларни (сонини) камайтириш бўйича илмий асосланган тавсиялар ишлаб чиқилди.

Калит сўзлар: бир ёшгача бўлган болалар, тиббий хизмат, патронаж.

The revealed shortcomings in the organization of training for mothers on the issues of feeding and caring for newborn children indicate the need to improve the forms and methods of work of family clinics with the families of these children. Evidence-based recommendations have been developed to improve medical care, reduce morbidity and mortality in children in the first year of life.

Key words: children of the first year of life, medical care, patronage.

Работа о здоровье ребенка начинается задолго до его рождения. Обслуживание беременных и детей первого года жизни врачами общей практики в семейных поликлиниках осуществляется по принципу территориальной участковости [2, 5].

Учреждения здравоохранения часто становятся первым рубежом, где проявляется социальное неблагополучие ребенка. Это родильные дома, где родители отказываются от новорожденного; детские поликлиники, где участковые педиатры выявляют детей, за которыми родители не осуществляют надлежащего ухода и где пребывание в семье угрожает здоровью и жизни ребенка; детские стационары, куда поступают дети с травмами и отравлениями, и прочее. Совершенно очевидно, что проблемы этих детей носят медико-социальный характер, и оказание помощи не должно ограничиваться стандартным набором лечебных и диагностических мероприятий. Необходим межведомственный подход к решению этих проблем [3, 8, 10].

Родильный дом, детская городская больница, семейная поликлиника совместными усилиями помогают решать проблемы со здоровьем ребенка, а также выявлять симптомы социального неблагополучия в семье, информировать о них учреждения системы профилактики, оказывать помощь в реализации общего плана по улучшению социального окружения ребенка [4, 7].

Основным принципом охраны здоровья детей является профилактическое направление, цель которого заключается в воспитании здорового ребенка и предупреждении возможных заболеваний и нарушений его развития. Для детей первого года жизни особенно важное значение имеет первичная профилактика, под которой понимают комплекс медико-психолого-педагогических и правовых мероприятий, направленных на сохранение и укрепление здоровья путем ликвидации или снижения влияния управляемых неблагоприятных факторов внешней и внутренней среды [1, 6, 9]. Успешное решение задачи сохранения здоровья, снижения заболеваемости и смертности во многом зависит от правильной организации профилактической работы с родителями детей первого года жизни.

Цель исследования

Изучить организационную работу семейных поликлиник с семьей новорожденного ребенка на примере города Ташкента.

Материалы и методы

Исследования проводились сплошным методом в семейных поликлиниках, расположенных на территории четырех районов г.Ташкента: Мирабадский, Яшноабдский, Юнусабадский и Шайхонтохурский. В каждом районе гнездо-типологическим методом было выбрано по одной поликлинике – №№ 1, 28, 56, 23. Всего проанализированы данные 1526 детей, первого года жизни.

Проведено изучение содержания работы семейной поликлиники с семьями новорожденных детей по специально разработанной программе, позволяющей оценить уровень санитарно-гигиенических знаний матерей по вопросам организации режима, вскармливания, ухода за ребенком, выявить источник полученных этих знаний, роль амбулаторно-поликлинических учреждений в гигиеническом обучении родителей, отношение их к выполнению рекомендаций и т.д.

В процессе обработки и анализа материалов исследования применялись принципы и методологии доказательной медицины и вариационной статистики.

Результаты исследования

Было установлено, что некоторым беременным женщинам медицинскими сестрами общей практики не был оказан дородовой патронаж, а при его проведении объемом информации по вопросам подготовки к материнству в ряде случаев был недостаточным.

После выписки из родильного дома на первом месяце жизни всем детям были обеспечены необходимые посещения (как врачом общей практики, так и медицинским сестрами общей практики).

Вместе с тем эти посещения не всегда были использованы в достаточной мере для полноценного гигиенического обучения матерей технике вскармливания и ухода за новорожденными.

Не со всеми матерями были проведены беседы по вопросам организации режима дня и питания кормящей

матери, профилактики гипогалактии. Посещения врачами общей практики новорожденных на дому в первые 3 дня после выписки из роддома составляет – 94,9%.

Изучение социально-гигиенических факторов, условий и образа жизни семей показало, что 40,0% матерей имели высшее (611 из 1526), общее среднее и средне-специальное образование – 9,8% (149 из 1526) не законченное высшее – 42,4% (647 из 1526), начальное образование имели – 7,8% (119 из 1526). 38,3% матерей младенцев были рабочими, 28,7% – служащими, каждая третья женщиной-домохозяйкой.

Огромное значение для здоровья, социальной интеграции и формирования личности ребёнка имеет его семья. Полная семья отмечалась в 88,9% случаях (1356 из 1526), не полная семья – в 11,1% (170 семей). Состав семьи в большинстве случаев состоял из 5 человек и выше (30,2%; 461 из 1526).

Анализ данных по жилищным условиям показал, что 43,6% семей проживают в части дома или квартиры, тогда как 29,0% (442 из 1526) в отдельных квартирах, а 27,4% (418) в отдельном частном доме. Так же нами было установлено, что семьи детей с нарушением здоровья и умерших в 2,5 раз чаще живут в неблагоприятных жилищно-бытовых условиях (недостаточная жилплощадь, отсутствие удобств, отдельной комнаты для инвалида).

Важную роль в воспитании ребенка играют не только условия, но и уклад жизни: взаимоотношения супругов, общий тон доброжелательности, присутствие оптимизма при прогнозе исхода заболевания.

Плохие и не всегда спокойные взаимоотношения между родителями отмечалось в 76,1% семей (1162 из 1526). В 3,2% семьях (49 из 1526) конфликты и различные ссоры между членами семьи были частным явлением, 72,9% (113 из 1526) респондентов отметили, что ссоры, конфликтные ситуации в их семье бывают иногда. В 12,8% (195 из 1526) случаев родители часто употребляли спиртные напитки, 98,8% из них составляли отцы. Ссоры и конфликты в семьях большинстве случаев были вызваны материальными затруднениями (51,9%) и жилищной неблагоустроенностью (19,8%). В каждой пятой семье ссоры и конфликты возникали из-за злоупотребления мужем алкоголем. В то же время в каждой четвертой (25,6%) семье присутствовали оптимизм и уверенность в благоприятном исходе заболевания.

Для сохранения здоровья родителей и ребенка большое значение имеет физическая активность не только родителей, но и ребенка. Родители более половины (51%) семей, не занимаются утренней зарядкой и физкультурой, более чем в половине (52%) не соблюдается режим питания, 2/3 родителей не придерживаются режима отдыха, неправильно организуют свой досуг и занятия по уходу и воспитанию ребенка первого года жизни.

Уход за ребенком в большинстве случаев осуществляется матерью – 75,3% (1149 из 1526), в 18,0% – бабушкой (275 из 1526), в 2,8% – няней (42 из 1526), в остальных случаях отцами или дедушками.

Так нами было установлено, что всего 14,1% родителей проводят занятия специальной физкультурой со своими детьми, утреннюю зарядку с ребенком делают 51,6% родителей, воздушные ванны и обтирания – 63,8% родителей.

На естественном вскармливании находились 76,9% детей первого года жизни (1174 из 1526), из них 87% детей получали грудное молоко до 6 месяцев, а 38,23% до 12 месяцев. Причинами прекращения грудного вскармливания в 18,8% случаях (287 из 1526) считалось недостаточность грудного молока, в 4,3% (65 из 1526) отказ ребенка

от груди и в 6,4% (97 из 1526) матери детей первого года жизни считали грудное вскармливание не обязательным.

В результате недостаточной санитарно-просветительной работы часть матерей считали себя недостаточно информированными и подготовленными по всем вопросам, связанным с уходом и вскармливанием новорожденных. Недостаточное внимание было уделено обучению матерей правилам купания ребенка, технике сдерживания грудного молока и т.д.

Выявленные недостатки в организации подготовки матерей по вопросам вскармливания и ухода за новорожденными детьми свидетельствуют о необходимости совершенствования форм и методов работы семейных поликлиник с семьями этих детей. На наш взгляд, основные направления этой работы должны быть следующими:

- осуществление контроля над выявлением гипогалактии у матерей и своевременному осуществлению комплекса мер по её профилактике, проведением и качеством патронажей (в т.ч. родовых);

- выдача на руки матерям при родовом патронаже и при посещении новорожденного после выписки из родильного дома памяток, брошюр по воспитанию здорового ребенка;

- повышение внимания к раннему выявлению гипогалактии у матерей и своевременному осуществлению комплекса мер по её профилактике.

Учитывая необходимо решения актуальных проблем охраны материнства и детства, нами разработаны научно-обоснованные рекомендации по улучшению медицинского обслуживания, снижению заболеваемости и смертности детей первого года жизни.

Программа включает 2 этапа. Первый этап предусматривает оценку и анализ состояния здоровья детей, социального статуса семьи, факторов риска и качества организации медицинской помощи женщинам репродуктивного возраста и детям (на уровне СВП и семейных поликлиник). Мероприятия второго этапа включают формирование базы данных, совершенствование принципов медицинского наблюдения, оздоровление и реабилитацию детей, а также создание семейных школ здоровья с учётом структуры заболеваемости ребенка, подготовку образовательных материалов для медицинского персонала, социальных работников, педагогов и семей детей с нарушением здоровья (на уровне района).

Среди мероприятий первого этапа ведущими следует считать выделение групп риска (детей с хронической патологией, родителей, семьи с факторами риска) с помощью прогностических таблиц для раннего их выявления и оздоровления. Мероприятия второго уровня включают мониторинг состояния здоровья женщин репродуктивного возраста, детей первого года жизни, эффективности медико-социальных мероприятий, реабилитационной, образовательной и просветительной работы.

Выводы:

1. Доказана роль социально-гигиенических и микро-биологических факторов на формирование здоровья детей первого года жизни, причем среди группы факторов у данной категории детей преобладают биологические.

2. Выявленные недостатки в организации подготовки матерей по вопросам вскармливания и ухода за новорожденными детьми свидетельствуют о необходимости совершенствования форм и методов работы семейных поликлиник с семьями этих детей.

3. Разработаны научно-обоснованные рекомендации по улучшению медицинского обслуживания, снижению заболеваемости и смертности детей первого года жизни.

Литература

1. Аvezова Г.С. Роль врача общей практики в укреплении здоровья детей раннего возраста Узбекистана Соғлиқни сақлаш тизими бирламчи бўғинининг дастлабки 10 йиллик ривож: Республика миқёсдаги конференция. Тошкент, 2010: 61.
2. Адырбаев М.Ш. и др. Роль организационно-методического отдела областной детской клинической больницы в стратегическом планировании педиатрической службы области // Мат. 10 Съезда педиатров России. – М. – 2005. – С.7.
3. Баранов А.А., Альбицкий В.Ю. Сохранять ли первичную медицинскую помощь детям? // Педиатрия. – 2005. – № 5. – С. 4-7.
4. Бушковская Е.М., Сердюкова З.В. Первый опыт использования программного обеспечения «Флагман-медицина» для экспертизы качества оказания медицинской помощи в педиатрической практике // Мат. 15 Конгресса педиатров с междунар. участием «Актуальные проблемы педиатрии». – Москва. – 2011. – С. 111.
5. Гаджиев Р.С., Гасанов А.Н., Валиева Б.И. Диспансеризация детей раннего возраста в сельской местности // Проблемы социальной гигиены и история медицины. – 2012. – № 4. – С.47-50.
6. Дакинова Л.Н. Здоровье детей республики Калмыкия на современном этапе // Мат. 17 Конгресса педиатров России с междунар. участием «Актуальные проблемы педиатрии». – Москва. – 2014. – С. 92.
7. Денисов А.П., Бабенко А.И., Банюшевич И.А. Медицинское обслуживание детей раннего возраста из различных типов семей в детской поликлинике // Современные проблемы науки и образования. – 2014. – № 1.; URL: <https://science-education.ru/ru/article/view?id=12202>
8. Маматқулов Б., Азимов Р.И., Аvezова Г.С. и др. Доказательная медицина как инструмент повышения качества медицинской помощи // Узбекистанда Соғлиқни сақлаш тизими бирламчи бўғинининг дастлабки 10 йиллик ривож: Республика миқёсдаги конференция. – 2010. – 132 с.
9. Шакирова Л.З., Сабитова Д.К. Вопросы диспансеризации детей первого года жизни на педиатрическом участке // Мат. 18 Конгресса педиатров России с междунар. участием «Актуальные проблемы педиатрии». – 2015. – 278.
10. Leppänen M, Lapinleimu H. et al. Antenatal and postnatal growth and 5-year cognitive outcome in very preterm infants. Pediatrics. – 2014. – №133(1). – P. 63-70.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИЗУЧЕНИЯ ОРГАНИЗАЦИИ РАБОТЫ СЕМЕЙНОЙ ПОЛИКЛИНИКИ С СЕМЬЕЙ НОВОРОЖДЕННОГО РЕБЕНКА НА ПРИМЕРЕ ГОРОДА ТАШКЕНТА

Исаев И.С., Ашурова Д.Т.

Выявленные недостатки в организации подготовки матерей по вопросам вскармливания и ухода за новорожденными детьми свидетельствуют о необходимости совершенствования форм и методов работы семейных поликлиник с семьями этих детей. Разработаны научно-обоснованные рекомендации по улучшению медицинского обслуживания, снижению заболеваемости и смертности детей первого года жизни.

Ключевые слова: дети первого года жизни, медицинского обслуживание, патронаж.



ИЗМЕНЕНИЯ ОРГАНА ЗРЕНИЯ ПРИ АТЕРОСКЛЕРОЗЕ СОВРЕМЕННЫЕ ПРЕДСТАВЛЕНИЯ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)

Касимова М.С., Махкамова Д.К.

ATEROSKLEROZDA KO'RUV A'ZOSIDAGI O'ZGARISHLAR ZAMONAVIY TASAVVURLAR (ADABIYOT SHARHI)

Kasimova M.S., Mahkamova D.K.

CHANGES IN THE ORGAN OF VISION IN ATHEROSCLEROSIS MODERN REPRESENTATIONS (LITERATURE REVIEW)

Kasimova M.S., Makhkamova D. K.

Ташкентский институт усовершенствования врачей

Ushbu ilmiy maqolada qon tomirlarning aterosklerotik shikastlanishida ko'ruv a'zosi haqida, shuningdek, etiopatogenez va klinik ko'rinishlarning zamonaviy qarashlari, shuningdek, ko'ruv a'zosi tomirlarining aterosklerotik shikastlanishidagi diagnostic mezonlari haqida ma'lumot beriladi.

Kalits'o'zlar: ateroskleroz, ko'ruv a'zosi, ko'ruv nervi, ko'z to'rpardasi, ko'ruv a'zosi tomirlari.

This paper provides information on changes in the organ of vision with atherosclerotic vascular lesions, also discusses modern views on etiopathogenesis and clinical manifestations, as well as diagnostic criteria for atherosclerotic vascular lesions of the organ of vision.

Keywords: atherosclerosis, organ of vision, optic nerve, retina, vessels of the organ of vision

Ещё в 1025 году Ибн Сина в главах Эмтела Бихасаб «Аль-Авея» и «Галабат Аль-Сауда» своей книги «Канон медицины» пишет, что отложение ненормальной «чёрной желчи» может разрушить естественную эластичность артерий, приводя к жесткости сосудов. По его предположению, из-за холодных и сухих свойств, Сауда может привести к конденсации отложений на внутренних стенках сосудов, которая в последствии, приводит к сужению просвета сосудов. Это в свою очередь, приводит к появлению головных болей, тяжести в голове, слабости, покраснению и напряженности вен, ышению напряжения пульса, отекам, изменению мочи, нарушению аппетита, ослаблению зрения, сонливости и нарушениям памяти, что заканчивается внезапной смертью [13].

В дальнейшем, термин «атеросклероз» («артериосклероз») встречается в работах французского врача немецкого происхождения Иоханна Фридриха Лобштейна в 20-30-х годах 19 века. Примерно с середины того века проблемой атерогенеза занимались две ведущие европейские школы патологов: Рудольф Вирхов в Германии постулировал основную роль клеточного звена в развитии атеросклеротических поражений артерий; его австрийский оппонент Карл фон Рокитанский в качестве пускового механизма атерогенеза рассматривал механическое и токсическое поражение сосудистого эндотелия (Mayeretal., 2006; Methe, Weis, 2007). Следует упомянуть о том, что почти через 200 лет Кристина Майерль пересмотрела архивные образцы из коллекции Рокитанского и обнаружила «незамеченные» Рокитантским скопления мононуклеарных лейкоцитов в интиме артерий уже на ранних стадиях развития атеросклеротических поражений (Mayerletal., 2006).

В 1912 году академик Н.Н.Аничков и его сотрудники в Петербурге и С.С.Халатов в Москве показали, что увеличение концентрации холестерина в крови животных приводит к образованию атеросклеротических бляшек в аорте и других артериях (Anitschkow, Chalaton, 1913). Эти исследования положили начало «метаболической» (или «липидной») теории атерогенеза, которая была наиболее обсуждаемой в течение ряда десятилетий. В 70-х годах прошлого века Рассел Росс предложил рассматривать атерогенез как следствие локального механического

повреждения артериальной стенки, приводящего к очаговому повреждению эндотелия и образованию пристеночных тромбов (Ross 1976, Ross, Glomset, 1976). Однако в более поздних публикациях он все же признает, что наличие скоплений макрофагов в пораженной стенке артерии может представлять собой некую форму воспалительного процесса (Ross, 1986). Изменению мнения автора способствовало, вероятно, внедрение иммуногистохимических методик, позволивших охарактеризовать клеточный состав атеросклеротических бляшек (Jonassonet al., 1986). Двумя годами позже Т. Монго и J. Cotran (1988) показали общие звенья в патогенезе атеросклероза и хронических воспалительных заболеваний, для которых характерны скопления лейкоцитов, пролиферация клеток мезенхимальной природы, фиброз, образование кальциатов, стимуляция ангиогенеза. В большинстве последующих публикаций атеросклероз рассматривается как воспалительное заболевание сосудистой стенки (Ross, 1999, Hansson, Libby, 2006).

Изучение современных литературных источников, из всего многообразия теорий и мнений, позволило выделить основные, которые в современном контексте являются наиболее, по мнению авторов, вероятными [2,5,6,8,13].

Цибулькин Н.А. и соавторы [5] утверждают, что накопление липидов в сосудистой стенке вызывает местную воспалительную реакцию, где провоспалительные факторы привлекают макрофагов, что приводит к их накоплению в интиме сосуда. В последующем, внутренняя оболочка сосуда заменяясь на соединительнотканную пластинку, выбухает в просвет сосуда. Активируется пролиферация гладкомышечных волокон. Начинается экспрессия рецепторов активированными макрофагами, которые способны связывать атеросклероз – ассоциированные микроорганизмы. Такими микроорганизмами, как утверждают авторы [5], являются Хламидии, Хеликобактер Пилори, Цитомеговирусная инфекция, а также некоторые дендральные микроорганизмы. Наличие этих инфекций вызывает длительную воспалительную реакцию и приводит к нарушению стабильности атеросклеротической бляшки. Помимо этого, авторы отмечают роль медиаторов воспаления в развитии атеросклеротического процесса, которыми являются молекулы межклеточной адгезии, сосу-

дистые молекулы клеточной адгезии, интерферон-гамма, фактор некроза опухоли бета, интерлейкин-1, хемотаксический протеин-1 [5].

Другие авторы выявили роль свободных радикалов в развитии атеросклероза [16]. Существуют данные о наличии генетических факторов, приводящих к развитию атеросклеротического поражения сосудов. Так, выявлена связь с повышенным выделением биологических маркеров: ФНО- α с VEGF-2578 CC генотипа, sCD40L с интерлейкином-2-330 TG генотипа, интерлейкина-8 с генотипом IL6-174CC, а пониженное выделение ФНО- α с генотипом IL-10-1082GG [1,3,12,15].

Глубоко изучаемыми и широко используемыми этиопатогенетическими факторами, на сегодняшний день, являются дислипидемии, дислиппротеинемии, метаболический синдром, эпикардальная жировая ткань, анемия, изменения гуморального иммунитета, нарушения фосфорно-кальциевого обмена, хронический стресс, дисфункция гладкомышечных и эндотелиальных клеток, система крови ав0 [4,14].

Таким образом, несмотря на обилие литературных данных, на сегодняшний день не существует четко обозначенной, подтвержденной и доказанной теории об этиологии и патогенетическом развитии атеросклеротического поражения сосудистой стенки, что стимулирует на дальнейшее изучение данной проблемы.

На сегодняшний день риск развития сердечно – сосудистых заболеваний остается высоким во всем мире, особенно у лиц трудоспособного возраста. Смертность от этих заболеваний в Европе составляет более 4млн, в России 1,3 млн, в Узбекистане 2,1 млн., оставаясь среди лидеров рейтинга по смертности от сердечно-сосудистых заболеваний. Экономические затраты от временной или постоянной потери трудоспособности достигает более 106 млрд евро в развитых странах. По данным ВОЗ каждый год от сердечно – сосудистых заболеваний в мире умирает 17,5 миллиона человек. По прогнозам специалистов, этот показатель будет расти и к 2030 году составит 23,4 млн [16]. Поэтому выявление заболеваний на ранних этапах развития является важным аспектом в предупреждении осложнений сердечно-сосудистых заболеваний.

Орган зрения также страдает при системном атеросклерозе, зачастую оставаясь гиподиагностированным. Очень часто симптомы различные, невыраженные, это, в свою очередь, приводит к упущению или неправильной диагностике [8]. Данное заболевание проявляется обычно постепенным снижением зрительных функций, в итоге приводя к необратимым грозным осложнениям не только органа зрения, но и организма в целом.

М.В. Будзинская и соавторы в эксперименте моделировали развитие атеросклероза у кроликов породы шиншилла по методу Н.Н. Аничкова и С.С. Халатова. Подразделив их на группы сравнения, выявили «обеднение» сосудистого рисунка с окклюзией ретинальных сосудов сетчатки [5] у кроликов с развитым атеросклерозом, в то время, как офтальмоскопических и ангиографических изменений в группе с начальным атеросклерозом не было выявлено. Гистологическое изучение мелких ретинальных сосудов кроликов с начальным атеросклерозом показало уменьшение диаметра последних на 8% впоследствии сужения или уменьшения более мелких капилляров. В этой же группе наблюдали отек слоя ганглиозных клеток сетчатки, истончение внутреннего ядерного слоя. В группе с развитым атеросклерозом за счет резкого уменьшения количества капилляров развивалась магистрализация гемодинамики и ишемия прилегающих ретинальных слоев. Отмечалась дегенерация ганглиозных клеток сет-

чатки и кистовидные полости в слое миелиновых нервных волокон [5].

По данным С.К. Власова, офтальмологические проявления при патологической извитости и стенозирующем атеросклерозе внутренних каротидных артерий могут быть в виде преходящих нарушений зрения, острых и хронических форм окклюзий сосудов сетчатки и зрительного нерва. Так, у больных, находящихся под наблюдением, при гемодинамически значимом атеросклеротическом сужении внутренних каротидных артерий монокулярная слепота наблюдалась в 43% случаев, хронические ишемические заболевания — в 41% случаев, острые – в 16%. Гемодинамически незначимый тип характеризовался преимущественно amaurosis fugax – 52% случаев (Власов А.С. 2012).

Как утверждают авторы [11], атеросклеротическое поражение брахиоцефальных артерий может протекать остро и сопровождается преходящей монокулярной слепотой, острой ишемией зрительного нерва, окклюзией центральной ретинальной артерии и ее ветвей, синдромом Амальрика, ишемией всех оболочек глазного яблока. Хроническое течение характеризуется хронической ишемией сетчатки и зрительного нерва, открытоугольной глаукомой (Тарасова Т.В. Киселева Т.Н. 2003).

Авторы, изучая степени стеноза каротидных артерий при атеросклерозе выявили, что офтальмологическая клиника имела место быть у 68,3% больных со средней степенью стеноза, у 23,4% больных с выраженным стенозом и у 8,3% с малым стенозом сонных артерий. По данным этих же авторов [11], отмечалось преобладание пациентов с первично – хроническим типом течения (66,7%), где наблюдали ишемию зрительного нерва.

Офтальмологические манифестации очень часто являются единственными первоначальными клиническими симптомами церебро – и кардиоваскулярных патологий [6]. Это подтверждается наличием васкулярной патологии органа зрения у пациентов с сердечно – сосудистой и цереброваскулярной патологией [13].

Как приводят авторы [5], артериальная гипертензия (АГ) и атеросклероз (АС) занимают ведущее место среди причин заболеваемости, потери трудоспособности, инвалидности и смертности, являясь одним из ведущих факторов риска развития кардиоваскулярных патологий. В 33 – 75% случаев АС является причиной нарушения гемодинамики в сосудах зрительного нерва и сетчатой оболочки, тем самым, увеличивая рост инвалидности по зрению.

Окклюзия центральной ретинальной, задних коротких цилиарных артерий, а также тромбоз ретинальных вен в 90% случаев являются проявлением АС каротидных артерий, но данная патология длительно протекает бессимптомно, вызывая необратимые изменения органов и тканей. Первым клиническим симптомом может служить развившееся нарушение кровообращения сосудов сетчатки и зрительного нерва, что дает возможность, при правильном подходе, предупредить грозные осложнения и летальные исходы.

По мнению многих авторов [8], АС вызывает развитие возрастной макулярной дегенерации (ВМД), окклюзии центральной артерии сетчатки (ОЦАС), задних коротких цилиарных артерий (ОЗКЦА), тромбозу ретинальных вен (ТЦВС), но нет конкретных данных по ранним признакам развития вышеизложенных клинических проявлений, состоянию переднего сегмента глазного яблока, состояния века, слезных желез и т.д.

Анализ литературных данных показал [12], что при АС зрительные функции на ранних стадиях заболевания обычно остаются высокими, пациенты жалуются на плавающие мушки перед глазами, преходящие пятна, затем

по мере развития и усугубления ишемического процесса, может возникать преходящая монокулярная слепота, что говорит о развитии глазного ишемического синдрома.

Также при начальных стадиях развития атеросклероза сосудов органа зрения поле зрения может оставаться без патологических изменений, но как отмечают авторы, могут наблюдаться центральные, парацентральные отрицательные скотомы, увеличение площади слепого пятна [11]. По мере развития окклюзионных процессов сосудов органа зрения отмечаются альтитудинальные выпадения, концентрические сужения, центральные или парацентральные положительные скотомы, назальные дефекты, выпадения полей зрения без четкой срединной вертикальной линии, присутствие только центральной или темпоральной области или расширения границ слепого пятна [13].

При поражении органов – мишеней, в частности, развитии острого нарушения мозгового кровообращения регистрируются гомонимные, гетеронимные или квадрантные гемианопсии [15].

Периметрия большое значение также имеет при сочетанном поражении органа зрения с хронической цереброваскулярной патологией. При таких случаях топографический диагноз можно установить на основании расположения нервных волокон в зрительном нерве.

Так, в центре зрительного нерва располагаются макулярные волокна, затем проходят по центральной и по верхней части зрительного тракта; петля Вильбрандта в хиазме образована из инфраназальных волокон; латеральные волокна зрительного тракта образованы из нервных волокон нижней половины, медиальные – из верхней половины сетчатки [15].

Учитывая вышеизложенное, по расположению скотомы, выпадения или сужения в поле зрения можно судить о месте локализации ишемического поражения. Так, при центральной скотоме можно предполагать о макулярном отеке при ишемических заболеваниях глазного яблока, о развитие воспалительных или застойных процессов зрительного нерва (диффузное повреждение; центральные волокна тонки и слабо миеленизированы). При выявлении парацентральной скотомы можем размышлять о воспалительных, токсических, ишемических или атрофических процессах зрительного нерва [12, 13].

Вывод. Таким образом, при генерализации атеросклеротического процесса, функциональные изменения переходят в органические и возникают необратимые гемодинамические катастрофы. Прогноз этих нарушений очень часто неблагоприятный, как в отношении зрительных функций и органа зрения, так и в отношении жизни больного. Так, остается открытым вопрос разработки методов ранней и дифференциальной диагностики, а также прогноза возможных осложнений, вызываемых развитием атеросклеротического поражения сосудов.

Литература

1. Аникина М.А., Матненко Т.Ю., Лебедев О.И. Оптическая когерентная томография-ангиография: перспективный метод в офтальмологической диагностике. Практическая медицина. – 2018. – №3 (114). – С. 7-10.
2. Будзинская М. В., Федоров А.А. и др. Морфологические проявления системного атеросклероза структур глазного дна (эк-

периментальное исследование). Вестник офтальмологии. – 2013. – №129(2). – С. 3-7.

3. Будзинская М. В., Шеланкова А. В. и др. Изменения центральной зоны глазного дна при ретинальных венозных окклюзиях по данным оптической когерентной томографии-ангиографии. Вестник офтальмологии. – 2016. – №132(5). – С. 15-22 – <https://doi.org/10.17116/oftalma2016132515-22>

4. Курышева Н.И., Маслова Е.В. Оптическая когерентная томография с функцией ангиографии в диагностике глаукомы. Вестник офтальмологии. – 2016. – №132(5). – С. 98-102.

5. Махкамова Д.К. Этиопатогенез развития глазного ишемического синдрома. Вестник офтальмологии. – 2017. – №133(2). – С. 120-124.

6. Тульцева С.Н., Астахов Ю.С. и др. Информативность ОКТ-ангиографии в сочетании с исследованиями регионарной гемодинамики при окклюзии вен сетчатки. Офтальмологические ведомости. – 2017. – Т.10, №2. – С. 40-48.

7. Шаимов Т.Б., Панова И.Е. и др. Оптическая когерентная томография-ангиография в диагностике неоваскулярной формы возрастной макулярной дегенерации. Вестник офтальмологии. – 2015. – №131(5). – С. 4-13.

8. Cullinane D. C., Jenkins J. M. et al. Anterior ischemic optic neuropathy: a complication after systemic inflammatory response syndrome. Journal of Trauma. – 2012. – Vol.48, №3. – P.381-386.

9. Gendelman I, Alibhai A.Y. et al Topographic analysis of macular choriocapillaris flow deficits in diabetic retinopathy using swept-source optical coherence tomography angiography. Int. J. Retina Vitreous. 2020, Mar. – V. 19, № 6. – P. 6.

10. Glueck S.J., Lim T. H. Giant cell arteritis causing bilateral sequential AION case report. Singapore Medical Journal. – 2004. – V. 41, №1. – P. 32-33.

11. Jia Y, Morrison JC, Tokayer J et al. Quantitative OCT angiography of optic nerve head blood flow. Biomed Opt Express. – 2012. 3:3127-3137.

12. Jia Y, Wei E, Wang X et al. Optical coherence tomography angiography of optic disc perfusion in glaucoma. Ophthalmology. 2014; 121:1322-1332.

13. Makhkamova D.K. S100 marker in the diagnosis of ocular ischemic syndrome. Ophthalmologica-Karger. – 2014. – №232 (1) – P. 54-55.

14. Park SH, Cho H, Hwang SJ, Jeon B et al. Changes in the Retinal Microvasculature Measured Using Optical Coherence Tomography Angiography According to Age. Journal of Clinical Medicine. – 2020, Mar. – V. 24, №9(3). – P. 65-71.

15. Srinivasan VJ, Adler DC, Chen Y et al. Ultrahigh-speed optical coherence tomography for three-dimensional and en face imaging of the retina and optic nerve head. Investigative Ophthalmology and Visual Science. – 2008. – №49. – С. 5103-5110.

16. Wang Y, Fawzi AA, Varma R et al. Pilot study of optical coherence tomography measurement of retinal blood flow in retinal and optic nerve diseases. Investigative Ophthalmology and Visual Science. – 2011. №52. С – 840-845.

ИЗМЕНЕНИЯ ОРГАНА ЗРЕНИЯ ПРИ АТЕРОСКЛЕРОЗЕ. СОВРЕМЕННЫЕ ПРЕДСТАВЛЕНИЯ (Обзор литературы)

Касимова М.С., Махкамова Д.К.

В данной работе представлена информация об изменениях органа зрения при атеросклеротическом поражении сосудов, также рассматриваются современные взгляды на этиопатогенез и клинические проявления, а также диагностические критерии атеросклеротического поражения сосудов органа зрения.

Ключевые слова: атеросклероз, орган зрения, зрительный нерв, сетчатка, сосуды органа зрения.



КЛИНИКО-ФАРМАКОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ МЕДИКАМЕНТОЗНОЙ ТЕРАПИИ ПОЖИЛЫХ ПАЦИЕНТОВ В ОБЩЕЙ ВРАЧЕБНОЙ ПРАКТИКЕ

Кац П.С.

ТИББИЙ АМАЛИЁТДА КЕКСА БЕМОЛЛАРНИ ДОРИ ТЕРАПИЯСИНИНГ КЛИНИК-ФАРМАКОЛОГИК ЖИХАТЛАРИ

Кац П.С.

CLINICAL AND PHARMACOLOGICAL ASPECTS OF DRUG THERAPY OF ELDERLY PATIENTS IN GENERAL MEDICAL PRACTICE

Katz P.S.

Ташкентский институт усовершенствования врачей, г.Ташкент

Мақолада кекса беморларнинг фармакотерапия хусусиятлари муҳокама қилинмоқда. Ушбу ёш тоифасидаги беморларда дори воситасини фармакокинетикаси ва фармакодинамикаси, коморбидлиги, полипрагмазия ва даволанишга риоя қилиш тўғрисидаги маълумотлар келтирилган.

Калит сўзлар: кексалар ва қариялар ёши, фармакотерапия, даволанишга мойиллик, полипрогмазия.

Pharmacotherapy features for elderly patients are discussed. The data on pharmacokinetics and pharmacodynamics, comorbidity, polypharmacy and adherence to treatment among patients of this age category are presented.

Key words: elderly and senile age, pharmacotherapy, adherence to treatment, polyprogmasia.

Интерес к состоянию здоровья пожилых людей и качеству их жизни постоянно возрастает. Об этом свидетельствует проведение в нашей стране «Дней» и «Недель» пожилых людей, и постоянное повышенное внимание к этой группе населения. Во всех экономически развитых странах численность пожилых людей растет быстрее общей численности населения. Пожилые в среднем составляют 13% от общего числа населения в мире, но из-за высокой заболеваемости потребляют более трети всех лекарственных средств (ЛС) [4,8,16,17]. По данным статистики в первой половине 2019 года доля пожилых людей (старше 65 лет) в Узбекистане составила 10,4%. Однако, по результатам рейтинга Global Age Watch index (2014), составленного международной благотворительной организацией Help Age international при поддержке ООН, ожидается, что число пожилых в Узбекистане к 2050 году достигнет 19,4% от общего числа населения [2].

Актуальность проблемы заключается в том, что пациенты пожилого и старческого возраста составляют основную контингент больных, нуждающихся в медикаментозном лечении, при этом с возрастом отмечается постоянный рост потребности в лекарствах. Дело в том, что это особая категория больных, имеющих в среднем 3–4 хронических заболевания (а в ряде случаев, до 10–12 и более), что вызывает необходимость применения нескольких ЛС одновременно. По статистическим данным, лица пожилого и старческого возраста принимают в год в среднем до 17–20 лекарственных препаратов и более [1].

Полифармация и полипрагмазия – обычные явления в данной популяции пациентов. Наряду с этим, возрастает и частота осложнений от приема такого количества ЛС: у лиц старше 60 лет в 2 раза по сравнению с пациентами других возрастных групп, а старше 70-лет – даже в 7 раз. Наибольшее число смертельных случаев, связанных с осложнением лекарственной терапии, приходится на возраст старше 70–80 лет [18].

Происходящие с возрастом и постепенно нарастающие сдвиги в структуре и функции клеток, органов и систем приводят к снижению резервных адаптационных возможностей организма пожилых людей и изменению его реактивности. Они также определяют возрастные отличия в характере и течении ряда заболеваний, множествен-

ность патологии, и, естественно, особенность фармакотерапии (выбора отдельных препаратов и их комбинаций, режима дозирования, длительности применения, методах контроля и др.). Подходы к лечению подобных пациентов требуют знаний врача об особенностях течения той или иной патологии в пожилом возрасте и, что очень важно, особенностях их фармакотерапии. К сожалению, в ходе специальных исследований был выявлен целый ряд ошибок, допускаемых при проведении медикаментозного лечения гериатрических пациентов. К ним относятся:

- назначение медикаментозной терапии пожилым без учета возрастных особенностей фармакокинетики и фармакодинамики ЛС;

- назначение в ряде случаев неадекватной фармакотерапии, вследствие значительных трудностей в распознавании и диагностике тех или заболеваний у пожилых из-за характерного для них атипичного течения патологии;

- несогласованное назначение ЛС врачами разных специальностей;

- отсутствие учета возможных межлекарственных взаимодействий и взаимодействия лекарственных препаратов с пищевыми компонентами;

- проведение фармакотерапии без мониторинга эффективности и безопасности применяемых ЛС;

- Трудности в фармакотерапии пациентов гериатрического возраста создает также их склонность к самолечению. Нередко пожилые люди принимают ЛС соответственно рекламе или по совету родственников, соседей, друзей, полагая, что имеют те же заболевания. Помимо этого, у многих пожилых и, особенно, старых людей отсутствует приверженность к проведению лечения. Более 40% пожилых больных нарушают полученные от врача рекомендации, что выражается в произвольном снижении дозы или отмене ЛС.

Недостаточное знание врачами особенностей клинической фармакологии ЛС у гериатрических пациентов, приводит к тому, что при назначении терапии не учитывается высокая вероятность развития системных эффектов препаратов в условиях полиморбидности, чаще нежелательных; а также биологического или психологического привыкания к лекарству, довольно часто имеющего место в данной популяции.

Таким образом, основные проблемы медикаментозной терапии пожилых и старых людей: постоянное повышение потребности в ЛС; полиморбидность, требующая комбинированной фармакотерапии и нередко являющаяся причиной полипрагмазии; и что очень важно, небольшое количество исследований, включающих пациентов пожилого и особенно старческого возраста.

Фармакотерапия гериатрических больных имеет целый ряд особенностей. ЛС у пожилых пациентов могут оказывать непредсказуемое действие. Возникновению извращенных реакций на ЛС в пожилом и старческом возрасте, способствуют: сниженная физическая активность; меньшее потребление пищи и воды; склонность к запорам; витаминная недостаточность; ухудшение кровоснабжения тканей; относительное преобладание в нервной системе процессов возбуждения.

В результате структурных возрастных изменений существенно изменяются функции и чувствительность рецепторов из-за сокращения диапазона приспособительных возможностей, а, следовательно, изменяется и ответ на фармакологическое действие (ФД) лекарств. Так, например, с возрастом снижаются функции систем, регулирующих артериальное давление: уменьшается активность ренин-ангиотензин-альдостероновой (РААС) и симпатико-адреналовой систем, барорефлекторная активность сосудов, насосная функция сердца и эластичность сосудистой стенки. Снижается функция почек. Нарушается водно-электролитный обмен. Нарушается холинергическая передача, повышается проницаемость гемато-энцефалического барьера. Данные обстоятельства, без сомнения, влияют на выбор фармакологических групп для лечения пожилых пациентов вообще и, в частности, антигипертензивных препаратов для лечения артериальной гипертонии. В рекомендациях Британской ассоциации врачей BHS/NICE по лечению артериальной гипертонии в зависимости от возраста (2010) указывается, что больным в возрасте менее 55 лет лечение следует начинать с препаратов, влияющих на РААС – ингибиторов АПФ или антагонистов рецепторов ангиотензина II; больным старше 55 лет – с блокаторов медленных кальциевых каналов или диуретиков [3,6].

Применение антикоагулянтов и антиагрегантов следует проводить под тщательным контролем свертывающей системы крови, так как с возрастом изменяется их фармакодинамика и фармакокинетика и возможно развитие нежелательных эффектов при применении обычных доз. Так, варфарин гораздо сильнее тормозит синтез витамин К-зависимых факторов свертывания крови у пожилых, чем у лиц среднего возраста, поэтому дозы непрямым антикоагулянтам рекомендуется снижать для них в 1,5-2 раза.

С возрастом изменяется чувствительность симпатoadреналовых рецепторов, при этом она неоднозначно может усиливаться или ослабляться. Так, у пожилых при применении жирорастворимых бета-адреноблокаторов (например, пропранолола) в обычных дозах может появляться спутанность сознания, усиление расстройств периферического кровообращения, гипотермия. При применении калийсберегающих диуретиков часто развивается гиперкалиемия, которая носит более выраженный характер. Повышается чувствительность к петлевым диуретикам, их гипотензивному действию и нарушениям электролитного баланса. У этой популяции пациентов они могут даже вызвать развитие циркуляторного коллапса и тромбозомболических осложнений. Необходимо учитывать возможность: увеличения частоты гипотонических реакций в ортостазе при назначении гипотензивных ЛС вследствие нарушения функции барорецепторного аппарата; гипо-

термических реакций при использовании психотропных ЛС; спутанности сознания при применении некоторых ЛС, действующих на ЦНС (холиноблокаторы, трициклические антидепрессанты и др.).

Характеризуя возрастные изменения чувствительности тканей к действию фармакологических веществ, известный ученый В.В. Фролькис (1965) [10] выделил следующие положения:

1. Чувствительность организма в старости к различным веществам изменяется не одинаково.
2. Чувствительность различных тканей к одним и тем же веществам изменяется не одинаково.
3. Чувствительность в старости к ряду веществ снижается или изменяется.
4. В глубокой старости повышение чувствительности к ряду веществ сменяется ее снижением.

С возрастом изменяется и фармакокинетика (ФК) ЛС, практически все ее параметры, что приводит к существенной вариабельности концентрации препаратов в крови и их фармакологического эффекта. Известно, что для пожилых, характерна прогрессирующая гипокinezия желудка и кишечника, гипохлоргидрия и даже ахлоргидрия. Снижение эвакуаторной функции желудка приводит к более медленному поступлению лекарств в тонкую кишку и нарушению процессов всасывания. Гипохлоргидрия изменяет растворимость некоторых ЛС, например, тетрациклинов (для их растворения необходима кислая среда). Степень растворимости препаратов в желудке в значительной степени определяет скорость и объем его всасывания в тонкой кишке. Нарушения скорости и полноты всасывания могут быть также обусловлены атрофическими изменениями слизистой оболочки желудка и кишечника и ухудшением кровоснабжения этих отделов [5].

Может существенно изменяться распределение ЛС в связи с тем, что с возрастом *уменьшается мышечная масса, увеличивается содержание жира, снижается содержание воды* в организме. Известно, что в период от 25 до 60 лет мышечная масса тела уменьшается на 20%, количество жира, напротив, увеличивается на 10-20%. Накопление жира у людей старшего возраста способствует увеличению депо жирорастворимых препаратов, что приводит к повышению их кумулятивного действия и даже к токсическим эффектам (пропранолол, дигитоксин и др.). Содержание воды постепенно уменьшается, снижаясь на 10-15%, а после 50 лет – на 18-20% [7].

Нарушается связь с белками плазмы, так как в пожилом возрасте примерно на 10-15% уменьшается количество белка в плазме крови, особенно значительно снижается содержание альбуминов. Увеличивается свободная от белка, а, следовательно, и фармакологически активная фракция лекарства, повышается его концентрация в крови и риск развития побочного действия (ПД). Так, например, большинство непрямым антикоагулянтам более чем на 90% связываются с белками плазмы крови. Их концентрация в крови при гипопроteinемии (гипоальбуминемии) оказывается значительно повышенной даже при назначении обычных доз. Больные пожилого возраста более склонны к геморрагическим ПД непрямым антикоагулянтам.

С возрастом происходят такие структурно-функциональные изменения в печени, как уменьшение ее массы, ухудшение печеночного кровотока, снижение активности ферментов, ответственных за метаболизм лекарств и др., что в итоге приводит к нарушению скорости и интенсивности их биотрансформации. Имеет значение и более медленное восстановление функционального состояния печени у пожилых после перенесенных заболеваний, нарушений диеты, употребления алкоголя. Помимо этого, чаще на-

блюдаются заболевания влияющие на состояние ее функций, например, застойная сердечная недостаточность. Все это может серьезно нарушать способность печени метаболизировать многие ЛС, ухудшать их печеночный клиренс. Например, снижение интенсивности метаболизма барбитуратов, диазепама, имипрамина, нортриптилина, пропранолола, хинина, хинидина и др., приводит к повышению их концентрации в крови и риску развития ПД. Снижается также скорость метаболизма лидокаина, парацетамола, нифедипина и др. Назначая эти препараты, следует уменьшать их дозу, так как при приеме стандартных доз могут развиваться симптомы лекарственной интоксикации. Так, например, повышается биодоступность антагонистов кальция из-за снижения интенсивности их пресистемного метаболизма; увеличивается период полувыведения ($T_{1/2}$) и их максимальная концентрация в крови в 2 раза, что, несомненно, должно повлиять на подбор терапевтических доз этих препаратов у гериатрических пациентов [15].

Известно, что ЛС выводятся из организма преимущественно почками. С возрастом выделительная функция почек снижается вследствие ухудшения почечного кровотока, уменьшения общей массы почек и числа функционирующих нефронов. Почечный кровоток после 70 лет в 2 раза ниже, чем у лиц среднего возраста и число функционирующих нефронов к 65 годам уменьшается на 25-30%. Имеется и возрастное снижение клиренса креатинина. Практическим результатом всех этих изменений в почках является значительное замедление скорости выведения ЛС из организма, удлинение периода полувыведения ($T_{1/2}$) многих препаратов и возможность их кумуляции до токсического уровня, если не уменьшить дозу и/или частоту приема. Так, например, у пожилых пациентов значительно удлиняется $T_{1/2}$ H_2 -гистаминоблокаторов вследствие снижения почечного кровотока и повышается их концентрация в крови. Замедляется выведение пенициллинов, аминогликозидов, некоторых цефалоспоринов, назначаемых в больших дозах, дигоксина, аллопуринола, препаратов лития и многих других. Все это приводит к повышению концентрации этих препаратов в плазме крови даже при назначении в стандартных дозах и риска развития побочного действия. В связи с этим, при назначении пожилым ЛС, выделяемых из организма в неизменном виде с мочой (например, аминогликозидов), рекомендуется предварительно определять клиренс креатинина и снижать дозы и/или удлинять интервалы введения в соответствии с его величиной. Так, например, рекомендуется удлинение интервалов дозирования цефалоспоринов при снижении клиренса креатинина менее 50 мл/мин; снижение дозы на 50% при назначении цефаклора, цефалоридина, цефатентана. При выраженном нарушении функции почек у пожилых не рекомендуется назначение таких препаратов, как хлорпропамид, сульфаниламиды длительного действия, литий, тетрациклины, фуросемид.

Учитывая изменения ФД и ФК ЛС в целом, неполноценность печеночного метаболизма и снижения выделительной функции почек, в частности, с целью снижения риска развития ПД, начальные дозы ЛС у пожилых следует уменьшать на 30-50%, т.е. в 1,5-2 раза [14].

Недоучет всех этих факторов приводит к значительному повышению риска развития ПД ЛС, которые как указывалось выше, у пожилых и старых людей развиваются в 2-7 и более раз чаще, чем в других возрастных группах. Так, например, в старости нередко развиваются нарушения психики и сна, для коррекции которых используют психотропные средства, в частности, бензодиазепины. Последние вызывают ПД у 40% пожилых, если не учитываются возрастные особенности. Некоторые авторы реко-

мандуют снижать вдвое дозу бензодиазепинов для людей пожилого и старческого возраста. Повышению риска развития ПД, без сомнения, способствует применение большого количества препаратов (полипрагмазия), что приводит к сужению грани между активной и опасной зоной действия лекарств. Так, по литературным данным при назначении пожилым пациентам более 6-9 ЛС частота ПД возрастает до 25% и более [9,10]. Высказывание: «Частота ПД возрастает пропорционально количеству одновременно назначаемых ЛС и возрасту пациента» абсолютно справедливо. Тем более, если учесть, что прием большого числа медикаментов гериатрическими пациентами приравнивается к «стрессовым» ситуациям, таким же, как тяжелая физическая или психоэмоциональная нагрузка, требующих мобилизации всех резервов приспособительных механизмов. Любой стресс, в том числе и медикаментозный, у пожилых и стариков может быть причиной тяжелых нарушений функций различных органов и систем.

В пожилом и старческом возрасте комбинированная лекарственная терапия проводится в условиях повышенного риска из-за высокой вероятности неблагоприятного взаимодействия ЛС между собой. Как указывалось, выше, в пожилом возрасте значительно снижается печеночный метаболизм эндогенных и экзогенных веществ, в том числе ЛС. Вследствие этого, ингибирующее действие некоторых препаратов на процессы метаболизма в печени (левомицетин, эритромицин, циметидин, леводопа и др.) может быть причиной выраженных нежелательных побочных реакций других ЛС (например, теофиллина, непрямых антикоагулянтов и др.), даже при применении их в уменьшенных дозах. В тоже самое время, барбитураты, являющиеся мощными индукторами метаболизма, могут значительно снизить эффект других, одновременно принимаемых ЛС (бета-адреноблокаторов, сердечных гликозидов, некоторых антибиотиков и др.). При приеме дигоксина совместно с кальцием (при сенильном остеопорозе), он вытесняет из связи с белком дигоксин, что может привести к дигиталисной интоксикации. Несомненную роль при этом играет и характерная для данного возраста исходная гипопротеинемия и альбуминемия. Потенциально опасно у гериатрических пациентов взаимодействие ингибиторов АПФ с калийсберегающими диуретиками (амилорид, триамфрен) из-за очень высокого риска развития гиперкалиемии. Прием лития одновременно с ингибиторами АПФ и/или петлевыми диуретиками значительно повышает риск развития токсичности лития. К нежелательным, а иногда трагическим результатам может привести потенцирование действия ЛС алкоголем. В связи с этим, назначение гериатрическим пациентам нескольких ЛС одновременно должно быть строго обосновано и требует постоянного контроля не только за эффективностью, но и, что очень важно в данной популяции, за безопасностью фармакотерапии [9,19].

Таким образом, гериатрическая фармакотерапия признана достаточно сложной. Отсюда понятна необходимость постоянно изыскивать способы оптимального использования ЛС для лечения подобных пациентов с максимальной эффективностью и минимальной частотой побочных реакций. Эксперты ВОЗ предложили использовать термин «неблагоприятная (нежелательная) побочная реакция» (adverse drug reaction) – любая непреднамеренная и вредная для организма человека реакция, которая возникает при использовании ЛС в рекомендуемых дозах с целью профилактики, диагностики, лечения заболеваний или для коррекции физиологических функций. С целью снижения риска развития нежелательных побочных реакций (НПР) на принимаемые пожилыми препаратами в 2010 г. была разработана и предложена для использования шкала страти-

фикации риска НПП у госпитализированных пациентов – шкала GerontoNet (табл.1). В результате проведенных исследований, G. Onder et al. [18] было установлено, что серьезные НПП у людей пожилого и старческого возраста при наличии 8 и более баллов развиваются в 21,7% случаев, а количество одновременно назначаемых ЛС является самым сильным фактором риска развития НПП. Частота НПП на ЛС у пациентов данной популяции при полипрагмазии может достигать 64% и более.

Таблица 1
Шкала GerontoNet (оценка риска НПП у госпитализированных пожилых пациентов)

Факторы риска развития ПД	Балы
≥ 4 заболеваний\состояний	1
Хроническая сердечная недостаточность	1
Заболевания печени	1
Количество назначенных лекарств:	
<5	0
5-7	1
≥8	4
Нежелательные побочные реакции в анамнезе	2
Почечная недостаточность	1

Таблица адаптирована из учебного пособия под общей редакцией Д.А.Сычева «Полипрагмазия в клинической практике: проблема и решения», СПб, 2016 г.[11].

Шкала GerontoNet показала высокую чувствительность и специфичность и была рекомендована в качестве инструмента для выявления пациентов с высоким риском развития НПП для своевременной коррекции фармакотерапии с целью ее оптимизации и снижения риска лекарственных осложнений. Расчет риска НПП по данной шкале и, следовательно, проведение мероприятий по их предупреждению с успехом был использован в одной из медицинских организаций Санкт Петербурга в 2014 году [11,12,13].

Таким образом, при проведении фармакотерапии у пожилых людей следует снижать частоту полипрагмазии для минимизации развития НПП. Особое внимание следует уделять и самой процедуре приема назначаемых ЛС, поскольку больные этой возрастной группы могут забыть принять очередную дозу препарата или принять ее повторно. Поэтому этой категории пациентов следует давать очень четкие рекомендации и печатать их крупными буквами для удобства пользования. Крайне затруднено применение внутрь жидких лекарственных форм из-за снижения остроты зрения и тремора рук, крупных капсул из-за проблемы с проглатыванием.

Исходя из вышеизложенного, были выработаны следующие положения, которые следует соблюдать при фармакотерапии пациентов старших возрастных групп, чтобы повысить эффективность и безопасность лечения:

1. Далеко не всегда многочисленные жалобы больных пожилого возраста обусловлены наличием выраженных органических изменений.

2. Не всегда имеющиеся одновременно хронические заболевания требуют фармакотерапии. Во избежание полипрагмазии необходим четкий выбор ведущего заболевания, тем более что у пожилых больных значительно увеличивается опасность неблагоприятного воздействия на организм медикаментов.

3. В старости переносимость нагрузок, в том числе фармакологических, значительно снижена, в связи с чем даже незначительные интоксикации представляют значительную опасность для жизни.

4. По возможности следует стремиться к использованию наиболее простых способов введения ЛС, обязательно учитывая клинический статус больного, социальные возможности, условия жизни, наличие постороннего ухода.

5. Дозы ЛС должны подбираться индивидуально, с учетом всех особенностей клинической ситуации, состояния элиминирующих органов. Следует начинать терапию с доз лекарственных препаратов на 30-50% (в 1,5-2 раза) ниже рекомендуемых. При отсутствии эффекта – дозу медленно постепенно увеличивают до рекомендуемой.

6. Некоторые антибиотики и антибактериальные препараты можно назначать в обычной дозе по общей схеме; некоторые – с учетом рекомендаций по режиму дозирования в этой популяции. При этом необходимо учитывать большую опасность интоксикации, ПД этих веществ на организм, особенно при витаминной недостаточности.

7. Во избежание лекарственной интоксикации необходимо употребление большого количества жидкости, следить за водным и солевым рационом больных, количеством выделяемой мочи.

8. При длительном приеме ряда ЛС, в частности успокаивающих, обезболивающих, снотворных развивается привыкание, причем, у пожилых и раньше, и чаще чем у других возрастных групп. Во избежание этого, рекомендуется назначать ЛС в достаточно больших дозах на короткий срок, часто заменять ЛС другими, оказывающими аналогичное действие, делать перерывы в приеме ЛС.

9. Медикаментозная аллергия – нередкое явление у лиц пожилого возраста.

10. Для профилактики и лечения преждевременного старения применяют так называемые «гериатрические» средства, средства общей стимуляции, направленные на поддержание метаболических процессов и функций, в первую очередь – витамины, как фактор, уменьшающий риск развития лекарственной интоксикации и др. ПД.

Фармакотерапия больных пожилого возраста – достаточно сложная задача, требующая индивидуального и грамотного подхода к выбору ЛС или их комбинации в каждом конкретном случае для обеспечения эффективного и безопасного лечения. Это обуславливает необходимость повышения знаний врачей всех специальностей с учетом особенностей клинической фармакологии в гериатрической практике. Будем надеяться, что данная статья повысит заинтересованность врачей в углублении познаний в аспекте гериатрической фармакотерапии.

Литература

- Бертрам Г., Катцунг П. Базисная и клиническая фармакология в 2-х томах. СПб, 2008. – 1120 с.
- Гериатрия в деятельности врача общей практики. Учебник для мед вузов. Под редакцией проф. Н.Н.Насриддиновой, Ташкент. – 2004. – С. 128-134.
- Гуревич М.А. Хроническая сердечная недостаточность: руководство для врачей. 5-е изд., перераб. и доп. Практическая медицина, 2008. – Москва. – С. 153-158.
- Кантемирова Р.К., Чернобай В.Г., Арьев А.Л., Дзахова З.Д. Фармакотерапия в гериатрической практике. Руководство для врачей. СПб.: СпецЛит, 2010. – 160 с.
- Коркушко О.В. Сердечно-сосудистая система и возраст, М.: Медицина. – 1983. – С. 176-179.
- Кукес В.Г. Учебник для медицинских вузов. М., ГОЭТАР, 2008. – С. 245-249.
- Лазебник Л.Б., Вёрткин А.Л., Конев Ю.В., Ли Е.Д., Скотников А.С. Старение. Профессиональный врачебный подход. М.: Эксмо, 2014. – С. 320-323.
- Мавлянов И.Р., Кац П.С., Азимова К.С. Общие аспекты побочного действия лекарств у лиц пожилого и старческого возраста. Здоровоохранение Узбекистана. – 2002. – №15. – С.27-30.
- Чеботарев Д.Ф., Фролькис В.В., Коркушко О.В. 'Гериатрия' // Под ред. Д. Ф. Чеботарева – Москва: Медицина, 1990 – С. 103-109.

10. Сычев Д.А. Полипрагмазия в клинической практике: проблема и решения: учебное пособие для врачей / ред. Сычев Д. А. – СПб: Профессия, 2016. – С. 48-52.

11. Сычев Д.А., Данилина К.С., Отделенов В.А. Клинико-фармакологические подходы к решению проблемы полипрагмазии у пожилых пациентов в многопрофильного стационара //Клиническая фармакология и терапия. – 2008, № 4. – С. 93–100.

12. Сычев Д.А., Данилина К.С., Отделенов В.А. Клинико-фармакологические подходы к решению проблемы полипрагмазии у пожилых пациентов в многопрофильного стационара // Клиническая фармакология и терапия. – 2013. – № 2. – С. 87–92.

13. Cavallari L.H., Shin J., Perera M.A. Role of pharmacogenomics in the management of traditional and novel oral anticoagulants //Pharmacotherapy. – 2011, Dec. 31(12). – P. 1151-1155.

14. Elliott R., Lee C.Y. Anticholinergic load and adverse outcomes in older people // Australian Pharmacist. – 2009. – 28(11). – P. 970–975.

15. Hovstadius B., Hovstadius K., Astrand B., Petersson G. Increasing polypharmacy – an individual-based study of the Swedish population 2005-2008 // BMC Clinical Pharmacology. – 2010, Dec. 10. – P.16.

16. Nam Y.S., Han J.S., Kim J.Y., Bae W.K., Lee K. Prescription of potentially inappropriate medication in Korean older adults based on 2012 Beers Criteria: a cross-sectional population based study // BMC Geriatrics. 2016, Jun 2;16.-P-118-120.

17. Onder G., Petrovic M., Tangiisuran B., Meinardi M., Markito-Notenboom W., Somers A., Rajkumar C., Bernabei R., Van der Cammen T. Development and validation of a score to assess risk of adverse drug reactions among in-hospital patients 65 years or older //Archives of Internal Medicine. – 2010, Jul. 170(13): 1142–1148.

18. Walckiers D., Van der Heyden J., Tafforeau J. Factors associated with excessive polypharmacy in older people //Archives of Public Health. – 2015. – №73. – P.50-54.

КЛИНИКО-ФАРМАКОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ МЕДИКАМЕНТОЗНОЙ ТЕРАПИИ ПОЖИЛЫХ ПАЦИЕНТОВ В ОБЩЕЙ ВРАЧЕБНОЙ ПРАКТИКЕ

Кац П.С.

Обсуждаются особенности фармакотерапии пожилых пациентов. Представлены данные по фармакокинетики и фармакодинамике, коморбидности, полипрагмазии и приверженности лечению среди пациентов данной возрастной категории.

Ключевые слова: *пожилых и старческий возраст, фармакотерапия, приверженность к лечению, полипрагмазия.*



КЛИНИКО-ФАРМАКОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ВЫБОРА И НАЗНАЧЕНИЯ ЛЕКАРСТВЕННЫХ СРЕДСТВ ДЛЯ ЛЕЧЕНИЯ ЗАБОЛЕВАНИЙ ПЕЧЕНИ В ПЕРИОД БЕРЕМЕННОСТИ (ЧАСТЬ 2)

Кац П.С.¹, Касымов А.Ш.², Френкель Р.А.³

ХОМИЛАДОРЛИК ДАВРИДА ЖИГАР КАСАЛЛИКЛАРИНИ ДАВОЛАШДА ДОРИ ВОСИТАЛАРНИ ТАНЛАШГА ВА ТАВСИЯ ҚИЛИШГА КЛИНИК ФАРМАКОЛОГИК ЁНДОШУВ (2-ҚИСМ)

Кац П.С.¹, Қосимов А.Ш.², Френкель Р.А.³

CLINICAL AND PHARMACOLOGICAL FEATURES OF THE CHOICE AND PURPOSE OF DRUGS FOR THE TREATMENT OF LIVER DISEASES DURING PREGNANCY (PART 2)

Katz P.S.¹, Kosimov A.Sh.², Frenkel R.A.³

Ташкентский Институт Усовершенствования Врачей¹, Ташкентский Фармацевтический Институт², Научно-практический Медицинский Специализированный Центр акушерства и гинекологии³ г.Ташкент

Мақолада бир қатор хазм қилиш аъзолари касалликларини кечуви ва уларни қўзғалиш даврини хомилдорликнинг кечувига таъсири баён қилинган. Хомилдорлик даврида хазм қилиш аъзоларини қўп учрайдиган касалликлари: хомилдорларда уткир ва сурункали гепатит, жигарнинг аутоиммун касаллиги, жигар циррози фармакотерапиясини замонавий талқинига қаратилган.

Калит сўзлар: хомилдорлик, уткир ва сурункали гепатит, жигарнинг аутоиммун касаллиги, жигар циррози, дори воситаси билан даволаш.

The article briefly describes the features of the course of a number of diseases of the digestive tract during pregnancy and the effect of their exacerbation on the process of bearing the fetus. The main emphasis is on modern ideas about the pharmacotherapy features of the most common liver diseases during pregnancy, such as acute and chronic hepatitis in pregnant women, autoimmune liver diseases and pregnant liver cirrhosis.

Key words: pregnancy, acute and chronic hepatitis, autoimmune liver diseases, cirrhosis, drug therapy.

Заболевания печени встречаются примерно у 35% беременных и являются одной из наиболее распространенных и прогностически значимых форм гестационной патологии. При этих заболеваниях возрастает частота различных акушерских осложнений. Лечение же заболеваний печени, как и всех других, в этот период представляет сложную задачу, так как имеет немало особенностей и осложняется тем, что при беременности принимать многие лекарственные средства (ЛС) просто запрещено. При этом с проблемой применения ЛС для лечения беременных сталкиваются не только акушеры-гинекологи, но и врачи любого профиля. В предыдущих наших статьях [11,18,19,20] мы останавливались на некоторых вопросах клинической фармакологии ЛС при беременности вообще и их применения, в частности, при заболеваниях печени, непосредственно связанных с периодом беременности. В данной статье мы остановимся на некоторых особенностях лечения заболеваний печени у беременных, не обусловленных беременностью. К ним относятся следующие заболевания:

Поражения печени, обусловленные беременностью

А. Острые заболевания, развивающиеся во время беременности:

- острый гепатит (вирусный, лекарственный, токсический);
- острый холестаз, обусловленный билиарной обструкцией;
- синдром Бадда-Киари.

Б. Хронические заболевания печени, предшествующие беременности:

- хронические гепатиты разной этиологии;
- цирроз печени (ЦП);
- тромбоз воротной вены;
- состояние после трансплантации печени.

Как видно, у беременной женщины возможно наличие практически любого известного заболевания печени, и оно может оказать влияние на течение беременности

и ее исход (Ю.Б.Успенская, 2013). В свою очередь, беременность также может повлиять на течение некоторых острых и хронических заболеваний печени. Наличие беременности, в свою очередь, оказывает влияние на выбор препаратов для лечения той или иной патологии печени.

Острый вирусный гепатит А у беременных по длительности инкубационного периода и клиническому течению не отличается от такового вне беременности. При этом инфицирования плода и новорожденного обычно не происходит. В тех регионах, где гепатит А распространен, показана вакцинация женщин детородного возраста.

Острые вирусные гепатиты В и С при беременности могут иметь обычное течение, но достаточно часто протекают несколько тяжелее и характеризуются более длительным периодом желтухи, интоксикацией, иногда развитием печеночной энцефалопатии. Вирус гепатита В может быть перенесен новорожденному сразу после родов, если на коже были повреждения, или, менее часто, попадает к новорожденному через плаценту [1,8-10]. Показано тестирование всех беременных женщин на HBsAg для определения необходимости в проведении мер профилактики.

Острый вирусный гепатит Е (ГЕ) 1 и 2 генотипов у беременных сопровождается необъяснимо высокой летальностью, несвойственной этому заболеванию вне беременности. Например, летальность при молниеносно развившейся печеночной недостаточности, вызванной ГЕ, может достигать у беременных 50%. Повышается риск таких акушерских осложнений, как дородовое кровотечение, внутриутробная гибель плода, преждевременные роды.

Гепатит, вызванный вирусом простого герпеса встречается реже, обычно на фоне сниженного иммунитета. Характерно внезапное повышение уровня аминотрансфераз и коагулопатии без желтухи. Высыпания простого герпеса на коже и слизистых могут отсутствовать примерно у половины больных, что, естественно, затрудняет диагностику.

Наличие у женщины вирусов гепатита В и С не влияет на ее репродуктивную функцию, не повышает риска мертворождения и врожденных аномалий, однако, риск инфицирования ребенка при наличии у матери маркера вирусного гепатита В достигает 80-90%; если маркера в крови матери нет, риск снижается до 2-15%. При этом не возникает оснований для выполнения кесарева сечения с целью снижения риска инфицирования ребенка. Во время родов рекомендуется избегать амниоцентеза, применения акушерских щипцов, а также длительного безводного периода.

Хронические вирусные гепатиты В и С при беременности протекают обычно с минимальной или умеренной активностью, минимально или умеренно выраженным цитолитическим синдромом. Чаще более выражен холестатический синдром. Характерно наличие астеновегетативного синдрома, диспепсии, гастроэзофагиального рефлюкса. В 3 триместре может развиваться тромбоцитопения (чаще при гепатите С), удлинение активированного тромбoplastинового времени и др.

При вирусных гепатитах как острых, так и хронических, противовирусная терапия (ПВТ) во время беременности не проводится. Препараты интерферона FDA отнесены к категории С, рибавирин – к категории Х, запрещен для применения у беременных [3,12,13,16]. В случае наступления беременности на фоне проводимой ПВТ нет необходимости в прерывании беременности, но ПВТ должна быть прекращена. Если беременность планируется заранее, то зачатие может быть рекомендовано не ранее чем через 6 месяцев после окончания лечения этими препаратами [24,32,38].

При герпетическом гепатите назначают ацикловир, при этом, лечение должно быть начато немедленно. Препарат относится к группе FDA В. Считается, что терапегенного или иного неблагоприятного действия на плод препарат не оказывает.

Лечение острых и хронических гепатитов преимущественно, симптоматическое. В первую очередь, это организация режима питания, физического и психического покоя. При необходимости проводится дезинтоксикационная терапия, назначаются препараты, улучшающие функциональное состояние печени, – гепатопротекторы. При выборе гепатопротекторов необходимо учитывать особенности клинической ситуации и показатели биохимического исследования крови.

Эссенциальные фосфолипиды (ЭФЛ) – могут быть назначены в любые сроки беременности. Как известно, они восполняют дефицит фосфолипидов клеточной стенки, стабилизируют мембраны гепатоцитов, уменьшают процесс цитолиза; оказывают антиоксидантное действие, участвуя в реакциях перекисного окисления липидов. Как известно, на постнатальном пространстве ЭФЛ применяются достаточно часто и имеют значительное количество работ, свидетельствующее об их эффективности при заболеваниях печени, в том числе при беременности [2,21,27]. Однако, при наличии воспалительного процесса не удаётся приостановить его путём назначения ЭФЛ, если не устранены патогенетические механизмы повреждения печени. Помимо этого, при наличии холестатического синдрома назначение ЭФЛ может даже способствовать прогрессированию холестаза, что весьма нежелательно. Проведенное в 2003г. рандомизированное плацебо-контролируемое исследование не выявило выраженного положительного влияния ЭФЛ на функцию печени по сравнению с плацебо. Напротив, было установлено,

что при острых и хронических вирусных гепатитах ЭФЛ противопоказаны, так как они могут способствовать усилению холестаза и даже цитолиза [25,39].

Хофитол оказывает антиоксидантный, холеретический и диуретический эффекты, улучшает дезинтоксикационную функцию печени, способствует нормализации липидного обмена. Препарат эффективен при синдроме цитолиза, сочетанных заболеваниях печени и почек и токсикозах беременных (улучшается детоксикационная функция печени). Кроме того, у хофитола практически отсутствуют побочные эффекты. Однако, активная стимуляция метаболических процессов может привести к активации хронического гепатита и цирроза печени, поэтому применение фитогепатопротекторов нежелательно при выраженной активности процесса. Желчегонный эффект, присущий хофитолу, может усугубить проявления холестаза, поэтому препарат противопоказан при холелитиазе, острых холециститах и гепатитах [4,15,26].

Адеметионин (гептрал) оказывает холеретический и холекинетический эффекты, обладает гепатопротекторным эффектом, нормализует моторику желчевыводящих путей. Он эффективен как при цитолитическом, так и при холестатическом синдромах, возникающих при вирусных, алкогольных, лекарственных, токсических поражениях печени [15,17,24].

К достоинствам адеметионина (таблица 1) относятся возможность парентерального введения; высокая биодоступность; антидепрессивный эффект; опосредованное антифибротическое действие. Применение его в III триместре даже в высоких дозах не оказывает негативного влияния на плод и новорожденного. Применение препарата в I и II триместрах беременности по некоторым данным противопоказано, но допустимо, когда потенциальная польза для матери превышает возможный риск для плода и ребенка. Препарат вводят медленно внутривенно капельно по 800 мг в 400 мл физиологического раствора; курс 10-15 дней с переходом на прием внутрь по 400-800 мг 2 раза в сутки между приемами пищи в течение 4 недель.

Однако, отмечены низкая биодоступность лекарственной формы при приеме препарата внутрь и неэффективность при первичном билиарном циррозе печени (ПБЦ) и первичном склерозирующем холангите (ПСХ).

Урсодезоксихолевая кислота (УДХК) является основным препаратом для лечения заболеваний печени, сопровождающихся синдромом холестаза, в том числе у беременных [6,7,15,28,31]. На фоне ее приема существенно снижается энтерогепатическая циркуляция гидрофобных жирных кислот, что предупреждает их токсическое действие на мембраны гепатоцитов и эпителий желчных протоков. УДХК имеет целый ряд положительных свойств: цитопротективное действие; холеретический эффект; антихолестатическое действие (препятствует поступлению токсичных желчных кислот в печень благодаря конкурентному захвату их в подвздошной кишке). Помимо этого, УДХК стимулирует митоз и регенерацию клеток печени; оказывает выраженное антиоксидантное и иммуномодулирующее действие; уменьшает насыщение желчи холестерином и т. д. Препараты УДХК (таблица 1) рекомендованы FDA в качестве гепатопротектора к применению у беременных (категория В) [16,39].

Во время беременности УДХК назначают (со II триместра) из расчета 10-15 мг/кг в сутки, разделенные на 2-3 приема. Однако, в тех случаях, когда попытка отмены препарата в I триместре ухудшает течение заболевания, применение препарата должно быть возобновлено. Дело в том, что именно на ранних сроках беременности нервная система плода особенно чувствительна к воздействию

токсичных веществ. При нарастании холестаза во время беременности токсический эффект дают прежде всего гидрофобные жирные кислоты и билирубин, уровень которых повышается именно при прекращении приема УДХК. Серьезных нежелательных явлений, связанных с применением препаратов УДХК не зарегистрировано.

Однако, в 2019 г в журнале The Lancet опубликована статья Люси С. Чаппел, в которой указывается что лечение УДХК существенно не снижает вероятность неблагоприятных перинатальных исходов при холестатическом гепатозе беременных (ХГБ). Совокупность первичных конечных точек (перинатальная смертность, преждевременные роды или госпитализации новорожденных) составила 23% у беременных с ХГБ, получавших УДХК, и 27% – в группе беременных, не получающих данный препарат.

Доказана эффективность и безопасность применения комбинации адеметионина (гептрала) и УДХК (по 2-4 капсулы во 2-ой половине дня после еды).

Токсические и лекарственные поражения печени (ЛПП)

К их возникновению у беременных могут приводить даже лекарственные средства (ЛС), назначаемые в терапевтических дозах. Это связано либо с:

- 1) прямым повреждающим действием на гепатоциты (например, парацетамол) с формированием токсического гепатита;
- 2) реакцией по типу гиперчувствительности (аллергические, псевдоаллергические или идиосинкротические).

Факторами риска развития ЛПП могут быть: полипрагмазия, многокомпонентный состав ЛС, заболевания печени в анамнезе, женский пол, беременность, особенно токсикоз в 1-ой половине беременности, преэклампсия; снижение скорости кровотока в системе портальной вены, возникающее в III триместре, длительный прием ЛС, возраст (чаще после 40 лет). Таким образом, сама беременность относится к факторам риска развития ЛПП. Во время беременности возрастает нагрузка на печень в связи с необходимостью инактивации половых гормонов, которые в повышенном количестве синтезируются в плаценте. Значение также имеет повышенная потребность в обезвреживании печенью продуктов жизнедеятельности плода. Помимо этого, при беременности происходит ряд физиологических изменений (увеличение pH желудочного сока, снижение перистальтики кишечника и др.), которые могут влиять на всасывание, распределение, метаболизм и выведение ЛС, принимаемых беременной, и повышать их гепатотоксическое действие.

К ЛС, чаще других вызывающим патологию печени, относятся: НПВС; гормональные контрацептивы, содержащие синтетические эстрогены, и принимаемые более 6 месяцев до наступления беременности; некоторые антибактериальные препараты; поликомпонентные витаминно-минеральные комплексы. К числу потенциально гепатотоксичных антибактериальных препаратов относятся: тетрациклины, рифампицин, линкомицин, левомецитин, эритромицин и др. Если одновременно принимается несколько ЛС, то бывает достаточно трудно выделить конкретный препарат.

Лечение. Немедленная отмена ЛС, провоцирующего поражение печени, проведение дезинтоксикационной терапии; назначение гепатопротекторов; при развитии выраженной печеночно-клеточной недостаточности – глюкокортикостероидных гормонов. Специфической терапии ЛПП, индуцированных любым ЛС, основанной на принципах доказательной медицины, практически не существует. Назначаются препараты, обладающие антиоксидантным эффектом и способные препятствовать индукции апоп-

тоза гепатоцитов. Из гепатопротекторов препаратом выбора в данной ситуации считают адеметионин (гептрал). Его терапевтического эффект связан со способностью восстанавливать внутриклеточный уровень адеметионина, незаменимого фактора функционирования и защиты гепатоцитов. Назначают *адеметионин* по 800 мг в/венно в течение 5-10 дней, затем внутрь по 400 мг x 2 раза в день до нормализации биохимических показателей.

При *симптомах холестаза* – назначают УДХК из расчета 10-15 мг на 1 кг веса больного. В ряде исследований [29,30] описан опыт эффективного применения Урсофалька в лечении ЛПП во 2 триместре.

Имеются научные исследования, подтверждающие эффективность ЭФЛ в лечении ЛПП. Так, Борисова И.Р., Пальгова Л.К. и соав., 2017г, провели сравнительные исследования у беременных женщин с лекарственно индуцированным цитолитическим синдромом (повышение активности аминотрансфераз и гаммаглутаминовой трансферазы). На фоне лечения ЭФЛ снижение активности аминотрансфераз происходило быстрее, чем в группе сравнения, где женщинам с ЛПП не назначали ЭФЛ. Вместе с тем имеется ряд исследований, не подтверждающих эффективность терапии ЭФЛ.

Имеются работы, указывающие на детоксицирующее действие Хофитола на паренхиму печени и почек на фоне терапии антибактериальными препаратами. Применение хофитола практически возможно в любые сроки беременности. Назначают его в/венно капельно или внутрь в зависимости от тяжести клинических проявлений ЛПП.

К сожалению, отсутствуют достоверные научные данные о полной безопасности и эффективности использования гепатопротекторов при беременности

Аутоиммунные заболевания печени (АИЗП) – аутоиммунный гепатит (АИГ), первичный билиарный цирроз (ПБЦ) и первичный склерозирующий холангит (ПСХ)

Наличие указанных заболеваний не включено в перечень медицинских показаний к искусственному прерыванию беременности. Вопрос о необходимости прерывания беременности в каждом конкретном случае решается индивидуально [5,35].

Высокая активность АИЗП может приводить к развитию гипогонадизма, аменореи и бесплодия. В связи с этим, наступление беременности должно планироваться большими женщинами как можно раньше, на ранних стадиях АИЗП и на фоне адекватно проводимой фармакотерапии [23].

Течение беременности у больных аутоиммунным гепатитом (АИГ) на фоне ремиссии, поддерживаемой ГКС, не представляет большого риска для женщины и плода. Обострения заболевания во время беременности, обычно, не наблюдается, лабораторные показатели улучшаются. Это связано с тем, что при беременности, как правило, имеет место состояние естественной иммуносупрессии, оказывающей иммуномодулирующее действие на течение всех аутоиммунных заболеваний [33]. При АИГ чаще всего (в 74% случаев) беременность завершается нормально [14]. Реже (в первой половине беременности) возникает ухудшение состояния, нарастает активность процесса в печени с развитием печеночной недостаточности и ряда акушерских осложнений (преэклампсия, фетоплацентарная недостаточность, кровотечения и др.). По мере прогрессирования заболевания и формирования цирроза печени (ЦП) повышается частота самопроизвольного прерывания беременности и внутриутробной смерти плода. Перинатальная смертность может достигать 64 – 65% [37].

В лечении АИГ основная роль принадлежит глюкокортикостероидам (ГКС). Американской ассоциацией по

изучению заболеваний печени AASLD [40], предложены абсолютные (ACT>10 верхних границ норм – N; ACT>5 N, у-глобулин>2N) и относительные показания (симптомы гепатита – усталость, артралгии, желтуха, при уровне ACT и у-глобулина ниже абсолютных критериев). к их назначению при АИГ ГКС отнесены FDA (см. таблицу 1) к категории С [15]. В период беременности используют низкие и средние дозы (из расчета на преднизолон – 20-30 мг/сут), безопасность которых в настоящее время доказана. При применении более высоких доз, особенно в I триместре беременности, существует риск гипотрофии плода, замедления его роста, не зарращения твердого неба и верхней губы. Большинство женщин, получающих ГКС, переносят беременность хорошо, лишь в отдельных случаях возможно переходящее возрастание сывороточного уровня билирубина и щелочной фосфатазы, значения которых возвращаются к норме после родов.

Если состояние беременной ухудшается, требуется увеличение дозы ГКС. Если активность процесса не корригируется, повышается риск развития преэклампсии и плацентарной недостаточности; возможно развитие таких осложнений как печеночная недостаточность, отслойка нормально расположенной плаценты, кровотечение. Критериями эффективности лечения является уровень сывороточных аминотрансфераз и глобулинов. Однако, гисто-морфологическая ремиссия значительно отстает (на 3-6 месяцев) от биохимической, поэтому после нормализации биохимических показателей лечение ГКС следует продолжать еще в течение 6-12 месяцев, после чего дозу ГКС постепенно снижают в течение 6 недель.

При высокой активности аутоиммунного процесса, не контролируемого приемом ГКС, к лечению добавляют цитостатики. Цитостатики азатиоприн и 6-мераптопурин (отнесены FDA к категории D) при беременности используют по строгим показаниям [15], очень осторожно, так как экспериментальные данные полностью не исключают тератогенные эффекты препарата и развитие иммуносупрессии у новорожденных. Если женщина с АИГ до беременности принимала азатиоприн, то во время беременности желательнее его отменить (по возможности), за исключением тяжелых случаев, которые не контролируются приемом ГКС. Если отмена азатиоприна (таблица 1) связана с высоким риском ухудшения течения заболевания, то прием препарата следует продолжить. При этом исходят из положения, что риск нарушений внутриутробного развития плода меньше, чем риск рецидива заболевания у беременной.

Накопленные клиницистами за последние 20 лет данные показали, что при применении азатиоприна при АИГ у беременных, риск фетотоксического действия повышается незначительно. Доказано, что во избежание обострения АИГ и развития осложнений необходима постоянная иммуносупрессия азатиоприном без снижения дозы на протяжении всей беременности.

Первичный билиарный цирроз печени (ПБЦ) и первичный склерозирующий холангит (ПСХ).

Если женщина страдает первичным билиарным циррозом (ПБЦ) или первичным склерозирующим холангитом (ПСХ), то беременность развивающаяся на ранних стадиях их течения, чаще всего протекает без осложнений. Однако, нарастание холестаза при ПБЦ или ПСХ на фоне беременности ассоциируется с риском невынашивания беременности и мертворождения [22,34].

Основным препаратом для лечения ПБЦ, а также синдрома холестаза при первичном склерозирующем холангите и АИГ, является УДХК в дозе 10 – 15 мг/кг. в сутки в 2-3 приема. УДХК оказывает положительное влияние на уровень щелочной фосфатазы, трансаминаз, билирубина, вы-

раженности зуда, общей слабости. Доказано, что применение препаратов УДХК замедляет прогрессирование ПБЦ.

При аутоиммунных заболеваниях печени применение УДХК рекомендуется во 2 и 3 триместрах, но препарат может применяться на протяжении всей беременности, если попытка его отмены сопровождается ухудшением течения заболевания. Побочные нежелательные эффекты у новорожденных, чьи матери принимали УДХК в течение беременности, не описаны.

Наряду с УДХК в лечении используются энтеросорбенты, препараты кальция с витамином Д3, дезинтоксикационная терапия, селективные спазмолитики, ферменты (панкреатин), пробиотики.

Беременность и цирроз печени (ЦП)

Наступившая беременность может усугубить течение цирроза печени любой этиологии, который в свою очередь неблагоприятно влияет на течение и исход беременности – часто заканчивается самопроизвольным абортom, преждевременными родами или перинатальной гибелью плода, кровотечением. Надо отметить, что беременность при ЦП вообще противопоказана [36,37], так как ухудшает функциональное состояние печени и декомпенсацию ЦП, в том числе, развитие асцита, печеночно-клеточной недостаточности, кровотечения из варикозно расширенных вен пищевода. Однако, при настойчивом желании женщины беременность может быть сохранена, если заболевание не сопровождается признаками декомпенсации и выраженной портальной гипертензией, а варикозное расширение вен пищевода не превышает I степени. Но во II триместре беременности варикозное расширение вен пищевода, и портальная гипертензия могут нарастать вследствие увеличения объема циркулирующей крови и сдавления нижней полой вены беременной маткой, что требует проведения профилактических мероприятий. Кровотечение из варикозно расширенных вен пищевода является ведущей причиной материнской смертности на фоне ЦП.

Четких рекомендаций относительно первичной профилактики кровотечения у беременных из варикозно расширенных вен пищевода и тактики при возникновении кровотечения, к сожалению, нет. В отсутствие признаков высокого риска кровотечения назначают бета-адреноблокаторы, благоприятное действие которых перевешивает возможные побочные действия. В этих случаях показано строгое соблюдение диетического, двигательного и психологического режимов; проведение лечения с использованием гепатопротекторов (смотри описание выше) и симптоматической терапии. Согласно рекомендациям Американской ассоциации по изучению болезней печени, женщинам, у которых беременность наступила на фоне ЦП, показано во II триместре проведение эндоскопического исследования желудка и пищевода для выявления наличия варикозно расширенных вен пищевода. Данное исследование считается безопасным, хотя может вызвать переходящую гипоксемию плода в связи с седацией и положением матери во время процедуры.

При остром кровотечении из вен пищевода лечение проводится согласно общепринятым правилам и состоит в восстановлении жизненно-важных функций и своевременном и безопасном эндоскопическом гемостазе (эндоскопическое лигирование латексными кольцами, склеротерапия и др.).

Применять вазопрессин и его синтетические аналоги не рекомендуется, так как они вызывают ишемию матки. Показано назначение соматостатина (см. таблицу 1), который способствует остановке кровотечения из верхних отделов желудочно-кишечного тракта (варикозно расширенных вен пищевода, желудка, 12 перстной кишки) вследствие значительного снижения кровотока в чревных артериях. Его вводят 0,01 или 0,005% раствор в/венно ка-

пельно. Скорость введения подбирается индивидуально в зависимости от особенностей клинической ситуации, в среднем, 3,5 мкг/кг/час. Сходными с соматостатином фармакологическими эффектами обладает его синтетическое производное октреатид, но для него характерна большая продолжительность действия. Опыт использования соматостатина и октреатида у беременных свидетельствует об отсутствии нежелательного действия на плод. Их применение предпочтительнее, чем терлипрессина.

Болезнь Вильсона-Конолвалова часто сопровождается бесплодием и самопроизвольными абортами [7]. Однако современная медьэлиминирующая терапия пре-

паратами D-пенициллина (отнесены FDA к категории D) [15] и цинка приводит к восстановлению не только функционального состояния печени, но и репродуктивной функции. Отмена приема D-пенициллина при наступлении беременности может привести к опасному для жизни матери обострению процесса, поэтому терапию рекомендуется продолжить. Дозу препарата в III триместре беременности рекомендуется снизить, поскольку возрастает потребление меди плодом. Кроме того, возможен временный перевод на поддерживающую терапию препаратами цинка, которые менее опасны для плода, чем D-пенициллин. [24,31,33].

Таблица 1

Лекарственные средства, широко используемые при заболеваниях печени у беременных

Показания	Препарат	Классификация FDA	Действие на плод
Частая рвота беременных	Антигистаминные ЛС – H1 блокаторы (доксиламин 10мг х2-3р\сут)	A	Сообщений о фетотоксическом действии не опубликовано. Используется в странах, где допущен к применению у беременных как безопасный препарат 1 линии
	Прочие антигистаминные ЛС 1 поколения	B и C	На экспериментальных моделях у животных тератогены. При приеме беременными (B) случаев пороков развития у плода не описано. Рекомендации по приему разноречивы. Применять с осторожностью.
	Антагонисты дофамина (метклопрамид)	B	Сообщений о негативном влиянии на плод не опубликовано. Является альтернативным препаратом 1-ой линии при ЧРБ
	Фенотиазины (хлорпромазин, прохлорперазин)	-	Риск пороков развития плода или неблагоприятного исхода B не повышают
	Холиноблокаторы (бускопан и др.)	B	Случаев побочного действия на плод не описано. Применение во время B безопасно
	Антагонисты серотонина (ондансетрон)	B	При исследовании на животных – безопасен. Данных контролируемых исследований у B мало, но препарат по видимому безопасен. Возможно повышение риска развития дефектов межпредсердной и желудочковой перегородок
Холестатический гепатоз беременных (ХГБ)	Урсодезоксихоливая кислота (УДХК)	B	Безопасна. Случаев фетотоксического действия не отмечено
	Рифампицин	C	Соответствующим требованиям контроля исследований не проводилось. Риск тератогенного действия в 1 триместре B. В III триместре – по-видимому безопасен.
	Холестирамин	C	Случаев фетотоксического действия не описано.
	Глюкокортикостероиды (преднизолон)	B	Небольшое повышение риска расщелины неба при применении в 1 триместре и надпочечниковой недостаточности у плода
Профилактика кровотечения из варикозно-расширенных вен пищевода	Пропранолол	C	Тератогенными свойствами не обладает. Может вызывать брадикардию и задержку внутриутробного развития у плода и гипогликемию в период новорожденности.
	Терлипрессин	D	Вызывает ишемию матки вследствие сосудосуживающего действия
	Октреотид Соматостатин	B	Контролируемые клинические исследования у B не проводились. Исследования на животных фетотоксичности и тератогенности не выявили.
Вирусные гепатиты	Ламивудин	C	По существующим данным потенциал тератогенности низкий
	Тенофовир	B	По данным клинических наблюдений и исследований на животных потенциал тератогенности низкий
	Телбивудин	B	Безопасен и хорошо переносится. Опубликованные данные касаются только применения в III триместре
	Рибавирин	X	Тератогенен
	Ацикловир	B	Контрольные исследования на B не проводились. В Эксперименте – тератогенного или иного неблагоприятного действия на плод не оказывает

Необходимость иммуно-супрессии	Азатиоприн	Д	По данным исследований на животных – тератогенен. У человека описаны редкие случаи обратимой вскоре после рождения и не имеющие отдаленных неблагоприятных последствий лимфопении, гипогаммаглобулинемии и гипоплазии тимуса у новорожденных. Последние данные подтверждают незначительность этих изменений по сравнению с риском, обусловленным прекращением иммуносупрессии.
	Такролимус	С	Повидимому тератогенный потенциал низкий (4%)
	Сиролимус	С	Имеются лишь ограниченные данные, не позволяющие сделать выводы и и дать рекомендации

Данная таблица адаптирована из статьи Rachel H. Westbrook et al. «Болезни печени при беременности», опубликованной в журнале «J.of Hepatology», 2016 г.

Как видно из вышеизложенного, сочетание беременности и поражения печени может сопровождаться не только тяжелыми осложнениями со стороны печени (печеночная недостаточность, кровотечения из варикозно-расширенных вен пищевода и др.), но и различными акушерскими осложнениями (плацентарная недостаточность, отслойка плаценты, прерывание беременности, кровотечения в родах и т.д.). В связи с этим, для беременных в подобных ситуациях наиболее благоприятно ведение их многопрофильными группами специалистов. Координация врачебной помощи между акушером и врачом-специалистом может оптимизировать лечение. Знание особенностей клинической фармакологии ЛС при беременности может оказаться весьма полезным для всех специалистов, так как позволит в каждой конкретной ситуации выбрать наиболее эффективные и безопасные препараты для лечения такой уязвимой группы как беременные женщины.

Литература

1. Акушерство: Национальное руководство / Под ред. Э.К. Айламазяна, В.А. Кулакова, В.Е. Радзинского, Г.М. Савельевой. М.: ГЭОТАР-Медиа; 2007.
2. «Болезни печени и желчевыводящих путей», книга под редакцией В.Т.Ивашкина, 2002.
3. Губергриц Н.Б., Лукашевич Г.М., Фоменко П.Г. Гепатопротекторы: от теории к практике. М.; 2012.
4. Еремина Е.Ю. Панкреатит у беременных. Практическая медицина. Гастроэнтерология. Лекции для врачей общей практики. 2012; 3 (12):
5. Ивашкин В.Т., Буеверов А.О. Аутоиммунные заболевания печени в практике клинициста. М.: М-Вести; 2001.
6. Ивашкин В.Т., Маевская М.В., Федоськина Е.А. Применение урсодезоксихолевой кислоты в лечении больных гепатитом С.
7. Игнатова Т.М. Хронические заболевания печени у беременных (литературный обзор). Терапевтический архив. 2002; 7 (10): 55-9.
8. Игнатова Т.М. Заболевания печени у беременных. Медицинский вестник Северного Кавказа. 2009; 2: 88-93.
9. Игнатова Т.М. Заболевания печени у беременных: Пособие для врачей. М.; 2012.
10. Карпов О.И., Зайцев А.А. Риск применения лекарств при беременности и лактации: Справочное руководство. СПб.: БХВ – Санкт-Петербург; 1998.
11. Кац П.С., Френкель Р.А., Касымов А.Ш. Клинико-фармакологические особенности выбора и назначения лекарственных средств для лечения заболеваний печени в период беременности (часть 1) Медицинский журнал Узбекистана, 2019, №6, С.85-90
12. Кирющенко А.П. Влияние вредных факторов на плод. М.: Медицина; 1978.
13. Кучерявый Ю.А., Морозов С.В. Гепатопротекторы: рациональные аспекты применения: Учебное пособие для врачей. М.; 2012.
14. Лейшнер У. Аутоиммунные заболевания печени и перекрестный синдром. М.; 2005.
15. Манадеван Ю., Кейн С. Рекомендации Института Американской гастроэнтерологической ассоциации по медикаментозному лечению заболеваний желудочно-кишечного тракта у беременных. Клиническая гастроэнтерология и гепатология (русское из-

дание). – 2008. – №1(6). – С.426-31.

16. Подымова С.Д. Внутрпеченочный холестаза: патогенез и лечение адеметионином. Клиническая фармакология и терапия. – 2006. – № 2. – С. 67-70.

17. Сравнительная характеристика современных гепатопротекторов. Доктор. – 2001. – №2. – С. 43-7.

18. Френкель Р.А., Даминова Л.Т., Кац П.С., Касымов А.Ш. Клинико-фармакологические подходы к лечению некоторых гастроэнтерологических заболеваний у беременных. (В помощь практикующему врачу). Медицинский журнал Узбекистана. – 2018. – №2. – С.85-90.

19. Френкель Р.А., Мавлянов И.Р., Кац П.С., Касымов А.Ш. Некоторые вопросы фармакотерапии гастроэнтерологических заболеваний в период беременности. Тиббиёт ва спорт. 2018. №1. С.30-34

20. Френкель Р.А., Кац П.С., Мавлянов И.Р., Касымов А.Ш. Фармакотерапия воспалительных заболеваний кишечника во время беременности. Тиббиёт ва спорт. – 2018. – №2. – С.46-49.

21. Шерлок Ш., Дули Дж. Заболевания печени и желчных путей. Практическое руководство: Пер. с англ. М.; 1999.

22. Циммерман Я.С. Аутоиммунный гепатит: патогенез, диагностика, лечение. Клиническая медицина. – 2010. №3. С. 12-5.

23. Яковенко Э.П. Гептрал в лечении внутрпеченочного холестаза. Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. – 2002. – №1. – С. 84-88.

24. Browej N.H. Hepatitis B therapy in pregnancy. Curr. Hepat. Rep. 2010; 9: 197-204.

25. Hay J.E. Liver disease in pregnancy. Hepatology. 2008; 47 (3): 1067-76.

26. Joshi D., James A., Quaglia A. et al. Liver disease in pregnancy. Lancet. 2010; 375: 594-605.

27. Jover R., Pondosa X., Fabra R. et al. S-Adenosyl-L-Methionine prevents intracellular glutathione depletion by GSH-depleting drugs in rat and human hepatocytes. Drug Invest. 1992; 4(Suppl. 4): 46-53.

28. Kallen B.A. Delivery outcome after the use of acid-suppressing drugs in early pregnancy with special reference to omeprazole. Br. J. Obstet. Gynaecol. 1998; 105: 877-81.

29. Kano M., Shoda J., Irimura T. et al. Effects of long-term ursodeoxycholate administration on expression levels of secretory low-molecular-weight phospholipase A2 and mucin genes gallbladder and biliary composition in patients with multiple cholesterol stones. Hepatology. 1998; 28: 302-13.

30. Khare S., Cerda S., Wali R.K. et al. Ursodeoxycholic acid inhibits Ras mutations, wild-type Ras activation, and cyclooxygenase-2 expression in colon cancer. Cancer Res. 2003; 63(13): 3517-23.

31. Lee N.M., Rady C.W. Liver disease in pregnancy. World J. Gastroenterol. 2009; 15 (8): 897–906.

32. Lewis J.H., Weingold A.B. The committee on FDA-related matters for the American College of Gastroenterology. The use of gastrointestinal drugs during pregnancy and lactation. Am. J. Gastroenterol. 1985; 80 (11): 912-23.

33. Nikfar S., Abdollahi M., Moretti M.E. et al. Use of proton pump inhibitors during pregnancy and rates of major malformations. A meta-analysis. Dig. Dis. Sci. 2002; 47(7): 1536-29.

34. Schramm C., Herkel J., Beuers U. et al. Pregnancy in autoimmune hepatitis: outcome and risk factors. Am. J. Gastroenterol. 2006; 101: 556-60.

35. Richter J.E., Kahrilas P. J., Johanson J. et al. Efficacy and safety of esomeprazole compared with omeprazole in GERD patients with erosive esophagitis: a randomized controlled trial. Am. J. Gastroenterol. 2001; 96: 656-65.

36. Pasternak B., Hviid A. Use of proton-pump inhibitors in early pregnancy and the risk of birth defects. N. Engl. J. Med. 2010; 363: 2114-23.

37. Poupon R, Chretien Y, Chazouilleres O, Poupon R.E. Pregnancy in woman with ursodeoxycholic acid-treated primary biliary cirrhosis. J. Hepatol. 2005; 42: 4189.

38. Pergam S.A., Wang C.C., Gardella C.M., Sandison T.G., Phipps W.T. Pregnancy complications associated with hepatitis C: data from a 2003-2005 Washington state birth cohort. Am. J. Obstet. Gynecol. 2008; 199: 38. e1-9.

39. Yogeswaran K., Fung S.K. Chronic hepatitis B in pregnancy: unique challenges and opportunities. Korean J. Hepatol. 2011; 17: 1-8.

40. Ursafalk: Primary Biliary Cirrhosis, Dyspeptic Complains, Cholesterol Gsllstones. Freiburg: Dr. Falk Pharma GmbH; 2005.

КЛИНИКО-ФАРМАКОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ВЫБОРА И НАЗНАЧЕНИЯ ЛЕКАРСТВЕННЫХ СРЕДСТВ ДЛЯ ЛЕЧЕНИЯ ЗАБОЛЕВАНИЙ ПЕЧЕНИ В ПЕРИОД БЕРЕМЕННОСТИ (ЧАСТЬ 2)

Кац П.С., Касымов А.Ш., Френкель Р.А.

В статье кратко изложены особенности течения ряда заболеваний печени в период беременности и влияние их обострения на процесс вынашивания плода. Основной акцент делается на современные представления об особенностях фармакотерапии наиболее распространённых заболеваний печени в период беременности, таких как острый и хронический гепатит беременных, аутоиммунные заболевания печени и цирроз печени беременных.

Ключевые слова: беременность, острый и хронический гепатит, аутоиммунные заболевания печени, цирроз печени, лекарственная терапия.



КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ АТЕРОСКЛЕРОТИЧЕСКОГО ПОРАЖЕНИЯ СОСУДОВ ОРГАНА ЗРЕНИЯ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)

Махкамova Д.К.

KO'RUV A'ZOSI QON TOMIRLARI ATEROSKLEROTIK O'ZGARISHLARINING KLINIK NAMOYON BO'LISHI (ADABIYOTLAR SHARHI)

Mahkamova D.K.

CLINICAL MANIFESTATIONS OF ATHEROSCLEROTIC LESION OF THE VESSELS OF THE ORGAN OF VISION (LITERATURE REVIEW)

Makhkamova D.K.

Tashkentский институт усовершенствования врачей

Ushbu maqolada ko'ruv a'zosi qon tomirlarining aterosklerotik o'zgarishlardagi klinik namoyonlari hamda kechishi haqida ma'lumot keltirilgan, shuningdek, etiopatogenez va klinik kechishlarning zamonaviy ko'rinishlari va ko'ruv a'zosi qon tomirlarining aterosklerotik shikastlanishidagi diagnostik mezonlari tahlil qilingan.

Kalit so'zlar: ateroskleroz, ko'ruv a'zosi, ko'ruv nervi, to'r parda, ko'ruv a'zosi tomirlari.

This paper provides information on changes in the organ of vision in atherosclerotic vascular lesions, and also discusses modern views on etiopathogenesis and clinical manifestations, as well as diagnostic criteria for atherosclerotic vascular lesions of the organ of vision.

Key words: atherosclerosis, organ of vision, optic nerve, retina, vessels of the organ of vision

При развитии общего (системного) атеросклероза, по данным авторов [2, 11, 15], поражаются артерии эластического, мышечно – эластического и мышечного типов (аорта, крупные и средние артерии мышечного типа – коронарные, сонные, внутримозговые, глазные, почечные, артерии нижних конечностей и др.). Данный патологический процесс проявляется инфильтрацией сосудистой стенки и образованием атеросклеротических бляшек. Так как, глазная и слезная артерии являются одной из крупных ветвей внутренней сонной артерии, атеросклеротический процесс может начинаться в ней в первую очередь.

Очень часто симптомы различные, невыраженные, это, в свою очередь, приводит к упущению или неправильной диагностике [3,6,7,12,13]. Данное заболевание проявляется обычно постепенным снижением зрительных функций, в итоге приводя к необратимым грозным осложнениям не только органа зрения, но и организма в целом.

Большинство изучаемых на сегодняшний день работ посвящены изучению глазных проявлений артериальной гипертензии, сахарного диабета 2 типа, метаболического синдрома и лишь незначительное количество работ изучению атеросклеротического поражения сосудов органа зрения [7, 8, 9, 16]. Также в доступной нам литературе не найдено клинических проявлений, ранних признаков, критериев ранней диагностики атеросклеротического поражения сосудов органа зрения.

М.В. Будзинская и соавторы в эксперименте моделировали развитие атеросклероза у кроликов породы шиншилла по методу Н.Н. Аничкова и С.С. Халатова. Подразделив их на группы сравнения, выявили «обеднение» сосудистого рисунка с окклюзией ретинальных сосудов сетчатки [4, 6] у кроликов с развитым атеросклерозом, в то время, как офтальмоскопических и ангиографических изменений в группе с начальным атеросклерозом не было выявлено. Гистологическое изучение мелких ретинальных сосудов кроликов с начальным атеросклерозом показал уменьшение диаметра последних на 8% впоследствии сужения или уменьшения более мелких капилляров. В этой же группе наблюдали отек слоя ганглиозных клеток сетчатки, истончение внутреннего ядерного слоя. В груп-

пе с развитым атеросклерозом за счет резкого уменьшения количества капилляров развивалась магистрализация гемодинамики и ишемия прилегающих ретинальных слоев. Отмечалась дегенерация ганглиозных клеток сетчатки и кистовидные полости в слое миелиновых нервных волокон [4, 6].

Как обнаружили авторы [13, 16], при атеросклеротическом поражении сосудов глаза и магистральных артерий передний сегмент глазного яблока также вовлекается в ишемический процесс, и могут наблюдаться эписклеральные инъекции, отечность роговицы, дистрофии или атрофии радужной оболочки, отсутствия зрачковых реакций. На глазном дне у этих же больных наблюдались сужение артерий, очаги кровоизлияний различного размера и ватообразные очаги. Также отмечалась пролиферативная ретинопатия с неоваскуляризацией на диске зрительного нерва и сетчатки [8].

Окклюзия центральной ретинальной, задних коротких цилиарных артерий, а также тромбоз ретинальных вен в 90% случаев являются проявлением АС каротидных артерий, но данная патология длительно протекает бессимптомно, вызывая необратимые изменения органов и тканей. Первым клиническим симптомом может служить развившееся нарушение кровообращения сосудов сетчатки и зрительного нерва, что дает возможность, при правильном подходе, предупредить грозные осложнения и летальные исходы.

По мнению многих авторов [5, 7, 9, 12], АС вызывает развитие возрастной макулярной дегенерации (ВМД), окклюзии центральной артерии сетчатки (ОЦАС), задних коротких цилиарных артерий (ОЗКЦА), тромбоз ретинальных вен (ТЦВС), но нет конкретных данных по ранним признакам развития вышеизложенных клинических проявлений, состоянию переднего сегмента глазного яблока, состояния век, слезных желез и т.д.

Многие годы золотым стандартом для визуализации перфузии заднего полюса глазного яблока считалась флюоресцентная ангиография [4]. Данный метод способен проявлять микроаневризмы и перфузию капилляров, что является ценным диагностическим мероприятием при ранней и дифференциальной диагностике заболеваний органа зрения. Однако этот метод является инвазивным, что не позво-

ляет применять его у всех контингентов больных, помимо этого, при ФАГД создает только двухмерные изображения, в которых сигналы флуоресценции поверхностных и глубоких капиллярных сетей перекрываются и их трудно различить, особенно когда протекает краситель [8].

В связи с этим в последние годы для детальной визуализации перфузии сосудистых сетей сетчатки стала применяться оптическая когерентная томография с ангиографией. Этот метод является легкодоступным, неинвазивным и высокоинформативным, который обеспечивает трехмерной визуализацией перфузируемой сосудистой сети сетчатки и хориоидеи [14]. В отличие от стандартной структурно-оптической когерентной томографии, ОКТА анализирует не только интенсивность отраженного света, но и временные изменения сигнала ОКТ.

ОКТА характеризуется вычислением изменений амплитуды отраженных от тканей оптических лучей. Метод основан в измерении степени декорреляции амплитуды в определенной точке оптического В-скана при выполнении нескольких последовательных по времени В-сканов (split-spectrum amplitude-decorrelation angiography — SSADA), который является результатом изменения характеристик рассеивания и поглощения луча в конкретной точке сканирования с течением времени.

Также имеются литературные данные [5] по использованию метода ОКТА при окклюзии ретинальных вен. ОКТА выявила области неперфузии сосудов, расширенные извилистые венозные сегменты, микрососудистые нарушения и неоваскуляризацию. Однако, несмотря на большое количество работ, посвященных изучению ангио – ОКТ при различных сосудистых заболеваниях органа зрения, в доступной литературе не найдены данные по использованию метода ОКТ и ангио-ОКТ при ранней, дифференциальной диагностике а также мониторингования нарушений гемодинамики органа зрения при атеросклерозе.

В развитии АС огромное значение имеет нарушение параметров не только гемодинамики, но и гидродинамики органа зрения. При нарушении гидро – и гемодинамики, естественным образом снижается перфузионное давление органа зрения, что способствует развитию каскада реакций, усугубляющих гипоксию и ишемию в тканях глаза. В свою очередь нормальный метаболизм морфо-функциональных структур глаза определяется уровнем перфузионного давления крови в его сосудах, а также величиной их периферического сопротивления, т.е. параметрами, определяемыми уровнем гемодинамики в глазу.

Вывод

Таким образом, при генерализации атеросклеротического процесса, функциональные изменения переходят в органические и возникают необратимые гемодинамические катастрофы. Прогноз этих нарушений очень часто неблагоприятный, как в отношении зрительных функций и органа зрения, так и в отношении жизни больного. Так, остается открытым вопрос разработки методов ранней и дифференциальной диагностики, а также прогноза возможных осложнений, вызываемых развитием атеросклеротического поражения сосудов.

Литература

1. Аникина М.А., Матненко Т.Ю., Лебедев О.И. Оптическая когерентная томография-ангиография: перспективный метод в офтальмологической диагностике. Практическая медицина. – 2018. – №3 (114). – С. 7-10.

2. Будзинская М. В., Федоров А.А., Плюхова А.А., Воеводина Т.М., Балацкая Н.В. Морфологические проявления системного атеросклероза структур глазного дна (экспериментальное исследование). Вестник офтальмологии. – 2013. – №129(2). – С. 3-7.

3. Будзинская М. В., Шеланкова А. В., Михайлова М. А., Плюхова А. А., Нуриева Н. М., Фомин А. В. Изменения центральной зоны глазного дна при ретинальных венозных окклюзиях по данным оптической когерентной томографии-ангиографии. Вестник офтальмологии. – 2016. – №132(5). – С. 15-22.

4. Курышева Н.И., Маслова Е.В. Оптическая когерентная томография с функцией ангиографии в диагностике глаукомы. Вестник офтальмологии. – 2016. – №132(5). – С. 98-102.

5. Махкамова Д.К. Этиопатогенез развития глазного ишемического синдрома. Вестник офтальмологии. – 2017. – №133(2) – С. 120-124.

6. Тульцева С.Н., Астахов Ю.С., Руховец А.Г., Титаренко А.Н. Информативность ОКТ-ангиографии в сочетании с исследованиями регионарной гемодинамики при окклюзии вен сетчатки. Офтальмологические ведомости. – 2017. – Т.10. №2. – С. 40-48.

7. Cullinane D. C., Jenkins J. M., Schwartz M., Lavin P., Morris J. A. Anterior ischemic optic neuropathy: a complication after systemic inflammatory response syndrome. Journal of Trauma. – 2012. – Vol.48, №3. – P. 381-386.

8. Gendelman I., Alibhai A.Y., et. al. Topographic analysis of macular choriocapillaris flow deficits in diabetic retinopathy using swept-source optical coherence tomography angiography. International Journal Retina Vitreous. – 2020 Mar 19; 6:6. <https://doi.org/10.1186/s40942-020-00209-0>

9. Glueck S.J., Lim T. H. Giant cell arteritis causing bilateral sequential AION case report. Singapore Medical Journal. – 2004. – Vol. 41, №1. – P. 32-33.

10. Jia Y, Morrison JC, Tokayer J et al. Quantitative OCT angiography of optic nerve head blood flow. Biomed Opt Express. 2012; 3:3127-3137.

11. Jia Y, Wei E, Wang X et al. Optical coherence tomography angiography of optic disc perfusion in glaucoma. Ophthalmology. 2014; 121:1322-1332.

12. Makhkamova D.K. S100 marker in the diagnosis of ocular ischemic syndrome. Ophthalmologica-Karger. 2014; 232 (1) 54-55.

13. Park SH, Cho H, Hwang SJ, Jeon B, Seong M, Yeom H, Kang MH, Lim HW, Shin YU. Changes in the Retinal Microvasculature Measured Using Optical Coherence Tomography Angiography According to Age. Journal of Clinical Medicine. – 2020 Mar 24;9(3). <https://doi.org/10.3390/jcm9030883>

14. Srinivasan VJ, Adler DC, Chen Y et al. Ultrahigh-speed optical coherence tomography for three-dimensional and en face imaging of the retina and optic nerve head. Investigative Ophthalmology and Visual Science. – 2008; 49:5103-5110.

15. Wang Y, Fawzi AA, Varma R et al. Pilot study of optical coherence tomography measurement of retinal blood flow in retinal and optic nerve diseases. Investigative Ophthalmology and Visual Science. – 2011; 52:840-845.

КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ АТЕРОСКЛЕРОТИЧЕСКОГО ПОРАЖЕНИЯ СОСУДОВ ОРГАНА ЗРЕНИЯ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)

Махкамова Д.К.

В данной работе представлена информация об изменениях органа зрения при атеросклеротическом поражении сосудов, также рассматриваются современные взгляды на этиопатогенез и клинические проявления, а также диагностические критерии атеросклеротического поражения сосудов органа зрения.

Ключевые слова: атеросклероз, орган зрения, зрительный нерв, сетчатка, сосуды органа зрения.



УМУРТҚА ПОҒОНАСИНИНГ ЭМБРИОНАЛ ВА ПОСТНАТАЛ ОНТОГЕНЕЗИМахкамов Н.Ж.¹, Исроилов Р.И.², Қурбанов А.К.³.**ЭМБРИОНАЛЬНЫЙ И ПОСТНАТАЛЬНЫЙ ОНТОГЕНЕЗ ПОЗВОНОЧНИКА**Махкамов Н.Ж.¹, Исроилов Р.И.², Қурбанов А.К.³.**FETAL AND POSTNATAL ONTOGENESIS OF THE SPINE**Makhkamov N.J.,¹ Isroilov R.I.,² Kurbanov A.K.³*Андижон давлат тиббиёт институту¹ (PhD), Республика патологик анатомия маркази², Тошкент тиббиёт академияси³*

Данная статья посвящена обсуждению эмбрионального и постнатального онтогенеза спинного мозга, в ней рассматриваются развитие позвоночника в эмбриональном периоде, генетика, костяк позвоночника и специфические аспекты развития позвоночника, данные о развитии позвоночника в детском и подростковом возрасте.

Ключевые слова: позвоночник, кость позвоночника, позвоночный диск, спинной мозг, эмбриология, генетика, онтогенез, морфология.

This article is devoted to the discussion of embryonic and postnatal ontogenesis of the spinal cord, it examines the development of the spine in the embryonic period, genetics, the backbone of the spine and specific aspects of the development of the spine, data on the development of the spine in childhood and adolescence.

Keywords: spine, spinal bone, spinal disc, spinal cord, embryology, genetics, ontogenesis, morphology.

Умуртқа поғонаси ва орқа мия организм харакатини, тананинг структур бутунлигини, тик туришни таъминлаш ва бош миядан сенсор ва вегетатив йўллар орқали сигналларни ўтказишни бажаради. Бу вазифаларни бажариш учун умуртқа поғонаси ва орқа мия ҳар хил тўқималардан ташкил топган. Мураккаб тузилишга эга бўлган умуртқа поғона ва орқа мия эмбриологик ривожланиши ҳам жуда мураккаб. Охирги пайтларда тиббий биология илмининг улкан ютуқларга эришгани билан, бу аъзоларнинг эмбрионал ривожланиш механизмлари тўлиқ тушунарли эмас. Молекуляр даражадаги биологик жараёнлар мажмуи умуртқа поғонаси ва орқа мия ривожланиши таъминлайди. Бу тизим ривожланишининг этапларида ҳар қандай ўзгаришлар меърий ривожланишни издан чиқариши ва ҳар хил аномалиялар вужудга келишига сабаб бўлиши мумкин, натижада невроген дисфункциялар ривожланишини ва структур тузилмаларнинг жароҳатланувчанлигини ошириши мумкин [3, 6].

Умуртқа поғонасининг эрта эмбрионал даври ва генетикаси. Умуртқа поғонаси ва тана скелетининг шаклланиши гастрюляция даврида бошланади ва унда биламинар эмбрионал диск триламинар эмбрионал дискга айланади. Бу жараён гестациянинг учунчи хафтасида бошланади ва эктодермал хужайраларнинг бирламчи эмбрионал тасмаларга инвагинацияланиши ва эмбрионал мезодерма пайдо бўлиши билан амалга ошади. Бирламчи эмбрионал тасманинг каудал учида мезодерманинг инвагинацияланган эмбрионал хужайралар концентрацияланиши, бирламчи чуқурча ва тугунчани пайдо қилади. Бирламчи тугун атрофида мезодерма хужайраларининг тўхтовсиз ва бетартиб кўпайиши, хондронид найчани пайдо қилади. Бу инвагинацияланган хужайралар краниал йўналиш бўйича харакатланиб, хондронид пластинкани шакллантиради, кейин у хордага айланади. Хордани шакллантирувчи хужайралар 4-фибробластлар ўстириш омили ва 8-фибробластлар ўстириш омили билан бошқарилади. Хорда шаклланиши ундаги эктодерма хужайраларининг тарқалиши нерв пластинкасини пайдо қилади. Тахминан гестациянинг 19-куни бу эктодермал тўқима уюшиб, нерв эгатини шакллантиради, кейин унинг учи ёпилиб, нерв найига айланади. Хорда ўз навбатида умуртқа поғонасининг эмбрионал ривожланиши ва етилишида асосий ўрин эгаллайди [6].

Инвагинацияланаётган хужайралар латерал ҳолда миграцияланиб, учта асосий қисмга дифференциалланади: параксиал, оралик ва ён мезодермал пластинкалар. Ушбу мезодермал пластинкалар ривожланиб, умуртқа поғонаси, таносил тизим ва ҳазм йўли найини шакллантиради. Параксиал мезодерма бир-неча кун оралигида 42-44-сомитлар жуфтини пайдо қилади. Сомитлар краниал ва каудал учларидан ривожланиб, уларнинг сони эмбрионал давр ёшни белгилайди. Бу тузилмалар метаметнинг эмбрионал тушунчасига мисол бўлиб, анатомик жиҳатдан чизиқли тартибда шалланиб, мураккаб тузилишга эга бўлган аъзо ва тўқималарни пайдо қилади. Бу тузилмаларнинг ҳар бир сегменти кейинчалик иккита соҳага дифференциалланади. Сегментнинг дорсолатерал қисми дерматом ва миотомлардан ташкил топиб, охир оқибатда мос равишда елка мускулатураси ва тери юзасини пайдо қилади. Сегментнинг вентромедиал қисми, сомитнинг склеротомалари инсон умуртқа поғонасини пайдо қилади [1,2].

Умуртқалар оралиги диск онтогенези хорда ва нерв найи хужайраларидан чиққан молекуляр сигналлар координацион харакатига боғлиқ [18]. Shh (sonic hedgehog) оқсил молекуляр сигнал вазифасини бажаради ва у тўқималар морфогенезини, жойланиш жойини ва хужайралар дифференцировкасини бошқаради [5,11,15]. Сомитлар оёқчалари Shh – и Wnt-оқсилли сигнал йўлларининг минимал таъсири остида ривожланади. Бу вақтда склеротома тўқимаси Shh-оқсил йўли фаоллашганда ривожланади [9]. Shh-нинг хужайраичи каскади Noggin-каскади билан синергизмга эга, лекин склеротом ўсишини индукциялайдиган BMP билан антогонист ҳисобланади. Noggin молекулалари фиброз халқа пайдо бўлгунгача, дастлаб BMPни блоклаб, хорда хужайраларини фаол ҳолда экспрессиялайди [10].

Рах оиласидаги генлар эмбрионал даврда полипатент хужайралар миграцияси, апоптоз, дифференцировка ва пролиферацияси жараёнларини бошқарувчи омиларни кодлаштиради. Айнан шу генлар экспрессияси биринчи навбатда диск ва умуртқа танаси хужайралар популяциясини чегаралайди [14,19]. Тасдиқланишича, диск ривожланишида Pax1 и Pax9 генлар иштирок этади. Бу генлар делецияси умуртқа танаси ва дискни ривожлантирмайди, улар ўрнига бетартиб жойлашган тоғай тўқимаси пайдо бўлади [17]. Склеротом тўқимасида Pax1 ген экспрессияси

хорда хужайраларидан чиқган Shh – и Noggin сигналларга боғлиқ [12]. Умуртқа танаси ва диск тўлиқ шаклланишида склеротом хужайраларида Pax1 ген экспрессияланиб туради. Бу тузилмалар шаклланиб бўлгандан кейин Pax1 ген фақат фиброз халқада экспрессияланади. Умуртқа поғона тузилмаларининг ривожланишида яна бир ген, яъни Sox генлар муҳим ўрин эгаллайди [22]. Бу генлар таркибида Sox5, Sox6 и Sox9. Sox5 и Sox6-генлар диск ривожланишида склеротом ва хорда хужайраларида экспрессияланиб туради [20]. Бу генлар тўқималар оралиғи модда, яъни агрекан ва II-типтаги коллаген синтезига жавобгар. Бу генлар экспрессияси бузилса хорда ташқи пардаси ривожланмасдан хорда хужайралари апоптозга учраб, диск таркибининг бузилишига олиб келади. Жараённинг бошлангач бўлган Sox6-ген экспрессияси хорда ва склеротомда II-тип коллаген синтезини таъминлайди.

TGF- β ген сигнал йўли ҳам умуртқа танаси ва диск ривожланишида қатнашади. TGF- β ген диск тўқимаси оралиқ моддаси таркибий қисмининг синтези ва хужайралар пролиферация ва дифференцировкасини бошқаради [5,17]. Бу геннинг бир-нечта турлари мавжуд, TGF- β 3 тури фаол ҳолда перихордал парда синтезида қатнашиб, фиброз халқа ривожланишида иштирок этади. II-тип коллаген синтезига жавобгар TGF- β 2 типининг блоккланиши пульпоз ядронинг тўлиқмаслигига, фиброз халқа ташқи пардасининг бузилишига, диск минералланишининг бузилишига олиб келади.

Умуртқа поғона устунининг ривожланиши. Гестациянинг 4 – ва 5-хафталигида метамерли сегментлардан умуртқа поғонасининг ҳар бир умуртқаси пайдо бўлади. Бу жараён пересегментация назарияси орқали тушунтирилганда, ҳар бир склеротом рострал ва каудал яримларга бўлинади. Ҳар бир умуртқа суяги битта склеротомнинг каудал ярми ва бошқа склеротомнинг краниал ярмидан шаклланади. Ушбу иккита склеротомларнинг қўшилиши натижасида битта умуртқа суяги танасини пайдо қилади. Ҳар бир шакланган умуртқа суяги билан сегментар артерия ва нерв бирга юради. Умуртқанинг пересегментацияси вақтида уни НОХ ваРах-генлар назорат қилади [5]. Хорда шакланган марказнинг ўқи ҳисобланади ва оқибатда умуртқалар орасида парчаланиб, умуртқалар оралиғи дискнинг пульпоз ядросини пайдо қилади. Склеротом хужайралари тарқалиб фиброз халқани шакллантиради. Хондрогенезнинг иккита марказиўртада битта катта тоғай сегментини пайдо қилади. Умуртқанинг ҳар бир дастасида хондрогенезнинг битта маркази жойлашган, у ўсиб катталаниб иккинчи даста билан туташади. Бу тоғайлар гестациянинг 9-хафтасида суякланади. Суякланиш жараёнида ҳар бир умуртқа суягида учта нуқта аниқланади: биттаси марказда ва иккитаси мос равишда иккита дастада жойлашган. Суякланиш умуртқа поғонасининг кўкрак қисми пастки соҳасидан бошланади ва краниал ҳамда каудал томонларга қараб давом этади. Ушбу секин ривожланган жараён бола туғилгандан кейин ҳам давом этади, шунинг учун умуртқа дасталари бир-бири билан бирикиши 6 ёшгача давом этади. Фиброз халқанинг ламеллалари умуртқа суягига шарпеев толалари орқали бирикади. Фиброз халқа ва пульпоз ядро интерстициал аппозицион ўсиш орқали катталашади. Дискнинг чет қисмларида зич ҳолдаги ламелляр тутамлар пайдо бўлади ва улар иккита умуртқа суяги орасида спирал ҳолда жойлашади [7]. Ушбу ламеллалар қанчалик периферик жойлашган бўлса шунчалик суст бўлади. Пульпоз ядро одатда структурасиз матриксдан ташкил топган. Фиброз халқа таркибидаги қон томирлар толаларни ва матриксни қон билан фақат 2 ёшгача таъминлайди. Кейин улар регрессияга учрайди ва фиброз халқа томирсиз қолади, бу жараённинг сабаблари номаълумлигича қолмоқда. Аслида хужайра ва толаларга бой умуртқалар оралиғи диски кучли қон айланишига муҳтож, қачонки унда макромолекулалар синтези доимий равишда амалга

ошиб туради. Фиброз халқадаги қон томирлар регрессияси боланинг тик туриш ва юриб бошлаш даврига тўғри келади.

Орқа миянинг ривожланиши. Юқорида қайд қилинганидек, нерв тизими умуртқа канали ичида ўсиб борувчи нерв пластинкадан ривожланади. Унда нерв тўқимасининг тез ўсиши оқибатида нерв пластинкаси иллари йиғилади ва нерв найини пайдо қилади. Нерв найи эпителининг бузилиши оқибатида туғма нуқсон, яъни миеломенингоцеле пайдо бўлиши мумкин. Эмбрионал ривожланишининг тахминан 5-хафтасида нерв найи таркибида қанотсимон ва базал пластинка бўртмалар жуфтлигининг елка ва қорин қисми пайдо бўлади. Чегара эгат гестациянинг 6-хафталигида тўхтовсиз катталанишидан йўқолади. Орқа миянинг олдинги ва орқа шохлари эмбрионал ўсиш жараёнида пайдо бўлиб, унда мия оқ моддаси 7 – ёки 8-хафталикда пайдо бўлади [5].

Болалик ва ўсмирлик даврида умуртқа поғонасининг етилиши. Болалик ва ўсмирликда умуртқа поғонасининг секин ўсиши барча аксиал скелет учун механик ўқ вазифасини бажаради. Умуртқа поғонасининг суякланиши бола туғилгандан кейин ҳам умуртқа дасталарининг учта асосий марказларида давом этади. Умуртқа танасига бирикган оёқчалар соҳасидаги нейроцентрал синхондрозлар ва умуртқа ёйи учидидаги яккаю-ягона орқа синхондроз умуртқа поғонаси ўсишини ва умуртқа каналининг кенгайишини таъминлайди. Ушбу синхондрозлар оддий рентгенограммаларда оқарган соҳалар бўлиб кўринади. Умуртқа поғона канали кенгайиши 6-8 ёшда нейроцентрал синхондрозлар эпителиидан кейин энг максимал диаметрға етади. Ушбу синхондрозларнинг эрта эпителии ёки асимметрик ўсиши умуртқа поғона каналининг туғма стенозга ёки сколиозга сабабчи бўлиши мумкин.

Янги туғилган чақалоқларда умуртқа поғонаси кифотикланган кўринишда бўлади. Бола ўсиб улғайишида ушбу эгриликлар кўкрак соҳада сақланиб қолади. Болада бўйиннинг орқа мушаклари ўсиб катталашганда ва бошини вертикал ҳолда кўтарганда умуртқа поғонасида бўйин лордози пайдо бўлади. Бола ўтиришни, туришни ва юришни бошлагандан кейин бел лордози пайдо бўлади. Ўсмирлик даврида ҳар бир умуртқада иккиламчи суякланишлар қилтикли, кўндаланг ва бўғим ўсимталари охирларида амалга ошади. Бу суякланишлар рентгенограммаларда аниқланиб, кузатилиб борилиши мумкин. Умуртқа суякланишининг тўлиқ амалга ошмаганлиги компьютер томографиясида ҳам кўринади. Бу суякланишлар боланинг 25 ёшга кирганида тугалланади.

Хордали хайвонлар ва инсон эмбрионида хорда деб номланувчи, дастлаб битта хужайрадан кейин хужайралар ўқи толасидан иборат тузилмаси мавжуд. Айрим хайвонларда хорда бир умрга организм скелети ўқи кўринишида сақланиб қолади. Умуртқа поғоналиларда хорда эмбрионал ривожланишининг илк даврларида йўқолади, яъни умуртқанинг тоғайи ва суяги билан алмашинади [13]. Эмбрионнинг бир-неча хафталигида, яъни 12 мм бўлганда умуртқа устун пайдо бўлади. У хордага зич ёпишган ҳолда умуртқа устун узунлигини сақлаб қолади [21]. Кейинчалик хорда йўқолиб бошлайди ва пульпоз ядрога айланади. Унинг ташқи майдонидан фиброз халқа шаклланади [8]. У эрта ривожланиш даврида ҳам узунасига жойлашган, умуртқа тоғайи томонга йўналган толалардан иборат. Бу толалар умуртқа суяги билан диск ўртасидаги шарпеев толаларининг авлоди ҳисобланади. Унинг ташқи соҳаси толаларга бой, хужайралар кам. У сийрак тармоқланиб ички юмшок соҳага кириб боради ва структур элементлари камаёди. Ички парохордал соҳадан ва эксцентрик жойлашган хорда қолдиғидан пульпозли ядро ривожланади. Бу жараёнда секинлик билан умуртқа маркази оссификацияга учрайди ва умуртқа танаси ва диск орасида тоғайли пла-

стинка пайдо бўлади. Ушбу тоғайли пластинкадан кейинчалик умуртқа танасига ёпишган суякли парда шаклланади [8]. Бола туғилганда барча биомеханик ҳаракатларда қатнашадиган дискнинг таркибий қисми мавжуд бўлади. Эмбрионал даврда ва болалик пайтида умуртқа поғонаси ва поғоналар оралиғи диски ўзининг қон айланиш тизимига эга. Бу қон томирлар умуртқа поғонаси ёнидан ўтган томирлардан ажралади, умуртқалар оралиғи тешиклардан ўтиб, фиброз халқага киради ва унинг ламеллари оралиғидан тарқалиб капиллярлар тўрини пайдо қилади. Умуртқалар оралиғи дисклари иккита томирлардан озиқланади: периферик ва марказий. Лекин бу томирлар дискга ва унинг пульпоз ядросига кирмайди [21]. Шундай қилиб, диск маркази ривожланишнинг бошидан бошлаб диффузия усулида озиқланади. Аслида инсон танасининг доимий равишда тик туриши умуртқалар оралиғи дискка катта оғирлик туширади, унга озиқа моддалар келишининг камайиши диск ичи бириктирувчи тўқимасига сон ва сифат жиҳатдан таъсир қилади. Ёш ўтган сари умуртқа суяги ва диск қалинлигининг бир-бирига нисбати мунтазам равишда ўзгариш боради: янги туғилганда 1:1 тенг бўлса, кейинчалик 3:1 – 5:1 гача ўзгариб боради.

Ўсмирларда умуртқалар оралиғи дискда сифат жиҳатдан ҳам ўзгариш бошланади, бу инвалютив ўзгаришлар дискнинг эрта қариши ҳақида далолат беради. Бу эса диск таркибида сувнинг кескин камайиши билан давом этади. Чақалоқ ва гўдакларда умуртқалар оралиғи дискнинг юзаси шишасимон, желатинга ўхшаш, ёғсимон кўринишга эга. Балогат ёшига етганда дискнинг маркази гомогенлиги ва желатинга ўхшашлиги йўқолиб, қуруқ ва толали кўринишга киради [14,18].

Хулосада шуни таъкидлаш мумкинки, умуртқалар оралиғи дискнинг постнатал даврдаги ўзгариши, яъни ангиогенезнинг регрессияси, хужайралар популяцияси ва хужайрадан ташқари матрикснинг камайиши, диск ривожланишининг кейинги этапи кўринишида намоён бўлиб, унинг структур бирликлари мунтазам равишда бузилиб боради ва дегенератив касалликларга олиб келади.

Адабиётлар

1. Бардонова Л.А., Белых Е.Г., и др. Активность здоровых и дегенерированных клеток межпозвонкового диска in vitro при воздействии костных морфогенетических протеинов: возможности для клеточной терапии. 2018, 8(2), с 122-129.
2. Бывальцев В.А., Степанов И.А., Бардонова Л.А., Белых Е.Г., Дегенерация межпозвонкового диска и возможности тканевой инженерии: обзор литературы. – 2017. – №7(3). – С 54-58.
3. Бывальцев В.А., Панасенков С.Ю., и др. Наноструктурный анализ поясничных межпозвонковых дисков на разных стадиях дегенеративного процесса. Вопросы нейрохирургии им. Н.Н. Бурденко – 2013. – №77(3). – С.36-41.
4. Заборовский Н.С. Эмбриогенез и развитие позвоночника, Journal Specialties, Blogger. – 2016. – С 145-152.
5. Педаченко Е. Г., Горбатюк К. И. Генетические аспекты и возможности генной терапии дегенеративных заболеваний межпозвонковых дисков. – 2017. – №9(1). – С. 231-241.
6. Степанов И.А., Бардонова Л.А., Белых Е.Г., Бывальцев В.А. Эмбриогенез и регенерация межпозвонкового диска (обзор), Биотехнология в медицине. ScopusBAK – 2017. – №9(3). – С. 151-161.
7. Aszodi A., Chan D., Hunziker E. Collagen II is essential for the re-

moval of the notochord and the formation of intervertebral discs. J Cell Biol. 1998; 143(5): 1399-1412.

8. Choi K.S., Cohn M.J., Harfe B.D. Identification of nucleus pulposus precursor cells and notochordal remnants in the mouse: implications for disk degeneration and chordoma formation. DevDyn 2008; 237(12): 3953-3958,

9. Choi K.S., Harfe B.D. Hedgehog signaling is required for formation of the notochord sheath and patterning of nuclei pulposi within the intervertebral discs. ProcNatlAcadSci USA 2011; 108(23): 9484-9489.

10. DiPaola C.P., Farmer J.C., Manova K., Niswander L.A. Molecular signaling in intervertebral disk development. J Orthop Res 2005; 23(5): 1112-1119.

11. Ehlen H.W., Buelens L.A., Vortkamp A. Hedgehog signaling in skeletal development. Birth Defects Res C Embryo Today 2006; 78(3): 267-279.

12. Fan C.M., Tessier-Lavigne M. Patterning of mammalian somites by surface ectoderm and notochord: evidence for sclerotome induction by a hedgehog homolog. Cell 1994; 79(7): 1175-1186.

13. Fleming A., Keynes R.J., Tannahill D. The role of the notochord in vertebral column formation. J Anat 2001; 199(Pt 1-2): 177-180.

14. Frost V., Grocott T., Eccles M.R., Chantry A. Self-regulated Pax gene expression and modulation by the TGFbeta superfamily. Crit Rev BiochemMolBiol 2008; 43(6): 371-391.

15. Millan F.A., Denhez F., Kondaiah P., Akhurst R.J. Embryonic gene expression patterns of TGF beta 1, beta 2 and beta 3 suggest different developmental functions in vivo. Development 1991; 111(1): 131-143.

16. Peters H., Wilm B., Sakai N., Imai K., Maas R., Balling R. Pax1 and Pax9 synergistically regulate vertebral column development. Development 1999; 126(23): 5399-5408.

17. Placzek M. The role of the notochord and floor plate in inductive interactions. CurrOpin Genet Dev 1995; 5(4): 499-506, [https://doi.org/10.1016/0959-437x\(95\)90055-l](https://doi.org/10.1016/0959-437x(95)90055-l).

18. Smith C.A., Tuan R.S. Human PAX gene expression and development of the vertebral column. ClinOrthopRelat Res 1994; 302: 241-250.

19. Smits P., Lefebvre V. Sox5 and Sox6 are required for notochord extracellular matrix sheath formation, notochord cell survival and development of the nucleus pulposus of intervertebral discs. Development 2003; 130(6): 1135-1148, <https://doi.org/10.1242/dev.00331>.

20. Stemple D.L. Structure and function of the notochord: an essential organ for chordate development. Development 2005; 132(11): 2503-2512, <https://doi.org/10.1242/dev.01812>.

21. Wegner M. All purpose Sox: the many roles of Sox proteins in gene expression. Int J Biochem Cell Biol 2010; 42(3): 381-390, <https://doi.org/10.1016/j.biocel.2009.07.006>.

УМУРТҚА ПОҒОНАСИНИНГ ЭМБРИОНАЛ ВА ПОСТНАТАЛ ОНТОГЕНЕЗИ

Махкамов Н.Ж., Исроилов Р.И., Қурбанов А.К.

Ушбу илмий адабиётлар муҳокамаси бўйича тайёрланган мақола умуртқа поғонасининг эмбрионал ва постнатал онтогенезига бағишланган бўлиб, унда умуртқа поғонанинг эмбрионал даврда ривожланиши, генетикаси, умуртқа поғона устуниси ва орқа миянинг ривожланишининг ўзига хос томонлари, болалик ва ўсмирлик даврида умуртқа поғонасининг такомил топиши ҳақида маълумотлар берилган.

Калит сўзлар: умуртқа поғона, умуртқа суяк, умуртқалар диски, орқа мия, эмбриология, генетика, онтогенез, морфология.

АЛЛЕРГИК КАСАЛЛИКЛАРНИ ДАВОЛАШДА АНТИЛЕЙКОТРИЕН ДОРИ ВОСИТАЛАРИНИНГ АҲАМИЯТИ

Миррахимова М.Х.

ЗНАЧЕНИЕ АНТИЛЕЙКОТРИЕНОВЫХ ПРЕПАРАТОВ В ЛЕЧЕНИИ АЛЛЕРГИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ

Миррахимова М.Х.

THE VALUE ANTILEUKOTRIENE DRUGS IN THE TREATMENT OF ALLERGIC DISEASES

Mirrakhimova M. KH.

Тошкент тиббиёт академияси

Основной целью терапии аллергических заболеваний является контроль симптомов заболевания, предотвращение рецидивов и снижение риска неблагоприятных последствий заболевания. Применение препарата Монтелукаста при лечении бронхиальной астмы, атопического дерматита и аллергического ринита у детей позволило снизить клинические проявления заболевания, степень рецидива, дозу и длительность глюкокортикостероидов. Применение комбинированного метода лечения (в комбинации с Монтелукастом) у детей с аллергическими заболеваниями (повышенный синтез общих лейкотриенов C4D4E4) было патогенетически обосновано.

Ключевые слова: дети, C4D4E4 лейкотриены, Монтелукаст, лечение, атопический дерматит, бронхиальная астма, аллергический ринит.

The main goal of therapy for allergic diseases is to control the symptoms of the disease, prevent relapses and reduce the risk of adverse consequences of the disease. The use of montelukast drugs in the treatment of bronchial asthma, atopic dermatitis and allergic rhinitis in complex in children has reduced the clinical manifestations of the disease, the degree of relapse, the dose and duration of glucocorticosteroids. The use of the combined method of treatment (in combination with montelukast) was pathogenetically justified on the basis of general C4D4E4 in children with allergic diseases, in which the synthesis of leukotrienes is increased.

Key words: children, C4D4E4 leukotriene, montelukast, treatment, atopic dermatitis, bronchial asthma, allergic rhinitis.

Аллергик касалликларни (АК) даволашнинг замонавий усуллари асосан патогенетик ва симптоматик бўлиб, ҳар доим ҳам тўлиқ тикланишга олиб келмайди ва одатда болага кўплаб дори-дармонларни белгилаш билан боғлиқ [1,3,14].

АК бор беморларни бошқариш стратегияси етарли далилларга асосланган клиник тавсиялар билан аниқ белгиланган, халқаро ҳужжатлар ва йўриқномаларга мос келади, унда ташхислаш мезонлари ва даволаш тактикасини танлаш кўрсатилган, белгиланган усуллар стандартлаштирилган; турли фармакологик гуруҳларнинг самарали рўйхатга олинган дори-воситалари тақдим этилган [2,6,10,11]. Атопик дерматит (АД) ва аллергия ринитида (АР) цистеин лейкотриен ингибиторлари таъсирининг аниқ механизмлари ва улардан фойдаланиш маълумотлари аниқ ёритилмаган. АД ва АР билан касалланган болалар ва катталарда ўтказилган тадқиқотлар антилейкотриен терапиясининг самарадорлиги бўйича ҳали аниқ хулоса қилиш имконини бермади [7,8,12,13]. АКларнинг патогенези ўзига хос (иммун) яни умумий IgE ва махсус IgE антитаналар синтезини ва хос бўлмаган (ноиммун) механизмларни, шу жумладан қонда ва пешобда лейкотриенлар миқдорининг орттишига боғлиқ. Шу сабабли болаларда АК бронхиал астма (БА), атопик дерматит (АД) ва аллергия ринит (АР) комплекс даволашда: антилейкотриен дори воситаларини бериш муҳимдир [3-5,9,15].

Тадқиқот мақсади

Аллергик касалликларни даволашда антилейкотриен дори воситаларидан фойдаланиш.

Материаллар ва усуллар

Текширувда 224 та АК бор болалар қатнашди. Улардан 54 нафари биринчи поғона БА, 30 нафари 2 поғона БА, 80 нафари АР ва 60 нафари АД билан касалланган болалар. Тадқиқот давомида қўйилган вазифаларга мувофиқ АК бор бўлган болаларда касалликни даволашни такомиллаштирдик ва патогенетик асослаш мақсадида монтелукаст дори воситаларидан фойдаландик. Бизнинг назоратимиздаги АК бор болаларнинг 89,4% пешобда Cys-LTC4/

D4/E4 юқори даражаси аниқланганини ҳисобга олган ҳолда, антилейкотриен дори воситасини (монтелукаст) даволашни такомиллаштириш мақсадида ёшга тегишли дозаларда қўлладик. 2 – 5 ёшли болаларда 4 мг кунига 1 марта, 6-14 ёшда 5 мг кунига 1 марта, 14-16 ёшда 10 мг кунига 1 марта 2-3 ой давомида.

Натижалар ва муҳокамалар

Интермиттирловчи БА бор болаларга монтелукаст монотерапия кўринишида, енгил персистирловчи БА, АД ва АР монтелукаст+ ГКС (глюкокортикостероид) билан биргаликда берилди. Монтелукаст билан даволаниш жараёнида даволанишнинг биринчи ҳафтасида (5-7 кун 75% болаларда) ва препаратни қўллашнинг биринчи охирида кузатилган клиник кўринишларнинг ижобий динамикаси янада сезиларли бўлди ва текширув даврида сақланиб қолди. Монтелукаст дори воситасининг клиник ижобий динамикаси: бу йўтал, хансираш, бўғилиш хуружлари, теридаги тошмалар, бадандаги кучли қичишиш, уйқунинг бузилиши, бурун битиши, тумов ва аксириш каби аллергия касалликларнинг белгиларини камайиши билан намоён бўлди (жадвал 1).

Олинган маълумотлардан кўриниб турибдики текширилган болаларда динамикада, АК нинг кечишининг оғирлигидан қатъий назар, хансираш, бўғилиш хуружлари, теридаги тошмалар, бадандаги кучли қичишиш, уйқунинг бузилиши, бурун битиши, тумов ва аксириш каби белгилар йўқолди ($p < 0,001$).

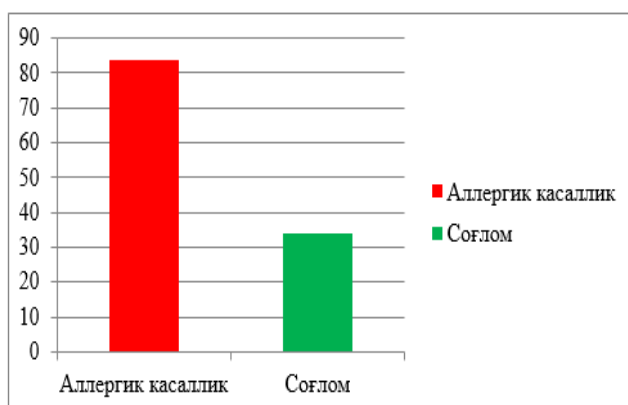
Текширилаётган болаларнинг қон зардобидоумумий IgE ҳолатини ўргандик. АК бор болаларда умумий IgE миқдори даводан 1-2 ойдан кейин секинлик билан пасая бошлади (201,3±19,0; 251±36,3; 181±24,7; 151±13,3 МЕ/мл), лекин соғлом болалар кўрсаткичидан сезиларли (33,82±9,51) юқори бўлди.

Ҳақатгина 19,8% АК бор болаларда умумий IgE миқдори даводан бир ойдан сўнг (83,52±11,2МЕ/мл) сезиларли даражада камайди ва соғлом болалар кўрсаткичига яқин бўлди (расм 1).

Болаларда АК клиник белгиларини намоён бўлиш динамикаси

Белгилар	БА (n=84)		АР (80)		АД (60)	
	даводан					
	олдин	кейин	олдин	кейин	олдин	кейин
Йўтал	2,7±0,01	0,3±0,01				
Хансираш	2,1±0,05	0,2±0,04				
Бўғилиш хуружлари	1,8±0,03	0,04±0,01				
Тумов			2,6±0,06	0,1±0,01		
Ринорея			2,7±0,08	0,1±0,02		
Аксириш			2,9±0,06	0,2±0,01		
Бадандаги қичишиш					2,8±0,04	0,1±0,01
Тошмалар					2,9±0,05	0,3±0,02
Уйқунинг бузилиши					2,5±0,06	0,2±0,01
p	<0,001					

Эслатма: белгиларнинг интенсивлиги балларда: 0 – белги йўқ; 1 – кучсиз; 2 – ўртача; 3-кучли.



Расм 1. Даводан бир ойдан сўнг АК бор болаларда умумий IgE миқдори, МЕ/мл.

Белгиланган даводан бир ойдан сўнг АК бор болаларда пешобда Cys-LTC₄/D₄/E₄ миқдорини қайта ўрганиш даволанган болаларда унинг сезиларли даражада камайганлигини кўрсатди. Терапиядан олдин ва кейин пешобдаги Cys-LTC₄/D₄/E₄ миқдорини таққослаганимизда статистик жиҳатдан муҳим натижалар олдик (жадвал 2).

Жадвал 2.

Беморларда монтелукаст фонида лейкотриенлар миқдори

Беморлар сони (n=92)		Cys-LTC ₄ /D ₄ /E ₄ , нг/мл
БА 1 поғона (n=62)	даводан олдин	2,76±0,14**
	даводансўнг	1,09±0,08
БА 2 поғона (n=30)	даводан олдин	6,87±0,48**
	даводансўнг	1,01±0,59*
АР (n=30)	даводан олдин	3,9±0,11**
	даводансўнг	1,02±0,04
АД (n=38)	даводан олдин	5,3±0,04**
	даводансўнг	1,04±0,02
Соғлом (n=20)		0,93±0,04

Эслатма: * – p < 0,05 даводан олдин ва сўнг фарқлар ишончлилиги; ** – p < 0,05 гуруҳлар ва соғлом гуруҳ ўртасидаги фарқ.

Демак, БА ли болаларда Cys-LTC₄/D₄/E₄ таркиби бир ойда ўртача 2,5 мартага, АР 1,9 мартага (2,7±0,14 нг/мл дан 1,09±0,08 нг/мл) ва АД 2,2 мартага камайгани аниқланди (p<0,05). БА ли болаларнинг 29 нафарида (40,3%), АР ли болаларнинг 19 нафари (63,3%) ва АД болаларнинг 23 нафарида (60,5%) пешобдаги Cys-LTC₄/D₄/E₄ даражаси монтелукастлар билан бир ой давомида даволанилгандан сўнг нормал қийматларга эришилди.

Бу натижалар антилейкотриен дори воситасини аллергик касалликлари (БА, АР, АД) бор болаларда қўллаш унинг ижобий клиник самарадорлигини кўрсатди. АК бор болаларда бир ойлик катамнестик тадқиқот натижаларини таҳлил қилиш шуни кўрсатдики, монтелукастни қабул қилиш тухтатилгандан сўнг 3 нафар персистирловчи БА беморларда, 1 нафар АР болаларда касаллик белгилари даражасининг бироз ортиши кузатилди. АК бор болаларда монтелукастнинг толерантлигини баҳолаш даволаш ва катамнестик кузатишнинг бутун даврида амалга оширилди. АЛТ самарадорлиги аъло, яхши ва қониқарли натижаларни ҳисобга олган ҳолда шкала бўйича балларда баҳоланди. Унинг аълова яхши толерантлиги 90,2% болаларда, қониқарли –9,8% да кузатилди. Монтелукастнинг ноҳўя таъсири (даволашнинг биринчи 1-2 кунда вақтинчалик қорин оғриғи) 2 нафар атопик дерматитли бемор болалар томонидан кузатилди, лекин кейинчали бу шикоятлар бу беморларда кузатилмади. Барча болалар ва уларнинг ота-оналари монтелукастдан фойдаланиш қулайлигини қайд этиб, юқори даражадаги мувофиқликни такидладилар. АК бор болаларда даво белгилашда дори воситасини узоқ муддатга бериш шифокорлар учун энг муҳим муаммо ҳисобланади. Болаларда интермиттирловчи БА монтелукастларнинг қисқа курси таклиф этилади [7,11]. Текширувимизда қайта муружатлар сони 45,6% га камайди (p < 0,05).

Шундай қилиб, БА биринчи белгилари пайдо бўлгандан сўнг монтелукаст дори воситасини қисқа курсларда бериш, унинг кейинги ижобий таъсирини кўрсатди. Бизнинг текширувлар АР бор болаларда назал яллиғланишга қарши воситаларни антилейкотриен дори воситаси (монтелукаст) билан комбинацияда қўллаш янада самарали эканлигини кўрсатди. Монтелукаст терапияси фонида БА бор болаларда ўпканинг вентиляция сиғимини аниқлаш-кўрсаткичларида ҳам сезиларли даражада яхшиланиш кузатилди: нафас чиқариш ҳажми (НЧХ₁) 82,3±0,90% дан

91,53±1,40% гача ($p<0,05$) ортди, нафас чиқариш тезлиги (НЧТ) 76,72±1,87 мл/дақ дан 87,02±1,34 мл/дақ гача ($p<0,05$) ортди. Монтелукастнинг таъсири яллиғланишга қарши терапияни сезиларли даражада ижобий томонга ўзгаришига олиб келди: ГКС (41,5% дан 30,0%) юқори дозаларини олган БА беморлар сони камайди. 6 ёшдан 14 ёшгача бўлган болаларда монтелукастлардан узоқ фойдаланиш (Зойдан ортик) тахифилаксияга олиб келмади. БА ни даволаш учун монтелукаст препаратини кечкурун, АР ва АДни даволаш учун эса симптомларнинг энг кучайиш вақтига қараб эрталаб ёки кечкурун тавсия этдик. Беморларнинг 90,2% монтелукаст дори воситасини қабул қилиш аъло ва яхши клиник самарадорлик натижаларини берди. Монтелукасттерапияси фонидабеморларда АК яни БА хуружлар сони 4-5 мартага, АР ва АД қайталаниши 3-4 мартага камайди. Касалликнинг клиник белгилари йўқолиши туфайли 51,9% беморларнинг давосидан ГКС дозаси камайтирилди ёки 29,8% беморларнинг давосидан олиб бутунлай олиб ташланди. Анъанавий даволаш таркибига монтелукаст дори воситасини киритилиши стационардан чиққандан сўнг 6 ва 12 ой ўтгач болаларда АК хуружларининг 2 мартага камайишига, иммунологик ва функционал кўрсаткичларнинг турғунлашувига олиб келди, натижада хуружларнинг камайиши билан узоқ муддатли ремиссияга ва касалликнинг ижобий кечилишига эришилди. Таклиф этилган комплекс даволаш самарадорлигини баҳолаш, илмий асосланган кўрсатмаларни аниқланиши АК билан касалланган болаларда касалликни ташхислаш ва даволаш схемасини ишлаб чиқиш имконини берди.

Хулосалар

Шундай қилиб, лейкотриен рецепторлари антагонистлари болаларда бронхиал астма, алергик ринит ва атопик дерматитни қайталанишини олдини олиш учун самарали яллиғланишга қарши дори воситаси ҳисобланади. Комбинацияланган даволаш усулини (монтелукаст билан бирга) қўллаш (умумий C4D4E4 лейкотриенлар синтези ортган) алергик касаллиги бор болаларда патогенетик жиҳатдан асослаб берилди.

Адабиётлар

1. Антонов Ж. В. Базисная терапия бронхиальной астмы: место антилейкотриеновых препаратов // Лечебное дело. – 2019. – С. 7.
2. Бриткова Т. А. и др. Международные рекомендации по диагностике и лечению бронхиальной астмы у детей в реальной клинической практике. // Современные тенденции развития науки и технологий. – 2016. – № 12. – С. 6-8.
3. Василевский И. В., Скепьян Е. Н. Опыт применения монтелукаста в лечении бронхиальной астмы у детей // Педиатрическая фармакология. – 2017. – Т. 4, № 12. – С. 15-21.
4. Выхристенко Л. Р. Терапия антагонистами лейкотриеновых рецепторов с учетом фенотипических особенностей бронхиальной астмы // Клиническая практика и здоровье. – 2016. – № 3. – С. 20-37.
5. Закирова У. Э., Миррахимова М. Х., Шамсиева Э. Р. Монтелукаст в лечении БА у детей. Вестник ТМА. – 2015. – № 2. – С. 128-130.

6. Мизерницкий Ю. Л., Сулайманов Ш. А. Антилейкотриеновые препараты в современной педиатрической практике // Российский вестник перинатологии и педиатрии. – 2019. – Т. 64. – №. 4. – С. 128-132.

7. Миррахимова М. Х., Халматова Б. Т., Тошматова Г. А. Изучение эффективности и переносимости препаратов монтелукаст местного производства у детей, больных БА. Фармацевтика журналы. – 2018. – № 4. – С. 85-89.

8. Ненашева Н. М. Роль антилейкотриеновых препаратов в достижении контроля бронхиальной астмы // Медицинский совет. – 2017. № 18. С. 44-49.

9. Тихонова Н. К., Литвиненко С. Н., Тихонов В. Г. Опыт профилактического применения пролонгированных курсов монтелукаста у детей группы риска по возникновению бронхиальной астмы // Вестник Смоленской гос. мед. академии. – 2019. – Т. 18. – №. 3. – С. 57-59.

10. Цыпленкова С. Э., Мизерницкий Ю. Л., Соколова Л. В. Новые возможности контроля эффективности анти-IgE-терапии при тяжелой бронхиальной астме у детей // Рос вестник перинатол и педиатр. – 2013. № 3. – С. 47-51.

11. Mirrahimova M. H., Khalmatova B. T., Tashmatova G. A. Learning Efficiency and Possibility of Anti-Leukotriene Preparations for Children with a Bronchial Asthma in Uzbekistan Conditions. American Journal of Medicine and Medical Sciences 2019. – № 9. – С. – 125-129.

12. Hammer S. C., Sonneveld L. H. Introduction of a new pediatric asthma guideline: Effects on asthma control levels. Pediatr Allergy Immunol. – 2017. – № 28. – С. – 266-272.

13. Klok T, Kaptein A. A., Brand P. P. Non-adherence in children with asthma reviewed. Pediatric Allergy Immunology. – 2015. – № 26. – С. – 197-205.

14. Pal K. et al. Leukotriene A4 hydrolase activation and leukotriene B4 production by eosinophils in severe asthma // American Journal of Respiratory Cell and Molecular Biology. – 2019. – Т. 60, №. 4. – С. 413-419.

15. Traffic-related air pollution and development of allergic sensitization in children during the first 8 years of life. Gruzjeva O. et al. // Georgian Med News, 2014 Jun; (231). – P. 55-91.

АЛЛЕРГИК КАСАЛЛИКЛАРНИ ДАВОЛАШДА АНТИЛЕЙКОТРИЕН ДОРИ ВОСИТАЛАРИНИНГ АҲАМИЯТИ

М. Х. Миррахимова

Аллергик касалликлар учун терапиянинг асосий мақсади касаллик белгилари устидан назорат қилиш, қайталанишни олдини олиш ва касалликнинг салбий оқибатлар хавфини камайтиришдир. Монтелукаст препаратларидан болалардаги бронхиал астма, атопик дерматит ва алергик ринитда монотерапия ёки комплекс даволашда фойдаланиш, касалликнинг клиник белгиларини, қайталаниш даражасини, глюкокортикостероидлар дозаси ва давомийлигини камайтирди. Алергик касаллиги бор болаларда (умумий C4D4E4 лейкотриенлар синтези ортган) комбинацияланган даволаш усулини (монтелукаст билан бирга) қўллаш патогенетик жиҳатдан асослаб берилди.

Калит сўзлар: болалар, C4D4E4 лейкотриенлар, монтелукаст, даволаш, атопик дерматит, бронхиал астма, алергик ринит.



ХРОНИЧЕСКАЯ ОБСТРУКТИВНАЯ БОЛЕЗНЬ ЛЕГКИХ И НАРУШЕНИЯ СНА

Назарова Ж.А., Раджабова Г.Б.

СУРУНКАЛИ ЎПКА КАСАЛЛИГИ ВА УЙҚУ БУЗИЛИШИ

Назарова Ж.А., Раджабова Г.Б.

CHRONIC OBSTRUCTIVE PULMONARY DISEASE AND SLEEP DISORDERS

Nazarova J.A., Radjabova G.B.

Ташкентский институт усовершенствования врачей, Бухарский медицинский институт

Уйқу пайтида нафас олиш физиологияси сурункали обструктив ўпка касаллиги билан оғриган беморларда нафас олиш бузилишларининг юзага келиши ёки оғирлашувига, ҳатто уларнинг уйғонган ҳолатидаги нафас олиш функцияси нисбатан нормал бўлиб қолса ҳаммойиллик туғдиради. Нафас олиш патологияси кўпинча уйқусизликка олиб келади, бу еса беморларнинг ҳаёт сифати бузилишини янада кучайтиради. Узоқ муддатли паст-оқим кислород даволаш ва ноинвазив ёрдамчи шамоллатиш уйқу пайтида газ алмашинувини яхшилаш, лекин кўпинча уйқу бузилиши бартараф емас.

Калит сўзлар: сурункалиобструктивўпкакасалиги, уйқусизлик, уйқубузилиши, полисомнография.

The physiology of breathing during sleep predisposes to the occurrence or aggravation of respiratory disorders in patients with chronic obstructive pulmonary disease, even if the respiratory function in their waking state remains relatively normal. Respiratory pathology often causes insomnia, which further exacerbates the violation of the quality of life of patients. Long-term low-flow oxygen therapy and non-invasive auxiliary ventilation improve gas exchange during sleep, but often do not eliminate sleep disorders.

Key words: chronic obstructive pulmonary disease, insomnia, sleep disorders, polysomnography.

Проблемы со сном в течение жизни имеют 95% людей. В настоящее время в развитых странах более трети взрослых людей страдают от различных расстройств сна, при этом у 13% из них проблема является достаточно тяжелой, а 46% населения отмечают дневную сонливость [3,8]. При этом длительность сна влияет на продолжительность жизни. Установлено, что при длительности сна менее 6 ч, смертность среди мужчин повышается в 1,7 раза, среди женщин – в 1,6 раза [6].

Особенно часто жалобы на нарушения сна предъявляют пожилые пациенты. Практически все пожилые люди в той или иной степени жалуются на плохой сон. В условиях полиморбидности у пожилых, когда одна патология накладывается на другую, усугубляя и утяжеляя проявления, лечить нарушения сна у этой категории пациентов проблематично [4,12].

При нарушениях сна используются следующие методы обследования:

1) клиническая оценка пациентов (изучаются жалобы и анамнез пациента, проводится стандартное обследование соматического, неврологического, психологического статуса);

2) анкетный метод (используют анкету балльной оценки субъективных характеристик сна, анкету для скрининга апноэ во сне, анкету причин нарушений сна (по мнению пациента), шкалу дневной сонливости (Epworth) и др.);

3) тестирование психической сферы для выявления психоэмоциональных причин, лежащих в основе инсомнии (депрессия, тревога и др.);

4) полисомнография. Во время сна непрерывно регистрируется электроэнцефалограмма, электромиограмма, электроокулограмма. Кроме того, регистрируется электрокардиограмма, пульс, артериальное давление, температура тела, двигательная активность, движения грудной и брюшной стенки, ороназальный ток воздуха, уровень насыщения кислородом крови, выраженность храпа, эрекция пениса, производится видеомониторирование;

5) инструментальные и лабораторные исследования для выявления возможных органических причин нарушений сна [1,2,10].

В настоящее время доминирует мнение, что у большинства больных ХОБЛ хроническая гиперкапния формируется преимущественно в ночное время (Хроническая обструктивная болезнь легких. (Федеральная программа), 2004). М. Klink, S.F. Quan (1987) впервые сообщили о высо-

кой распространенности симптомов бессонницы у пациентов с ХОБЛ. В более позднем исследовании ими же было показано наличие корреляции респираторных симптомов с бессонницей и комплаенсом пациентов [14,16]. Тем не менее, для оценки распространенности бессонницы в этих исследованиях применялись различные подходы, в частности, различные критерии диагностики бессонница и возрастные характеристики пациентов.

По последним данным, структура сна нарушается у 30-50% больных ХОБЛ. Более 50% больных ХОБЛ предъявляют жалобы на трудности с засыпанием, частые пробуждения и/или обобщенные бессонницу. Нарушение сна, как правило, характерно для лиц с тяжелым течением болезни и существенно снижает качество ХОБЛ жизни этих пациентов [17,18].

Среди всех вторичных нарушений сна у пациентов с ХОБЛ 2/3 приходится на психические нарушения, наиболее часто в роли которых выступает депрессия. Именно для депрессивных больных характерен навязчивый страх перед наступлением ночи, формирование «страха постели» [5,8,11]. Поэтому коррекция нарушений сна должна быть сопряжена с современной диагностикой и терапией депрессивных нарушений.

В отличие от субъективных методов оценки бессонницы, которые были использованы в большинстве исследований, объективные методы диагностики нарушений сна, такие как полисомнография, могут дать дополнительную информацию о сне у пациентов с ХОБЛ.

При полисомнографии R. Budhirajaetal. (2011) у больных ХОБЛ были выявлены признаки нарушения архитектуры сна, уменьшение его продолжительности, учащение просыпаний, появление дневной сонливости. Во многих исследованиях было показано снижение легочной функции и артериальной сатурации кислорода (SaO₂) во время сна. Основной причиной снижения сатурации O₂, по мнению авторов, являются эпизоды апноэ, а также холинергический тонус, наиболее повышенный ночью.

В последние годы сочетание ХОБЛ и инсомний стало предметом пристального изучения и рассматривается в качестве отдельного фенотипа этих заболеваний. В ряде работ показано, что для таких пациентов характерна более тяжелая бронхиальная обструкция и высокая частота обострений. Нами не найдено исследований, посвященных изучению процессов, происходящих у пациентов

с ХОБЛ во время сна, но можно предположить, что сочетание двух патогенетически различных механизмов обструкции дыхательных путей потенциально может приводить к более тяжелым нарушениям газообмена в ночные часы [7,13,15].

Преходящая гипоксемия у пациентов ХОБЛ развивается наиболее часто во время сна, в особенности во время REM-сна. Измерение индивидуальных показателей ночной гипоксемии и дыхательного паттерна у пациента ХОБЛ не имеет достаточной прогностической информации, достоверно коррелирующей с данными показателей дневной оксиметрии и легочных тестов [7]. У небольшой части пациентов ХОБЛ наблюдается ее сочетание с синдромом обструктивного апноэ во сне (СОАС), вот почему любой пациент ХОБЛ с анамнестическими данными о возможности развития ночных соннозависимых дыхательных расстройств обструктивного характера должен быть подвергнут развернутому полисомнографическому исследованию [9].

Снижение насыщения крови кислородом во время сна сопровождается повышением величины давления в легочной артерии и что этот гемодинамический эффект наиболее выражен во время REM-сна. Это скорее всего объясняется более тяжелой гипоксемией, развивающейся во время сна с быстрым движением глаз. Как показано в исследовании P. G. Boyses et al. (1979) падение сатурации на 1% в среднем приводит к повышению легочного артериального давления на 1 мм рт. ст. Клиническая роль таких транзиторных изменений легочной гемодинамики не ясна и обсуждается в литературе. Есть основания полагать, что ночные эпизоды повышения давления в легочной артерии у пациентов с ХОБЛ могут быть независимым фактором, приводящим к гипертрофии стенок правого желудочка.

Нарушения качества и количества ночного сна вызывают некачественное дневное бодрствование: снижение работоспособности, быструю утомляемость, невнимательность, снижение когнитивных способностей, заторможенность. Кроме того, нарушения сна усугубляют астеноневротические проявления, липотимические и психогенные головокружения, вследствие чего увеличивает риск падений [6,8].

У многих пациентов с ХОБЛ могут возникать тяжелые нарушения газообмена во время сна, что обуславливает необходимость определенного алгоритма действий, направленных на выявление больных с дыхательной недостаточностью, ассоциированной со сном, в повседневной клинической практике.

Хотя SpO₂ в бодрствовании и степень снижения ОФВ₁ позволяют с высокой степенью вероятности прогнозировать наличие десатураций во время сна, тяжесть развивающейся ночной гипоксемии может значительно варьировать у разных больных. Поэтому, по мнению M.H. Sanders et al. (2003) ночное пульсоксиметрическое мониторирование должно проводиться всем пациентам с ОФВ₁/ФЖЕЛ <0,65 в числе прочих рутинных методов обследования, независимо от того, какая сатурация наблюдается у них в состоянии бодрствования и предъявляют ли они жалобы на нарушения сна.

Сегодня большинство специалистов сходятся на том, что развернутое исследование сна не является обязательным у пациентов с ХОБЛ, осложнившейся хронической дыхательной недостаточностью. Согласно N.J. Douglas (2011) полисомнография или кардиореспираторный мониторинг показаны только больным с подозрением на сопутствующий синдром обструктивного апноэ сна или в случае, когда тяжесть ночной десатурации вступает в явное противоречие с удовлетворительными показателями PaO₂

и умеренной степени бронхиальной обструкции в бодрствовании.

Современные тактика лечения ХОБЛ, осложненной хронической дыхательной недостаточностью, складывается из оптимизации медикаментозной терапии, а также длительной оксигенотерапии или неинвазивной вспомогательной вентиляции легких в зависимости от того, какая составляющая нарушений газообмена – гипоксемия или гиперкапния – преобладает.

Некоторыми специалистами высказывается мнение, что неуспех в отношении отдаленных результатов домашней неинвазивной вентиляции может, в числе прочего, объясняться тем, что не у всех пациентов удается достичь целевых параметров респираторной поддержки, позволяющих обеспечить оптимальные показатели газообмена, а также несоблюдением частью больных рекомендаций по длительности и регулярности лечения.

Необходимо отметить в заключении, что согласно актуальной позиции экспертов GOLD (2015), в настоящее время не существует общепризнанных, в достаточной мере обоснованных с позиций доказательной медицины, рекомендаций, которые бы регламентировали назначение респираторной поддержки пациентам с ХОБЛ вне обострения. Признанным фактом является уменьшение числа госпитализация и удлинение срока жизни пациентов с сочетанием ХОБЛ и обструктивного апноэ сна при назначении им СИПАП-терапии. Кроме того, многие специалисты сходятся во мнении, что неинвазивную вентиляцию в сочетании с оксигенотерапией, по всей видимости, можно рассматривать в качестве терапии выбора у отдельных пациентов с тяжелой дыхательной недостаточностью и выраженной гиперкапнией в состоянии бодрствования.

Литература

1. Авдеев С.Н. Системные эффекты у больных ХОБЛ / С.Н. Авдеев // Врач. 2006. – № 12. – С. 3-8.
2. Авдеев С.Н. Хроническая обструктивная болезнь легких как системное заболевание // Пульмонология. 2007. – № 2. – С. 104-116.
3. Антонов Н.С. Эпидемиология бронхолегочных заболеваний в России // Пульмонология. 2006. – № 4. – С. 83-88.
4. Ахмедова О.С. Качество жизни пациентов с хронической обструктивной болезнью легких. // Известия российского государственного университета им. А.И. Герцена. 2007. – №22 (53) «Аспирантские тетради». – Пб. 2007. – С. 266-270.
5. Бабак С.И. Дневная сонливость, нарушения сна и ночная дыхательная недостаточность в практике терапевта // Consilium Medicum. 2006. – Т. 4, № 9. – С. 15.
6. Вейн А.М. Медицина сна // Избранные лекции по неврологии; под ред. проф. В.Л. Голубева. М.: Эйдос Медиа, 2006. – С. 12-20.
7. Ковальзон В.М., Стрыгин К.Н. Нейрохимические механизмы регуляции сна и бодрствования: роль блокаторов гистаминовых рецепторов в лечении инсомнии. Эффективная фармакотерапия. Неврология и психиатрия. Спецвыпуск «Сон и его расстройства». – 2013. – №12. – С. 8-15.
8. Ковров Г.В., Вейн А.М. Стресс и сон у человека. М.: Нейромедиа, 2004. – 96 с.
9. Чучалин А.Г. Современный взгляд на хроническую обструктивную болезнь легких // Врач. 2004. – № 5. – С. 4-9.
10. Шмелев Е.И. Хроническая обструктивная болезнь легких. М., 2003. – 112 с.
11. Budhiraja R, Parthasarathy S, Budhiraja P, Habib MP, Wendel C, Quan SF. Insomnia in patients with COPD. Sleep. 2012; 35(3): 369-375.
12. Dubey AK, Handu SS, Mediratta PK. Suvorexant: the first orexin receptor antagonist to treat insomnia. J Pharmacol Pharmacother. 2015; 6(2): 118-121.
13. Krystal A.D, Benca R.M, Kilduff T.S. Understanding the sleep-wake cycle: sleep, insomnia, and the orexin system. J Clin Psychiatry. 2013; 74(1): 3-20.
14. Marin J.M, Carrizo S.J. Overlap syndromes of sleep and breathing disorders. In: Kryger M.H., Roth T., Dement W.C. (eds.) Principles and practice of sleep medicine. 6-th ed. Philadelphia: Elsevier; 2017.
15. Michael M.L. Etiology and Pathophysiology of Insomnia. (In

Principles and practice of sleep medicine. Kryger M, Roth T, Dement WC, eds. Elsevier, Inc.: Philadelphia, 2016: 769-784.

16. Omachi TA, Blanc PD, Claman DM, Chen H, Yelin EH, Julian L, Katz PP. Disturbed sleep among COPD patients is longitudinally associated with mortality and adverse COPD outcomes. *Sleep Med.* 2012; 13(5): 476-483.

17. Price D, Small M, Milligan G, Higgins V, Gil EG, Estruch J. Impact of night-time symptoms in COPD: a real-world study in five European countries. *Int J Chron Obstruct Pulmon Dis.* 2013; 8: 595-603.

18. Rennard S, Decramer M, Calverley PMA, Pride NB, Soriano JB, Vermeire PA, Vestbo J. Impact of COPD in North America and Europe in 2000: subjects' perspective of Confronting COPD International Survey. *Eur Respir J.* 2002; 20(4): 799-805.

ХРОНИЧЕСКАЯ ОБСТРУКТИВНАЯ БОЛЕЗНЬ ЛЕГКИХ И НАРУШЕНИЯ СНА

Назарова Ж.А., Раджабова Г.Б.

Физиология дыхания во время сна предрасполагает к возникновению или усугублению нарушений дыхания у пациентов с хронической обструктивной болезнью легких (ХОБЛ), даже если респираторная функция в бодрствовании у них остается относительно нормальной. Респираторная патология нередко становится причиной инсомнии, что еще больше усугубляет нарушение качества жизни больных. Длительная малопоточная оксигенотерапия и неинвазивная вспомогательная вентиляция улучшают газообмен во время сна, но часто не устраняют нарушений сна.

Ключевые слова: хроническая обструктивная болезнь легких, инсомния, нарушение сна, полисомнография.



ТУБЕРКУЛЕЗНЫЙ СПОНДИЛИТ У ВЗРОСЛЫХ

Назирова П.Х., Фахртдинова А.Р., Бабоев А.С., Махмудова З.П., Джуроев Б.М.

КАТТАЛАРДА СИЛ СПОНДИЛИТИ

Назирова П.Х., Фахртдинова А.Р., Бабоев А.С., Махмудова З.П., Джуроев Б.М.

TUBERCULOSIS SPONDYLITIS IN ADULTS

Nazirov P.H., Fakhrtdinova A.R., Baboev A.S., Makhmudova Z.P., Dzhuraev B.M.

Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр фтизиологии и пульмонологии

Мақсад: умуртқа сили беморларида комплекс клиник, лаборатор, нур ва иммунологик текширувларни тахлиллаш ва умумлаштириш. **Материал ва методлар.** РИФ ва ПИАТМ суяк ва бўғим сили бўлимида бўлган умуртқа сили 20 ёшдан 70 ёшгача бўлган беморлар 192та, уртача 42 ёшдаги 102 (53,1%) та эркак, 90 (46,9%) та аёлда, комплекс текширув ўтказилган. Комплекс текширувга кирган: шикоят ва анамнез, неврологик ва ортопедик статус, умумклиник текширувлар, МРТ, иммунограмма. **Натижалар:** 24 (12,5%) та беморда генераллашган сил тури аниқланган. Эпидурал абсцесс 75 (39%) та беморда аниқланган. Контроль гуруҳга қараганда лимфоцитлар процент миқдори 9% кам булган. **Хулоса:** Республикада умуртқа сили беморлар 50-80% холаларда асоратланган ҳолатларида аниқланади. Умуртқа сили беморларида иммунологик қурсагичлар иммуногенез бошқаруви бузилиши билан боғланган.

Калит сўзлар: сил спондилит, таххислаш, иммунограмма.

Purpose: to analyze and summarize the results of a comprehensive clinical, laboratory, X-ray and immunological examination of patients with tuberculous spondylitis. **Materials and methods:** The analysis of a comprehensive examination of 192 patients with tuberculous spondylitis aged 20 to 70 years, on average 42 years, men – 102 (53.1%), women – 90 (46.9%), who were admitted to the department of osteoarticular tuberculosis of the center. **Comprehensive examination included:** medical history, neurological and orthopedic status, general clinical tests, MRI, immunogram. **Results:** In 24 (12.5%) patients, a generalized form of tuberculosis was established. Epidural abscesses were in 75 (39%) patients. The percentage of lymphocytes was 9% less than in the control group. **Conclusions:** spinal tuberculosis in the republic in 50-80% of cases is detected at an advanced stage. Changes in immunological parameters in patients with spinal tuberculosis are associated with a violation of the regulation of immunogenesis.

Key words: tuberculous spondylitis, diagnosis, immunogram.

Туберкулезный спондилит – одно из наиболее тяжелых хронических инфекционных заболеваний, поражающих органы опоры, спинной мозг и нередко другие органы. Он встречается намного чаще, чем регистрируется, т.е. своевременно выявляется лишь меньшая часть страдающих им пациентов и, следовательно, часть больных своевременного и правильного лечения не получают.

Медленное развитие специфического процесса в позвоночнике, неясная симптоматика, длительное течение туберкулеза постепенно превращают больного в тяжело инвалида. Количество таких больных увеличивается, их лечение и содержание требует материальных затрат и превращаются в медико-социальную проблему. В тоже время, благодаря достижениям современной медицины в республике, главным образом хирургии, все локализации и формы туберкулезного спондилита излечимы.

Диагноз «туберкулез позвоночника», как правило, основывается на комплексной оценке клинических проявлений, данных лабораторных методов и результатов лучевых исследований [3,4,5]. Тем не менее, даже при наличии высокотехнологических методов диагностики, туберкулезный спондилит до сих пор выявляют в 40% случаев на поздних стадиях, а распространенные и осложненные формы встречаются у 70% взрослых пациентов [1,2,5].

В тоже время, данные П.Х. Назирова (2016) показывают схожесть клинико-рентгенологических данных пограничных заболеваний, что приводит к тому, что большинство больных неспецифическим остеомиелитом позвоночника направляются на лечение в специализированные стационары с предварительно ошибочным диагнозом «туберкулезный спондилит». Авторы отмечают, что накопленный опыт лечения туберкулезного спондилита в противотуберкулезных стационарах может быть использован и в лечении больных неспецифическими воспалительными заболеваниями позвоночника.

Цель исследования

Проанализировать и обобщить результаты комплексного клиничко-лабораторного, лучевого и иммунологического исследования больных туберкулезом позвоночника.

Материалы и методы

Проведены анализ комплексного исследования 192 больных туберкулезным спондилитом находившихся в отделении хирургии костно-суставного туберкулеза РСНПМЦ Ф и П МЗ РУз. При комплексном обследовании больных изучали анамнез, клиничко-лабораторные данные (общий анализ крови, мочи, биохимическое исследование и коагулограмма крови), ЭКГ, ФВД, УЗИ органов брюшной полости, малого таза и забрюшинного пространства, а также плевральной полости. Оценка неврологического статуса проводили по шкале Франкеля (1969).

Лучевое исследование включало рентгенографию в сагиттальной и фронтальной проекциях, магнитно-резонансная томография (МРТ) пораженного сегмента. КТ и МРТ выполняли по показаниям для дифференциальной диагностики патологического процесса. Исследование проводилось на аппарате MRJSGNAHD/e мощностью 1,5 тесла и МСКТ (32 срезов) фирмы «General Electric» США. МРТ проводилось в T1 T2 режимах. МСКТ и МРТ снимки проводились в сагиттальной, фронтальной и аксиальной проекциях, толщина томографического среза составляла от 2 до 5 мм. Бактериологическому исследованию подвергались мокрота, послеоперационный материал – гной, пунктаты, плевральная жидкость. Методами бактериологического исследования были: микроскопия мазка, молекулярно-генетический анализ Gene-Xpert/Rif, HAINтест, культуральное исследование на твердой среде Левенштейн-Йенсена, с последующим автоматизированным инкубированием и выращиванием культур микробактерий на жидкой среде MGIT-960 на аппарате ВАСТЕС – MGIT-960 и определением чувствительности микобактерий туберкулеза к антибиотикам. Иммуный статус был изучен у 100 больных с помощью показателей клеточ-

ного и гуморального звеньев иммунитета: определение процентного содержания лимфоцитов; определение количества Т и В-лимфоцитов; определение субпопуляции Т-лимфоцитов Т-хелперов и Т-супрессоров; фенотип иммунокомпетентных клеток определяли с использованием моноклональных антител СД 3, СД 4, СД 8, СД 25, СД 95, производства «Сорбент – ZTD» по методу Ф.Ю. Гариба с соавт. (1988). Определение уровня сывороточных иммуноглобулинов в составе секретов проводили методом радиальной иммунодиффузии по методу Mancini C. et. al. (1965) с использованием стандартных моноспецифических антисывороток Российского производства (НИИ микробиологии им. Н.И. Мечникова, г. Москва).

Возраст больных варьировал от 20 до 70 лет, в среднем составил 42 года. Мужчин было 102 (53,1%), женщин — 90 (46,9%). Туберкулезный спондилит, выявленный впервые, составил 144 (75,0%) больных, ранее состоявшие на диспансерном учёте – 48 (25,0%). По локализациям: поясничный отдел позвоночника был поражен у 70 (36,5%) больных, пояснично-крестцовый у 40 (20,8%), грудопоясничный у 40 (20,8%), грудной у 22 (11,5%), шейно – грудной отдел у 10 (5,2%) и шейный отдел у 10 (5,2%) больных. Сравнительно частое поражение поясничного, пояснично-сакрального и пояснично-грудного отделов позвоночника объясняется с травмой различного характера (которая является пусковым механизмом): острой, «хронической», связанные с профессией; анатомическим – функциональным строением, массивным кровеносным бассейном и др.

У 24 (12,5%) больных установлена генерализованная форма туберкулеза позвоночника с туберкулезом легких. Из них у 11 (45,8%) больных в мокроте обнаружены микобактерии туберкулеза.

Воспалительный процесс сопровождался выраженным интоксикационным синдромом: повышение температуры тела (до фебрилитета) наблюдался у 85 (44,3%) больных, слабость и потливость у 53 (27,6%), потеря аппетита у 125 (65,1%), потеря веса более 10 кг – у 104 (54,2%) больных.

Наиболее серьезным осложнением туберкулезного спондилита является компрессия спинного мозга, приводящая к парезам, параличам конечностей, нарушению функции тазовых органов, брюшной полости и т.п. Нами у 154 (80,2%) больных установлены неврологические осложнения различного характера (Таб. 1).

Таблица 1

Степень неврологических нарушений у больных туберкулезным спондилитом.

Степень нарушения	А	В	С	Д	Е
Количество больных n=154 (%)	2 (1,3)	3 (1,9)	10 (6,5)	60 (39,0)	79 (51,3)

Как видно из таблицы 1, глубокое неврологическое нарушение типа А установлено у 2 (1,3%) больных с анестезией и плегией ниже уровня поражения, неполное нарушение чувствительности ниже уровня поражения и отсутствие движения (В тип) у 3 (1,9%) больных, типа С – неполное нарушение чувствительности, слабые движения, но сила мышц недостаточна для ходьбы у 10 (6,5%) случаев, типа Д – неполное нарушение чувствительности ниже уровня поражения, имеются движения сила мышц достаточна для ходьбы, но с посторонней помощью – 60 (39,0%) больных; тип Е – у 79 (51,3%) больных без нарушения чувствительности и движений ниже уровня поражения, но выраженным радикулярным синдромом.

Более тревожным является, что, в дооперационном периоде, несмотря на проведение адекватной антибактериальной терапии на фоне ортопедического режима у 3 (5,0%) больных типа Д и у 8 (10,1%) больных Е типа наблюдались усугубление неврологического статуса в виде слабости в нижних конечностях, нарушение мочеиспускания и склонность к запорам.

В патогенезе туберкулеза костей и суставов преморбидным фоном, т.е. пусковым механизмом являются травмы различного характера, ортопедические изменения и хронические сопутствующие заболевания. Сопутствующие заболевания установлены у 144 (75,0%) больных. Со стороны сердечно-сосудистой системы у 89 (46,4%) больных; анемии различного характера у 69 (35,9%); гепатобилиарной системы у 29 (15,1%); заболевания мочевыделительной системы и органов гениталий у 13 (6,7%); сахарный диабет у 13 (6,8%) больных.

МРТ 162 (84,4%) больных и МСКТ 30 (15,8%) исследованием у 64 (33,3%) больных установлена кифотическая деформация. Нестабильность позвоночного столба у 143 (74,5%) больных, паравerteбральные абсцессы у 116 (60,4%) больных и эпидуральные абсцессы у 75 (39,0%) больных.

Гистологическое и/или бактериологическое подтверждение диагноза «туберкулез» получено у 75 больных спондилитом. У 38 (50,7%) больных по данным МРТ отмечался начало или разгар спондилитической фазы, со снижением сигналом от остатка тела позвонка, разрушенной замыкательной пластинкой, инфльтрацией паравerteбральных мягких тканей в Т1 режиме, а также высоким сигналом от полости контактной деструкции (однородный или неоднородный), повышенным сигналом от остатка позвонка и от вовлеченного в процесс диска в Т2 режиме. Рентгенологически это проявлялось переходом деструктивного процесса на два и более тела позвонков, остеопорозом парагипбальных отделов в виде снижения оптической плотности костной ткани и нечеткости границы вокруг очага деструкции. Клинически это проявлялось на фоне интоксикационного синдрома выраженными корешковыми болями, паравerteбральными абсцессами и спинномозговыми расстройствами. У 19 (25,4%) больных спондилит диагностирован на фоне болевого — радикулярного синдрома; у 15 (20,0%) пациентов выявленного туберкулезного спондилита предшествовало развитие спинномозговых расстройств, у 4 (5,3%) больных образование и вскрытие абсцессов.

У 37 (49,3%) больных, на основании клинико-лучевых данных установлено затихание спондилитической фазы, что проявлялось неоднородным низким сигналом от контактной деструктивной полости и сниженным сигналом от остатка тела, формированием абсцессов в Т1 режиме, а также часто сниженным неоднородным сигналом от деструктивной полости и не измененным или повышенным сигналом от тела позвонка в Т2 режиме. На рентген-томографических снимках это проявлялось четкостью границы очага деструкции. Однако костная ткань вокруг очага деструкции оставалась порозной, либо приобретала крупнопетлистый рисунок.

Клинически у этих больных интоксикационный синдром был менее интенсивным, а на первый план выступали боли в позвоночнике при нагрузке вследствие нестабильности позвоночника, а в 6 (8,0%) случаях туберкулезный спондилит выявлен после проведенной рентгенографии по поводу болезненности и утомляемости мышц поясницы.

В клинической практике, как правило, заключение о состоянии иммунитета у конкретного больного дается на основании изучения основных популяций иммунокомпетентных клеток (СД3 – Т-лимфоциты, СД4-Тхелперы, СД8-

Е-супрессоры и CD20-В лимфоциты, NK – клетки и др.). Кроме этого учитывается иммунорегуляторный индекс (ИРИ) – отношение CD4/CD8. По данному показателю можно судить, в какой из двух иммунорегуляторных популяций (Т-хелперы и Т-супрессоры) происходят более выраженные изменения. Однако вышеуказанные показатели отражают только количественные показатели Т и В звена иммунитета.

Состояние иммунологического статуса было изучено у 45 больных туберкулезом позвоночника и у 20 практически здоровых людей, составивших контрольную группу (Таблица 2).

Таблица 2
Показатели клеточного иммунитета
у обследованных больных

Показатели	группа		P<
	контроль-ная (n=20)	основная (n=55)	
Лейкоциты, 10 ^{*9} /л	4,19±0,21	8,83±0,43	<0,001
Лимфоциты, 10 ^{*9} /л	1,31 ±0,11	2,89±0,7	<0,01
Лимфоциты%	31.19±1,36	40,41±5,31	>0,05
Т-лимфоциты, 10 ^{*9} /л	0,75±0,09	1,33±0,05	<0,001
Т-лимфоциты %	57,87±5,78	66,29±8,33	<0,05
CD4+(Т-хелперы), 10 ^{*9} /л	0,25±0,09	0,31 ±0,02	<0,05
CD4 (Т - хелперы), %	34,89±2,67	51,14±3,98	<0,001
CD8 (Т-супрессоры),%	27,3±0,41	23,18±0,91	<0,05
ИРИ	1,32±0,22	2,56±0,03	<0,001

Как видно из таблицы 2, наличие лейкоцитоза и лимфоцитоза у больных туберкулезом позвоночника в остром периоде подтверждает развитие воспалительного процесса в организме. Основным компонентом в регуляции иммунной системы является взаимодействие лимфоцитов Т – и В – классов и их субпопуляций. Как показали данные таблицы 2, патологический процесс при туберкулезе позвоночника сопровождался компенсаторной стимуляцией клеточных механизмов иммунной системы. Так, как абсолютное число Т-лимфоцитов и их процентное содержание достоверно возросло в основной группе.

В то же время наблюдается значимое увеличение Т-хелперов и снижение Т-супрессоров. Повышение ИРИ при туберкулезе позвоночника указывает на развитие аутоиммунных процессов в организме.

При оценке изменений в гуморальном звене иммунитета у обследованных больных выявлено значимое повышение В-лимфоцитов по сравнению с контрольными (17,3*0,17% против 13,2±0,42%). Аналогичная закономерность наблюдается и в отношении иммуноглобулина А (5,89±0,07г/л против 2,93±0,09 г/л) и G иммуноглобулина (19,4±0,36 г/л против 15,98±0,51 г/л).

Причиной формирования иммунных комплексов может быть инфицирование, прием лекарственных препаратов, изменения белкового состава плазмы. Структурные изменения сосудистой стенки и нарушение синтеза коллагена приводят к контактной стимуляции тромбоцитов и провоцирует микротромбирование.

Следовательно, изменение иммунологических показателей у больных туберкулезом позвоночника связано как с нарушением регуляции иммуногенеза, так и с непосредственным влиянием иммунной системы. Тем не менее остаются недостаточно изученными вопросы функционального состояния иммунной системы у данной категории больных, связи иммунного статуса и титров антител против специфических процессов. Изучение этих вопросов представляет, как научный, так и практический интерес, так как имеет конечной целью не только обнаружение определенных закономерностей развития иммунной системы у данной группы больных, но и дифференцированный подход к их лечению в плане повышения эффективности.

Выводы

1. В настоящее время в республике туберкулез костей и суставов, в особенности позвоночника в 50-80% случаев выявляются в запущенной стадии и имеет распространенный и сложный характер с глубокими клинико-лабораторными изменениями. У 24 (12,5%) больных установлена генерализованная форма туберкулеза. Туберкулезный процесс протекал с выраженным интоксикационным синдромом. Сопутствующие заболевания сердечно-сосудистой, гепато-билиарной, мочевой систем установлены у 144 (75%) больных. У 48,7% больных установлена тяжелая степень спинальных нарушений.

2. По данным МРТ у 162 (84,4%) больных и по данным МСКТ исследования у 30 (15,8%) больных установлена кифотическая деформация. Нестабильность позвоночного столба отмечалась у 143 (74,5%) больных, эпидуральные абсцессы у 75 (39%) больных.

3. Изменение иммунологических показателей у больных туберкулезом позвоночника связаны с нарушением регуляции иммуногенеза, то есть установлены нарушения со стороны Т и В звеньев иммунитета. Изучение этих вопросов представляет, как научный, так и практический интерес, так как имеет конечной целью не только обнаружение определенных закономерностей развития иммунной системы у данной группы больных, но и дифференцированный подход к их лечению в плане повышения эффективности.

Литература

1. Бураков С.В. и соавт. «Влияние длительности заболевания туберкулезным спондилитом на развитие осложнений» // ж. «Травматология и ортопедия России». – 2013. – №1 (67). – С. 61-66.
2. Вишневецкий А.А. «Факторы, вызывающие осложнения при хирургическом лечении туберкулезного спондилита» // Дальневосточный мед. журнал. – 2013. – №1. – С.34-38.
3. Голка Г.Г. и соавт. «Этиологическая диагностика туберкулезного спондилита» // журнал «Травма». – 2019. – Т. 2, №2. – С. 96-101.
4. Джайшева К.Т. и соавт. «Диагностика туберкулезных спондилитов у больных с заболеваниями позвоночника» Вестник хирургии Казахстана – 2012. – №1. – С.129-130.
5. Назиров П. Х. и соавт. «Неспецифический спондилит как осложнение после лазерной вапоризации межпозвоночного диска» Международный научный журнал «Молодой учёный». – 2017. – Спецвыпуск № 5.2 (139.2) – С. 34-39.
6. Назиров П.Х. и соавт. «Эффективность малотравматичных оперативных вмешательств при заболеваниях позвоночника» // Материалы научно-практической конференции «Актуальные проблемы травматологии и ортопедии». – Бухара; 3-4 июня, 2016. – С.247.
7. Назиров П.Х. и соавт. «Клинико-лечебные аспекты неспецифического остеомиелита позвоночника»//Материалы научно-практической конференции «Актуальные проблемы травматологии и ортопедии». 3 – Бухара; 3-4 июня, 2016. – С.248.
8. Назиров П.Х. и соавт. «Причина возникновения спинномозговых нарушений при спондилитах» // Материалы научно-практической конференции «Актуальные проблемы травматологии и ортопедии». Бухара; 3-4 июня, 2016. – С.246.

ТУБЕРКУЛЕЗНЫЙ СПОНДИЛИТ У ВЗРОСЛЫХ

Назирова П.Х., Фахртдинова А.Р., Бабоев А.С., Махмудова З.П., Джураев Б.М.

Цель: проанализировать и обобщить результаты комплексного клиничко-лабораторного, лучевого и иммунологического обследования больных туберкулезом позвоночника.

Материалы и методы. Проведен анализ комплексного обследования 192 больных туберкулезным спондилитом в возрасте от 20 до 70 лет, в среднем 42 года, мужчин – 102 (53,1%), женщин — 90 (46,9%), находившихся в отделении костно-суставного туберкулеза РСНПМЦ Ф и П МЗ РУз. Комплексное обследование включало: жалобы, анамнез, не-

врологический и ортопедический статус, общеклинические анализы, МРТ, иммунограмму. **Результаты:** У 24 (12,5%) больных установлена генерализованная форма туберкулеза. Эпидуральные абсцессы у 75 (39%) больных. Процентное содержание лимфоцитов было на 9% меньше, чем в контрольной группе. **Выводы:** туберкулез позвоночника в республике в 50-80% случаев выявляются в запущенной стадии. Изменения иммунологических показателей у больных туберкулезом позвоночника связаны с нарушением регуляции иммуногенеза.

Ключевые слова: туберкулезный спондилит, диагностика, иммунограмма.



СОВРЕМЕННАЯ ДИАГНОСТИКА – ОПРЕДЕЛЕНИЕ МАРКЕРОВ ПРЕЭКЛАМПСИИ

Негматуллаева М.Н., Ахмедов Ф.К., Туксанова Д.И.

ЗАМОНАВИЙ ТАШХИСЛАШ – ПРЕЭКЛАМПСИЯ МАРКЕРЛАРИНИ АНИҚЛАШ

Негматуллаева М.Н., Ахмедов Ф.К., Туксанова Д.И.

MODERN DIAGNOSTICS – DETERMINATION OF PREECLAMPSIA MARKERS

Negmatullaeva M.N., Akhmedov F.Q., Tuksanova D.I.

Бухарский государственный медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Бухара

Преэклампсия – замонавий акушерликнинг энг долзарб муаммоларидан бири бўлиб, кенг тарқалганлиги, этиопатогенезининг мураккаблиги, таъхис қўйишининг эрта ва ишончли мезонлари, самарали профилактика ва даволаш чоралари йўқлиги, оналар ва болалар ўлимининг юқорилиги билан биринчи ўринда туради. Ҳозирги кунда интенсив терапия ва реанимацион чоралар учун беморга катта иқтисодий маблағ сарфланади.

Тадқиқотнинг мақсади турли оғирликдаги преэклампси бўлган ҳомиладор аёлларда марказий гемодинамика ва юрак ичи гемодинамикасининг параметрларини маркер сифатида аҳамиятини ўрганиш. **Тадқиқот материал ива усуллари.** Ушбу илмий мақола ҳомиладорликнинг 30-34 хафталигидаги 260 нафар аёлни сўров натижаларига асосланган. **Хулосалар.** Преэклампсия билан асоратланган ҳомиладор аёлларда марказий ва кардио гемодинамикани, гомеостаз тимини ўрганиш, уларни параметрларини етарлича баҳолаш, преэклампсиянинг оғир даражасибилан асоратланган ҳомиладор аёлларда ҳомиладорлик ва туғруқни бошқариш тактикасини тўғри танлашга имкон беради.

Калит сўзлар: преэклампсия, ҳомиладорлик, марказий гемодинамика, юрак ичи гемодинамикаси, чап қоринча миокард массаси.

Preeclampsia (PE) is one of the most pressing problems of modern obstetrics due to the widespread prevalence, complexity of etiopathogenesis, lack of early and reliable diagnostic criteria, effective preventive and treatment measures, high maternal and perinatal morbidity and mortality, high economic costs of intensive care and intensive care patients. The aim of the study to study the significance of intracardiac and central hemodynamics as a marker in assessing the severity of preeclampsia. Materials and research methods. We examined a total of 260 pregnant women. Of these, the control group (1 group) consisted of 41 pregnant women with a physiological pregnancy, 169 pregnant women (2 group) with mild preeclampsia, and 50 pregnant women (3 group) who were admitted to a maternity hospital with clinical signs of severe PE. Echocardiography was performed for all pregnant women of the studied groups from special research methods to determine the geometry of the heart and Dopplerometry to study the parameters of central hemodynamics. Conclusions. Studying the parameters of homeostasis, cardio, and central hemodynamics in pregnant women with severe PE allows you to objectively establish the type of heart geometry and central hemodynamics and adequately assess the severity of PE and subsequently adequately decide the management tactics of pregnant women with severe preeclampsia.

Key words: preeclampsia, pregnancy, central hemodynamics, cardiohemodynamics, left ventricular myocardial mass.

Преэклампсия (ПЭ) является одной из самых актуальных проблем современного акушерства ввиду широкой распространенности, сложности этиопатогенеза, отсутствия ранних и достоверных диагностических критериев, действенных мер профилактики и лечения, высокого показателя материнской и перинатальной заболеваемости и смертности, больших экономических затрат на проведение интенсивной терапии и реанимации пациенток [2,4].

Частота ПЭ в республике Узбекистан не имеет тенденции к снижению и составляет 10-30%, при этом отмечается рост тяжелых, а также малосимптомных и атипично протекающих форм, являющихся причиной материнской и перинатальной заболеваемости и смертности [1,8]. Эти данные, демонстрируют остроту проблемы и своевременность усилий предпринимаемых для совершенствования тактики ведения беременных с ПЭ.

Отсутствие прогностически значимых диагностических тестов указывает на недостаточное использование возможностей современной медицины, тогда как с помощью гемодинамических маркеров тяжести ПЭ и различных диагностических методов исследования была бы возможна своевременная диагностика форм и, следовательно, профилактика тяжелых форм ПЭ. Особой актуальностью является определение роли и значимости мониторинга внутрисердечной и центральной гемодинамики в оценке тяжести ПЭ, решении вопроса о выборе метода родоразрешения и оценки исхода родов [3,5].

Цель исследования

Изучить значимость показателей внутрисердечной и центральной гемодинамики – как маркера в оценке степени тяжести преэклампсии.

Материал и методы исследования

Нами было обследовано 260 беременных женщин. Из них контрольную (1-группа) составили 41 беременная с физиологическим течением беременности, 169 беременных (2-группа) с ПЭ легкой степени и 50 беременных (3-группа), которые поступили в родовспомогательное учреждение с клиническими признаками тяжелой степени ПЭ.

Всем беременным исследуемых групп была проведена ЭхоКГ для определения геометрии сердца и доплерометрия для изучения параметров центральной гемодинамики.

Доплероэхокардиографии исследование выполнялось на аппарате фирмы Sono Scape модель SSI-5000 (Китай), также были проведены клинико-биохимические анализы традиционными методами.

Полученные данные подвергали статистической обработке на персональном компьютере Pentium-IV с помощью программного пакета Microsoft office Excel – 2003, включая использование встроенных функций статистической обработки и «Biostatistics» для Windows (версия-2007).

Результаты и обсуждение

Полученные данные клинико-биохимических анализов крови и мочи у обследованных групп беременных женщин указывали на то что, у пациенток с тяжелой ПЭ Нв и

количество эритроцитов были снижены относительно беременных женщин контрольной группы на 25,7% и 12,9% соответственно. Относительно пациенток с легкой ПЭ эти показатели были даже несколько выше, что нами связывалось с более выраженной гиповодемией и гемоконцентрацией у них. Об этом наглядно свидетельствовали и показатели гематокрита и более выраженная гипопроотеинемия в крови. Гематокрит у них на 5,8% превышал таковой у беременных женщин с легкой ПЭ, тогда как концентрация общего белка в крови, до известной степени характеризующая онкотическое давление плазмы, была снижена на 4,8%. Также было выявлено повышение концентрации азотистых шлаков и показатели мочевой кислоты в крови. Так, мочевины, креатинин и мочевая кислота в крови у женщин с тяжелой ПЭ были повышены относительно таковых у предыдущей группы беременных женщин на 19,0%, 22,0 % и 9,8 % соответственно, что нами расценивалось как нарушение концентрационной способности почек у них и отчасти связывалось с гемоконцентрацией.

На фоне появления прогрессирующих генерализованных отеков значительно сокращался объем суточного диуреза, который был ниже, чем у женщин с легкой ПЭ на 24,0%. Статистически значимо на 19,0% возрастала МАУ относительно этого же показателя у группы беременных женщин с легкой ПЭ. Уровень мочевой кислоты в моче у них был на 31,1% больше. Протеинурия в три раза превышала таковую у группы беременных женщин с легкой ПЭ. Прогрессирование признаков ПЭ сопровождалось изменением всех изучаемых клинико-биохимических показателей крови и мочи. Наибольшие изменения, были выявлены в показателях мочевой кислоты в крови и моче, МАУ и протеинурия, что свидетельствует о необходимости мониторинга их в процессе ведения беременности с осложненной ПЭ.

Параллельное изучение ЭхоКГ показателей выявило следующие изменения относительно таковых в группе беременных с легкой ПЭ, что свидетельствовало о том, что с прогрессированием ПЭ значительно изменяются показатели геометрии сердца. В исследуемой группе женщин с тяжелой ПЭ на 8,3% относительно таковых у женщин с легкой ПЭ увеличивалась масса миокарда левого желудочка (ММЛЖ), соответственно возрастал и показатель индекса ММЛЖ. Также и возрастал показатель коэффициента диспропорциональности (КД) на 7,7%, толщины стенок левого желудочка, в частности, межжелудочковой перегородки (МЖП) и задней стенки левого желудочка (ЗСЛЖ) которые, были увеличены на 16,0 и 7,0%, соответственно. Продолжалась тенденция к увеличению параметров конечно-систолического размера и конечно-диастолического размера (КСР и КДР) левого желудочка, которые были повышены на 4,9 и 1,4% соответственно, индекс относительной толщины (ИОТ) был повышен на 11,4%. Анализируя изменения показателя КД у беременных женщин с тяжелой ПЭ относительно таковых в группе беременных женщин с легкой ПЭ, мы трактовали эти изменения как концентрическую гипертрофию левого желудочка, при которой индекс массы миокарда левого желудочка (ИММЛЖ) больше нормы, а ИОТ больше 0,45, что свидетельствовало о непропорционально высокой массе миокарда левого желудочка, так как показатель КД у них был выше 128%.

Для выявления истинных причин столь различных изменений геометрии сердца у беременных женщин с тяжелой ПЭ, нами изучены состояния центральной гемодинамики у пациенток с тяжелой ПЭ в сроки гестации 30-32 недель. Показатели доплерометрии у данной категории

беременных также свидетельствовали о происходящих изменениях, что у женщин с тяжелой ПЭ статистически значимо снижались показатели разовой производительности сердца относительно таковых предыдущей группы, УО и УИ у них снижались на 15,9%.

Что, касается минутной производительности сердца, то она практически не менялась за счет выраженной тахикардии. ЧСС у пациенток с тяжелой ПЭ был повышен на 17,8%, относительно этого же показателя у беременных с легкой ПЭ. Отмечается статистически достоверное повышение ДАД (на 22,1%), что до некоторой степени и повлекло за собой увеличение ОППС на 8,1%. Статистически достоверно возрастали КСО и КДО на 10% и 16% соответственно. Все указанные выше отклонения от нормы приводили к уменьшению фракции выброса (ФВ) на 9,4%.

Анализируя полученные данные со стороны показателей системной и центральной гемодинамики, геометрии сердца, можно с уверенностью говорить, что основным моментом в изменениях изучаемых показателей системы кровообращения лежит генерализованный сосудистый спазм который приводит к значительным реакциям в системе кровообращения с соответствующими морфофункциональными изменениями в органах и тканях чаще осложняющейся полиорганной недостаточностью приводящих к острым органно-системным нарушениям.

Таким образом, изучение параметров гомеостаза, центральной и кардиогемодинамики у беременных с тяжелой ПЭ позволяет объективно установить тип геометрии сердца и центральной гемодинамики, а также оценить степень тяжести ПЭ для последующего выбора адекватной тактики ведения беременных с тяжелой преэклампсией.

Литература

1. Ахмедов Ф.К. Особенности кардиогемодинамики и почечного кровотока у беременных с тяжелой формой преэклампсией // Назарийва клиник тиббиёт – Ташкент, 2015, № 3. – С. 66–70.
2. Макаров О.В. Дифференцированный подход к ведению беременных с артериальной гипертензией // Акушерство и гинекология. 2018. – №1. – С.9-15
3. Сидорова И.С. Маркеры дисфункции эндотелия при гестозе. // Российский вестник акушера-гинеколога. – 2015. – Т 10, №5. – С.24-26
4. Akhmedov F.K. Peculiarities of cardiac hemodynamic in pregnant women with mild preeclampsia //European Science Review. – Austria, Vienna. – 2015. – № 4-5. – С. 56–58.
5. Maqnussek E.B. Pregnancy cardiovascular risk as predictors of preeclampsia: population based cohort study. // BMJ. – 2017. – № 335. – P. 978-986.
6. Rana S. et al. Sequential changes in antiangiogenic factors in early pregnancy and 4 risk of developing preeclampsia. Hypertension. –2017. – V.50, № 1. – P. 35-36.
7. Skiaerven R. et al. Recurrence of preeclampsia across generations: exploring fetal and maternal genetic components in a population based cohort. B.M.J. – 2015. – Vol. 331. – 877.

СОВРЕМЕННАЯ ДИАГНОСТИКА – ОПРЕДЕЛЕНИЕ МАРКЕРОВ ПРЕЭКЛАМПСИИ

Негматуллаева М.Н., Ахмедов Ф.К., Туксанова Д.И.

Преэклампсия (ПЭ) является одной из самых актуальных проблем современного акушерства ввиду широкой распространенности, сложности этиопатогенеза, отсутствия ранних и достоверных диагностических критериев, действенных мер профилактики и лечения, высокого показателя материнской и перинатальной заболеваемости и смертности, больших экономических затрат на проведе-

ние интенсивной терапии и реанимации пациенток. **Цель исследования.** Изучить значимость показателей внутрисердечной и центральной гемодинамики – как маркера в оценке степени тяжести преэклампсии. **Материалы и методы исследования** Нами было обследовано 260 беременных женщин. Из них контрольную (1 – группа) составили 41 беременная с физиологическим течением беременности, 169 беременных (2-группа) с преэклампсией легкой степени и 50 беременных (3 – группа) которые поступили в родовспомогательное учреждение с клиническими признаками тяжелой ПЭ. Всем беременным исследуемых групп из специальных методов исследований была проведена ЭхоКГ

для определения геометрии сердца и доплерометрия для изучения параметров центральной гемодинамики. **Выводы.** Изучение параметров гомеостаза, центральной и кардиогемодинамики у беременных с тяжелой ПЭ позволяет объективно установить тип геометрии сердца и центральной гемодинамики, а также оценить степень тяжести ПЭ для последующего выбора адекватной тактики ведения беременных с тяжелой преэклампсией.

Ключевые слова: преэклампсия, беременность, центральной гемодинамика, кардиогемодинамика, масса миокарда левого желудочка.



ОСОБЕННОСТИ РАСПРОСТРАНЕННОСТИ АЛЛЕРГИЧЕСКОГО РИНИТА СРЕДИ ДЕТЕЙ УЗБЕКИСТАНА

Нурмаматова К.Ч., Ризаев Ж.А., Стожарова Н.К., Шарипов А.Т.

ЎЗБЕКИСТОНДА БОЛАЛАР ОРАСИДА АЛЛЕРГИК РИНИТ ТАРҚАЛИШИНИНГ ХУСУСИЯТЛАРИ

Нурмаматова К.Ч., Ризаев Ж.А., Стожарова Н.К., Шарипов А.Т.

PECULIARITIES OF THE PREVALENCE OF ALLERGIC RHINITIS AMONG CHILDREN OF UZBEKISTAN

Nurmamatova K.Ch., Rizaev J.A., Stojarova N.K., Sharipov A.T.

Ташкентский государственный стоматологический институт, г. Ташкент

Аллергик ринит (АР) жаҳоннинг барча мамлакатларидаги болалар орасида энг кенг тарқалган аллергия шаклидир. Мақолада 2014 йилдан 2018 йилгача бўлган даврда турли хил тенденцияга эга бўлган болалар ва ўсмирлар орасида аллергик ринитнинг бирламчи ва умумий касалланиш кўрсаткичлари динамикаси муҳокама қилинади. 2014 йилдан 2018 йилгача ўсмирлар орасида АР касаллиги даражаси динамикаси кўтарилган (30-40%), 14 ёшгача бўлган болалар орасида, аксинча касалланиш даражаси деярли 50% га камайган.

Калит сўзлар: аллергик ринит, бирламчи ва умумий касалланиш, болалар ва ўсмирлар.

Allergic rhinitis (AR) is one of the most common forms of allergies among children in all countries of the world. The article discusses the dynamics of the indicators of primary and general incidence of allergic rhinitis among children and adolescents of the Republic of Uzbekistan, which has a different tendency for the period from 2014 to 2018. The dynamics of the incidence rate of AR among adolescents from 2014 to 2018 tended to increase (by 30-40%), among children under 14 years old, the incidence rate on the contrary decreased by almost 50%.

Key words: allergic rhinitis, primary and general morbidity, children and adolescents

Важнейшей целью, стоящей перед обществом и обозначенной в рамках стратегического развития Узбекистана на период с 2017 по 2021 годы, является его безопасное социальное и экономическое развитие. При этом к важнейшим факторам национальной безопасности является охрана здоровья населения и в первую очередь здоровье матери и ребенка [4]. Здоровье населения складывается из многих составляющих и на более чем 70% зависит от образа жизни населения и экологических факторов. При этом значимость этих факторов из года в год возрастает [2]. В Узбекистане, как и в других странах нарушение экологической среды, химизация быта, промышленности, сельского хозяйства, широкое применение антибиотиков и других лекарственных препаратов, раннее прекращение грудного вскармливания и применение заменителей грудного молока в питании детей раннего возраста привели к резкому возрастанию числа детей, страдающих теми или иными видами аллергических заболеваний [3]. Аллергический ринит (АР) – IgE-обусловленное воспалительное заболевание слизистой оболочки носа, вызванное воздействием сенсibilизирующего (причинно-значимого) аллергена и проявляющееся в первую очередь: чиханием, зудом, ринореей или заложенностью носа. Распространенность АР в различных климато-географических и экономических регионах мира варьирует в пределах 1,8 – 20,4% (в среднем 8,5%) у детей в возрасте 6-7 лет и 1,4 – 33,3% (в среднем 14,6%) у детей 13-14 лет [5]. В Узбекистане в период 2014-2018гг. по данным Д.М. Тураевой и соав. на диспансерном учете с АР состояло – 12,3% детей и 20,0% подростков [3].

Цель исследования

Изучить распространенность и динамику АР, условий формирования их среди детей с разработкой мер по совершенствованию методов профилактики.

Материал и методы

Для изучения динамики общей и первичной заболеваемости АР по областям Узбекистана были использованы данные официальной статистики, поступающие в МЗ Республики Узбекистан по форме-12 (SSV-12), а также

представленные в сборниках «Здоровье населения и здравоохранение в Республике Узбекистан» [1], на их основе рассчитаны и проанализированы данные динамического ряда, среднегодовой уровень и другие статистические показатели за пятилетний период с 2014-2018 годы.

Результаты и обсуждение

В среднем за изучаемый период распространенность АР среди детей Узбекистана в возрасте от 0 до 14 лет составила для показателя общей заболеваемости 644,8 (на 100000 детей) и 339,4 (на 100000 детей) для первичной заболеваемости. Как первичная, так и общая заболеваемость АР среди детей за период с 2014 по 2018 годы имела тенденцию к снижению (рис 1). Наиболее резко уровень обоих показателей снижался в 2016г. по сравнению с 2015г. когда темп убыли составил 75,0% для первичной и 78,7% для общей заболеваемости АР среди детей младшего возраста. В целом за пятилетний период первичная заболеваемость среди детей снизилась в 5,2 раза в сравнении с общей – в 4,8 раза.

За изучаемый период среди группы подростков 15-18 лет динамика анализируемых показателей имела противоположную картину.

Среднегодовой показатель первичной (235,0) и общей заболеваемости (525,3) АР на 100000 подростков был ниже аналогичных показателей в группе детей 0-14 лет в 1,4 и 1,2 раза, соответственно. За рассматриваемый период (рис 2) уровень первичной заболеваемости среди подростков вырос в 1,3, а общей в 1,4 раза. Наиболее резко первичная и общая заболеваемость среди подростков возросла в 2015г. по сравнению с 2014г. когда темп прироста составил 37,9% и 30,5%, соответственно.

Для объяснения факта такого расхождения в тенденции показателей заболеваемости АР среди детей и подростков требуется более детальное изучение сопутствующих факторов. Однако снижение детской заболеваемости при росте подростковой может свидетельствовать о низкой выявляемости АР у детей более младшего возраста и его диагностировании уже в подростковом возрасте.

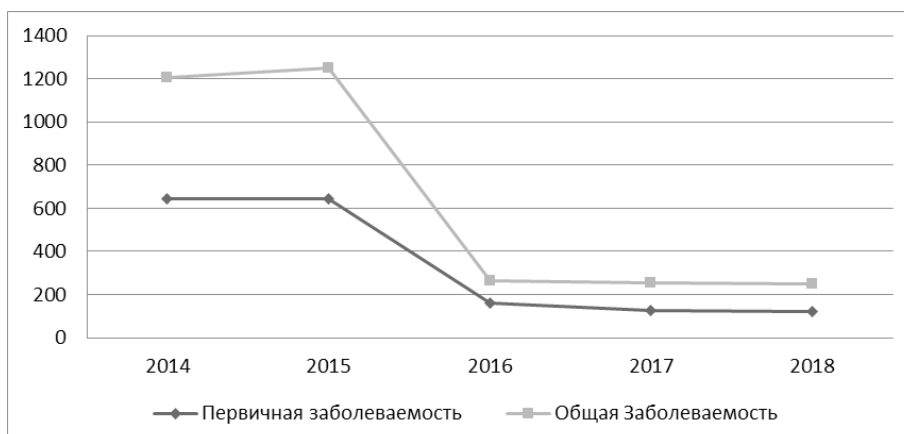


Рис.1. Динамика первичной и общей заболеваемости аллергическим ринитом у детей в Узбекистане на 100000 детского населения (0-14 лет)

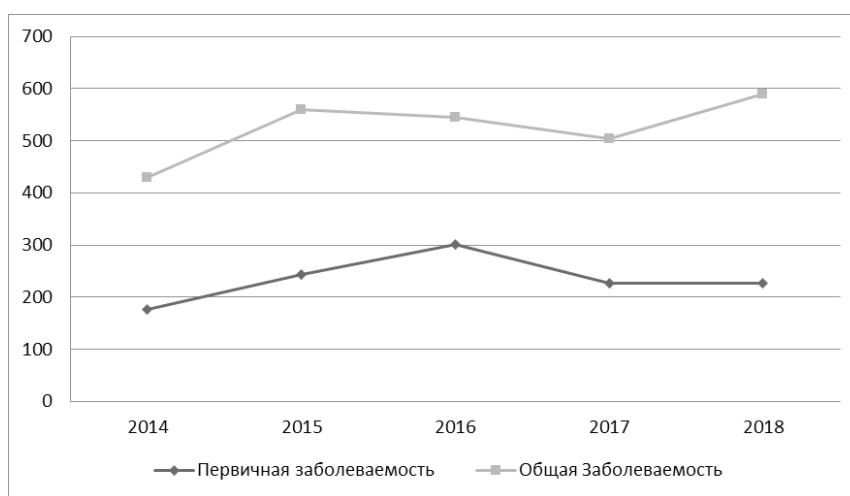


Рис.2. Динамика первичной и общей заболеваемости аллергическим ринитом подростков в Узбекистане на 100000 подростков (15-18 лет)

Рассматривая общую распространенность АР по областям Узбекистана (рис. 3) среди детей до 14 лет необходимо отметить, что наиболее высокий показатель отмечается в Андижанской, Сурхандарьинской и Хорезмской областях, где пятилетний среднегодовой показатель превышал республиканский уровень в 1,5; 1,3; и 1,2 раза соответственно, по всей вероятности, это связано с климато-географическими и экологическими особенностями этих наиболее жарких и засушливых областей. Первичная заболеваемость АР детей до 14 лет также превышает среднегодовые показатели по республике в Андижанской – в 2, а в Сурхандарьинской областях – в 1,5 раза. Наиболее низкие показатели общей заболеваемости АР в среднем за последний пятилетний период среди детей отмечались в следующих регионах: Сырдарьинская область на 53% ниже среднереспубликанского уровня, Р. Каракалпакстан на 47%, Бухарская область ниже на 30%, такие низкие показатели могут быть связаны не только с более благоприятным климатом в Сырдарьинской области, а также с низкой выявляемостью данной патологии. В качестве альтернативы здесь может быть приведен среднегодовой показатель общей заболеваемости в г. Ташкенте, где сосредоточена основная масса лечебно-диагностических комплексов и наиболее высокая медицинская активность населения,

которая составила – 585,0 на 100000 детей, что выше показателей в указанных областях в 1,9; 1,7 и 1,3 раза.

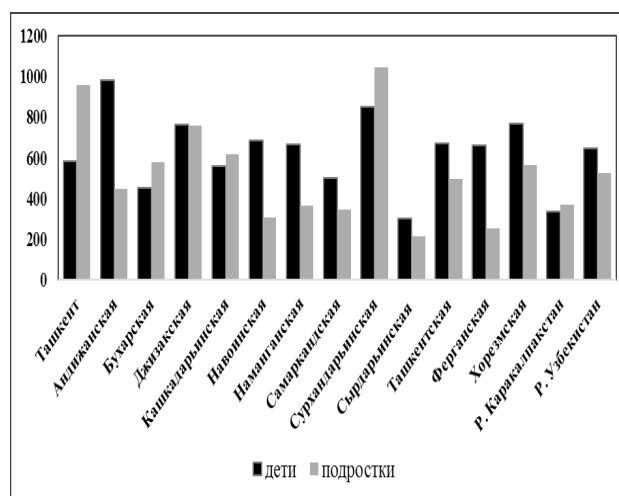


Рис.3. Среднегодовой показатель общей заболеваемости аллергическим ринитом детей и подростков на 100000 населения соответствующего возраста в разрезе по областям Узбекистана.

Литература

1. Здоровье населения и здравоохранение в Республике Узбекистан // Статистические сборники – Ташкент. – 2015 – 2019 гг.
2. Лисицын Ю.П. Концепция факторов риска и образа жизни // Здравоохранение Российской Федерации. – 1998. – № 3. – С. 49-52.
3. Тураева Д.М., Халматова Б.Т. Распространенность аллергических заболеваний у детей, проживающих в промышленных городах (по данным анкетирования) // Научно-исследовательские публикации. – 2015. – №11 (31). – С 51 – 54.
4. Указ Президента Республики Узбекистан «О Государственной программе по реализации Стратегии действий по пяти приоритетным направлениям развития Республики Узбекистан в 2017-2021 годах (в Год поддержки активного предпринимательства, инновационных идей и технологий)» от 22.01.2018 // Национальная база данных законодательства, 16.10.2017 г., № 06/17/5204/0114, 31.07.2018 г., № 06/18/5483/1594)
5. Ant K., Pearce N., et al. Global map of the prevalence of symptoms of rhino-conjunctivitis in children. The International Study of Asthma and Allergies in Childhood ISAAC Phase Three. Allergy. 2009; 64: 123-148.

ОСОБЕННОСТИ РАСПРОСТРАНЕННОСТИ АЛЛЕРГИЧЕСКОГО РИНИТА СРЕДИ ДЕТЕЙ УЗБЕКИСТАНА

Нурмаматова К.Ч., Ризаев Ж.А.,
Стожарова Н.К., Шарипов А.Т.

Аллергический ринит (АР) – одна из наиболее распространенных форм аллергии среди детского населения во всех странах мира. В статье рассматривается динамика показателей первичной и общей заболеваемости аллергическим ринитом среди детей и подростков республики Узбекистан, которая за период с 2014 по 2018 г имеет различную тенденцию. Динамика показателей заболеваемости АР среди подростков с 2014 по 2018 годы имела тенденцию к росту (на 30-40%), среди детей до 14 лет заболеваемость наоборот сократилась практически на 50%.

Ключевые слова: аллергический ринит, первичная и общая заболеваемость, дети и подростки.



РОЛЬ ГИПОКСИИ В РАЗВИТИИ ЗУБОЧЕЛЮСТНЫХ НАРУШЕНИЙ У ДЕТЕЙ С АДЕНОИДАМИ

Нурова Ш.Н.

АДЕНОИДИ МАВЖУД БОЛАЛАРДА ТИШ-ЖАҒ АНОМАЛИЯЛАРИНИ РИВОЖЛАНИШДА ГИПОКСИЯНИНГ РОЛИ

Нурова Ш.Н.

THE ROLE OF HYPOXIA IN THE DEVELOPMENT OF DENTAL DISORDERS IN CHILDREN WITH ADENOID

Nurova Sh.N.

Абу али ибн Сино номидаги Бухоро давлат тиббиёт институти, Бухоро ш.

В этом исследовании был обследован 371 ребенок в возрасте от 7 до 15 лет, у 359 из которых были диагностированы зубо-челюстные аномалии (ЗЧА) и хронические аденоиды (ХА). У 55 детей наблюдались зубо-челюстные аномалии без соматических заболеваний и 12 были здоровыми. В результате клинико-ортодонтических, биохимических и иммунологических исследований высокий уровень зубо-челюстных аномалий наблюдались одновременно с хроническим тонзиллитом и хроническим бронхитом. Наличие реактивности С-белка, антистрептолизина-О, содержания серомукуидов в периферической крови, фетального гемоглобина (HbF), Е-иммуноглобулина и показателя фактора Виллебранда, как было установлено, являются основными факторами возникновения и формирования зубо-челюстных аномалий у детей.

Ключевые слова: Аденоид, хронический тонзиллит, аномалии десен, гипоксический эффект,

In this study, 371 children aged from 7 to 15 years were examined, 359 of whom were diagnosed with dento-maxillary anomaly (DMA) and chronic adenoids (CA). In 55 children, dento-maxillary anomalies without somatic diseases were observed and 12 were healthy. As a result of clinical, orthodontic, biochemical and immunological studies, a high level of dento-maxillary anomaly was observed simultaneously with chronic tonsillitis and chronic bronchitis. The presence of C-protein reactivity, antistreptolysin-O, the content of seromucoids in the peripheral blood, fetal hemoglobin (HbF), E-immunoglobulin and von Willebrand factor were found to be the actual factors of the onset and formation of dento-maxillary anomaly in children.

Key words: adenoid, chronic tonsillitis, gum abnormalities, hypoxic effect,

Бола оғзи орқали нафас олиши, кўплаб функционал касалликларнинг сабаби ва оқибатлари: ЛОР-патологияси (қулок, бурун, томоқ) бурундан нафас олиш жараёни мурракбаштиради, натижада бола оғиз орқали нафас олишга ўтади. Аденоидлар туфайли бурундан нафас олиш қийинлашади, юз скелетининг тугри шаклланишидаги бузилишларга олиб келиши билан бир вақтда ақлий ва жисмоний ривожланиш бузилишларнинг сабаби деб ҳам ҳисобланади [2,3,4]. Бола оғзи очиқ ва оғиз орқали нафас олиши, қутилмаган касалликлардан бири, сурункали кислород “очлиги”ни келтириб чиқаради. Тадқиқотлар шуни кўрсатадики, кислороднинг ассимиляцияси 20% га камаяди, чунки танадаги CO₂ концентрацияси пасаяди. Бу шуни кўрсатадики, боланинг мияси доимий кислородга нисбатан доимий гипоксия – яъни очликда булади. Боладаги оғиздан нафас олишнинг одатий тус олиши сабаблари ва оқибатлари, юқорида санаб ўтилган белгилар, бундан ташқари тиш-жағ аномалиялари (ТЖА) ва уларни олдини олиш ва ўз вақтида комплекс чора тадбирларини ўтказиш қанчалик муҳимлигини кўрсатади.

Бир қатор тадқиқотлар шуни кўрсатдики, мия асаб хужайралари кислород етишмовчилигига нисбатан сезгир ва патологик жараёнга, эндотелиал омилларни жалб қилиш билан ангиогенезда муҳим рол ўйнайди [2,6]. Гипоксия таъсири остида ангиогенезнинг ривожланишига таъсир қилувчи улган, яъни фетал гемоглабинларнинг (HIF-1) қупайишини рағбатлантирилади. Шундай қилиб, мияда кислородга бўлган эҳтиёж ва уни етказиб бериш ўртасидаги мўрт мувозанат, аденоидлар билан биргаликда ТЖА, болаларида оғиз орқали нафас олиш пайтида бузилиши мумкин. Натижада пайдо бўлган эндотелиал дисфункция, ўпкада вазодилатацияга олиб келади, бу эса гипоксемия ривожланишига ёрдам беради. Адаптив ва компенсацион жараёнларни таъминлашда қоннинг газ транспорти функцияси алоҳида ўрин эгалланганлиги сабабли, сўнгги йилларда олимлар эътиборини турли хил патологик шароитларда гемоглабин гетрогенлиги муаммосини ўрганишга қарат-

дилар [1]. Кўпгина тадқиқотлар эритроцитларда турли патологик шароитларда фетал гемоглабин (HbF) концентрациясининг ўсишини исботлади, бу эритронинг гипоксия ҳолатига [8] адаптив реакцияларнинг натижасидир. HbF нинг кислородни боғлаш қобилияти жуда юқори эканлиги ва HbF нинг кислородга бўлган яқинлиги нисбий гипоксия шароитида танага мослашишга ёрдам беради ва тўқималарни етарли кислород билан таъминлайди. HbF – даражасининг ўсиши организмнинг узоқ муддатли гипоксияга мослашувининг биокимёвий механизми бўлиб, у гомеостаз [2] ўзгаришига жавобан хужайранинг генетик аппаратини фаоллаштиришда амалга ошириладиган “тузилмаларнинг адаптив стабиллашуви” феноменига асосланган [2]. Натижада, HbF – нафақат янги туғилган чақалоқларда, балки болаларда турли улган гемоглобинни ўрганишга катта қизиқиш борлигига қарамасдан, мавжуд бўлган замонавий адабиётларда биз аденоидлар билан биргаликда болаларида ТЖА ва уни ўрганилиши ҳақида маълумот топмадик.

Мақсад

Болаларда оғиз орқали нафас олишга сабаб булган – аденоид касаллигида ва тиш-жағ аномалиялари шаклланишида қондаги кислород етишмовчилигининг ахамиятини баҳолаш.

Материаллар ва усуллар

Ушбу тадқиқотда ТЖА билан касалланган 205 – та 7 ёшдан 15 ёшгача бўлган болалардаги текширишлар натижаларига таҳлил қилинган. 138 та беморда сурункали бронхит (СБ) ва аденоиди мавжудлиги сабабли нафас олиш қийинлиги аниқланди. Ушбу тадқиқотда барча беморлар 2 гуруҳга: 1-гуруҳ (асосий гуруҳ) СБ билан биргаликда 138 та болаларда ТЖА мавжуд (бу гуруҳ текширилган ўртача ёш 9 ёш 11 ойлик), гуруҳдаги беморларда ортодонтик даволашни ўтказилмаган. 2 – гуруҳ (назорат гуруҳи) 55 болани ўз ичига олган (ушбу гуруҳдаги сўровда қатнашган болаларнинг ўртача ёши 11 ёш 3 ойлик), фақатгина ТЖА мавжуд ва 12 та соғлом болалар ташкил этган.

Беморларни текшириш умумий кетма-кетлик асосида жумладан; клиник усуллар, анамнез йиғиш, кўрик, морфологик усуллар (тиш-жағ моделларини биометрик ўрганиш, юз фотосуратларини тахлил қилиш ва тиш қатори окклюзиясини урганиш), рентгенологик усуллар (ортопантомография, бош суяги телерентгенографияси, тиш компьютер томографияси). Ҳар бир бемор учун махсус ишлаб чиқилган картада анамнез тарихи маълумотлари ва оғиз бўшлиғи аъзолари ва тўқималарини текшириш натижалари қайд этилган. ЛОР аъзоларининг ҳолатини баҳолаш учун 1 ва 2-гуруҳ беморларини олд ва ён риноскопия, фиброскопия, ён телерентгенография, назофаренгал ҳолатини ўз ичига олган кенг қамровли клиник ва эндоскопик текширувдан ўтказилди.

Биокимёвий тадқиқотлар учун болалардан веноз қон намуналари, эргалаб оч қоринда ўтказилди. ЭДТА дан олинган майда қонда Sysmex KX-21 гематологик анализаторида қон элементларини ҳисоблаш амалга оширилади.

Қоннинг кислота-ишкорий ҳолати «Микро-Аstrup» анализаторида текширилди. Дескуамат қон эндотелиал таначаларнинг таркиби Hladovec-j (1978) усули билан аниқланади. Томир эндотелиясининг тизимли фаолашуви даражасини баҳолаш учун Виллебранд омилнинг плазма концентрацияси «HUMAN» ва эндотелин-1 даражалари бир хил компаниянинг тест тўпламидан фойдаланган ҳолда аниқланди. HbFни ажратиш ва тозалаш учун 1,2 М NaOH гидроксиди денатурацион техникаси ишлатилган, аммоний – ДЕАЕ-сефадекс G-50 0,01 М уч хлорид буфер рН 8,1 устида ион алмашиш хроматографияси билан гелфилтрацион қўлланилади. HbFнинг миқдорий таърифи натрий додецилсульфат ва гел электрофорез усули билан амалга оширилди. Назорат гуруҳидаги HbF – даражаси $2,26 \pm 0,02$ г/л ни ташкил этди, бу одатда адабий маълумотларга мос келади. Назорат гуруҳидаги гендерларда фарқлар кузатилмади.

Маълумотларни тахлил қилишда Windows XP учун «STATISTICA V. 6.0» дастурлари тўплами ёрдамида амалга оширилди, бу хусусиятлар ўртасидаги муносабатлар Спирмена (R) корреляцион тахлил усули билан ўрганилди. Фарқи $p < 0,05$ да статистик ахамиятга эгалиги инобатга олинди.

Тадқиқот натижалари ва уларнинг муҳомадаси: Олинган тадқиқот натижаларидан кўриниб турибдики (1-жадвал), соғлом болалар билан таққосланганда, СБ билан ТЖА мавжуд текширилган болаларда қон гемоглобинининг кўрсаткичлари сезиларли даражада камайди. Бурун-томоқ патологияси бўлмаган ТЖА болаларида ўрганилаётган кўрсаткич соғлом болалар билан солиштирилганда 22% га камайди.

Аденоид ва ТЖА аралаш кутзалаётган болалар орасида динамикада қонида фетального гемоглобинда боғлиқлик аломатлари кузатилди. Олинган натижалар тахлили СБ билан оғриган болаларнинг қонида HbF миқдори сезиларли даражада – ўртача 1,6 марта ошди, бу ҳолат гипоксия жараёнини кўрсатади. Аденоидлар билан сурункали ТЖА патологиясида бирга кузатилганда, гипоксия жараёни махаллий ва тизимли тавсифда кечиши мумкин. Мажбурий нафас олганда, мияга кислород етишмовчилиги қон томирларнинг қаршилигини ўз ичига олган, бир неча механизмлар натижаси, айнан ёндош соматик касаллиги бўлган болаларда кузатилиши маълум. Ушбу жараёнларнинг ривожланишида эндотелиал дисфункция (ЭД) жараёни муҳим бўлиб, жараённинг портокавал аностомоз тармоғи буйлаб кенг ёйилишига ва ўпка тўқимасида гипоксия ҳамда гипоксемия кучайишига сабаб булади.

Ушбу тадқиқотнинг мақсадларидан бири HbF ўзгаришларини эндотелиал дисфункциясининг ЭТ-1 вазоконстриктори ва Виллебранднинг ёпишқоқ оқсил омилни концентрациясини белгилаш оркали ҳам соматик патологияда кечаётган механизмни асослашга муҳимдир.

1-жадвал

Сурункали бронхит билан тиш жағ аномалиялари бўлган болаларда қоннинг биокимёвий тахлили

Кўрсаткичлар	Умуман соғлом болалар n=12	СБ билан биргаликда ТЖА бўлган болалар, n=138	ТЖА мавжуд, соматик касалликлари йук болалар, n=55
Гемоглобинни миқдори, г/л	148,5±8,0	90,6±7,5*	116,48±9,1
Феталь гемоглобинни таркиби (HbF), (г/л)	2,3±0,1	3,8±0,2*	2,4±0,2
pO ₂ артериал қон (мм/Нг)	76,1±6,1	65,3±5,4	70,4±6,4
pO ₂ артериал ва веноз қоннинг фарқи (мм/Нг. ст.)	42,4±3,1	23,14±1,6*	30,2±2,5
pCO ₂ артериал қон (мм. Нг)	40,1±3,1	44,61±4,2	41,7±3,9
Дескуаматед эндотелиал қон хужайраларнинг таркиби (10 ⁴ /л)	2,3±0,2	4,89±0,5	3,2±0,2*
1-эндотелин таркиби (фмоль/л)	0,9±0,1	1,8±0,1*	1,0±0,1
Виллебранда омили (%)	76,5±4,3	118,1±7,1*	95,3±6,8*

Изоҳ: * - фарқларнинг ахамияти $p < 0,05$.

1-жадвалнинг маълумотларидан кўриниб турибдики, натижаларни соғлом болаларнинг кўрсатмалари билан солиштирилганда эндотелиал дисфункция белгилари сезиларли даражада ошади. Бинобарин, клиник маълумотлар билан бирга HbF – эндотелиал дисфункция маркерлари даражасини комплекс баҳолаш, тўқима гипоксияси ва болаларда гипоксемия ривожланиши ҳақида, шунингдек ТЖА билан СБ бирлашганда патологик жараённинг янада жиддийлигини баҳолаш имконини беради.

Кўп касаллик билан оғриган болаларда, ТЖА ва СБ биргаликда 44,2% ҳолатларда бир вақтнинг ўзиде HbF – концентрациясининг кўпайиши ва қоннинг кислород билан тўйинганлиги $65,32 \pm 5,43$ мм.Нг пасайиши аниқланди, қарши $76,05 \pm 6,11$ мм.Нг, бу ўртача гипоксимеяни кўрсатади. Тўқималарда гипоксия даражасининг кўпайиши текширилган бемор болаларда артериал – веноз қондаги фарқ натижаларида ҳам ахамиятли узгаришини кўрсатди.

Эндотелиоцитларнинг фаолият даражасини баҳоловчи курсаткич Виллебранд омили бу эндотелин-1 хисобланади. Виллебранд омили эндотелиал хужайралар томонидан синтез қилинган мураккаб кичик улчамли ёпишқоқ гликопротеинлардир. Функционал жихатдан, у қон зардобиди ковалентсиз боғланган, комплекс сифатида айланиб юрадиган ва гемостаз пайтида адгезив оқсилли бўлган прокоагулянт оқсилни ташувчи, стабилизатор вазифасини бажаради. Виллебранд омили коллаген билан боғланиб, бошқа эндотелиал тузилмаларни блоклайди ва гликопротеин Ib-нинг тромбоцитларнинг субэндотелиал ёпишишени таъминлайди. Шунинг учун ҳам Виллебранд омилининг фаоллиги ошиши фониди эндотелийнинг шикастланиш кўрсаткичи кузатилади. Қон зардобиди Виллебранд омилининг фаоллиги даражаси фониди узгаришлар, соғлом болаларга қараганда анча юқори курсаткичда намаён булади.

Тақдим этилган тадқиқот натижалардан кўриниб турибдики, касалликларнинг бирга келиши шаклида болаларда эндотелин-1 даражаси соғлом болаларга нисбатан анча юқори курсаткичда бўлганини кузатилган.

Эндотелиал дисфункция индикаторлари эндотелин-1 даражасининг сезиларли даражада ошиши ва қон плазмасидаги Виллебранд омилининг фаоллашган фониди ва қонда кислород микдорининг қисман босим даражаси билан боғлиқлиги, патологик механизмда эндотелиал вазоконстриктор ва адгезив фаолиятнинг бузилганлигини кўрсатмоқда, бу патогенетик механизм айнан ТЖА билан СБ касаллиги мавжуд болалар орасида кузатилмоқда. Болаларда гипоксия фониди эндотелиал дисфункцияни ривожланиши, турли хил биологик моддаларнинг кўпайишига олиб келади, бу жараён эндотелийда модда алмашинув жараёни бузилиши билан изохлади. Шундай қилиб, ТЖА билан СБ биргаликда кечганда болалар кони таркибиди феталь гемоглобин ва эндотелиал дисфункциянинг мухим патогенетик ахамиятини асослашимиз мумкин.

Хулоса

Қондаги кислороднинг қисман ва кўп жихатдан HbF-нинг вазоконстриктор эндотелин-1 га, шунингдек Виллебранд омили фониди узгаришларга боғлиқлиги – ТЖА билан СБ биргаликда келганда болаларда тўқима гипоксиясини ривожланишида эндотелиал дисфункциянинг етакчи белгиларнинг патогенетик ахамиятини кўрсатади.

ТЖА билан СБ биргаликда кечганда болаларда HbF – даражасини аниқлаш, тўқимадаги сурункали гипоксиянинг ташхислаш учун фойдаланишида ва патологик жараённинг оғирлигини даражасини аниқлашга ёрдам беради, касалликнинг ривожланиши ва уларнинг асоратини олдидан аниқлашга имкон яратади.

Адабиётлар

1. Антоненко В.Т., Королев Ю.Н. Особенности кислородсвязывающей функции фетального гемоглобина: Обзор // Гематология и трансфузиология. – 2006. – Т. 28. – №5. – С.61-64
2. Касьянова, Т.Р. Содержание фетального гемоглобина у больных вирусными и алкогольными циррозами печени / Т.Р.Касьянова, Ю.Б.Титаренко, Ю.А.Кривенцев, Б.Н.Левитан // Материалы VII Нац. конгресса терапевтов. – М., 2012. – С.93-94.
3. Евдокимова Н.А. Особенности строения верхних дыхательных путей у детей с дистальной окклюзией зубных рядов / Н.А. Евдокимова, С.А. Попов, Е.А. Сатыго // Ортодонтия. – 2009. – № 4 (48). – С. 25-27.
4. Сатыго Е.А. Междисциплинарный подход к восстановлению носового дыхания и профилактике речевых нарушений у детей с применением стандартных миофункциональных силиконовых аппаратов. – СПб., 2008.
5. Сатыго Е.А. Концепция междисциплинарного взаимодействия при восстановлении носового дыхания у детей / Е.А. Сатыго, С.А. Попов, Н.А. Евдокимова // Стоматология детского возраста. – 2009. – № 4 (31). – С. 39-41.
6. Чапала В.М. Миофункциональная коррекция зубочелюстных аномалий и речевых нарушений с применением вестибулярных пластинок. – М., 2008.
7. Autoantibodies to inner ear and endothelial antigens in Cogan. s syndrome / C. Lunardi [et al.] //Lancet – 2002 – №360 – p. 915-921.
8. Gafforov S. A., Nurova Sh. N., Nurov.N. B. Diagnosis, prevention and treatment of dental anomalies in children with chronic tonsillitis and chronic bronchitis. Journal of Biomedicine and Practice №4 (2019).С.71-81.

АДЕНОИДИ МАВЖУД БОЛАЛАРДА ТИШ-ЖАҒ АНОМАЛИЯЛАРИНИ РИВОЖЛАНИШИДА ГИПОКСИЯНИНГ РОЛИ

Нурова Ш.Н.

Мазкур тадқиқотда 7-15 ёшидаги 371 болалар текширилди, шулардан 359 болада тиш-жағ аномалияси (ТЖА), сурункали аденоид (СА) аниқланди. 55 та болада соматик касалликларсиз, факатгина тиш-жағ аномалияси мавжудлиги ва 12 та бола соғломлиги кузатилди. Клиник-ортодонтик, биокимёвий ва иммунологик текширишлар натижасида сурункали тонзиллит ва сурункали бронхит билан бир вақтда тиш-жағ аномалияси курсаткичларининг юқорилиги кузатилди. С-оксил реактивлиги, антистрептолизин-О ва периферик кондаги серумокид микдори, феталь-гемоглобин – HbF, кондаги E – имунноглобулин, Виллебранд омил курсаткичлари болалар орасида тиш-жағ аномалияси келиб чиқиши ва шаклланишида асосий омил эканлиги аниқланди.

Калит сўзлар: Аденоид, сурункали тонзиллит, тиш-жағ аномалиялари, гипоксик таъсир.



СИНДРОМ НОЧНОГО АПНОЭ У ПАЦИЕНТОВ С ХРОНИЧЕСКОЙ ОБСТРУКТИВНОЙ БОЛЕЗНЬЮ ЛЁГКИХ

Раджабова Г.Б., Назарова Ж.А., Рахматова С.Н.

СУРУНКАЛИ ОБСТРУКТИВ ЎПКА КАСАЛЛИГИ БЎЛГАН БЕМОРЛАРДА ТУНГИ АПНОЭ СИНДРОМИ

Раджабова Г.Б., Назарова Ж.А., Рахматова С.Н.

NIGHT APNEA SYNDROME IN PATIENTS WITH CHRONIC OBSTRUCTIVE PULMONARY DISEASE

Radjabova G.B., Nazarova Zh.A., Rakhmatova S.N.

Бухарский медицинский институт, Ташкентский институт усовершенствования врачей

Surunkali miya yarim ishemiyasi bilan og'rigan 56 ta bemorda venoz miya qon aylanish tizimining patologiyasi - surunkali obstruktiv o'pka kasalligi fonida klinik-instrumental tekshiruv va polisomnografik tekshiruv o'tkazildi. Tekshirilgan bemorlarning 21 (37,5%) obstruktiv uyqu apnea / gipopnea sindromining klinik ko'rinishlariga ega: engil - 3, o'rtacha - 11, og'ir - 7. Tana massasi ko'rsatkichi va apne epizodlari soni o'rtasida ishonchli bog'liqlik ko'rsatilgan. qon gemoglobini kislorod bilan to'yinganlik darajasi, vena miya disfunktsiyasining alomatlari. Birinchi sekund uchun majburiy ekspiratsiya hajmi ko'rsatkichi bilan bog'liqlik aniqlanmadi. Surunkali obstruktiv o'pka kasalligidagi obstruktiv apne / gipopne sindromining patogenezida, pastki nafas yo'llarining obstruksiyasining og'irligidan ko'ra, semirish darajasi va vena miya disfunktsiyasi muhimroq deb taxmin qilish kerak.

Kalit so'zlar: obstruktiv uyqu apnea / gipopnea sindromi, polisomnografiya, miya tomirlarining disfunktsiyasi.

The clinical and instrumental examination and polysomnographic examination were carried out in 56 patients with chronic brain ischemia on the background of venous cerebral dysfunction with concomitant pathology-chronic obstructive pulmonary disease. 21 (37,5%) patients from the subjects had clinical manifestations of obstructive sleep apnea/hypopnea syndrome: mild - in 3, moderate - in 11, severe - in 7. A significant correlation between the body mass index, the number of episodes of apnea and the level of saturation of hemoglobin with oxygen, symptoms of venous cerebral dysfunction is shown. There was no correlation with the forced expiratory volume index for the 1st s. It should be assumed that in the pathogenesis of obstructive apnea/hypopnea syndrome in chronic obstructive pulmonary disease, the degree of obesity and venous cerebral dysfunction, rather than the severity of lower respiratory tract obstruction, are more important.

Key words: obstructive sleep apnoea syndrome/hypopnoea, polysomnography, venous cerebral dysfunction

Венозные церебральные дисциркуляции (ВЦД) часто возникают при застойных явлениях в системе верхней полой вены, правожелудочковой недостаточности, нарушениях гемодинамики в малом круге кровообращения. При этом у данной категории больных наряду с гемодинамическими факторами при развитии данной патологии большое значение имеют индивидуальные нервно-рефлекторные механизмы и первичные патологические состояния, приводящие к развитию дисциркуляции в венозной системе мозга.

У пациентов с ВЦД на фоне хронической обструктивной болезни легких (ХОБЛ) синдром обструктивного апноэ сна (СОАС) значительно утяжеляет течение основного заболевания, усиливает гипоксемию, способствует развитию вторичного эритроцитоза, легочной гипертензии и формированию хронического легочного сердца с правожелудочковой недостаточностью [3,9,10].

Распространенность СОАС среди всего населения старше 30 лет составляет 5-7%. Данные показатели сопоставимы с распространенностью бронхиальной астмы. Тяжелыми формами синдрома страдают около 1-2% из указанной группы лиц. Среди людей старше 60 лет частота СОАС значительно возрастает и составляет около 30% у мужчин и около 20% у женщин. У лиц старше 65 лет частота возникновения этого синдрома может достигать 60% [1].

Сочетания ХОБЛ и СОАС - синдром перекреста (overlap syndrome) - представляет собой состояние взаимного отягощения. Распространенность синдром перекреста среди лиц с ХОБЛ оценивают в 2%, а среди пациентов с СОАС - в 10%. В связи с этим больным ХОБЛ с подозрением на СОАС обязательно следует проводить полисомнографию и при необходимости назначать соответствующее лечение. В связи с этим больным ХОБЛ с подозрением на СОАС обязательно следует проводить полисомнографию и при необходимости назначать соответствующее лечение.

Полисомнография представляет собой синхронную регистрацию электроэнцефалограммы, электроокулограммы (движение глазных яблок), подбородочной электромиограммы, воздушного потока на уровне рта и носа, дыхательных движений живота и грудной клетки, сатурации гемоглобина крови кислородом, электрокардиограммы и двигательной активности ног [6]. Это основной метод исследования синдрома обструктивного апноэ сна.

Эффективной лекарственной терапии СОАС не существует. Хирургические вмешательства (увулопалатофарингопластика, септопластика) тяжело переносятся пациентами и не гарантируют излечения. Механические приспособления (внутриротовые аппликаторы, устройства для репозиции нижней челюсти) рассматриваются как возможная альтернатива лечению с применением специальных дыхательных аппаратов [6].

Методом выбора в лечении этого синдрома в течение уже более чем 30 лет является создание постоянного положительного давления в верхних дыхательных путях, которое препятствует их обструкции и поддерживает достаточную проходимость - СИРАР-терапия (Continuous Positive Airway Pressure) [8]. Она назначается, если тяжесть СОАС достигла среднего или тяжелого уровней. Данный метод лечения заключается в использовании специального дыхательного аппарата, создающего под давлением постоянный поток воздуха, который, поступая через маску, препятствует спадению мягких тканей верхних дыхательных путей и предотвращает апноэ и гипопноэ.

Цель исследования

Анализ частоты и степени тяжести СОАС у больных с венозной церебральной недостаточностью на фоне хронической обструктивной болезни легких и уровня сатурации гемоглобина крови кислородом в момент приступа ночного апноэ.

Материал и методы

Обследованы 56 пациента с ХОБЛ в возрасте от 40 до 75 лет (30 мужчин и 26 женщин). Средний возраст мужчин составил 56,5, женщин – 57,5 года. Критерии включения в исследование: возраст старше 40 лет, наличие постдилатационных параметров функции внешнего дыхания и клинических проявлений нарушений дыхания во время сна (храп, дневная сонливость, остановки дыхания во время сна). Согласно критериям GOLD (2010), ХОБЛ средней стадии диагностирована в 39-и, тяжелой – в 33-х случаях. В соответствии с критериями GOLD (2011) категория В определялась у 18 пациентов (все случаи средней степени ограничения воздушного потока), категория С – у 15 пациентов (12 – средней, 3 – тяжелой степени ограничения воздушного потока), категория D – у 5 пациента (все случаи тяжелой степени ограничения воздушного потока). Сопутствующие сердечно-сосудистые заболевания (ишемическая болезнь сердца и артериальная гипертензия) имелись у 39 пациента (69,6%). Признаки венозной церебральной дисциркуляции (ВЦД) были у 61,4% исследуемых. Подавляющее большинство обследованных имело повышенную массу тела: индекс массы тела (ИМТ) лишь у 7 человек (12,5%) был менее 25 кг/м², у 11 человека (19,6%) – от 25 до 29 кг/м² (I степень ожирения), у 23 человек (41,1%) – от 30 до 40 кг/м² (II степень ожирения) и у 18 человек (32,1%) – более 40 кг/м² (III степень ожирения).

Полисомнографическое обследование проводилось в НИИ эндокринологии на оборудовании Embla S7000 компании Medcare, версия 4.0 (авторские права принадлежат компании Medcare Flaga, США). Подбор CPAP-терапии осуществлялся при помощи системы S8 AutoSet Spirit II компании ResMed (Австралия). Статистическая обработка полученных данных проведена с использованием непараметрических и параметрических критериев.

Результаты исследования

СОАС был подтвержден у 21 пациента (37,5%), в 11 случаях зафиксирован только синдром ночного храпа без остановок дыхания и падения уровня сатурации гемоглобина крови кислородом. Среди больных только с храпом без апноэ, ХОБЛ средней стадии определялась в 8, тяжелой – в 3 случаях; категория В – у 8, категория С – у 2, категория D – у 1 пациента. Средний показатель объема форсированного выдоха за 1 секунду здесь составил 51,3±8,2% от должного, сопутствующие сердечно-сосудистые заболевания имелись у 6 человек, ИМТ равнялся в среднем 26,1±2,9 кг/м².

СОАС легкой степени зафиксирован у 3 человек среднее количество дыхательных нарушений за ночь составило 50,1±12,1, из них обструктивных апноэ – 11,7±2,4. Средняя продолжительность обструктивного апноэ рав-

нялась 26,4±4,1 с, средняя минимальная сатурация гемоглобина крови кислородом – 84,1±10,3%, средняя сатурация – 97,4±9,6%. ХОБЛ средней стадии определялась у всех больных этой группы, категория В – у 1, категория С – у 2. Средний показатель объема форсированного выдоха за 1-ю с составил 42,4±7,1% от должного. Сопутствующие сердечно-сосудистые заболевания имелись у 2 человек. 33,3% обследуемых имели симптомы венозной дисгемии головного мозга. Средний ИМТ равнялся 32,8±3,8 кг/м² (ожирение II степени – у 2 пациентов).

СОАС средней степени зафиксирован у 11 пациентов (в т.ч. 7 мужчин): среднее количество дыхательных нарушений за ночь составило 140,4±25,1, из них обструктивных апноэ – 46,2±6,7, обструктивных гипопноэ – 91,4±9,8, центральных апноэ – 2,8±0,5. Средняя продолжительность обструктивного апноэ равнялась 41,5±6,3 с, средняя минимальная сатурация гемоглобина крови кислородом – 80,2±9,8%, средняя сатурация – 91,4±8,6%. ХОБЛ средней стадии определялась у 4, тяжелой – у 7 больных; категория В – у 3, категория С – у 5, категория D – у 3 пациентов. Средний показатель объема форсированного выдоха за 1-ю с составил 43,2±9,2% от должного. Сопутствующие сердечно-сосудистые заболевания имелись у 7 человек. Симптомы венозной церебральной энцефалопатии наблюдались в этой группе в 72,7% случаев. Средний ИМТ равнялся 33,4±4,1 кг/м² (ожирение I степени – у 5, ожирение II степени – у 4, ожирение III степени – у 2 человек).

СОАС тяжелой степени зафиксирован у 7 человек (в т.ч. 5 мужчин): среднее количество дыхательных нарушений за ночь составило 415,0±31,5, из них обструктивных апноэ – 270,6±24,5, обструктивных гипопноэ – 134,0±13,7, центральных апноэ – 10,4±1,8. Средняя продолжительность обструктивного апноэ равнялась 58,9±8,9 с, средняя минимальная сатурация гемоглобина крови кислородом – 66,9±5,6%, средняя сатурация – 87,0±10,4% (причем минимальный уровень сатурации составил 50%). ХОБЛ тяжелой степени определялась у всех пациентов этой группы; категория В не зарегистрирована, категория С определялась – у 3, категория D – у 4 пациентов. Средний показатель объема форсированного выдоха за 1-ю с составил 39,2±6,9% от должного. Сопутствующие сердечно-сосудистые заболевания имелись у всех больных. В данной группе все больные имели венозную энцефалопатию. Средний ИМТ равнялся 41,84±6,2 кг/м², причем все пациенты страдали ожирением (II степени – у 7 человек) (табл.).

Таблица

Степень СОАС в зависимости от наличия у больных ВЦД, ожирения

СОАГС	n=21	легкой степени		средней степени		тяжелой степени		ВСЕГО		Обследуемые без СОАГС	
		n=3	%	n=11	%	n=7	%	n=21	%	73	
ХОБЛ	средней степени тяжести	3	14,3%	4	19,0%	0	0,0%	7	33,3%	67	91,8%
	тяжелая степень	0	0,0%	7	33,3% *	7	100,0% *	16	76,2%	6	8,2%
ВЦД		1	33,3%	8	72,7% *	7	100% *	16	76,2%	26	35,6%
Ожирение	1 ст	1	33,3%	5	45,4% *	0	0,0%	6	28,6%	54	74,0%
	2 ст	2	66,7%	4	36,4% *	7	100% *	13	61,9%	16	21,9%
	3 ст	0	0,0%	2	18,2% *	0	0,0%	2	9,5%	5	6,8%

Учитывая степень выраженности СОАС и сопутствующую патологию CPAP-терапия была рекомендована 9 пациентам (42,85%), консультация ЛОР-врача – 11 пациентам и снижение веса – 15 пациентам. CPAP-терапия по-

добрана в 9 наблюдениях, 11 человека отказались от нее в связи с высокой стоимостью лечения. На фоне терапии у 6 пациентов отмечалось снижение индекса апноэ/гипопное до 5 в час, что соответствовало норме. У 1 пациента

этот индекс снизился до 9 в час, что соответствовало легкой степени тяжести СОАС (рекомендован подбор двухуровневой PAP-терапии).

Было обнаружено, что признаки венозной церебральной дисгемии и ожирение достоверно чаще встречались в группе больных с СОАС средней степени тяжести и тяжелой степени по сравнению с группой больных, где не был выявлен СОАС.

Не была выявлена достоверная разница в средних показателях объема форсированного выдоха за 1-ю с при различной тяжести СОАС и достоверной корреляционной связи этого показателя с частотой апноэ. Однако при аналогичных сравнениях со значениями ИМТ отмечены достоверная прямая корреляция с тяжестью СОАС, а также достоверная корреляционная связь между ИМТ и количеством апноэ ($r=0,7$) и уровнем сатурации гемоглобина крови кислородом ($r = -0,6$). По-видимому, в возникновении СОАС патогенетически большее значение имеет степень ожирения, чем степень обструкции нижних дыхательных путей. Высокая частота СОАС у больных ХОБЛ с повышенной массой тела, вероятно, является особенно так называемого фенотипа ХОБЛ с ожирением.

Исходя из вышеизложенного, можно заключить, что СОАС является одним из важных механизмов, утяжеляющих течение ХОБЛ, особенно у лиц с повышенной массой тела, и требует обязательной коррекции проходимости верхних дыхательных путей с помощью CPAP-терапии. Для лиц с СОАС также характерно формирование венозной церебральной дисгемии, которая значительно утяжеляет течение основного заболевания, усиливает гипоксемию. Для невилирования неврологической симптоматики у больных с ХОБЛ, в частности у больных с СОАС необходимо назначать курс венотонических препаратов.

Литература

1. Бузунов Р.В., Ерошина В.А., Легейда И.В. Храп и синдром обструктивного апноэ сна: учебное пособие для врачей. М., 2007. – С. 43-57.

2. Бузунов Р.В. Лечение обструктивного апноэ сна методом создания положительного давления в дыхательных путях: учебное пособие для врачей / под ред. В. -С. Гасилова. М., 2004. – С. 28-37.

3. Бузунов Р.В. Синдром обструктивного апноэ сна // Лечащий врач. – 2010. – № 11. – С. 12-17.

4. Калинин А.Л. Диагностика синдрома обструктивного апноэ/гипопноэ сна методом кардиореспираторного мониторинга // Функциональная диагностика. – 2004. – № 3. – С. 54–62.

5. Калинин А.Л. Остановка синусового узла в результате апноэ сна как вероятная причина внезапной смерти во время сна // Функциональная диагностика. – 2005. – № 2. – С. 73–77.

6. Пальман А.Д. Синдром обструктивного апноэ во сне в клинике внутренних болезней. М., 2007. – 78 с.

7. Пульмонология: национальное руководство / под ред. А.Г. Чучалина. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009. – 960 с.

8. Сомнология и медицина сна: избранные лекции / под ред. Я.И. Левина, М.Г. Полуэктова. М.: Медфорум, 2013. – 432 с.

9. Шуматов В.Б., Невзорова В.А. Клиническая патофизиология системных проявлений хронической обструктивной болезни легких. Владивосток: Медицина ДВ, 2012. – 232 с.

10. Weitzenblum E., Chaouat A. Sleep and chronic obstructive pulmonary disease // Sleep. Med. Rev. – 2004. – V. 8. – P. 281–294.

СИНДРОМ НОЧНОГО АПНОЭ У ПАЦИЕНТОВ С ХРОНИЧЕСКОЙ ОБСТРУКТИВНОЙ БОЛЕЗНЬЮ ЛЁГКИХ

Раджабова Г.Б., Назарова Ж.А., Рахматова -С.Н.

Проведено клинко-инструментальное обследование и полисомнографическое обследование у 56 пациентов с хронической ишемией мозга на фоне венозной церебральной дисфункции с сопутствующей патологией - хронической обструктивной болезни легких. 21 (37,5%) пациент из обследуемых имели клинические проявления синдрома обструктивного апноэ/гипопноэ сна: легкой степени – у 3, средней степени – у 11, тяжелой степени – у 7. Показана достоверная корреляционная связь между индексом массы тела, количеством эпизодов апноэ и уровнем насыщения гемоглобина крови кислородом, симптомами венозной церебральной дисфункции. Корреляционной связи с показателем объема форсированного выдоха за 1-ю с не выявлено. Следует предположить, что в патогенезе синдрома обструктивного апноэ/гипопноэ при хронической обструктивной болезни легких большее значение имеет степень ожирения и венозная церебральная дисфункция, а не выраженность обструкции нижних дыхательных путей.

Ключевые слова: синдром обструктивного апноэ/гипопноэ сна, полисомнография, венозная церебральная дисфункция.



ОСОБЕННОСТИ КЛИНИКО-ДИНАМИЧЕСКОЙ ХАРАКТЕРИСТИКИ БОЛЬНЫХ С МОЗГОВЫМ ИНСУЛЬТОМ

Рузиев Ш.С. Рахматова С.Н.

БОШ МИЯ ИНСУЛЬТИ БИЛАН КАСАЛЛАНГАН БЕМОРЛАРДА КЛИНИКО ДИНАМИК УЗИГА ХОСЛИК

Рузиев Ш.С. Рахматова С.Н.

PECULIARITIES OF THE CLINICAL-DYNAMIC CHARACTERISTIC OF PATIENTS WITH A BRAIN STROKE

Ruziev Sh.S. Rakhmatova S.N.

Многопрофильный медицинский центр г Бухара. БухМИ

Buxoro shahrining ko'p tarmoqli tibbiyot markaziga 2009-2019 yillarda «O'tkir miya qon tomirlari avaryasi» tashxisi qo'yilgan bemorlarning 139 ta kasallik tarixini retrospektiv tahlil qilindi. Tadqiqot natijasida, kasalxonaga yotqizish tizimida miya qon tomir kasalligi (MI) bilan og'riqan bemorlarning eng ko'p qismi qishloq joylarida yashashi, ular orasida ayollar soni ko'proq ekanligi aniqlandi. Buxoro shahri va Buxoro viloyatida ishemik va gemorragik insultlarning nisbati 4,9: 1 ni tashkil qildi. OI va GI bilan og'riqan bemorlar orasida ayollar ko'pchilikni tashkil qiladi. Fokusning hemisferik lateralizatsiyasiga bog'liq holda aniqlangan ko'rsatkichlarning umumiyliги NIHSS, Gusev-Skvortsova va Bartel shkalalari bo'yicha nevrologik va funktsional nuqsonning umumiy zo'rvonligi fokusni o'ng tomonli lokalizatsiya bilan ishonchli ravishda ustunligini ko'rsatdi va AI ning barcha shakllari bo'lgan ayollarda ko'rsatkichlar e'lon qilingan tarozilarga muvofiq aniqlangan. erkak bemorlarga qaraganda yomonroq.

Калит so'zlar. Miya tomirlari, lezyonning lateralizatsiyasi, retrospektiv tahlil.

A retrospective analysis of 139 case histories of patients admitted to the multidisciplinary medical center of the city of Bukhara with a diagnosis of «Acute cerebrovascular accident» for 2009-2019 was carried out.. As a result of the study, it was found that in the structure of hospitalizations, the largest number of patients with cerebral stroke (MI) lived in rural areas, with female individuals predominating among them. The ratio of ischemic and hemorrhagic strokes in the city of Bukhara and Bukhara region was 4.9: 1. Among patients with both AI and GI, female individuals predominated. The totality of the identified indicators, depending on the hemispheric lateralization of the focus, showed that the overall severity of the neurological and functional defect according to the NIHSS, Gusev-Skvortsova and Bartel scales reliably prevails with right-sided localization of the focus, and it was shown that in women with all forms of AI, the indicators according to the declared scales worse compared to male patients.

Key words. Brain stroke, lateralization of the lesion, retrospective analysis.

Цереброваскулярные заболевания (ЦВЗ) занимают ведущее место среди причин смертности и инвалидизации населения. Пожилей возраст является наиболее значимым фактором риска развития инсульта. Риск заболеваемости инсультом удваивается каждые десять лет жизни после 55-летнего возраста [2,3,5].

Инсульт – это серьезный источник финансовой нагрузки во всем мире. По данным ВОЗ, совокупная сумма прямых и непрямых расходов на одного больного инсультом составляет 55 - 73 тыс. американских долларов в год, а ежегодные потери лет полноценной жизни в связи с инвалидностью после инсульта в мире составляют 20,3 млн. человеко-лет среди мужчин и 22,9 млн. человеко-лет среди женщин [3].

Сосудистая патология мозга – наиболее часто встречающаяся форма поражения, определяющаяся тем, что в этом случае менее выражены общемозговые факторы. Поэтому сосудистая модель, как показывают многие литературные источники [1,4,8], является наиболее адекватной для многомерных нейropsychологических исследований, особенно в соотношениях с результатами клинической, нейropsychологической диагностики, в соотношениях с результатами клинических, нейровизуализационных и других видов объективного исследования в реальной клинической практике. Однако многие проблемы верификации морфо – функциональных очагов сосудистого поражения и выявления сохраненных функциональных систем речи, гнозиса, праксиса и др. остаются недостаточно изученными. Следует добавить, также, оценку роли и влияния неспецифических активизирующих структур мозга на функционирование ВПФ при полушарном дефекте, а также, оценку критериев динамичности или резистентности восстановления ВПФ (в общей картине болезни) при лево – правополушарных ОНМК в процессе реабилитации [9,10].

Все это нацеливает на поиск резервов, направленных на оптимизацию оказания медицинской помощи больным

с сосудистыми заболеваниями головного мозга, чему служит цель проведенного исследования: провести ретроспективно клиничко-статистическая характеристику больных с мозговым инсультом (МИ) по данным историй болезней пациентов с МИ многопрофильного медицинского Центра города Бухары за период 10 лет (2009-2019 гг).

Материал и методы

Проведен ретроспективный анализ 1354 историй болезней пациентов, поступивших в многопрофильный медицинский Центр города Бухары с диагнозом «Острое нарушение мозгового кровообращения» за 2009-2019 гг.

При анализе историй болезни была изучена ежегодная распространенность, структура МИ, клинические проявления в зависимости локализации очага поражения, исходы, а также пол и возраст заболевших.

Критериями включения в исследование были пациенты с диагнозами, соответствующими кодам I60–I64 МКБ-10. Структура больных рассматривалась нами по патогенетическому типу инсульта:

1) ишемический инсульт, обусловленный острой фокальной церебральной ишемией, приводящей к инфаркту (зона ишемического некроза) головного мозга (инфаркт мозга, I63.0–9);

2) геморрагический инсульт, обусловленный разрывом интрацеребрального сосуда и проникновением крови в паренхиму мозга или разрывом артериальной аневризмы с субарахноидальным кровоизлиянием (нетравматическое внутримозговое кровоизлияние (I61.0–9) и субарахноидальное кровоизлияние (I60.0–9)).

Диагноз мозговой инсульт (МИ) был верифицирован по результатам магнитно-резонансной томографии и (или) компьютерной томографии головного мозга. Оценка неврологического статуса включала определение степени нарушения сознания, выраженность нарушений двига-

тельной и чувствительной функций, статодинамических, координаторных и когнитивных нарушений. В нашем исследовании анализировались данные неврологического статуса и показатели клинических оценочных шкал: NIHSS – для выявления степени тяжести ОНМК, Гусева и Скворцовой – для определения выраженности неврологических нарушений; Бартела – для оценки состояния функциональной повседневной жизнедеятельности (6).

Статистическая обработка результатов проводилась с применением пакета прикладных программ «Microsoft Excel» и «Statistica 7,0» for «Windows». Количественные данные представлены в виде средней арифметической (M), ошибки репрезентативности (m), относительных частот. Достоверность различий средних величин определялась с помощью критерия Стьюдента (t). Для сравнения по качественному бинарному признаку применяли критерий χ^2 , для сравнения процентных долей применяли угловое преобразование Фишера (ф-преобразование). Корреляционную зависимость определяли по непараметрическому критерию Спирмена (р).

Результаты и обсуждение

В многопрофильном медицинском Центре города Бухары в течение 2009–2019 гг. было зарегистрировано 1354 случая мозгового инсульта (МИ). Из них на долю мужчин приходится 42,9 % и 52,1 % случаев выявлено среди женщин. В городе зафиксировано 608 случаев МИ (44,9 %), из них 21,9 % - у мужчин и 49,6 % - у женщин (табл.1). Из Бухарской области поступило 746 (55,1 %) случаев МИ из них 38,1 % - у мужчин и 61,9 % - у женщин. Как видно из представленных данных, наибольшее количество МИ произошло в Бухарской области, и наибольшее количество инсультов произошло среди женщин во всех группах. Достоверные различия имеют показатели МИ у женщин в сельской местности и у женщин среди всех исследуемых пациентов. (рис. 1).

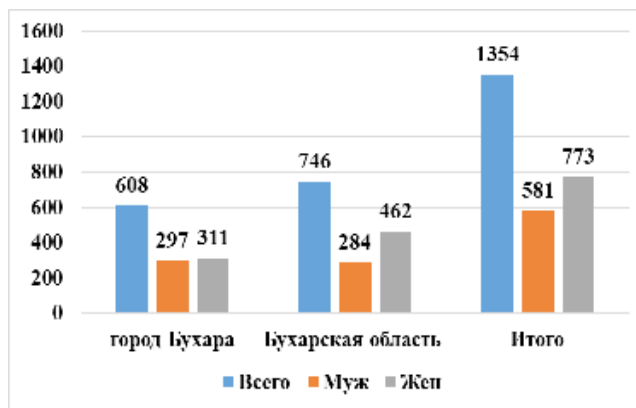
Начиная от возрастной группы 25-44 лет, в среднем наблюдается постепенное увеличение числа инсультов с возрастом как для мужчин, так и для женщин (табл. 2). Наибольшее число инсультов приходится на возрастную группу 60-75 лет. При этом количество МИ среди женщин больше в возрастных группах 44-60 лет и 60-75 лет. А вот в возрастной категории 25-44 года у мужчин чаще встречается МИ, чем у женщин - в 5,0%, против 2,3% соответственно. Эта закономерность прослеживается и при ИИ и при ГИ. Статистические данные в этой возрастной категории согласуются как со среднероссийскими, так и с данными международных исследований. А в возрастных категориях 44-60 лет и 60-75 лет в нашем исследовании

наблюдается достоверно больший процент женщин как в категории МИ, так и в при ИИ и при ГИ.

Таблица 1
Число случаев Мозгового инсульта городе Бухара и Бухарской области

		Всего	Муж	Жен
Всего	абс	1354	581	773
	%	100,0	42,9	57,1 *
Город Бухара	абс	608	297	311
	%	44,9	48,8	51,2
Бухарская Область	абс	746	284	462
	%	55,1 #	38,1	61,9**

*Примечание. * - достоверность различия между, $p < 0,05$, ** - достоверность различия, $p < 0,01$, # - достоверность различия между пациентами с ПП, ЛП и ВББ, $p < 0,05$.*



- достоверность различия между, $p < 0,05$
 - достоверность различия, $p < 0,01$

Рис. 1. Число случаев Мозгового инсульта городе Бухара и Бухарской области

Наибольшее количество случаев церебральных инсультов приходится на ишемический инсульт. За период 2009–2019 гг. доля ишемических инсультов составила 83,3 % (рис. 2), что выше, чем в среднем по России (80,7 %).

Таблица 2
Общее число случаев инсульта среди мужчин и женщин по возрастам и в зависимости от вида МИ

		Возраст, лет		25-44	44-60	60-75	всего
ОНМК n=1354	Муж	абс		29	238	314	581
		%		5,0	41,0	54,0	42,9
Жен	абс		18	212	543	773	
	%		2,3*	27,4*	70,2*	57,1*	
ГИ n=226 16,7%	Муж	абс		17	49	26	92
		%		18,5	53,3	28,3	40,7
Жен	абс		14	46	74	134	
	%		10,4*	34,3*	55,2*	59,3*	
ИИ n=1128 83,3%	Муж	абс		5	223	261	489
		%		1,0	45,6	53,4	43,4
Жен	абс		2	198	439	639	
	%		0,3	31,0*	68,7*	56,6*	

Примечание - достоверность различия между мужчинами и женщинами внутри групп, $p < 0,05$.*

На долю геморрагического инсульта, включающего внутримозговые кровоизлияния и субарахноидальные кровоизлияния, пришлось 16,7 %, что выше среднероссийских показателей (13,5 %). Таким образом, соотношение ишемического и геморрагического инсультов в городе Бухаре и Бухарской области составила 4,9:1, тогда как аналогичный показатель за тот же период в среднем по России составлял 5,0:1.

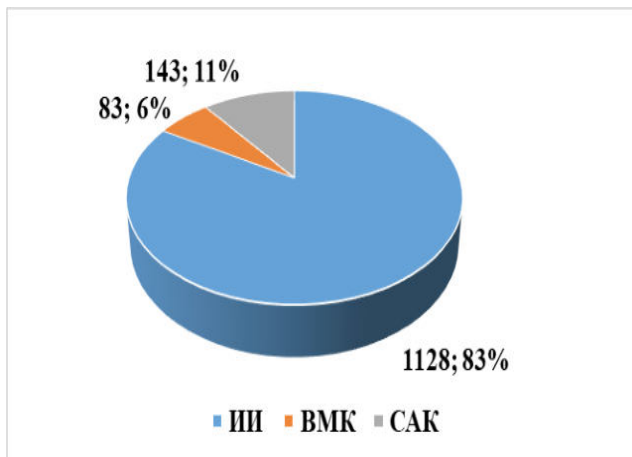


Рис.2. – Процентное соотношение разных видов мозгового инсульта

Высокий процент геморрагического инсульта вероятно связан с плохо отлаженной системой коррекции артериальной гипертензии у жителей Бухарской области. Из таблицы 3 также видно, что доля внутримозговых кровоизлияний среди геморрагических инсультов ниже, чем доля САК – 6,1% против 10,6 % соответственно. Также необходимо отметить, что среди пациентов с ИИ и ГИ преобладают лица женского пола. Что касается среднего возраста, то из таблицы 3 видно, что у пациентов с САК этот показатель ниже по сравнению с пациентами с ВМК и ИИ – 61,8+5,7; 64+5,3 и 66,8+5,2 лет соответственно.

обладают лица женского пола. Что касается среднего возраста, то из таблицы 3 видно, что у пациентов с САК этот показатель ниже по сравнению с пациентами с ВМК и ИИ – 61,8+5,7; 64+5,3 и 66,8+5,2 лет соответственно.

Таблица 3.
Число случаев МИ среди мужчин и женщин, виды МИ инсульта и средний возраст больных

МИ	Пол	Количество больных	% от всех случаев ИИ	Средний возраст (M±m)
ИИ	муж	489	36,1	65,3±6,9
	жен	639	47,2	68,3±3,4
	всего	1128	83,3	66,8±5,2
ВМК	муж	33	2,4	62,8±4,8
	жен	50	3,7	65,9±2,7
	всего	83	6,1	64±5,3
САК	муж	59	4,4	58,8±6,1
	жен	84	6,2	64,7±4,5
	всего	143	10,6	61,8±5,7

Примечание. ВМК - внутримозговое кровоизлияние, САК - субарахноидальное кровоизлияние

Как видно из табл. 4, у всех больных с ИИ в острейшем периоде по шкале NIHSS выявлялся тяжелый инсульт, по шкале Гусева-Скворцовой – умеренно выраженные неврологические нарушения, по шкале Бартела – умеренная инвалидизация в функциональной повседневной жизнедеятельности. Причем необходимо отметить, что у лиц женского пола при всех формах ИИ показатели хуже по сравнению с пациентами мужского пола.

Таблица 4

Показатели клинических оценочных шкал (в баллах) в острейшем периоде ИИ в зависимости от пола и латерализации очага поражения (M±m)

Бассейн ИИ, n=1158	Пол	Количество больных	% от всех случаев ИИ	Шкала NIHSS (баллы)	Шкала Гусева-Скворцовой	Индекс Бартела
каротидный	муж	234	20,7	15,3±5,8*#	29,8±6,1*	58,9±11,9
	жен	298	26,4	14,8±6,2*#	28,9±7,3*	57,7±8,7*#
	всего	532	47,2	15,1 ± 7,5*	29,3 ± 9,5*#	58,6 ± 5,9*#
каротидный	муж	186	16,5	16±5,6	30,1±6,3	58,6±12,1
	жен	236	20,9	14,9±3,2	27,6±6,1	52,4±9,5
	всего	422	37,4	15,8±9,4	28,7±4,9	56,3±11,8
ВББ	муж	69	6,1	15,8±4,4	29,4±6,8	57,8±9,3
	жен	105	9,3	15,6±8,2	28,2±7,9	53,3±13,1
	всего	174	15,4	15,4±5,1	28,6±5,2	55,8±10,7

Примечание: ПП-правополушарный, ЛП-левополушарный, ИИ – ишемический инсульт, ВББ-вертебробазиллярный, * - достоверность различия между пациентами с ПП и ЛП, p ≤ 0,05, # - достоверность различия между пациентами с ПП, ЛП и ВББ, p ≤ 0,05.

Совокупность выявленных показателей в зависимости от полушарной латерализации очага показала, что общая выраженность неврологического и функционального дефекта по заявленным шкалам достоверно преобладает при правосторонней локализации очага. Индекс Бартела оказался достоверно выше в группе больных с поражением левого полушария (табл.4).

Таким образом, результаты наших исследований показывают, что в структуре госпитализаций наибольшее количество пациентов с МИ проживали в сельской мест-

ности, причем среди них преобладали лица женского пола. Соотношение ишемического и геморрагического инсультов в городе Бухаре и Бухарской области составила 4,9:1. Среди пациентов как с ИИ, так и с ГИ преобладали лица женского пола. Совокупность выявленных показателей в зависимости от полушарной латерализации очага показала, что общая выраженность неврологического и функционального дефекта по шкалам NIHSS, Гусева-Скворцовой и Бартела достоверно преобладает при правосторонней локализации очага, причем необходимо отметить, что у лиц

женского пола при всех формах ИИ показатели по заявленным шкалам хуже по сравнению с пациентами мужского пола.

Заключение. Итак, результаты проведенных нами исследований позволяют отразить особенности клинических неврологических проявлений у больных в остром периоде МИ. Полученные результаты следует использовать при разработке конкретных реабилитационных программ в острейшем и остром периодах ИИ с учетом латерализации очага поражения.

Литература

1. Кузнецов В.В. Полушарные особенности влияния ницерголина, церебролизина и их комбинации на церебральную гемодинамику у больных, перенесших атеротромботический ишемический инсульт // В.В. Кузнецов, В.Н. Бульчак В.Н. // Международный неврологический журнал. – 2011. – №5 (43). – С. 64–69.
2. Максимова М.Ю. и др. Инсульт: оценка проблемы (15 лет спустя) // Журн. неврологии и психиатрии. – 2014. – №114 (11). – С. 5–13.
3. Рахматова С.Н. и др. К вопросу использования нейровизуализационного исследования диагностики ишемического инсульта. Вестник ГМА – 2015. №3 – С. 127–131.
4. Мищенко Т.С. Эпидемиология неврологических заболеваний в Украине // НейроNEWS. – 2008. – №3. – С. 76–78.
5. Новое в изучении взаимосвязи нейропсихологических синдромов и психовегетативных расстройств при межполушарной функциональной асимметрии мозга в неотложной неврологии / Г.А. Изюмова, Д.П. Изюмов, Р.С. Ярашев // Український неврологічний журнал. – 2011. – №4 (21). – С. 66–70.
6. Стаховская Л.В., Клочихина О.А., Богатырева М.Д. Эпидемиология инсульта в России по результатам территориально-популяционного регистра (2009–2010) // Журн. неврологии и психиатрии. – 2013. – №113.(5). – С. 4–10.
7. Brott T, Adams H.P., Olinger C.P. et al. Measurements of acute cerebral infarction: A clinical examination scale // Stroke. – 1989. – №20, (7). – С. 864–870.
8. Butikov V. N. Clinical and epidemiological characteristic, risk factors and diagnostic informational content of some biochemical indicators during the acute period of an ischemic stroke (on the example of the Komi Republic): autoref. dis. ... cand. of medical sciences.

– СПб., 2010. – 22 P.

9. Contralesional motor deficits after unilateral stroke reflect hemisphere-specific control mechanisms / S. Mani et al. // Brain. – 2013. – V. 136. – P. 1288–1303.

10. Hemispheric Specialization for Processing Auditory Nonspeech Stimuli / H. L. Jamison et al. // Cereb. Cortex. – 2006. – V. 16. – P. 1266–1275.

11. Royet J.-P. et al. Lateralization of olfactory processes. Senses. – 2004. – V. 29. – P. 731–745.

12. Su Y.Y. et al. Parameters and grading of evoked potentials: prediction of unfavorable outcome in patients with severe stroke // J. Clin. Neurophysiol. – 2010. – V. 27 (1). – P. 25–29.

ОСОБЕННОСТИ КЛИНИКО-ДИНАМИЧЕСКОЙ ХАРАКТЕРИСТИКИ БОЛЬНЫХ С МОЗГОВЫМ ИНСУЛЬТОМ

Рузиев Ш.С. Рахматова С.Н.

Проведен ретроспективный анализ 139 историй болезней пациентов, поступивших в многопрофильный медицинский Центр города Бухары с диагнозом «Острое нарушение мозгового кровообращения» за 2009–2019 гг. В результате исследования выявлено, что в структуре госпитализаций наибольшее количество пациентов с мозговым инсультом (МИ) проживали в сельской местности, причем среди них преобладали лица женского пола. Соотношение ишемического и геморрагического инсультов в городе Бухаре и Бухарской области составила 4,9:1. Среди пациентов как с ИИ, так и с ГИ преобладали лица женского пола. Совокупность выявленных показателей в зависимости от полушарной латерализации очага показала, что общая выраженность неврологического и функционального дефекта по шкалам NIHSS, Гусева-Скворцовой и Бартела достоверно преобладает при правосторонней локализации очага причем было показано, что у лиц женского пола при всех формах ИИ показатели по заявленным шкалам хуже по сравнению с пациентами мужского пола.

Ключевые слова. Мозговой инсульт, латерализация очага поражения, ретроспективный анализ.



АНГИОГЕННЫЕ ФАКТОРЫ В РАЗВИТИИ ПОРАЖЕНИЯ КОЖИ У БОЛЬНЫХ С ОГРАНИЧЕННОЙ И СИСТЕМНОЙ ФОРМАМИ СКЛЕРОДЕРМИИ

Сабилова Р.А., Кулманова М.У., Муйдинов О.Х.

СКЛЕРОДЕРМИЯНИНГ ЧЕГАРАЛАНГАН ВА СИТЕМАЛИ ФОРМАЛАРИДА ТЕРИ ЗАРАРЛАНИШИ РИВОЖЛАНИШИДАГИ АНГИОГЕН ФАКТОРЛАР

Собилова Р.А., Кулманова М.У., Муйдинов О.Х.

ANGIOGENIC FACTORS IN THE DEVELOPMENT OF SKIN LESIONS IN PATIENTS WITH LIMITED AND SYSTEMIC FORMS OF SCLERODERMA

Sabirova R.A., Kulmanova M.U., Muypidinov O.Kh.

Ташкентская медицинская академия

Склеродермия - ўзига хос аутоиммун патологик жараён бўлиб, асосида терида кечувчи бир томонлама кечувчи дисметаболик ҳолатлар ва патогистологик бузилишларнинг чегараланган жараёнларнинг системали кўринишга трансформацияси билан кечади.

Мақсад: Эндотелиоцитлар таркибидаги ангиоген медиаторлар экспрессиясининг аҳамиятини аниқлаш, ЧСД ва ССД билан оғриган беморлар тери қон томирларида уларнинг пролифератив активлигини аниқлаш. **Материал.** Иш асосида СД билан касалланган 64 та беморнинг тери биоптати текширилди. Улардан 29 та бемор ССД (барчаси аёллар) ва 35 та бемор ЧСД (26 та аёл ва 6 та эркак). Булардан ташқари яна 20 та ўз ихтиёри билан (назорат гуруҳи, 10 та эркак ва 10 та аёл) ёши 16 дан 60 гача бўлган ($45,3 \pm 6,2$ ёш), касаллик билан 6 ойдан 20 йилгача ($13,5 \pm 4,2$ йил) оғриган. **Хулоса:** СД билан касалланган беморларда тери зарарланиши патогенези асосида ўсиш омилли $VEGF$ ва $F\ddot{U}O-\beta$ камайиши, $T\ddot{U}O-\beta$ активланиши ётади. ЧСД ва ССД билан касалланган беморлар артериовеноз ва веноз қон томирлари эндотелиоцитларида морфогенез ва патогенезида ўсиш омиллари экспрессияси аниқланди. СДли беморлар эпидермиси эндотелиоцитларида ўсиш омиллари дисбаланси ҳисобига терида фибропластик жараёнларнинг фаолланиши касаллаикнинг қайталанишига сабаб бўлади.

Калит сўзлар: склеродермия, ўсиш омиллари, $VEGF$, $F\ddot{U}O-\beta$, $T\ddot{U}O-\beta$, ангиогенез.

Scleroderma - considered as varieties of one peculiar autoimmune pathological process, which is based on the unidirectionality of dysmetabolic manifestations, histopathological disorders of the skin in these forms of the disease, cases of transformation of a localized process into a systemic.

Purpose: to obtain the features of the expression of angiogenic mediators in endotheliocytes, as well as their proliferative activity in the vessels of the skin in patients with scleroderma. **Materials.** The basis of the work is the analysis of skin biopsy samples of 64 patients with diabetes, including 29 patients (all women) with diabetes and 35 with diabetes (26 women and 6 men), as well as 20 volunteers (control group, 10 men and 10 women) aged from 16 to 60 years (45.3 ± 6.2 years), with a disease duration of 6 months to 20 years (13.5 ± 4.2 years). **Conclusion:** in patients with diabetes, an important factor in the pathogenesis of skin lesions are the processes of reducing growth factors $VEGF$, $FGF-\beta$, activation of $TGF-\beta$. The revealed features of the expression of growth factors in the endotheliocytes of arteriovenous and venous vessels reflect differences in morphogenesis and pathogenesis in patients with scleroderma. A disturbed feature of the activation of fibroplastic processes in the skin, caused by an imbalance of growth factors in the epidermal endotheliocytes in patients with diabetes, may underlie the development of relapses of the disease.

Key words: scleroderma, growth factors, $VEGF$, $FGF-\beta$, $TGF-\beta$, angiogenesis

Патогенез склеродермии (СД) многокомпонентный и до конца не выяснен [2,7]. Согласно общепризнанной теории формирования СД важным фактором выступают сосудистые нарушения по типу облитерирующего эндартериолита с распространенными вазоспастическими изменениями, развивающимися преимущественно в коже и подкожной клетчатке [3, 7]. При этом ограниченная и системная СД (ОСД и ССД) рассматриваются как разновидности одного своеобразного аутоиммунного патологического процесса, которые характеризуются однонаправленностью дисметаболических проявлений, патогистологическими нарушениями кожи при этих формах заболевания, случаями трансформации локализованного процесса в системный [3, 11]. В связи с этим изучение молекулярно-структурных изменений сосудов в коже при СД занимает одно из важных мест в современной дерматологии [1,5].

Исследованиями, проведенными в последние годы, отмечено, что деформирование сосудов микроциркуляторного русла включает в себя два основных этапа: васкулогенез и ангиогенез. Васкулогенез заключается в дифференцировании полипотентных стволовых клеток в эндотелиальные клетки и образовании первичных эндо-

телиальных трубок, из которых в ходе ангиогенеза формируются кровеносные сосуды [10]. При ангиогенезе формирование сосудов происходит за счет образования их от уже существующих сосудов (рост по принципу «эндотелий от эндотелия» или «капилляр от капилляра»). Ведущую роль в пролиферации и дифференцировке эндотелиальных клеток отводят фактору роста эндотелия сосудов (vascular endothelial growth factor – VEGF). Вместе с тем, несмотря на то, что в настоящее время имеется достаточное количество работ, посвященных молекулярным механизмам, об их взаимодействии в развитии СД на локальном уровне остаётся недостаточно изученным.

Перспективным методом оценки поражения кожи является иммуноферментный, позволяющий прицельно изучить экспрессию медиаторов ангиогенеза и его рецепторов. Кроме того результаты иммуноферментного исследования ангиогенеза могут использоваться для дифференциальной диагностики форм СД.

Цель исследования

Выяснение особенностей экспрессии ангиогенных медиаторов в эндотелиоцитах, а также их пролиферативной активности в сосудах кожи у больных с ОСД и ССД.

Материал и методы

В основу работы положен анализ биоптатов кожи 64 больных СД, в том числе 29 пациенток (все женщины) ССД и 35 с ОСД (26 женщин и 6 мужчин), а также 20 добровольцев (контрольная группа, 10 мужчин и 10 женщин) в возрасте от 16 до 60 лет ($45,3 \pm 6,2$ года), с продолжительностью болезни от 6 месяцев до 20 лет ($13,5 \pm 4,2$ года). Диагноз СД верифицировали с использованием диагностических признаков, предложенных А.Г. Гусевой [3]. Одновременно проводился анализ анамнеза и объективное обследование пациентов, включавшее комплекс общепринятых клинических и лабораторных методов (при необходимости выполнять ультразвуковую диагностику, реовазографию, эндоскопию, эхокардиоскопию, ультразвуковое дуплексное ангиосканирование). Хроническое течение заболевания имело место у 20 (69%) больных, подострое – у 9 (31%), умеренная активность воспалительного процесса отмечена у 19 (65,5%) больных, минимальная – у 10 (34,5%). Клинически ССД характеризовалось полисиндромностью с поражением различных органов ткани и систем. ОСД у всех пациентов была представлена бляшечной формой в стадии уплотнения у 16 (45,7%) пациентов, в стадии атрофии – у 19 (54,3%). При клинико-лабораторном и инструментальном обследовании больных ОСД признаков системности не было выявлено.

Биоптаты кожи у больных брали из поражённой и непо поражённой кожи. У здоровых добровольцев кожу для исследования забирали при хирургической коррекции косметических дефектов. Полученные биоптаты фиксировали в 10% растворе забуференном формалине (рН=7,2), обезжовивали и заливали в парафин. Гистологические исследования проводили на парафиновых срезах толщиной 5 мкм, окрашенных гематоксилином и эозином. Для иммуногистохимического исследования использовали моноклональные мышинные антитела к маркеру (VEGF Novoeastra, титр 1:100), трансформирующего фактора роста $\beta 3$ (ТФР- $\beta 3$; Novostrat, титр 1:100), основного фактора роста фибробластов (ФРФ- β , «BioGentx», титр 1:30). В качестве вторых антител использовали универсальный набор, содержащий биотинилированные анти-мышинные и анти-кроличьи иммуноглобулины. Результаты реакции с антителами к факторам роста оценивали полуколичественным методом с учётом интенсивности окрашивания цитоплазмы эндотелиоцитов и выражали в баллах: 0 – отрицательная реакция, 1 балл – слабая реакция, 2 балла – реакция средней интенсивности, 3 балла – интенсивная реакция.

Морфометрическое исследование проводили с использованием системы компьютерного анализа микроскопических изображений, состоящей из микроскопа Nikon Eklips E400, цифровой камерой Nikon DXM 1200, персонального компьютера на базе Intel Pentium 4 и программного обеспечения «Видеотест-Морфология 4,0». В каждом случае анализировали как минимум 10 полей зрения при увеличении $\times 400$. Оптическую плотность экспрессии выявленных продуктов измеряли в условных единицах. Одновременно определяли площадь их экспрессии, которая представляла собой отношение площади, занимаемой иммунопозитивными клетками, к общей площади клеток в поле зрения, выражаемое в процентах. Указанные параметры отражают интенсивность синтеза или накопления исследуемых сигнальных молекул в эндотелиоцитах.

Полученные данные анализированы с помощью прикладных программ Statirtika 5,0 (Statsoft). Для оценки межгрупповых различий (сравнения средних значений) применяли t-критерий Стьюдента. Оценка корреляционных связей осуществляли с помощью коэффициента ранговой корреляции Спирмена. Различия считали статистически значимыми при $P < 0,05$.

Результаты и их обсуждение

При иммуногистохимическом исследовании биоптатов кожи положительная иммуногистохимическая реакция с антителами на маркеры VEGF у обследованной контрольной группы выявлена во всех препаратах в эндотелии эпидермиса. Вместе с тем у больных ОСД и ССД количество VEGF по интенсивности было, по интенсивности, менее выражено и значительно уступало контрольным значениям на 53,6 и 39,3% ($P < 0,001$), а также по площади экспрессии – на 48,1 и 23,5% ($P < 0,001$). Самая низкая оптическая плотность VEGF оказалась в группе больных ССД с умеренной активностью воспалительного процесса, а в группе ОСД – в стадии атрофии.

При изучении показателя ТФР- $\beta 3$ установлено, что интенсивность его уровня была максимально выявлена в эпидермисе эндотелиоцитах сосудов в группе больных ССД, в меньшей степени у больных с ОСД, которые превышали данные в контроле на 227,3 и 172,7% ($P < 0,05$). Уровень ТФР- $\beta 3$ в эндотелиях сосудов кожи у пациентов ССД превышал данные, выявленные у больных с ОСД на 31,6% ($P < 0,01$). У больных ССД оптическая плотность экспрессии ТФР- $\beta 3$ было на 44,2% ($P < 0,001$) выше, чем в контроле и на 29,7 ($P < 0,01$), чем у пациентов с ОСД.

При анализе экспрессии ФРФ- β установлено, что уровень этого маркера в эпидермисе эндотелия сосудов ниже у больных ОСД и ССД по сравнению с контролем на 30,8 и 50% ($P < 0,01$ и $P < 0,001$). Также у больных ССД оптическая плотность экспрессии содержания ФРФ- β в эпидермисе была существенно ниже по сравнению с группой больных ОСД на 36,5% ($P < 0,001$).

Следует отметить, что при иммуногистохимическом анализе эпидермиса у всех больных СД в артериовенозных и венозных сосудах эндотелиоцитах была выявлена более выраженная по сравнению с контролем экспрессия ТФР- $\beta 3$, снижение VEGF и ФРФ- β . При этом уровень нарушений содержания ТФР- $\beta 3$ был выше в эндотелии артериовенозных сосудов по сравнению с венозными. Одновременно нами установлено, что выраженность нарушений экспрессии факторов роста сосудов и фибробластов в эндотелии артериовенозных и венозных ниже у больных ССД, по сравнению с данными, выявленных у пациентов ОСД. У пациентов ССД также выявлена более высокая пролиферативная активность в артериовенозных эндотелиоцитах, что характерно для больных с хроническим течением ССД. Выявленные нарушения в экспрессии подтверждают их важность в патогенезе СД. Эти процессы между собой взаимосвязаны, о чем свидетельствуют данные наличия прямой коррелятивной зависимости между изучаемыми показателями факторов роста в эпидермисе эндотелиоцитов у больных ОСД и ССД. Так, у больных ОСД показатели корреляции между VEGF, ТФР- $\beta 3$ и ФРФ- β был равен $r = 0,83$, $r = -0,85$ и $r = 0,87$ ($P < 0,001$), а у больных ССД – $r = 0,85$, $r = -0,90$ и $r = 0,89$ ($P < 0,001$). Следовательно, проведенные исследования выявили наличие достоверных корреляций между показателями факторов роста. Выявленный факт свидетельствует, что важным фактором нарушения фиброгенеза в эпидермисе больных СД лежат процессы угнетения активности VEGF – важного регулятора процесса ангиогенеза. Это, в свою очередь, усиливает дезорганизацию кровеносных сосудов кожи и является инициатором цитокинового каскада, как следствие усиление фибротических процессов в эпидермисе за счет увеличения ТФР- $\beta 3$ [9, 8]. Интенсификация ТФР- β может быть важной причиной угнетения ФРФ- β семейства. Большинство из них являются митогенами широкого спектра, стимулирующими такие клеточные функции, как миграция, пролиферация и дифференцировка. Представители семейства ФРФ- β играют ключевую роль в процессах эмбрионального развития, ангиогенеза, васкулогенеза и заживления ран [6]. Роль системы ФРФ

в патогенезе сосудистых расстройств у больных СД до настоящего времени не изучено. Нами выявлена статистически значимо низкая экспрессия ФРФ-β в эндотелиоцитах сосудов эпидермиса, при этом она была ниже в эндотелии венозных, артериовенозных сосудов эпидермиса, что может отражать особенности патогенеза ОСД от ССД.

Таким образом, анализ полученных данных показывает, что у больных СД важным фактором в патогенезе поражения кожи лежат процессы снижения факторов роста VEGF, ФРФ-β, активация ТФР-β. Выявленные особенности экспрессии факторов роста в эндотелиоцитах артериовенозных и венозных сосудов отражают различия в морфогенезе и патогенезе у больных ОСД и ССД. Нарушенная особенность активации фибропластических процессов в коже, обусловленных дисбалансом факторов роста в эндотелиоцитах эпидермиса у больных СД могут лежать в основе развития рецидивов заболевания.

Литература

1. Алекперов Р.Т., Раденска-Лоповок С.Г., Гусева Н.Г. морфологическая характеристика склеротической ангиопатии // Архив патологии. – 2004. – №6. – С.42-46.
2. Волнухин В.А., Мурадян Н.Л., Катунина О.Р. О роли профиброзных цитокинов в патогенезе локализованной склеродермии // Вестник дерматологии и венерологии. – 2012. – №1. – С.28-33.
3. Гусева Н.Г. Системная склеродермия: клиника, диагностика, лечение // Росс. журнал кожных и венерических болезней. – 2002. – №4. – С.5-15.
4. Дворников А.С., Круглова Л.С., Скрипкин Ю.К., Богуш П.Г. опыт применения лонгидазы методом фотофореза у пациентов с ограниченной склеродермией // Вестник дерматологии и венерологии. – 2007. – №5. – С.57-59.
5. Романенко В.Н., Свистунов И.В., Белик И.Е. Ограниченная склеродермия: морфометрическая характеристика пораженной кожи. Сообщение 1 // Вестник дерматологии и венерологии. – 2001. – №1. – С.21-22.
6. Antiga E., Quaglino P., Belland S. et al. Regulatory T-cells in the skin lesions and blood of patients with systemic sclerosis and morphea // Br. J. Dermatol. – 2010. – V.162(5). – P. 1056-1063.
7. Badea J., Taylor M., Rosenberg A., Foldvari M. Pathogenesis and therapeutic approaches for improved topical treatment in localized scleroderma and systemic sclerosis // Rheumatology. – 2009. – V.48(3). – P.213-221.
8. Farrell A.M., Dean D., Charnock M. et al. Distribution of transforming growth factor-β isoforms TGF-β1, TGF-β2 and TGF-β3 and vascular endothelial growth factor in vulvar lichen sclerosis // J. Reproductionnal Medicine. – 2001. – V.46(2). – P.117-124.
9. Taylor A.W. Review of the activation of TGF-bete in immunity // J. Leukoc. Biol. – 2009. – V.85(1). – P.29-33.
10. Xie Y., Zhang X., Wakasugi S. et al. Immunohistochemical characterization of the cellular infiltrate in localized scleroderma // Int. J. Dermatol. – 2008. – V.47. – P.438-442.
11. Yamamoto T. Scleroderm pathophysiology // Eur.J.Dermatol. – 2009. – V.19(1). – P.14-24.

АНГИОГЕННЫЕ ФАКТОРЫ В РАЗВИТИИ ПОРАЖЕНИЯ КОЖИ У БОЛЬНЫХ С ОГРАНИЧЕННОЙ И СИСТЕМНОЙ ФОРМАМИ СКЛЕРОДЕРМИИ

Сабирова Р.А., Кулманова М.У., Муйдинов О.Х.

Склеродермия – рассматривается как разновидность одного своеобразного аутоиммунного патологического процесса, которая основывается однонаправленностью дисметаболических проявлений, патогистологическими нарушениями кожи при этих формах заболевания, случаями трансформации локализованного процесса в системный.
Цель: Выяснение особенностей экспрессии ангиогенных медиаторов в эндотелиоцитах, а также их пролиферативной активности в сосудах кожи у больных с ОСД и ССД.
Материал и методы: в основу работы положен анализ биоптатов кожи 64 больных СД, в том числе 29 пациентов (все женщины) ССД и 35 с ОСД (26 женщин и 6 мужчин), а также 20 добровольцев (контрольная группа, 10 мужчин и 10 женщин) в возрасте от 16 до 60 лет (45,3±6,2 года), с продолжительностью болезни от 6 месяцев до 20 лет (13,5±4,2 года). **Вывод:** у больных СД важным фактором в патогенезе поражения кожи лежат процессы снижения факторов роста VEGF, ФРФ-β, активация ТФР-β. Выявленные особенности экспрессии факторов роста в эндотелиоцитах артериовенозных и венозных сосудов отражают различия в морфогенезе и патогенезе у больных ОСД и ССД. Нарушенная особенность активации фибропластических процессов в коже, обусловленных дисбалансом факторов роста в эндотелиоцитах эпидермиса у больных СД могут лежать в основе развития рецидивов заболевания.

Ключевые слова: склеродермия, факторов роста VEGF, ФРФ-β, ТФР-β ангиогенез.



PROBLEM OF ADAPTATION OF PROLONGED NEWBORN

Sagdullaeva M.A., Abdullaeva M.M.

ПРОБЛЕМА АДАПТАЦИИ ПЕРЕНОШЕННЫХ ДЕТЕЙ

Сагдуллаева М.А., Абдуллаева М.М.

МУДДАТИДАН ЎТИБ ТУҒИЛГАН БОЛАЛАРНИНГ МОСЛАНИШ МУАММОЛАРИ

Сагдуллаева М.А., Абдуллаева М.М.

Tashkent Medical Academy

Статья, посвященная изучению дальнейшего развития и здоровья переносимых детей. Цель: оценить развитие детей, родившихся в результате позднего рождения. Материал и методы исследования: Пятьдесят историй развития новорожденных в больнице ТМА были проанализированы. Дети родились в период с мая по октябрь 2018 года.

Ключевые слова: переносимые дети; длительная беременность; этиология; рождение ребенка; новорожденные; развитие.

Мақолда муддатидан ўтиб туғилган болалар кейинги ривожланиши ва соғлиғи ёритилган. Мақсад: Муддатидан ўтиб туғилган болаларни ривожланишини баҳолаш. Материаллар ва усуллар: ТТАдаги 50та янги туғилган чақалоқлар ривожланиш варақаси таҳлили. 2018 йил май ойдан октябрь ойигача туғилган чақалоқлар ривожланиш варақаси ўрганилган.

Калит сўзлар: вақтидан ўтиб туғилган; чўзилувчан хомиладорлик; этиология; чақалоқ; ривожланиш.

Introduction. Recently, a lot of weight gains subject of prolonged pregnancy is an actual problem of modern obstetrics and neonatology [1,2]. Dividing into a postponed and prolonged pregnancy is not carried out. The significance of this topic is explained by the depletion of the reserves of the feto-placental complex and the increasing hypoxia of the over-ripe fetus, which swallows amniotic fluid during breathing. The final diagnosis of overload can be made only after childbirth, with signs of overriding in the newborn [2,3,5,7]. Prolonged pregnancy usually occurs on the background of preeclampsia interruption threat, feto-placental insufficiency. Prolonged is a high risk factor for the clinical manifestations of prenatal CNS, distress syndrome fetus and newborn [1,4,6,8]. At birth at term pregnancy is a high incidence of complications: prenatal rupture of membranes, uterine inertia, bleeding. This, in turn, increases the risk of surgical delivery. Most of the surgical interventions for postponing are carried out urgently [9,11]. A longer stay of the newborn in the hospital is also noted, compared with children born on time. In the structure of perinatal morbidity and mortality in postponed pregnancy, one of the main places is occupied by the pathology of respiratory function at birth, which manifests itself in two main distress syndromes - respiratory failure and aspiration of amniotic fluid [10,12]. Children born post-term, are the high-risk group and should be under special supervision of the pediatrician in the first year of life [7,12]. The most characteristic perinatal complications of a postponed pregnancy are asphyxia, birth trauma, and stillbirth [13,15]; the frequency of meconium aspiration and fetal distress syndrome is significantly increased [16]. The frequency of meconium aspiration syndrome ranges from 1 to 3% in case of a late delivery with meconium water [11,16].

Unfortunately, there is no modern work on the long-term consequences of childbirth during a postponed pregnancy. Studies on the further development and health status of transferred children are few. The total incidence of transferred children at 1 year of life is 2-3 times higher than that of children born on time, and every third transferred child belongs to the group of frequently ill children. At the same time, in terms of physical development, transferred children do not lag behind full-term peers, and neurological deviations are transient [8,9,13,14].

Goal: To evaluate the development of children born as a result of a late birth.

Materials and research methods. Fifty stories of the development of newborns in the TMA hospital were analyzed. Children were born between May and October 2019. Term deliveries - 50% [25] and born children - 50% [25]. The history of childbirth and dispensary books of the pregnant women concerned were also evaluated. The analysis was carried out according to the following parameters: maternal health, course of childbirth, indicators of physical development, especially adaptation to extrauterine life.

Results and its discussion. An unburdened obstetric and gynecological history was observed with overtreatment in 4% [2] cases, and in the group of women with full-term pregnancy it was 10% [5]. This pregnancy was preceded by medical abortion in 12% [6] of post-term pregnancies and in 6% [3] of full-term pregnancies. In postponed pregnancies, infertility was observed in 2% [1] cases, among women with a full-term pregnancy, it did not occur. Women with a full-term pregnancy with inflammatory diseases of the pelvic organs suffered in 4% [2] cases, and women with a post-term pregnancy in 8% [4]. A history of miscarriages was observed in 2% [1] of women with a full-term pregnancy and in women with a delay in 12% [6] cases. Significant differences appeared in the analysis of the somatic history of women. So, chronic pyelonephritis affected 14% [7] of women with full-term pregnancy and 16% [8] of women with overriding. Diagnosis obesity grade 2 and 3 was set at 8% [4] women with perenashivanie. Among puerperas with a full-term pregnancy, obesity was not observed. In the full-term pregnancy group, such women were not observed. Similarly, only in the postoperative group was subclinical hypothyroidism observed in 4% [2] cases. In the group of women with prolongation, epilepsy-2% [1], chronic bronchitis-2% [1], chronic adnexitis-2% [1] were also noted. Similar diagnoses were not determined in the group of women with full-term pregnancy. The absence of somatic pathology was noted in 16% [8] of women with full-term pregnancy and only 10% [5] of women with post-term pregnancy.

According to ultrasound screening on the eve of childbirth, an equal number of confirmed fetoplacental insufficiency was recorded in both groups, 6% each [3]. In the group of postponed pregnancies, oligohydramnios - 6% [3] and chronic placental insufficiency - 4% [2] were noted. In the group of full-term newborns, such pathological changes were not noted. However, in the group of transferred babies there were no

signs of intrauterine growth retardation, which was found in 6% [3] full-term infants.

CTG control (non-stress test) before delivery revealed fetal distress syndrome in 8% [4] of newborns and only 4% [2] of full-term babies.

The nature of labor also differed in the study groups. Natural births took place in 12% [6] of postponed pregnancies and in 30% [15] of physiological pregnancies. Rhodo reinforcement was used in 16% [8] of post-term pregnancies and in 14% [7] of full-term pregnancies. In postponed pregnancies, emergency cesarean section was 22% [11] cases, and in the group of full-term pregnancies - 6% [3].

In the group of transferred children, newborns with a weight of less than 3 kilograms were not recorded, and in the group of children born on time, 12% of these children [6]. With a weight of 3 to 3.5 kilograms in the group of postponed 12% [6], and in the group of those born on time 26% [13]. With a weight of 3.5 to 4 kilograms, 22% were in the postponed group [11], and 12% in the group of those born on time [6]. 16% [8] had a mass of more than 4 kilograms in the group of postponed, and in the group of children born on time, such children were not observed.

Among the transferred children, such conditions as respiratory distress syndrome of the newborn were noted in 2% [1], collarbone fracture in 2% [1], and hip dysplasia in 2% [1]. 4% [2] of newborns were diagnosed with congenital clubfoot. There were no such conditions among full-term babies.

The adaptation process also differed in the study groups. Without complications, 24% [12] full-term newborns and only 14% [7] newborns adapted to extrauterine conditions. Abundant toxic erythema from 1 day was observed in 6% [3] of long-term infants and in 8% [4] of full-term infants. Conjugation jaundice from 1 day was observed in 2% [1] of a born child and was absent in full-term newborns. Dystonia of the muscular system was observed in 10% [5] of long-term infants and only in 2% [1] of full-term. Prenatal damage to the central nervous system was detected in 12% [6] of born babies and only 4% [2] of full-term babies.

The discharge from the maternity hospital took place on day 3 in 2% [1] of the transferred babies and in 4% [8] of the full-term newborns. On day 4, 4% [8] of terminated children and 24% [12] of full-term were discharged. On the 5th day, 22% [11] of postponed newborns and 1% [5] of full-term infants were discharged. Among the transferred children, 4% [2] were transferred to the neonatal pathology department. Among the full-term ones were absent.

Thus, the absence of a burdened obstetric-gynecological history was noted in only 4% [2] of postponed pregnancies. In the group of women under study with prematurity, infertility preceding this pregnancy was observed in 2% [1] cases. In the group of full-term pregnancies, this pathology was not detected.

Somatic burden also contributes to overtaking. This dependence is especially pronounced in the presence of hypothyroidism, obesity. The proportion of somatic diseases in women with perenashivanie a few more than in full-term pregnancy.

Low water, identified in 6% [3] cases of pregnancy overtaking, combined with a large fetal mass exacerbates fetoplacental impairment of blood flow and fetal hypoxia. 2 times more often than with a full-term pregnancy, with distant fetal distress syndrome is determined. This is confirmed by a non-stress test. This pathological condition threatens with a transition to the distress syndrome of the newborn or asphyxiation. The pathological course of childbirth during reproduction and a violation of adaptation processes lead to an increase in the number of bed days spent by the child in the walls of the med-

ical institution. When overstretching, the number of surgical interventions for delivery is increased. So emergency cesarean section in the group of postponed pregnancies amounted to 22% [11] cases. This increases the cost of mom and child stay in the hospital. Bed days increase and become more expensive. A mass of more than 4 kilograms in the transferred group was 16% [8] of children. There were no such newborns in the group of full-term babies. The large mass of the fetus is one of the factors causing a violation of the contractile activity of the uterus, which can lead to a transition to surgical delivery.

Adaptation to extrauterine life conditions among the born children is characterized by a more pronounced hypoxic damage to the central nervous system, which is expressed in dystonia of the muscular system in 10% [5] of the born children and only in 2% [1] of the full-term. Prenatal damage to the central nervous system was detected in 12% [6] of born babies and only 4% [2] of full-term babies. This is due to the increased maturity of the nervous system of the born children and its increased sensitivity to oxygen starvation.

A large number of pathological conditions in the early neonatal period with tolerance leads to an increased risk of further development of functional disorders of organs and systems.

Conclusions. Postponed pregnancy is not only a risk factor for the danger of violation of the adaptive mechanisms of the newborn, but also one of the reasons for the infection of the hospital flora for the mother, in terms of increasing the number of surgical births. Timely diagnosis of the risk of overexposure will prevent or significantly reduce the possibility of developing distress syndrome of the fetus and newborn; reduce the number of surgical labor; reduce the cost of providing obstetric care services and increase the number of beds in the hospital.

References

1. Berezovskaya K. E., Petrov Yu. A., Kupina A. D. Current ideas about programmed childbirth: facts, realities, prospects // *Medical and pharmaceutical journal «Pulse»*. - 2019. - V. 21. - №. 6.
2. Bogomazova IM and others. Neonatal aspiration of meconium: risk factors and especially the adaptation of newborns // *Obstetrics, gynecology and reproduction*. - 2018. - V. 12. - №. 4.
3. Burkitova A. M., Prokhorova V. S., Bolotskikh V. M. Actual diagnostic and clinical problems with prolonged pregnancy in modern obstetrics // *Journal of Obstetrics and Women's Diseases*. - 2017. - V. 66. - №. 2.
4. Vyalykh O. O. Retrospective analysis of outcomes of postponed pregnancy for the fetus // *BBK: 5 y73 I 66*. - 2016. - P. 23.
5. Ivanova O. O. The choice of tactics of labor at a postponed pregnancy // *Materials of the X Anniversary International Scientific and Practical Conference of Young Medical Scientists*. - 2016. -- P. 315-318.
6. Kravchenko E. N. Risk factors for intrapartum injury to the fetus // *Fundamental and clinical medicine*. - 2018. - V. 3. - №. 3.
7. Novikova O. N., Mustafina L. R. Postponed pregnancy // *Fundamental and clinical medicine*. - 2019. - V. 4. - №. 2.
8. Ryumina I.I., Zubkov V.V. Assessment of the condition of a newborn at the first patronage: what a pediatrician should know // *Medical Council*. - 2017. - №. 1.
9. Seregina D. S., Nikolaenkov I. P. Features of the course of childbirth during post-term pregnancy // *Journal of Obstetrics and Women's Diseases*. - 2017. - V. 66. - special issue.
10. Trawl T. G. et al. Morphological characteristics of the placenta during postponement pregnancy // *Medicine: theory and practice*. - 2019. -- V. 4. - 31 p.
11. Shilkin V. et al. (Eds.). Newborn baby. Basics of assessing health status and recommendations for the prevention and correction of its disorders. A guide for primary care physicians. - Litres, 2018. - P. 55-62.
12. Yaroslavtsev A. S., Kudryasheva I. A. Ecological sensitivity of children of various groups of gestation as a model for assessing the level of ecological well-being of territories // *Modern problems of science and education*. - 2016. - №. 6. - P. 79-79.
13. Bogomazova I. M. et al. Neonatal meconium aspiration: risk factors and adaptation by the newborns // *Obstetrics, Gynecology and*

Reproduction. – 2019. – V. 12. – №. 4. – P. 5-14.

14. Burkitova A. M., Prokhorova V. S., Bolotskikh V. M. Actual diagnostic and clinical problems in post-term pregnancy in modern obstetrics //Journal of obstetrics and women's diseases. – 2017. – V. 66. – №. 2. – P. 93-103.

15. Fierson W. M. et al. Screening examination of premature infants for retinopathy of prematurity //Pediatrics. – 2018. – V. 142. – №. 6. – P. e20183061.

PROBLEM OF ADAPTATION OF PROLONGED NEWBORN

Sagdullaeva M.A., Abdullaeva M.M.

An article devoted to the study of further development and health of prolonged children. Purpose: To evaluate the development of children born as a result of a late birth. Materials and research methods. Fifty stories of the development of newborns in the TMA hospital were analyzed. Children were born between May and October 2018.

Key words: post-term children; prolonged pregnancy; etiology; childbirth; newborns; development.



ЧАСТОТА ВСТРЕЧАЕМОСТИ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЫ И АЛЛЕРГИЧЕСКОГО РИНИТА У ДЕТЕЙ, ПРОЖИВАЮЩИХ В ПРОМЫШЛЕННЫХ ТЕРРИТОРИЯХ ТАШКЕНТСКОЙ ОБЛАСТИ

Саидхонова А.М.

ТОШКЕНТ ВИЛОЯТИНИНГ САНОАТ ХУДУДЛАРИДА ЯШОВЧИ БОЛАЛАРДА БРОНХИАЛ АСТМА ВА АЛЛЕРГИК РИНИТ КАСАЛЛИКЛАРИНИНГ УЧРАШИ

Саидхонова А.М.

PREVALENCE OF BRONCHIAL ASTHMA AND ALLERGIC RHINITIS IN CHILDREN LIVING IN THE INDUSTRIAL TERRITORIES OF THE TASHKENT REGION

Saidhonova A.M.

Тошкент Тиббиёт Академияси

Тошкент вилояти ҳудудларида яшовчи болалар орасида бронхиал астма ва аллергик ринит касалликларнинг учраш частотаси анкета ёрдамида аниқланди. Расмий статистика ва эксперт маълумотлари ўртасидаги фарқ аниқланади, бу эса атопик касалликларнинг ҳақиқий тарқалишини аниқлаш учун чуқур тадқиқотлар зарурлигини кўрсатади.

Калит сўзлар: болалар, аллергик касалликлар, бронхиал астма, аллергик ринит, тарқалиши, экология таъсири.

The frequency of occurrence of bronchial asthma and allergic rhinitis in children was determined by studying the prevalence of symptoms of atopic pathology among children living in the districts of the Tashkent region using a questionnaire. The difference between official statistics and expert data is revealed, which indicates the need for in-depth research to determine the prevalence of atopic diseases.

Key words: children, allergic diseases, bronchial asthma, allergic rhinitis, prevalence, ecology.

Аллергик касалликлар ўтган ўн йил ичида барча мамлакатларда асосан болалар орасида сезиларли даражада ортди, бу касалликларнинг тарқалишига табиий-иқлим, экологик шароит, урбанизация ва муайян минтақа ёки мамлакатнинг ижтимоий-иқтисодий ривожланиш омиллари ва бошқалар сезиларли даражада таъсир кўрсатди [3,4,6,7]. Бронхиал астма ва аллергик ринит касалликларни болалар орасида тарқалишининг ортиши дунёнинг турли мамлакатларида ўтказилган ноёб эпидемиологик тадқиқотлар натижалари билан тасдиқланган [1,7], – бунга исбот болаларда астма ва аллергияни халқаро ўрганишсўровномаси (International Study of Asthma and Allergies in Childhood (ISAAC)), бу сўровнома ЖССТ томонидан тавсия этилган ва тасдиқланган, унинг негизида стандартлаштирилган текширув усули ётади [1,2,8].

Сўнгги 10-15 йил давомида Ўзбекистонда ўтказилган эпидемиологик маълумотларга кўра, аҳоли орасида аллергик касалликларнинг учраш даражаси 3 баробардан ортиқ кўтарилган, аммо шунга қарамай, бу кўрсаткич МДХ (Мустақил Давлатлар Ҳамдўстлиги) давлатларидаги кўрсаткичларга нисбатан энг паст кўрсаткич бўлиб қолмоқда, шу сабабли аллергик касалликларни учрашини ўрганиш ва кейинчалик индивидуалсамарали ташхислаш, даволаш ва олдини олиш дастурларини ишлаб чиқиш имконини беради [5,7,8].

Мақсад

Экологик омилларнинг салбий таъсири кучайган ҳудудларда яшовчи болаларда бронхиал астма ва аллергик ринит учраш частотасини аниқлаш.

Материаллар ва усуллар

Тошкент вилоятининг ноқулай ҳудудларида яшовчи болалар орасида бронхиал астма ва аллергик ринит белгиларининг тарқалиши анкета ёрдамида аниқланди. 2015-2019 йилларда Тошкент вилояти ҳудудлари бўйича ноқулай ташқи омилларнинг таъсири хаво, сув ва тупроқ таркибини ўрганиш орқали баҳоланди.

Натижалар ва муҳокамалар. Тошкент вилояти мактаб ўқувчилари орасида бронхиал астма ва аллергик ринитнинг тарқалганлигини ўрганиш бу болаларни

(n=5500) ёппасига анкета ёрдамида савол жавоб қилиш орқали амалга оширилди:

1. Ангрен шаҳрида яшовчи болаларнинг умумий сони n=1500 (7-8 ёшда n=650, 13-14 ёшда n=850);

2. Олмалиқ шаҳрида болаларнинг умумий сони n=1510 (7-8 ёшда n=630, 13-14 ёшда n=880);

3. Чирчиқ шаҳрида болаларнинг умумий сони n=1490 (7-8 ёшда n=670, 13-14 ёшда n=820);

4. Қибрай туманида болаларнинг умумий сони n=1000 (7-8 ёшда n=470, 13-14 ёшда n=530).

Биринчи босқичда-Тошкент вилоятининг sanoat ҳудудларида (Ангрен, Олмалиқ, Чирчиқ) яшовчи болаларда атопик патологиянинг учраш частотаси ва хавф омилларини ўрганиш мақсад қилиб қўйилди. Бу босқичда, атопик патологияга гумон қилинган яъни анкета саволларига кўп ижобий жавоблар берган 1878 нафар (34,1%) болалар кейинги текширув учун танлаб олинди. Улар орасида бронхиал астма ташхисига гумон қилинган болалар сони 1210 нафар (64,4%) ва аллергик ринитга гумон қилинган болалар сони 668 нафарни (35,6%) ташкил қилди.

Тадқиқотнинг иккинчи босқичида бронхиал астма ва аллергик ринит белгилари бўлган (ташхисига гумон қилинган) 1878 та боладан аллергиянинг “эҳтимолий мавжудлиги” га аниқлик киритиш мақсадида чуқур (клиник-лаборатор-инструментал) текширувлар ўтказилди. Ҳар томонлама текширувлар тугаганидан сўнг бронхиал астма ва аллергик ринит ташхис n=550 (29,28%) нафар болада тасдиқланди. Иккинчи босқич текширув ишлари Тошкент тиббиёт академиясининг кўп тармоқли клиникасининг болалар аллергология бўлимида олиб борилди. Биринчи босқичда олинган маълумотлар билан таққосланганда аллергик касалликлар билан касалланиш даражаси 2,6 баробар паст бўлди. Бироқ расмий статистика маълумотларда кўрсатилган аллергик касалликлар кўрсаткичларига нисбатан 2,2 баробар юқори бўлди. 550 нафар ташхис тасдиқланган болаларнинг – 326 нафари (59,2%) бронхиал астма ташхиси билан (булардан 140 нафар бемор бола интермиттирловчи БА, 94 нафар бемор бола– энгил персистириловчи БА, 94 нафар бемор болада– ўрта оғир персистириловчи БА) ва 224 (40,8%) нафарида аллергик ринит

(булардан 146 нафар бемор бола интермиттирловчи аллергик ринит, 78 нафар бемор бола-енгил персистирловчи аллергик ринит). Гуруҳлар жинси, ёши ва касаллигининг оғирлик даражаси бўйича тақсимланди (жадвал 1).

БА 5-12 ёшда, жинси бўйича қиз болаларда ва аллергик ринит асосан 2-5 ёшда, 65% қиз болаларда энг кўп учради.

жадвал 1

Тадқиқотга киритилган беморларнинг кўрсаткичлари

Ташхис бўйича беморлар сони		БА n=326	АР n=224
Ўртача ёши, йилларда		6,21±1,9	3,1±0,1
2-5 ёш		34,5%	67,7%
5-12 ёш		46,3%	21,1%
12-18 ёш		19,1%	11,0%
жинси	ўғил бола	56,3%	35%
	қиз бола	43,6%	65%
оғирлик даражаси	енгил	63,7%	81,25%
	ўрта оғир	36,3%	18,75%

Болаларда атопик патология белгиларини аниқлаш мақсадида (бизни худудимизга мослаштирилган ва ўзгартирилган халқаро) ISAAC анкетаси ёрдамида сўровнома ўтказилди. Биз Тошкент вилоятининг sanoat худудларида (Ангрен, Олмалик, Чирчиқ) яшовчи 5500 нафар 7-8 ва 13-14 ёшдаги болалар орасида 2016-2018 йиллар даврида сўровнома ўтказдик.

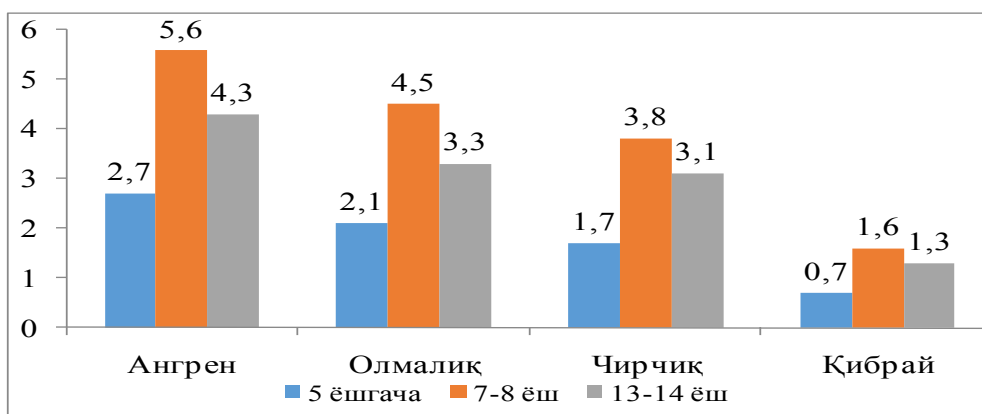
Халқаро маълумотларга кўра, ISAAC анкетасини ўтказиш аллергик касалланишнинг максимал даражаси билан ажралиб турадиган 13-14 ёшда мажбурий ҳисобланади. Бундан ташқари, адабиётдан олинган маълумотларга кўра бу ёш даврида бронхиал астмадан ўлим ҳоллари кўпроқ рўйхатга олинган. Иккинчи ёш гуруҳи (6-7 ёш) қатъий тавсия этилади, лекин мажбурий ҳисобланмайди. Биз ушбу тоифани 7-8 ёшга ўзгартдик, чунки бизнинг мамлакатимизда таълим етти ёшдан бошланади. 7-8 ёш гуруҳининг ушбу дастур томонидан танланганлигига сабаб, бу ёш даврида бронхиал астма учраши, шунингдек, касалхонага мурожат қилишнинг юқори частотаси ҳам айнан мана шу даврга тўғри келади.

Тошкент вилоятининг учта худудида (Ангрен, Олмалик ва Чирчиқ) сўровномани ўрганиш учун сабаб, бу худудларда бир қанча sanoat объектларининг жойлаш-

ганлигидир. Масалан, Олмаликда йирик sanoat холдинги АГМК (Олмалик кон-металлургия заводи) ишлаб турибди, бу ерда рух вақти-вақти билан сувга чиқариб турилади. Чирчиқда кимё sanoati учун технологик ускуналар ишлаб чиқарадиган “Ўзнефтегазмаш” МЧЖ йирик sanoat холдинги компанияси бўлиб, бу ерда атмосферага хлор буғининг даврий чиқарилиши кузатишмоқда. Ангренда металлургия sanoatининг бир тармоғи мавжуд бўлиб, у ерда кўп миқдорда алюминий тупроққа чиқарилади. Таққослаш учун, Тошкент вилояти (Қибрай) нинг экологик жиҳатдан қулайроқ худудида яшовчи болалар ўртасида сўровнома ўтказилди.

7-8 ёшдаги болалар ота-оналар ёки ўқитувчилар ёрдамида анкеталарни тўлдирдилар. Ўрта мактаб ўқувчилари (13-14 ёш) ўзлари анкеталарни тўлдирдилар. Анкеталарни тўлдириш учун мактабда камида 40-45 дақиқа вақт берилди, болалар эса анкеталарни ўзлари тўлдиришган. Сўровномадаги саволларнинг моҳияти тушунтирилмади, ўқувчилар диққат билан ўқиб, саволларнинг мазмуни ҳақида фикр юритишлари сўралди. Агар саволнинг маъноси ноаниқ бўлиб қолса, жавоб тўлдирилмади. Дарс якунида бажарилган сўровномалар текширилди. Анкета саволларида нотўғри маълумотлар топилганда, ўқувчиларга нотўғри тўлдирилган саволларнинг жавобларига аниқлик киритиш талаб этилди. Биринчи синф ўқувчиларининг ота-оналари уйда ёки мактабда ота-оналар йиғилишларида анкетани тўлдирдилар. Шу билан бирга нотўғри тўлдирилган анкеталар ота-оналар йиғилишида ёки ота-оналар билан алоҳида ишлаш вақтида қайта ишланди. Синфлар рўйхатларини тузишда анкетани тўлдириш санаси, анкета вақтида йўқ бўлган ўқувчилар, шунингдек, ота-оналарнинг дастурда қатнашишдан бош тортишлари албатта қайд этилган.

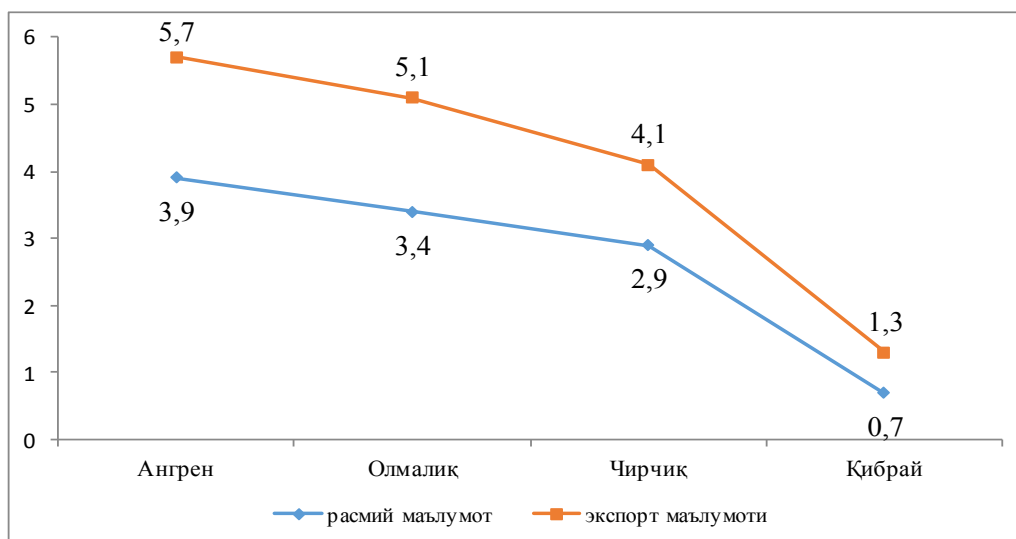
2 босқичда – сўровномага кўпроқ ижобий жавоб берган 1878 та болалар сўровномасини биз танлаб олдик, улар орасида бронхиал астма ташхисига гумон қилинган болалар сони 1210 нафар (64,4%) ва аллергик ринитга гумон қилинган болалар сони 668 нафарни (35,6%) ташкил қилди. 550нафар болаларда бронхиал астма ва аллергик ринит клиник кечилишининг хавф омиллари, хусусиятларини аниқлаш учун қўшимча тадқиқотлар ўтказилди ҳамда улар аллергоanamнезнинг тўлиқ тўпламини ўз ичига олди. Ушбу болалар орасидан кейинги лаборатор ва инструментал тадқиқотлар учун интермиттирловчи, энгил персистирловчи ва ўрта оғирликдаги персистирловчи поғона билан БА бўлган 326 нафар болалар танлаб олинди. БА билан касалланган болаларнинг яшаш жойи ва ёши бўйича тақсимланиши 1-расмда кўрсатилган.



Расм 1. БА белгилари бўлган болаларнинг яшаш жойи ва ёшига қараб тақсимланиши.

Маълумотлардан кўриниб турибдики, БА барча худудларда 7-8 ёшдаги болалар орасида энг кўп тарқалган. Яшаш худуди бўйича тақсимланишида эса Ангрэнда яшовчи болалар орасида хар бир ёшда БА нинг бошқа худудларга нисбатан энг кўп тарқалганлиги аниқланди. Ангрэнда металлургия саноатининг бир тармоғи мавжуд бўлиб,

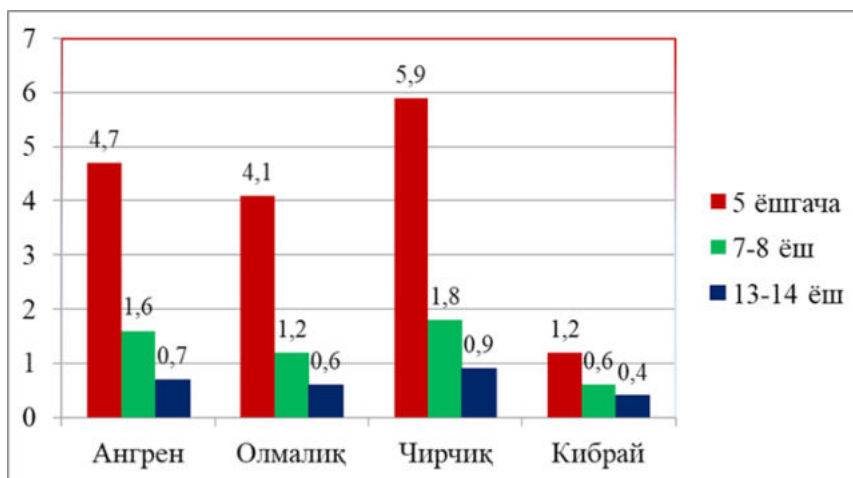
у ерда кўп миқдорда алюминий тупроққа чиқарилади. Сўровнома бўйича ўтказилган тадқиқотларнинг асосий натижалари 2 ёшдан 14 ёшгача бўлган болалар орасида атопик касалликларнинг клиник белгилари эксперт ҳулосасига кўра расмий статистикадан 2,2 баробар юқори эканлигини кўрсатди (расм 2.).



Расм 2. Болаларда атопик патологиянинг тарқалиши бўйича қиёсий натижалар (%)

Аллергик ринит билан касалланган болаларнинг яшаш жойи ва ёши бўйича тақсимланиши 3-расмда кўрсатилган. Олинган маълумотлардан кўриниб турибдики аллергия ринит барча худудларда 5 ёшгача бўлган болалар

орасида энг кўп учради. Яшаш худудлари бўйича тақсимланганда эса Чирчиқ худудида яшовчи болалар орасида хар қайси ёш гуруҳида аллергия ринитнинг бошқа худудларга нисбатан энг кўп учраши аниқланди.



Расм 3. АР белгилари бўлган болаларнинг яшаш жойи ва ёшига қараб тақсимланиши.

Бунга сабаб Чирчиқда кимё саноати учун технологик ускуналар ишлаб чиқарадиган “Ўзнефтегазмаш” МЧЖ йирик саноат холдинг компанияси бўлиб, бу ерда атмосферага хлор буғининг даврий чиқарилиши кузатилмоқда.

Хулосалар

Шундай қилиб, Тошкент вилоятида (Ангрэн, Олмалиқ, Чирчиқ) атопик касалликларнинг бронхиал астма ва аллергия ринит учраш частотаси йилдан йилга болалар орасида барқарор ортиб бормоқда. Расмий статистика ва эксперт маълумотлари ўртасидаги фарқнинг кузатилиши бу худудларда атопик касалликларнинг тарқалишини аниқлаш учун чуқур тадқиқотлар ўтказиш зарурлигини кўрсатади.

Адабиётлар

1. Балаболкин И.И. Аллергическая заболеваемость детей и подростков в современных экологических условиях // Педиатрия.

– 2014. – №2. – С.40-46.

2. Безрукова Д.А. Атопическая патология у детей, проживающих в условиях сочетанного воздействия антропогенной нагрузки и йодного дефицита // Автореф. Дисс. ... док.мед. наук. Астрахань. – 2010. – 24с.

3. Волкова Н.А. и др. Структура аллергических заболеваний и роль различных аллергенов при формировании атопической патологии у детей раннего и дошкольного возраста в г. Лесной Свердловской области // Российский аллергологический журнал. – 2015. – №2. – С.59-63.

4. Ибрагимова Ш.А., Миррахимова М.Х. Болаларда аллергия касалликларни аниқлаш учун сўровнома ишлаб чиқиш ва уни амалга ошириш // Тошкент тиббиёт ахборотномаси. – 2019. – №1. – С.147-148.

5. Хоха Р.Н. Окружающая среда как фактор риска развития аллергических заболеваний у детей // Journal of the Grodno State Medical University. – 2016. – №4. – С.59-64.

6. Mirrahimova M. H. et al. Bronchial asthma in children: a modern

view of the problem // Central Asian Journal of Medicine. – 2019. – №3. – P. 70-75.

7. Mirrahimova M. H. Development and implementation of the questionnaire to detect allergic diseases in children // Journal of biomedicine and practice. – 2019. – №3. – P. 42-46.

8. Zhan L. et al. Study on negative expiratory pressure technique in children with bronchial asthma // Zhonghua wei zhong bing ji jiu yi xue. – 2019. –V.31.№.1. –P.87-93.

ЧАСТОТА ВСТРЕЧАЕМОСТИ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЫ И АЛЛЕРГИЧЕСКОГО РИНИТА У ДЕТЕЙ, ПРОЖИВАЮЩИХ В ПРОМЫШЛЕННЫХ ТЕРРИТОРИЯХ ТАШКЕНТСКОЙ ОБЛАСТИ

Саидхонова А.М.

Частота встречаемости бронхиальной астмы и аллергического ринита у детей определялась путем изучения распространенности симптомов атопической патологии среди детей, проживающих в районах Ташкентской области с помощью анкетирования. Выявлена разница между официальной статистикой и экспертными данными, что свидетельствует о необходимости проведения углубленных исследований для определения распространенности атопических заболеваний.

Ключевые слова: дети, аллергические заболевания, бронхиальная астма, аллергический ринит, распространенность, экология.



ДИАГНОСТИКА НАРУШЕНИЙ ДЫХАНИЯ В НОЧНЫЕ ЧАСЫ И РЕСПИРАТОРНАЯ ТЕРАПИЯ ПАЦИЕНТОВ С ХОБЛ

Убайдуллаева Н.Н., Раджабова Г.Б.

СУРУНКАЛИ УПКА ОБСТРУКТИВ КАСАЛЛИГИДА КЕЧКИ УЙКУ ПАЙТИДА НАФАС ЕТИШМОВЧИЛИГИ ТАШХИСИ ВА РЕСПИРАТОР ДАВО УСУЛИ

Убайдуллаева Н.Н., Раджабова Г.Б.

DIAGNOSIS OF RESPIRATORY DISTURBANCES AT NIGHT CLOCK AND RESPIRATORY THERAPY OF COPD PATIENTS

Ubaydullaeva N.N., Radjabova G.B.

Ташкентский институт усовершенствования врачей, Бухарский медицинский институт

Сурункали обструктив ўпка касаллиги билан оғриган беморларда кеча-кундуз кардиореспиратор мониторингини ўтказиш тунги соатларда нафас олишининг 4 та клиник ва патогенетик вариантларини аниқлашга имкон беради. Касалликнинг узоқ тарихи билан катта беморларда обструктив уйқу апноэ синдроми ҳолда сурункали обструктив ўпка касаллиги курс, оғир обструктив касалликлар ва ўпка гипертензия кечки гипоксемия ва кеча уйқу сифақиз олиб келиши мумкин. Самарали сипап даволаш фониди обструктив уйқу апноэ синдроми ва доимий кечки гипоксемия билан сурункали обструктив ўпка касаллиги билан беморлар кеча соат давомида қўшимча паст-оқим оксигенотерапия керак. Обструктив уйқу апноэси бўлмаган оғир сурункали обструктив ўпка касаллиги билан оғриган беморлар кечаси паст оқимли кислород терапиясига муҳтож.

Калит сўзлар: сурункали обструктив ўпка касаллиги, уйқу апноэси, CPAP терапияси.

Conducting night cardiorespiratory monitoring in patients with chronic obstructive pulmonary disease allows us to identify 4 clinical and pathogenetic variants of breathing during the night hours. The course of chronic obstructive pulmonary disease without obstructive sleep apnea syndrome in older patients with a long history of the disease, severe obstructive disorders and pulmonary hypertension can lead to nocturnal hypoxemia and poor quality of night sleep.. Patients with chronic obstructive pulmonary disease with obstructive sleep apnea syndrome and persistent nocturnal hypoxemia against the background of effective sipap therapy need additional low-flow oxygenotherapy during the night hours. Patients with severe chronic obstructive pulmonary disease without obstructive sleep apnea need low-flow oxygen therapy at night.

Key words: chronic obstructive pulmonary disease, sleep apnea, CPAP therapy.

Хроническая обструктивная болезнь легких (ХОБЛ) — одна из ведущих причин заболеваемости и смертности во всем мире. По данным ряда исследований распространенность ХОБЛ среди взрослого населения составляет 5–9% [1,2]. ХОБЛ является частой причиной обращений к врачу, госпитализаций в стационар и отделения интенсивной терапии. Это единственная болезнь, смертность от которой продолжает увеличиваться. Летальность от ХОБЛ занимает 4-е место среди всех причин смерти в общей популяции, что составляет около 4% в структуре общей летальности [1].

В современном обществе ХОБЛ наряду с артериальной гипертензией, ишемической болезнью сердца и сахарным диабетом составляют ведущую группу хронических заболеваний: на их долю приходится более 30% среди всех других форм патологии человека [4,6].

Всемирная Организация Здравоохранения (ВОЗ) относит ХОБЛ к группе заболеваний с высоким уровнем социального бремени, так как она имеет широкое распространение, как в развитых, так и в развивающихся странах. Прогноз, составленный экспертами ВОЗ до 2020 г., свидетельствует, что ХОБЛ станет не только одной из самых распространенных форм патологии человека, но и войдет в число лидирующих причин смертельных исходов [2].

В последнее время широко обсуждается роль синдрома обструктивного апноэ (СОАС) в патогенезе развития дыхательной недостаточности. СОАС характеризуется развитием остановок дыхания во сне длительностью более 10 секунд с частотой их развития более 10 в час. [3,5]. Согласно литературным данным развивающиеся во время апноэ гипоксемия, гиперкапния и ацидоз способствуют возникновению легочной гипертензии, нарушений сердечного ритма и правожелудочковой недостаточности [5,7].

Несомненно, сочетание различных уровней и механизмов обструкции дыхательных путей у одного пациента

ведет к утяжелению течения заболевания. Однако недостаточно изучены клинико-диагностические характеристики синдрома перекреста: особенности клинической картины, показатели КЩС и функции внешнего дыхания, а также показания к проведению и режимы вентиляции СИПАП терапии в сочетании с малопоточной оксигенотерапией [3,5,7].

В связи с этим особую важность приобретает разработка алгоритмов диагностики заболевания, коморбидных состояний при планировании медикаментозной терапии у больных ХОБЛ.

Материал и методы исследования

Было обследовано 67 пациентов с хронической обструктивной болезнью легких средней степени тяжести и тяжелым течением в фазе ремиссии заболевания. У всех больных диагноз был подтвержден данными спирометрии [ОФВ] < 80%, значение [ОФВ]/ФЖЕЛ < 70%, отсутствие значимой положительной динамики после применения бронходилататора – прирост ОФВ1 < 12%. Всего обследовано 67 человек: 54 мужчин (80,6%), 13 женщин (19,4%). Средний возраст составил 57,93 ± 9,73 года.

Больным проведено комплексное обследование, дополнительно проводилось антропометрическое исследование и анкетирование, которое включало в себя два опросника - опросник для выявления дневной сонливости и нарушений сна («шкала сонливости» Эпфорта в модификации Левина). Также проводилось с помощью анализатора кислотно-щелочного равновесия RADIOMETER ABL 50. 8. исследование газового состава капиллярной крови. Оценка показателей функции внешнего дыхания осуществлялась на диагностической системе «Валента». Определялись следующие показатели: а) форсированная жизненная емкость легких (ЖЕЛ), б) объем форсированного выдоха за 1 секунду (ОФВ1).

Всем пациентам проводился ночной кардиореспираторный мониторинг (полисомнографический комплекс «Flaga», Исландия) и пульсоксиметрия.

Статистическую обработку полученных результатов проводили с использованием общепотребительных методов параметрической и непараметрической статистики.

Результаты исследования

Ночное кардиореспираторное мониторирование проводилось с использованием полисомнографического комплекса «Flaga», Исландия. При этом оценивались следующие показатели: индекс апноэ/гипопноэ, индекс десатурации, средняя и минимальная сатурация кислорода в ночные часы по данным пульсоксиметрии.

В результате все пациенты были разделены на 2 группы:

I группа – пациенты с обструктивными нарушениями дыхания во сне различной степени тяжести 32 – человека. Степень тяжести оценивалась по индексу апноэ/гипопноэ. Из них:

- у 15 пациентов (46,9%) синдром обструктивного апноэ сна тяжелой степени (индекс апноэ/гипопноэ >40 в час).

- у 9 чел (28,1%) синдром обструктивного апноэ сна средней степени тяжести (индекс апноэ/гипопноэ 20-40 в час).

- у 8 чел. (25%) синдром обструктивного апноэ сна легкой степени тяжести (индекс апноэ/гипопноэ 10 – 20 в час).

- II группа – контрольная группа – пациенты без синдрома обструктивного апноэ/гипопноэ сна – 35 человек. Индекс апноэ/гипопноэ в этой группе составил менее 10 в час.

Среди пациентов 1-ой группы оказалось 6 женщин (18,75%) и 26 мужчин (81,25%), 2-ой – 7 женщин (20%) и 28 мужчин (80%). В обеих группах преобладали мужчины.

Основные различия по антропометрическим данным и результатам проведения кардиореспираторного мониторинга пациентов основной и контрольной групп представлены в таблице 1.

Таблица 1

Характеристика исследуемых групп пациентов с хронической обструктивной болезнью легких

Характеристики	Основная группа	Контрольная группа	Достоверность различий
Количество, человек	п = 32	п = 35	
Возраст, лет	55,1±8,1	60,5±10,5	p<0,05
ИМТ, кг/м ²	34,9±5,9	26,9±5,5	p<0,05
ИАГ, соб. в час	39,5±25,1	3,9±3,5	p=0,001
ИД, соб. в час.	54,5±29,1	7,6±10,7	p=0,001
Средняя Ба O ₂ , %	90,0±6,1	93,0±2,4	p=0,001
Минимальная Ба O ₂ , %	69,8±11,2	84,0±5,1	p=0,001

Средний возраст пациентов с обструктивными нарушениями дыхания во сне составил – 55,1 ±8,1 лет. Средний возраст пациентов контрольной группы был достоверно большим и составил 60,5±10,5 лет (p <0,01).

Пациенты двух групп имели также различия по индексу массы тела. В 1-й группе ИМТ был достоверно выше и составил 34,9±5,9, во 2-й группе – 26,9±5,5 (табл.1). Особое внимание вызывали следующие моменты:

• достоверные различия в значениях индексов апноэ/гипопноэ основной и контрольной групп (39,5±25,1 и 3,9±3,5 соответственно) – основной критерий выделения формирования групп пациентов (p=0,001);

• достоверные отличия по индексу десатурации в основной и контрольной группе (54,5±29,1 и 7,6±10,7 соответственно), что закономерно подтверждает диагноз синдрома обструктивного апноэ сна у пациентов основной группы (p = 0,001);

• достоверные отличия в значениях средней сатурации кислорода в ночные часы (90,0±6,1% в основной группе и 93,0±2,4% в контрольной группе), что объясняется частыми эпизодами десатурации у пациентов с синдромом обструктивного апноэ сна;

• достоверно более низкую минимальную сатурацию кислорода среди пациентов основной группы (69,8±11,2% у пациентов основной группы и 84,0±5,1% у пациентов контрольной группы), что связано с резким падением сатурации во время эпизодов апноэ или гипопноэ.

Отмечено, что индекс десатурации в основной и контрольной группе превышал индекс апноэ/гипопноэ, хотя эпизоды десатурации, по данным литературы, тесно связаны с эпизодами апноэ и гипопноэ. Такое увеличение индекса десатурации, вероятнее всего, связано с наличием хронической обструктивной болезни легких у этих пациентов.

Всем пациентам основной группы проводился подбор терапии неинвазивной вентиляцией легких в ночные часы (СИПАП терапии) под контролем ночного кардиореспираторного мониторирования с оценкой следующих показателей: индекса апноэ/гипопноэ (ИАГ), индекса десатурации, средней и минимальной сатурации кислорода. Уровень давления в СИПАП подбирался индивидуально до достижения ИАГ <10 соб. в час. Таким образом, всем пациентам основной группы проводимая СИПАП терапия эффективно купировала синдром обструктивного апноэ сна. Однако, по данным пульсоксиметрии у 8 пациентов (25% случаев) средний уровень сатурации кислорода в ночные часы сохранялся ниже 88%, несмотря на успешное лечение СОАС.

На основании вышеизложенного пациенты основной группы были разделены на 2 подгруппы:

1-я подгруппа – пациенты с хронической обструктивной болезнью легких, имеющие синдром обструктивного апноэ сна, у которых проводимая СИПАП терапия приводила к снижению ИАГ ниже 10 в час. При этом средняя сатурация кислорода в ночные часы была выше 88%.

2-я подгруппа – пациенты с хронической обструктивной болезнью легких и синдромом обструктивного апноэ сна, у которых на фоне СИПАП терапии ИАГ < 10 в час, но для достижения средней сатурации кислорода в ночные часы более 88 % требовалось дополнительное проведение малопоточной оксигенотерапии.

По результатам кардиореспираторного мониторирования пациенты контрольной группы имели индекс апноэ/гипопноэ ниже 10 в час, то есть, не имели данных за синдром обструктивного апноэ сна. Однако, при оценке данных пульсоксиметрии, выявлено, что у 9 пациентов (25,7%) средняя сатурация кислорода в ночные часы составила менее 88%. Таким пациентам проводился подбор малопоточной оксигенотерапии в ночные часы под контролем кардиореспираторного мониторирования. Скорость подачи O₂ подбиралась индивидуально и составляла 1-3 литра в минуту, критерием эффективности было повышение средней Эа O₂ > 90 %.

Исходя из этих данных, контрольная группа – пациенты хронической обструктивной болезнью легких без синдрома обструктивного апноэ сна была разделена на 2 подгруппы:

1-ая подгруппа – пациенты с хронической обструктивной болезнью легких и ночной гипоксемией, получающие малопоточную оксигенотерапию.

2-ая подгруппа – пациенты с хронической обструктивной болезнью легких без синдрома обструктивного апноэ сна и без ночной гипоксемии.

На основании полученных данных выделено 4 клинико-патогенетических варианта нарушения дыхания в ночные часы у пациентов с ХОБЛ:

1. Пациенты с хронической обструктивной болезнью легких в сочетании с синдромом обструктивного апноэ сна, получающие СИПАП терапию без ночной гипоксемии.

2. Пациенты с хронической обструктивной болезнью легких в сочетании с синдромом обструктивного апноэ сна, получающие СИПАП терапию в сочетании с малопоточной оксигенотерапией.

3. Пациенты с хронической обструктивной болезнью легких с ночной гипоксемией, получающие малопоточную оксигенотерапию.

4. Пациенты с ХОБЛ без синдрома обструктивного апноэ сна и без ночной гипоксемии.

В заключение следует отметить, что проведение ночного кардиореспираторного мониторинга у больных хронической обструктивной болезнью легких с оценкой, прежде всего индекса апноэ/гипопноэ и значений средней и минимальной сатурации, в дополнение к традиционным методам обследования больных ХОБЛ (оценка степени одышки, кашля и показателям спирометрии) проводимым в дневные часы, во время бодрствования, существенно дополняет наши представления о нарушениях респираторной функции и позволяет определить показания к респираторной терапии пациентов хронической обструктивной болезнью легких.

Литература

1. Авдеев С.Н. Системные эффекты у больных ХОБЛ // Врач. – 2006. – №12. – С. 3–8.
2. Васильева О.С., Гусаков А.А., Гушина Е.Е., Кравченко Н.Ю. Хроническая обструктивная болезнь легких. Пульмонология. – 2013. – №3. – С. 49 – 55.

3. Бузунов Р.В. Синдром обструктивного апноэ сна // Лечащий врач. – 2010. – № 11. – С. 35-37.

4. Пульмонология: национальное руководство/под ред. А.Г. Чучалина. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009. 960 с.

5. Сомнология и медицина сна: избранные лекции / под ред. Я.И. Левина, М.Г. Полуэктова. М.: Медфорум, 2013. 432 с.

6. Шуматов В.Б., Невзорова В.А. Клиническая патофизиология системных проявлений хронической обструктивной болезни легких. Владивосток: Медицина ДВ, 2012. – 232 с.

7. Weitzenblum E., Chaouat A. Sleep and chronic obstructive pulmonary disease // Sleep. Med. Rev. – 2004. – V. 8. – P. 281–294.

ДИАГНОСТИКА НАРУШЕНИЙ ДЫХАНИЯ В НОЧНЫЕ ЧАСЫ И РЕСПИРАТОРНАЯ ТЕРАПИЯ ПАЦИЕНТОВ С ХОБЛ

Убайдуллаева Н.Н., Раджабова Г.Б.

Проведение ночного кардиореспираторного мониторинга у пациентов хронической обструктивной болезнью легких позволяет выделить 4 клинико-патогенетических варианта дыхания в ночные часы. Течение хронической обструктивной болезни легких без синдрома обструктивного апноэ сна у пациентов старших возрастных групп с длительным анамнезом заболевания, тяжелыми обструктивными нарушениями и легочной гипертензией может приводить к ночной гипоксемии и ухудшению качества ночного сна. Пациенты с хронической обструктивной болезнью легких с синдромом обструктивного апноэ сна и сохраняющейся ночной гипоксемией на фоне эффективной СИПАП терапии нуждаются в дополнительной малопоточной оксигенотерапии в ночные часы. Пациенты с тяжелым течением хронической обструктивной болезни легких без обструктивных нарушений дыхания во сне нуждаются в проведении малопоточной оксигенотерапии в ночные часы.

Ключевые слова: хроническая обструктивная болезнь легких, апноэ, СИПАП-терапия.



ХОБЛ: СОВРЕМЕННОЕ СОСТОЯНИЕ ПРОБЛЕМЫ, ЭПИДЕМИОЛОГИЯ, ФАКТОРЫ РИСКА

Убайдуллаева Н.Н., Раджабова Г.Б.

СУРУНКАЛИ УПКА ОБСТРУКТИВ КАСАЛЛИГИ: ЗАМОНАВИЙ МУАММОЛАРИ, ЭПИДЕМИОЛОГИЯСИ, ХАВФ ОМИЛЛАРИ

Убайдуллаева Н.Н., Раджабова Г.Б.

COPD: CURRENT STATE OF THE PROBLEM, EPIDEMIOLOGY, RISK FACTORS

Ubaydullaeva N.N., Radjabova G.B.

Ташкентский институт усовершенствования врачей, Бухарский медицинский институт

Мақолада сурункали обструктив ўпка касаллиги каби кенг тарқалган касаллик учун мавжуд статистик кўрсаткичлар кўрсатилган бўлиб, бу касалликнинг олдини олиш ва даволашда ёрдам берадиган ички ва ташқи хавф омиллари ни батафсил таҳлил қилади.

Калит сўзлар: сурункали обструктив ўпка касаллиги сурункали обструктив ўпка касаллиги эпидемиологияси, сурункали обструктив ўпка касаллиги учун хавф омиллари.

The article shows the current statistical indicators for such a common disease as chronic obstructive pulmonary disease, analyzes in detail the internal and external risk factors, the fight against which will help in the prevention and treatment of this disease.

Key words: chronic obstructive pulmonary disease. epidemiology of chronic obstructive pulmonary disease, risk factors for chronic obstructive pulmonary disease.

Хроническая обструктивная болезнь легких (ХОБЛ) занимает одно из ведущих мест среди причин заболеваемости и смертности взрослого населения, приводящая к значительному экономическому и социальному ущербу [17,19].

Как отмечают эксперты GOLD — Глобальной стратегии диагностики, лечения и профилактики хронической обструктивной болезни легких (2008 г.), ХОБЛ является одной из важнейших проблем здравоохранения. Данные эпидемиологических исследований, проведенных в течение последнего десятилетия, свидетельствуют о высокой распространенности этой патологии. В России в структуре распространенности болезней органов дыхания ХОБЛ занимает лидирующее положение, составляя свыше 55% патологии респираторной системы [10].

При этом продолжительность жизни больных в России ниже на 10-15 лет по сравнению с жителями стран Западной Европы. Прогнозы специалистов в отношении данной патологии остаются неблагоприятными: так, по мнению экспертов ВОЗ, к 2020 году ХОБЛ будет занимать пятое место среди общей заболеваемости в мире и третье среди причин смертности [1,15].

Важно отметить, что особенностью ХОБЛ является неуклонно прогрессирующая обструкция дыхательных путей, которая под воздействием современных методов лечения является лишь частично обратимой [2,10].

Курение – главенствующая причина ХОБЛ (The Health Consequences of Involuntary Exposure to Tobacco Smoke: A Report of the Surgeon General, Department of Health and Human Services, 2006). У курильщиков табака риск развития заболевания равен 80-90%. Возраст начала курения, его продолжительность, количество и качество выкуриваемого, социальный статус курильщика могут служить прогностическими признаками ХОБЛ - предвестниками смерти [2,10,15]. Проведено большое количество эпидемиологических исследований, которые свидетельствуют — через 15—20 лет курения наступают легочные изменения как бронхолитического, так и эмфизематозного характера. Определение курения сигарет в качестве наиболее распространенного фактора риска развития ХОБЛ привело к превращению программ отказа от курения в ключевой элемент профилактики ХОБЛ, а также в важный метод лечения пациентов, уже страдающих этим заболе-

ванием [15,17,21]. Но курение не единственным фактором риска ХОБЛ, и данные эпидемиологических исследований неоднократно показали, что у некурящих лиц также возможно развитие хронического ограничения скорости воздушного потока.

Курение ведет к 10-кратному увеличению содержания нейтрофилов в дистальных отделах респираторной системы (2,5). Процессы повреждения и репарации, происходящие при ХОБЛ вследствие вдыхания поллютантов, составляют суть хронически текущего воспаления, регулируются громадным количеством экзогенных и эндогенных противовоспалительных медиаторов и проявляются на всех уровнях респираторной системы: уровень защитной слизи, уровень эпителиальных клеток и интерстициальная ткань.

Борьба с курением табака — едва ли не самая сложная задача в общей схеме ведения больных ХОБЛ, и обучающие программы играют важную роль в побуждении к отказу от курения. Однако ХОБЛ имеет определенные отличия, влияющие на организацию обучающего процесса. Это, прежде всего, особенности течения заболевания: неуклонно прогрессирующая обструкция, низкая клиническая эффективность лечебных инициатив, наличие системных эффектов, таких как системное воспаление и дисфункция скелетной мускулатуры, которые ухудшают прогноз заболевания.

Роль пола как фактора риска ХОБЛ остается неясной. Последние данные, касающиеся развитых стран, говорят о том, что распространенность болезни почти одинакова и мужчин, и у женщин, что возможно связано с изменением характеристик курения табака [20].

Весьма существенна роль экологии жилища в развитии ХОБЛ: высокая влажность воздуха в сочетании с повышенным содержанием двуокиси азота, образующейся при горении природного газа, топке каминов, курении, использовании различного твердого топлива без адекватной вентиляции приводит к образованию озона и других «раздражающих» соединений, и, следовательно, к развитию ХОБЛ [10,20].

К профессиям с повышенным риском развития ХОБЛ помимо шахтеров, контактирующих с кадмий- и кремнийсодержащей пылью, относятся строители (контакт с цементом), рабочие металлургической промышленно-

сти (горячая обработка металлов), железнодорожники, рабочие, занятые переработкой зерна, хлопка, производством бумаги [5,7,8,21,22]. При этом курение усиливает неблагоприятное действие профессиональных факторов. Загрязнение воздуха внутри и вне жилищ является доказанным фактором риска ХОБЛ. При этом неизвестно, какой из загрязнителей окружающей среды является наиболее опасным.

Показано, что риск развития ХОБЛ находится в обратной зависимости от социально-экономического статуса [15]. Однако, по-прежнему остается невыясненным, связано ли это со скученностью людей, недостаточным питанием, контактом с загрязнителями или загрязнением воздуха внутри жилища.

Инфекции (вирусные и бактериальные) могут вносить свой вклад в патогенез и прогрессирование ХОБЛ; бактериальная колонизация, связанная с воспалением в дыхательных путях, также может играть значимую роль в развитии обострений [2,10,12]. Перенесенная в детстве тяжелая респираторная инфекция может приводить к снижению функции легких и более частым респираторным симптомам во взрослом возрасте [11,13].

Основываясь на современных знаниях, рабочее определение можно сформулировать следующим образом: ХОБЛ – заболевание, которое можно предотвратить и лечить, характеризующееся существенными внелегочными проявлениями, способными дополнительно отягощать течение болезни у некоторых пациентов. Ее легочный компонент характеризуется ограничением скорости воздушного потока, которое обратимо не полностью. Ограничение скорости воздушного потока обычно прогрессирует и связано с патологическим воспалительным ответом легких на действие ингалируемых патогенных частиц или газов (Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease. Global Strategy for the Diagnosis, Management and Prevention of Chronic Obstructive Pulmonary Disease. NHLBI/WHO Workshop report updated 2010).

В приведенном определении ХОБЛ появились новые положения:

- заболевание можно предупредить и лечить;
- заболевание имеет системные проявления.

К основным системным проявлениям ХОБЛ относятся: снижение питательного статуса, дисфункция скелетных мышц (ДСМ), остеопороз, анемия, депрессия и сердечно-сосудистые эффекты (1,3). Механизмы, лежащие в основе данных системных проявлений, достаточно многообразны и пока изучены недостаточно. Важное место среди них занимают гипоксемия, курение, малоподвижный образ жизни и системное воспаление [4,9,18].

ХОБЛ имеет различное течение заболевания, и у разных людей оно неодинаково. Однако общим является прогрессирование ХОБЛ, особенно если продолжается воздействие на пациента патогенных агентов [1,4,5]. Прекращение влияния этих агентов, даже если имеется значительное ограничение скорости воздушного потока, может привести к некоторому улучшению функции легких и, безусловно, замедлит или даже остановит прогрессирование болезни. Однако развившуюся ХОБЛ и связанные с ней сопутствующие заболевания нельзя полностью устранить, и, следовательно, они требуют постоянной терапии. Лечение ХОБЛ может уменьшить выраженность симптомов, улучшить качество жизни, уменьшить частоту обострений и, возможно, снизить смертность [14].

Но ХОБЛ характеризуется не только хроническим ограничением скорости воздушного потока, патологическими изменениями в легких, внелегочными проявлениями, но и серьезными сопутствующими заболеваниями, ко-

торые могут дополнительно отягощать течение ХОБЛ у некоторых пациентов.

По мнению экспертов GOLD (2008), ХОБЛ следует считать заболеванием легких, но для более точного определения ее степени тяжести и правильного выбора терапии следует также учитывать сопутствующие заболевания, к которым относятся артериальная гипертензия, остеопороз, депрессия, ишемическая болезнь сердца и др. [1,2]. Прогноз наиболее неблагоприятен при сочетании ХОБЛ с группой сердечно-сосудистых заболеваний. Больные, страдающие тяжелыми формами ХОБЛ, относятся к группе высокого риска внезапной смерти [4,9,18].

Таким образом, при лечении ХОБЛ следует также уделять большое внимание сопутствующим заболеваниям и их влиянию на качество жизни пациента. У каждого пациента с хроническим ограничением скорости воздушного потока необходимо проводить тщательную дифференциальную диагностику и точную оценку степени тяжести сопутствующих заболеваний (Глобальная стратегия диагностики, лечения и профилактики хронической обструктивной болезни легких, 2008).

Важным шагом на пути развития стратегии профилактики и лечения любой болезни является идентификация факторов риска. При ХОБЛ играют роль как внутренние, так и внешние факторы, и возникновение болезни обычно зависит от взаимодействия между ними. К внутренним факторам относятся генетические патологии. Основными внешними факторами являются курение табака, профессиональная пыль и химикаты, а также загрязнители, как атмосферные, так и внутри жилищ.

Литература

1. Авдеев С.Н. Системные эффекты у больных ХОБЛ // Врач. – 2006. – №12. – С. 3–8.
2. Васильева О.С., Гусаков А.А., Гущина Е.Е., Кравченко Н.Ю. Хроническая обструктивная болезнь легких. Пульмонология, – 2013; – №3, – С.49-55.
3. Кароли Н.А. Хроническая обструктивная болезнь легких и кардиоваскулярная патология: клинико-функциональные взаимоотношения и прогнозирование течения: Автореф. дис... докт. мед. наук. Саратов, 2007, – 45с.
4. Козлова Л.И. Хронические обструктивные заболевания легких и ИБС: некоторые аспекты функциональной диагностики // Пульмонология, – 2001. – №2. – С. 9-12.
5. Колосов В.П., Перельман Ю.М., Кожаева В.Б., Колосов А.В. Клинико-микробиологические особенности течения хронической обструктивной болезни легких у фермеров. Благовещенск, 2005. – 164 с.
6. Марченко В.Н. Профессиональная хроническая обструктивная болезнь легких. // Профессиональные заболевания органов дыхания. Национальное руководство. Серия «Национальные руководства». / Под ред. Н.Ф. Измерова, А.Г. Чучалина. М.: GEOTAR, 2015, – С. 293 – 338.
7. Разумов А.С., Масенко Я.Л. Распространенность хронической обструктивной болезни легких у работников химического производства. // Медицина труда и пром. Экология, 2005. – С. 115 – 129.
8. Хамаева А.А., Белялов Ф.И. Клинико-функциональные особенности у больных с ишемической болезнью сердца и хронической обструктивной болезнью легких // Вопросы клинической и экспериментальной медицины. Иркутск, 2008. – С. 50–52.
9. Хроническая обструктивная болезнь легких. Практическое руководство для врачей / Под ред. А.Г. Чучалина. М.: ООО «КолорИт Студио», 2004. – 64с.
10. Bröske I, Thiering E, Heinrich J, Huster K, Nowak D. Biopersistent granular dust and chronic obstructive pulmonary disease: a systematic review and meta-analysis. PLoS One 2013;8(11):80977.
11. Buch P, J.Friberg, H. Scharling, P. Lange, E. Prescott: Reduced lung function and risk of atrial fibrillation in the Copenhagen City Heart Study // Eur. Resp. J. 2003. Jun; Vol. 21(6). P. 1012–1016.
12. C.M., Young C., Wight J., Blanc P.D., Fishwick D. Chronic obstructive pulmonary disease among residents of an historically industrialised area. Thorax 2012; 67(10):901-7.
13. Cherrie J.W, Brosseau L.M., Hay A., Donaldson K. Low-toxicity dusts: current exposure guidelines are not sufficiently protective. Ann

Occup Hyg 2013;57(6):685-91.

14. Darby A.C., Waterhouse J.C., Stevens V., Billings C.G., Billings C.G., Burton Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease. Global Strategy for the Diagnosis, Management, and Prevention of Chronic Obstructive Pulmonary Disease. Revised 2017 // www.goldcopd.com. (http://www.goldcopd.com)

15. Graber J.M., Stayner L.T., Cohen R.A., Conroy L.M., Attfield M.D. Respiratory disease mortality among US coal miners; results after 37 years of follow-up. Occup Environ Med 2014; 71(1):30-9.

16. Hoppin J.A. Pesticides and respiratory health: where do we go from here? Occup Environ Med 2014; 71(2):80.

17. Huiart L. Cardiovascular morbidity and mortality in COPD // Chest. 2005. Vol. 128. P. 2640-2646.

18. Möhner M., Kersten N., Gellissen J.. Chronic obstructive pulmonary disease and longitudinal changes in pulmonary function due to occupational exposure to respirable quartz. Occup Environ Med 2013;70(1):9-14.

19. Oh C.M., Oh I.H., Lee J.K., Park Y.H., Choe B.K., Yoon T.Y., Choi J.M. Blood cadmium levels are associated with a decline in lung function in males. Environ Res. 2014;132:119-25.

20. Sin D.D., Man S.F. Chronic obstructive pulmonary disease as a risk factor for cardiovascular morbidity and mortality // Proc. Am. Thorac. Soc. 2005. Vol. 2. P. 8-11.

21. Søyseth V., Johnsen H.L., Kongerud J. Respiratory hazards of metal smelting. Curr Opin Pulm Med 2013;19(2):158-62.

ХОБЛ: СОВРЕМЕННОЕ СОСТОЯНИЕ ПРОБЛЕМЫ, ЭПИДЕМИОЛОГИЯ, ФАКТОРЫ РИСКА

Убайдуллаева Н.Н., Раджабова Г.Б.

В статье показаны современные статистические показатели по такому распространенному заболеванию как хроническая обструктивная болезнь легких, подробно разобраны внутренние и внешние факторы риска, борьба с которыми поможет в профилактике и лечении данного заболевания.

Ключевые слова: хроническая обструктивная болезнь легких, эпидемиология ХОБЛ, факторы риска ХОБЛ.

НЕИНФЕКЦИОННЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ У ДЕТЕЙ И ИХ МЕДИКО-ГЕНЕТИЧЕСКИЕ ПРЕДИКТОРЫ

Убайдуллаева С.А., Мехманова С.У.

BOLALARDA NOINFEKTSION KASALLIKLAR VA ULARNING TIBBIY-GENETIK PREDIKTORLARI

Ubaydullayeva S.A., Mehmanova S.U.

NON-INFECTIOUS DISEASES IN CHILDREN AND THEIR MEDICAL AND GENETIC PREDICTORS

Ubaydullayeva S.A., Mekhmanova S.U.

Ташкентский педиатрический медицинский институт

*Konstitutsiyaviy omillar orasida bemorning genetik holati, uning ma'lum bir holat paydo bo'lishiga irsiy moyilligi alohida o'ringa ega. Shu munosabat bilan tadqiqotchilarning potentsial genetik xavf omillarini izlash va baholashga, ayniqsa gipertoniya, BA, qandli diabet va semirish kabi turli xil va polietiologik kasalliklar uchun alohida e'tibor qaratilmoqda. **Tadqiqot maqsadi:** semirish, gipertoniya, qandli diabet va astma kasalligiga individual moyillik genetik belgilarining assotsiatsiyasining rolini o'rganish. **Materiallar va usullar:** AGTM235T gen polimorfizmini tahlil qilish arterial gipertenziyasi bo'lgan 38 bolada o'tkazilgan, ulardan 47,37% qizlar va 52,63% o'g'il bolalar, 54 tasi populyatsiya nazorati. **Tadqiqot natijalari:** bronxial astma bilan kasallangan bolalarda TNF-A genining SNP -6 308 G / A o'rtasidagi munosabatni aniqlash uchun va IL-6 genining SNP - 174 G / C bolalaridagi DM bilan o'zaro bog'liqligini aniqlash uchun tadqiqot o'tkazildi. Odamning IL-6 geni p15-21 mintaqasida qisqa bilagida 7-xromosomada joylashgan bo'lib, 4 ekson va 5 introndan iborat. IL-6 genida bitta nukleotid o'rni bosuvchi moddalar topilgan, 174 nuqtada promotor mintaqaning polimorfik mintaqasi eng ko'p o'rganilgan, bu erda guanin sitozin (-174G / C) bilan almashtiriladi. **Xulosa:** olingan natijalardan foydalanish klinikaga qadar erta tashxis qo'yish va o'rganilayotgan patologiyalarning oldini olishning muhim muammosini hal qilishga yordam beradi.*

Kalit so'zlar: yuqumsiz kasalliklar, tibbiy-genetik xususiyatlar, arterial gipertenziya, bronxial astma, qandli diabet, semirish, bolalar va o'smirlar.

*Among the constitutional factors, a special place is occupied by the patient's genetic status, his hereditary predisposition to the occurrence of a particular condition. In this regard, special attention of researchers is drawn to the search and assessment of potential genetic risk factors, especially for such diverse and polyetiological diseases as hypertension, asthma, diabetes mellitus and obesity. **Objective:** to study the role of the association of genetic markers of individual predisposition to obesity, hypertension, diabetes mellitus and asthma. **Material and methods:** the analysis of AGTM235T gene polymorphism was carried out in 38 children with arterial hypertension, of which 47.37% were girls and 52.63% were boys, and 54 were population controls. **Research results.** A study was conducted to determine the relationship between SNP - 308 G / A of the TNF-A gene in children with bronchial asthma, and a study was conducted to determine the relationship between SNP - 174 G / C of the IL-6 gene with DM in children. The human IL-6 gene is located on chromosome 7 on its short arm in the p15-21 region and consists of 4 exons and 5 introns. Single nucleotide substitutions were found in the IL-6 gene, the most studied is the polymorphic region of the promoter region at point 174, where guanine is replaced by cytosine (-174G / C). **Conclusions:** The use of the results obtained will make it possible to contribute to the solution of an important problem of early preclinical diagnosis and prevention of the studied pathologies.*

Key words: non-infection diseases, medico-genetic characteristics, arterial hypertension, bronchial asthma, diabetes mellitus, obesity, children and adolescents.

Достижения в области молекулярной генетики, а также развитие и использование в последние годы новейших геномных технологий позволили существенным образом расширить представления о роли алиментарных факторов в формировании неинфекционных заболеваний (НИЗ) [5, 12].

Из числа генов-маркеров, ассоциированных с болезнями системы кровообращения, научный интерес вызывает ген ангиотензиногена (AGT), кодирующий ангиотензиноген (AGT) – сывороточный белок α-глобулиновой фракции (α 2-глобулин) с молекулярной массой 62-65 кДа, синтезируемый в основном печенью, адипоцитами жировой ткани и в дальнейшем при расщеплении ренином (ЕС 3.4.99.19) образующий биологически не активный декапептид Ангиотензин I (Анг. I). Анг. I превращается в Ангиотензин II (Анг. II) под действием ангиотензин-превращающего фермента (АПФ), который удаляет с С-конца молекулы Анг. I дипептид гистидиллейцин. Дальнейшее расщепление Анг. II под действием ангиотенгиназ приводит к образованию биологически активных Анг. III и Анг. IV [6, 7].

Некоторыми авторами была установлена положительная корреляционная связь между молекулярным изменением в структуре гена ангиотензиногена и повышенным риском развития АГ при гиперлипидемии, прогностическая значимость этой мутации не изменяется с учетом пе-

ременных факторов, таких как возраст, пол, курение и др. [5, 8, 13].

Интерлейкин-6 является цитокином, который функционирует как воспалительный медиатор и эндокринный регулятор. Интерлейкин-6 относят к интегральным медиаторам, но длительное и чрезмерное повышение его уровня коррелирует с продолжительностью и тяжестью имеющегося заболевания [1, 9, 11].

Обнаружение единичных нуклеотидных полиморфизмов (SNP) в промоторной области гена IL-6 дают возможность рассматривать некоторые его аллели в качестве факторов риска сахарного диабета. [6].

При исследовании патологии органов дыхания большое внимание уделяется патогенетическим механизмам, происходящим на клеточном и молекулярно-генетическом уровнях, в том числе роли цитокинов в патогенезе заболевания [17]. С бронхиальной астмой (БА), по данным HuGEN, ассоциированы C1031T, G308A, C863A, G238A, C857A, A1078G полиморфизмы гена TNF-α, однако в ряде работ, проведенных для географически удаленных регионов, исследована ассоциированность преимущественно G308A полиморфизмов гена TNF-α [2, 11, 19]. Исследования по влиянию генотипов и G308/308A полиморфизмов гена TNF-α на продукцию TNF-α у больных с БА немногочисленны и противоречивы [2, 11, 18].

Дебют избыточного ожирения как нарушения общего энергетического баланса организма регистрируют

в детско-подростковом возрасте, когда формируются стереотипы питания и образа жизни [4, 10, 14]. Ожирение – гетерогенная заболевание, патогенез которого связан с нарушениями обменных процессов, обусловленных пищевым поведением, гиподинамией, психоэмоциональным напряжением, отягощённым семейным анамнезом. Все вышеперечисленные факторы напрямую или косвенно сопряжены с генетическими детерминантами – нутриенты и биологически активные компоненты пищи прямо или опосредованно регулируют функциональную активность генов, влияя на экспрессию генома, транскриптом, протеомом и метаболом. В связи с этим большой интерес представляет идентификация генов-кандидатов избыточной массы тела и ожирения у детей [15].

FTO – ген, ассоциированный с жировой массой, локализован на 16 хромосоме (16q12.2). На данный момент функция гена не определена. FTO был получен методом клонирования Peters et al. (2009), ген состоит из 502 аминокислот с массой 58 kD. Используя RT-PCR, Frayling et al. (2017) обнаружил, что FTO экспрессирует в человеческих тканях, в частности высокий уровень экспрессии наблюдается в мозге и панкреатических островках. Распространённость мутации в европейской популяции – 55-61% [10, 14, 15].

Таким образом, среди конституциональных факторов особое место занимает генетический статус пациента, его наследственная предрасположенность к возникновению того или иного состояния. В связи с этим особое внимание исследователей привлечено к поиску и оценке потенциальных генетических факторов риска, особенно для таких многообразных и полиэтиологических заболеваний, как АГ, БА, СД и ожирение. Современные молекулярно-генетические методы диагностики открывают новые перспективы для диагностики, лечения и прогнозирования развития неинфекционных заболеваний [3, 16].

Цель исследования

Изучить роль ассоциации генетических маркеров индивидуальной предрасположенности к ожирению, АГ, СД и БА.

Материал и методы исследования

Проведен анализ полиморфизма генов AGTM235T у 38 детей с артериальной гипертензией, из них 47,37% девочек и 52,63% мальчиков и 54 человека популяционно-го контроля. В исследовании на определение взаимосвязи между однонуклеотидным полиморфизмом (ОНП)-174 G/C гена IL-6 с СД у 42 детей, из них 54,76% девочек и 45,24% мальчиков, и 62 человека популяционного контроля. Проведено исследование на определение взаимосвязи между ОНП-308 G/A гена TNF- α у 42 детей с бронхиальной астмой, из них 38,1% девочек и 61,9% мальчиков, и 62 человека популяционного контроля. При изучении взаимосвязи между 23525 A/T гена FTO с развитием ожирения у детей был обследован 41 человек, среди них 41,96% девочек и 58,54% мальчиков, и 54 человека популяционного контроля.

Формирование выборок больных и популяционно-го контроля осуществлялось сплошным методом. В них включались индивидуумы узбекской национальности, (национальная принадлежность определялась в трёх поколениях) и не имеющие родства между собой. Пациенты включались в соответствующую группу больных только после установления диагноза заболевания, подтвержденного с помощью клинических и лабораторно-инструментальных методов обследования. В группу популяционного контроля включались практически здоровые лица узбекской национальности, не состоящие в родстве.

Материалом для выделения ДНК служила венозная кровь из локтевой вены объемом 3-5 мл с антикоагулянтном/консервантом 15% трикалийевым EDTA (Ethilendianintetraaceticacid). Полимеразную цепную реакцию (ПЦР) проводили на термоциклере Rotor-Gene-2000 фирмы Corbett Research с применением соответствующих праймеров и 10 мкл ПЦР-смеси (производитель «НПОЛитех»), содержащей 2 мМ MgCl₂, ДНК-полимеразу Taq и краситель «Крезоловый красный».

Статистическая обработка результатов проводилась с использованием пакетов статистических программ Excel 2007. Достоверность (p) сравниваемых величин. Определяется по таблице факториалов с использованием критерия χ^2 . Значение χ^2 , превышающее 3,841 (что соответствует p<0,05), рассматривается как показатель достоверной разницы между частотными характеристиками в сравниваемых группах.

Результаты исследования

Как известно, ген AGT кодирует аминокислотную последовательность белковой молекулы ангиотензиногена, который вырабатывается в печени и является предшественником ангиотензина II, являющегося важным физиологическим регулятором артериального давления и водно-солевого обмена.

Варианты полиморфизма M235T T->C гена AGT отличаются одним нуклеотидом в участке молекулы ДНК, кодирующем аминокислотную последовательность ангиотензиногена. Замена нуклеотида тимина (T) на цитозин (C) приводит к замене аминокислоты метионина (M) на треонин (T) в позиции 235 пептидной цепи ангиотензиногена. За счет этой замены меняются свойства ангиотензиногена. Носительство варианта C предопределяет большую склонность к ряду заболеваний, прежде всего к артериальной гипертензии и инфаркту миокарда.

Для выявления возможных ассоциаций между аллельными вариантами генов полиморфизма M235T T->C гена AGT с развитием артериальной гипертензии у детей, был проведен анализ характера распределения аллелей и генотипов у 38 детей узбекской национальности, с данной формой патологии.

При изучении распределения аллелей и генотипов – AGTM235T высокий уровень достоверности отмечен для генотипа TT (OR = 2,545; $\chi^2=4,165$) с наибольшим показателем относительного риска, что также было отмечено и для аллельного варианта T (OR = 1,894; $\chi^2=4,265$) (таб 1), что несомненно, даёт нам возможность предположить его значимый вклад в развитие артериальной гипертензии у детей.

В то же время, маркер M, с низким уровнем относительного риска и высоким уровнем достоверности (OR = 0,528; $\chi^2=4,265$) говорит о наличии протективного влияния данного маркера в развитии исследуемой патологии. Но, несмотря на столь высокую достоверность в аллельном распределении, при рассмотрении генотипов с участием маркера M, тенденция к достоверности не отмечалась, MM (OR = 0,377; $\chi^2=2,075$), MT были не значимы в данной выборке (OR = 0,688; $\chi^2=0,774$).

Таким образом, 235Thr аллель и гомозиготный Thr235Thr генотип AGT (rs699) ассоциированные с риском развития АГ, могут быть использованы в качестве наиболее ранних молекулярно-генетических предикторов АГ у детей. 235Thr полиморфизм гена AGT является перспективным молекулярно-генетическим маркером ССЗ, имеющим прогностическую значимость в плане ранней доклинической диагностики АГ.

Таблица 1

Частота встречаемости аллельных вариаций AGTM235T у детей с артериальной гипертензией.

AGT M235T	Пациенты, n=38		Здоровые лица, n=54		OR	χ^2	95% CI
	Абс.	%	Абс.	%			
M	25	32,89	52	48,15	0,528	4.265	0,287 > 0,528 > 0,971
T	51	67,11	56	51,85	1,894		1,03 > 1,894 > 3,484
MM	3	7,89	10	18,52	0,377	Н.д.	0,096 > 0,377 > 1,476
MT	19	50,00	32	59,26	0,688	Н.д.	0,298 > 0,688 > 1,586
TT	16	42,11	12	22,22	2,545	4,165	1,026 > 2,545 > 6,317

Далее было проведено исследование на определение взаимосвязи между ОНП – 174 G/C гена IL-6 с СД у детей. Как показано в таблице 2, в данной выборке не наблюдалось

достоверных различий для аллельных вариантов, для аллеля G (OR = 1,128; $\chi^2=0,115$), C (OR = 0,887; $\chi^2=0,115$).

Таблица 2

Частота встречаемости аллельных вариаций – 174 G/C гена IL-6 у детей с СД

IL6-174G/C	Пациенты, n=42		Здоровые лица, n=62		OR	χ^2	95% CI
	Абс.	%	Абс.	%			
G	68	80,95	98	79,03	1,1275	Н.д.	0,563 > 1,128 > 2,26
C	16	19,05	26	20,97	0,887		0,442 > 0,887 > 1,778
GG	27	64,29	44	70,97	0,736	Н.д.	0,319 > 0,736 > 1,699
GC	14	33,33	10	16,13	2,600	4,175	1,023 > 2,6 > 6,606
CC	1	2,38	8	12,90	0,157	3,743	0,019 > 0,157 > 1,304

Такая тенденция отмечена и для генотипа GG с показателями относительного риска 0,736 и с низким уровнем значимости ($\chi^2=0,516$). В то время как, генотип GC, выявлялся в данной выборке с чрезвычайно высоким уровнем относительного риска и высоким уровнем достоверности (OR = 2,600; $\chi^2=4,175$), что говорит о явном предрасполагающем значении данного генотипа. Тогда как при анализе генотипа в гомозиготном состоянии CC наблюдалась лишь тенденция к протективному влиянию и тенденция к достоверности (OR = 0,165; $\chi^2=3,743$).

Как видно из таблицы 3, было проведено исследование на определение взаимосвязи между ОНП – 308 G/A гена TNF-A у детей с бронхиальной астмой. При данной патологии, высокий уровень достоверности отмечен для аллеля G (OR = 0,329 ; $\chi^2=11,679$) с наименьшим показателем относительного риска, та же тенденция отмечена и для генотипа GG с показателями относительного риска 0,383 и с высоким уровнем достоверности по Пирсону ($\chi^2=5,264$), что говорит о его протекторном вкладе.

Таблица 3

Частота встречаемости аллельных вариаций – 308 G/A гена TNF-A у детей с бронхиальной астмой

TNF-A-308G/A	Пациенты, n=42		Здоровые лица, n=62		OR	χ^2	95% CI
	Абс.	%	Абс.	%			
G	53	63,10	104	83,87	0,329	11,679	0,171 > 0,329 > 0,631
A	31	36,90	20	16,13	3,042		1,584 > 3,042 > 5,839
GG	22	52,38	46	74,19	0,383	5,264	0,167 > 0,383 > 0,878
GA	9	21,43	12	19,35	1,136	0,067	0,431 > 1,136 > 2,997
AA	11	26,19	4	6,45	5,145	7,904	1,512 > 5,145 > 17,509

В то же время, аллель A, с высоким уровнем относительного риска и высоким уровнем достоверности (OR = 3,042; $\chi^2=11,679$) говорит о явном предрасполагающем значении данного маркера. При анализе генотипов в гетерозиготном состоянии GA не было выявлено значимых различий по сравнению с контрольной группой. Тогда как в гомозиготном состоянии AA генотипа полученные данные были достоверны, показатели относительного риска 5,145, с высоким уровнем достоверности по Пирсону, говорят о значимом предрасполагающем вкладе данного маркера в развитие бронхиальной астмы у детей узбекской популяции.

Как известно, ген FTO (fat mass and obesity associated, A23525T, rs9939609) влияет на метаболизм в целом. Белковый продукт гена FTO экспрессируется преимуще-

ственно в гипоталамусе, ответственном за энергетический обмен. В свою очередь, уровень экспрессии гена FTO в аркообразном ядре, регулируется процессами, ответственными за чувства насыщения и голода.

Как показано в таблице 4, при изучении взаимосвязи между 23525 A / T гена FTO с развитием ожирения у детей.

Высокий уровень достоверности отмечен для генотипа AA (OR = 4,032; $\chi^2=5,349$) данный генотип в 2,5 раза чаще в группе детей с ожирением, чем в контрольной группе. Эта особенность была характерна и для аллельного варианта A данного гена (OR = 1,953; $\chi^2=4,837$), что, несомненно, даёт нам возможность предположить его весомый вклад в предрасположенность к ожирению в данной группе исследуемых.

Частота встречаемости аллельных вариаций 23525 A / T гена FTO с развитием ожирения у детей

23525 A / T FTO	Пациенты, n=41		Здоровые лица, n=54		OR	χ^2	95% CI
	Абс.	%	Абс.	%			
T	45	54,88	76	70,37	0,512	4,837	0,281>0,512>0,933
A	37	45,12	32	29,63	1,953		1,072>1,953>3,558
TT	14	34,15	26	48,15	0,558	1,874	0,242>0,558>1,29
TA	17	41,46	24	44,44	0,885	0,084	0,39>0,885>2,012
AA	10	24,39	4	7,41	4,032	5,349	1,163>4,032>13,977

В то же время, аллель T, с низким уровнем относительно риска и высоким уровнем достоверности (OR = 0,512; $\chi^2=4,837$) говорит о явном протективном значении данного маркера в развитии исследуемой патологии. При рассмотрении гетерозиготного генотипа TA отмечен показатель относительного риска 0,885, но данный генотип не имел значимости в исследуемой выборке, как и гомозиготный генотип TT (OR = 0,558; $\chi^2=1,874$).

В таблице 5 представлены суммированные данные по результатам исследования.

Таблица 5

Суммированные данные по ассоциации генетических маркеров индивидуальной предрасположенности к ожирению, АГ, СД и БА.

Маркеры предрасположенности		
Патология	ОНП	Маркер
АГ	M235T AGT	T; TT
СД	-174 G/CIL-6	GC
БА	-308 G/A TNF-A	A; AA
Ожирение	-23525 A/T FTO	A; AA
Маркеры резистентности		
Патология	ОНП	Маркер
АГ	M235T AGT	M
СД	-174 G/CIL-6	CC
БА	-308 G/A TNF-A	G; GG
Ожирение	-23525 A/T FTO	T

Результаты и обсуждение

Нами был изучен полиморфизм гена AGT, который расположен на коротком плече 1-й хромосомы в локусе 1q42. Всего идентифицировано 30 полиморфных сайтов (полиморфизмов) AGT, большая часть которых приводит к аминокислотным заменам, наиболее исследованы аллельные варианты мутаций, связанные с заменами: метионина (Met) на треонин (Thr) в 235 кодоне (Met→Thr или Met235Thr; M235T) и треонина на метионин в 174 кодоне (Thr→Met или Thr174Met; T174M); T1198C.

Известно, что наличие одного T аллеля, либо его гомозиготного генотипа AGT(235) приводит к существенно повышению ангиотензина II (AT II), поэтому M235T полиморфизм ассоциирован с артериальной гипертензией. Метаанализ в трех крупных этнических группах (европеоидной, монголоидной и негроидной) выявил ассоциацию M235T полиморфизма гена AGT с риском развития артериальной гипертензии у европеоидов и коренных жителей Азии. У представителей европеоидной расы отмечалось повышение концентрации АТГ в плазме крови на 5% у МТ гетерозигот и на 11% у гомозигот по 235T аллелю по сравнению с носителями ММ генотипа. M235T полиморфизм гена АТГ ассоциирован с риском развития АГ у европеоидов

и коренных жителей Азии. Однако во всех трех этнических группах данный полиморфизм не был ассоциирован с риском развития ИМ и ИБС [7].

Наши исследования согласуются с мировыми данными, как видно из результатов генотипирования в группе детей с АГ в узбекской популяции наличие аллеля T и его гомозиготного генотипа TT значительно увеличивает риск возникновения АГ.

Далее было проведено исследование на определение взаимосвязи между ОНП – 174 G/C гена IL-6с СД у детей. Ген IL-6 у человека находится в составе 7 хромосомы на ее коротком плече в участке p15-21 и состоит из 4 экзонов и 5 интронов. В гене IL-6 были обнаружены однонуклеотидные замены, наиболее изучен полиморфный участок промоторной области в точке – 174, где происходит замена гуанина на цитозин (-174G/C). В нашем исследовании мы выявили ещё один, значимый прогностический рискованный маркер, характерный для развития сахарного диабета у детей в узбекской популяции. В данной выборке генотип GC, выявлялся с достаточно высоким уровнем относительного риска и высоким уровнем достоверности (OR =2,600; $\chi^2=4,175$), что говорит о явном предрасполагающем значении данного генотипа.

Проведено исследование на определение взаимосвязи между ОНП – 308 G/A гена TNF-A у детей с бронхиальной астмой. Ген TNFа расположен на 6 хромосоме в локусе, внутри кластера генов III класса HLA между HLA B и HLA DR генами в позиции 6p23чд2 и находится в неравновесном сцеплении с генами HLAII класса. Ген TNFа является одним из самых полиморфных генов цитокинов. Его промоторно-энхансерная область содержит от 9 до 13 полиморфных сайтов типа SNPs. Однако наиболее значимые для человека – это замены гуанина на аденин в положениях – 308 и – 238. Позиции – 308 и – 238 приходятся на промотор, что сказывается на возможности транскрипционных факторов связываться с этой частью гена и, таким образом, влиять на скорость транскрипции. Данные нуклеотидные замены – явление достаточно распространенное, к примеру, среди европейцев около 27-33% в своем генотипе содержат полиморфный (редкий) аллель TNFа-308*A и около 7-10% – редкий аллель TNFа-238*A. Аллель TNFа-308*A является более сильным активатором транскрипции с 6-7-кратным повышением индуцируемого уровня транскрипции гена TNFа.

В нашем исследовании у детей с бронхиальной астмой было выявлено, что аллель A, с высоким уровнем относительного риска и достоверности говорит о явном предрасполагающем значении данного маркера. При анализе генотипов, для AA генотипа отмечались показатели относительного риска 5,145, с высоким уровнем достоверности по Пирсону, что говорит о значимом предрасполагающем вкладе данного маркера в развитие бронхиальной астмы у детей узбекской популяции.

Далее была изучена взаимосвязь между полиморфизмом 23525 A / T гена FTO с развитием ожирения у детей. Ген FTO (fat mass and obesity associated) влияет на метаболизм в целом. Белковый продукт гена FTO экспрессируется преимущественно в гипоталамусе, ответственном за энергетический обмен. Уровень экспрессии гена FTO в аркообразном ядре регулируется посредством процессов, ответственных за чувства насыщения и голода [4, 15]. Носительство гомозиготного A23525A генотипа в 2,4 раза повышает риск развития ожирения [15]. В нашем исследовании, при изучении взаимосвязи между 23525 A / T гена FTO с развитием ожирения у детей. Высокий уровень достоверности отмечен для генотипа AA, данный генотип в 2,5 раза чаще в группе детей с ожирением, чем в контрольной группе. Эта особенность была характерна и для аллельного варианта A данного гена (OR = 1,953; $\chi^2=4,837$), что, несомненно, даёт нам возможность предположить его весомый вклад в предрасположенность к ожирению в данной группе исследуемых.

Таким образом, в ходе проведенных нами исследований были установлены рискованные прогностические маркеры для четырех наиболее часто встречающихся патологий среди детей в Узбекистане. Использование полученных результатов позволит сделать вклад в решение важной задачи ранней доклинической диагностики и профилактики исследованных патологий.

Выводы:

1. Установлены рискованные прогностические маркеры для четырех наиболее часто встречающихся патологий среди детей в Узбекистане: наличие одного T аллеля, либо его гомозиготного генотипа AGTM235T значительно увеличивает риски возникновения АГ.
2. Предрасполагающим генотипом при сахарном диабете у детей и подростков является 174 G/C гена IL-6.
3. Маркером в развитие бронхиальной астмы у детей узбекской популяции является аллель A гена TNF-A.
4. При изучении взаимосвязи между 23525 A / T гена FTO с развитием ожирения у детей высокий уровень достоверности отмечен для генотипа AA.

Литература

1. Альмухамбетова Р.К., Жангелова Ш.Б. и др. Роль генетического полиморфизма IL-1B, IL-6 и TNF-A в развитии артериальной гипертензии при хронической болезни почек: VII съезд кардиологов Республики Узбекистан // Кардиология Узбекистана. – Ташкент, 2015. – Том 36 N2. – С. 95.
2. Бабушкина Н.П., Брагина Е.Ю. Ассоциации полиморфных вариантов генов подверженности бронхиальной астме // ISSN 2073-7998, Журнал – медицинская генетика – 2015 – №5, – С. 28-35.
3. Высокое артериальное давление у детей и подростков: акцент на вопросах диагностики / В. Г. Арсентьев, Ю. С. Сергеев, Ю. В. Середа, В. В. Тихонов // Педиатрия. Журнал имени Г. Н. Сперанского. – М., 2018. – Том 97 №3. – С. 119-124.
4. Ген FTO и его роль в развитии ожирения и избыточной массы тела у детей: обзор литературы / Т. А. Баирова [и др.] // Педиатрия. Журнал имени Г. Н. Сперанского. – М., 2017. – Том 96 N4. – С. 186-193.
5. Генетические маркеры в определении риска развития неинфекционных заболеваний у работников вредных производств / А. В. Зеленко [и др.] // Медицинский журнал. – 2017. – № 4. – С. 139-142.
6. Изучение полиморфизма генов при ожирении у жителей России / А.К. Батуринов, А. В. Погожева, Е.Ю. Сорокина и др. // РМЖ. 2015. № 7. – С. 15-18.

7. Красильникова Е. И. и др. Ожирение и ангиотензин II: обзор: научное издание // Артериальная гипертензия. – Санкт-Петербург, 2013. – Том 19 №3. – С. 196-203.

8. Малютина С. К., Максимов В. Н. и др. Ассоциации артериального давления и артериальной гипертензии с генетическими маркерами, отобранными по данным полногеномных исследований // Российский кардиологический журнал. 2018;23(10):8–13.

9. Никулина Е.Л., Наследникова И.О., Сухаленцева Н.А. и др. Функциональный полиморфизм генов IL10 и TNF α при туберкулезе легких // Цитокины и воспаление. – Томск, 2011. – Т. 4, № 3. – С. 4-10.

10. Патогенетические механизмы артериальной гипертензии, ассоциированной с ожирением: Обзор / С. Ю. Новиков, П. В. Шумилов, А. В. Шестопалов, И. Г. Морено // Педиатрия. Журнал имени Г. Н. Сперанского. – М., 2018. – Том 97 N3. – С. 161-166.

11. Руденко К.А., Тугуз А.Р., Анохина Е.Н., Муженя Д.В. Влияние полиморфизмов генов IL-17A (G197/197A), TNF α (G308/308A), IL-6 (G174/174G) на спонтанную и стимулированную INVITRO продукцию основных провоспалительных цитокинов при бронхиальной астме, // иммунология – 2014. – № 2. – С.92-94.

12. Солнцева А.В. Генетические и клиничко-метаболические аспекты детского ожирения: ранняя диагностика, профилактика и лечение // Автореферат дисс. ... доктора медицинских наук., Минск; 2014. – С. 45.

13. Трунина И. И., Шарыкина А. С., Османов И. М. Артериальная гипертензия в подростковом возрасте: сложности диагностики, особенности подбора медикаментозной терапии и оценки ее эффективности: научное издание // Педиатрия. Журнал имени Г. Н. Сперанского. – М., 2018. – Том 97 N5. – С. 194-200.

14. Тхакушинов Р.А., Лысенков С.П., Тугуз А.Р., Смольков И.В., Шумилов Д.С. и др. // Полиморфизмы генов LEPR (Arg223Gln), FTO (A23525T), ADRB3 (Trp64Arg) и PPAR γ (Pro12Ala) в норме и при избыточной массе тела // ISSN 2410-3225 Ежеквартальный рецензируемый, реферированный научный журнал «Вестник АГУ». – 2016. – № 4 (191). – С.80-87.

15. FTO Genotype and the Weight Loss Benefits of Moderate Intensity Exercise / J. Mitchell, T. Church, T. Rankinen [et al.] // Obesity. 2010. V. 18. P. 641–643.

16. Influences of the Common FTO rs9939609 Variant on Inflammatory Markers Throughout a Broad Range of Body Mass Index / E. Zimmermann, K. Skogstrand, D.M. Hougaard et al. // PLoS One. – 2011. – V. 5. – P.5958.

17. Ivy Bastos Ramis, Julia Silveira Vianna, et al. Polymorphisms of the IL-6, IL-8 and IL-10 genes and the risk of gastric pathology in patients infected with Helicobacter pylori Journal of Microbiology, Immunology and Infection. – 2017. – №50, 153e159.

18. Terry CF, Loukaci V, Green FR. Cooperative influence of genetic polymorphisms on interleukin 6 transcriptional regulation. J BiolChem 2018;275:18138e44.

19. Wang H., Teng Y., Wang K. [et al.] The M235T polymorphism in the angiotensinogen gene and atrial fibrillation: A meta-analysis // J. Renin Angiotensin Aldosterone Syst. – 2015. – V. 3, № 16. – P. 647-652.

НЕИНФЕКЦИОННЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ У ДЕТЕЙ И ИХ МЕДИКО-ГЕНЕТИЧЕСКИЕ ПРЕДИКТОРЫ

Убайдуллаева С.А., Мехманова С.У.

Среди конституциональных факторов особое место занимает генетический статус пациента, его наследственная предрасположенность к возникновению того или иного состояния. В связи с этим особое внимание исследователей привлечено к поиску и оценке потенциальных генетических факторов риска, особенно для таких многообразных и полиэтиологических заболеваний, как АГ,

БА, СД и ожирение. **Цель исследования.** изучить роль ассоциации генетических маркеров индивидуальной предрасположенности к ожирению, АГ, СД и БА. **Материал и методы.** проведен анализ полиморфизма генов AGTM235T у 38 детей с артериальной гипертензией, из них 47,37% девочек и 52,63% мальчикови 54 человека популяционного контроля. **Результаты исследования.** Было проведено исследование на определение взаимосвязи между ОНП – 308 G/A гена TNF-A у детей с бронхиальной астмой, так же проведено исследование на определение взаимосвязи между ОНП – 174 G/C гена IL-6с СД у детей. Ген IL-6 у человека находится в составе 7 хромосомы на ее коротком плече в участке p15-21 и состоит из 4 экзонов и 5 интронов. В гене IL-6 были

обнаружены однонуклеотидные замены, наиболее изучен полиморфный участок промоторной области в точке – 174, где происходит замена гуанина на цитозин (-174G/C). **Выводы.** Использование полученных результатов позволит сделать вклад в решение важной задачи ранней доклинической диагностики и профилактики исследованных патологий.

Ключевые слова: неинфекционные заболевания, медико-генетическая характеристика, артериальная гипертензия, бронхиальная астма, сахарный диабет, ожирение, дети и подростки.



ГИПОТЕРИОЗ У ЖЕНЩИН ФЕРТИЛЬНОГО ВОЗРАСТА ОСЛОЖНЁННЫХ ДИСЦИРКУЛЯТОРНОЙ ЭНЦЕФАЛОПАТИЕЙ

Хайруллаева Д.Х. Рахматова С.Н.

HYPOTHYROIDISM IN WOMEN OF FERTILE AGE COMPLICATED BY DYSIRCULATORY ENCEPHALOPATHY

Khayrullaeva D.Kh. Rakhmatova S.N.

GIPOTIRERIOZ BILAN KASALLANGAN FERTIL YOSHDAGI AYOLLARDA ASORATLANGAN DISSIRKULATOR ENSEFALOPATIYA

Hayrullayeva D.X. Rahmatova S.N.

Бухарского государственного медицинского института имени Абу Али ибн Сино. Узбекистан

Ilmiy adabiyotlarda gipotiriozda gemodinamikaning ba'zi jihatlarini o'rganishga bag'ishlangan asarlar mavjud, ammo qalqonsimon bez gormoni etishmovchiligi sharoitida miya qon aylanishining bazi o'zgarishlari ko'zga tashlanadi, hozirda bu holatlarning o'zaro bog'liqligi haqida yetarli ma'lumotlar yo'q. Tadqiqotimizning maqsadi gipotiriozning turli shakllarida dissirkulyator ensefalopatiya va uning rivojlanishiga ta'sir etuvchi omillarni tadqiq etishdan iborat.

Kalit so'zlar: Gipotirioz, ensefalopatiya, gemodinamika, Gipertoniya, Gofman sindromi, Xashimoto kasalligi.

In the scientific literature there are works devoted to the study of certain aspects of hemodynamics in hypothyroidism, but there is a lack of information about the features of cerebral circulation in conditions of deficiency of thyroid hormones. The aim of our study was to identify discirculatory encephalopathy and factors affecting its development in various forms of hypothyroidism.

Key words: Hypothyroidism, encephalopathy, hemodynamics, hypertension, syndrome Gofmana, Hashimoto disease.

Распространенность гипотиреоза в Узбекистане постоянно растет. Наибольшая распространенность гипотиреоза наблюдается в возрастной группе женщин постменопаузального периода, старше 50 лет [1]. Клиническим проявлением эндотелиальной дисфункции пациентов с гипотиреозом является дисциркуляторная энцефалопатия (ДЭ) – церебральная патология, развивающаяся в результате метаболических и сосудистых расстройств [6, 7].

В исследование были включены 60 женщин 50-54 лет с клиническим и субклиническим гипотиреозом в анамнезе. При всех нозологических единицах, сопровождающихся синдромом гипотиреоза, выявить неврологические нарушения был обязан врач-эндокринолог. Тиреоидный статус (ТТГ, св. Т₄, св.Т₃) оценивали дважды, с интервалом в 6 мес. Обязательным в исследовании ЦЖ было определение антител к ТПО, т.к. повышение антител у пациентов к тиреопероксидазе свидетельствовало о поражении центральной нервной системе [8]. Гипотиреоз у пациентов основной группы был обусловлен аутоиммунным тиреоидитом. С целью выявления гипертонической энцефалопатии у всех исследуемых было проведено исследование АД, в исследование были включены женщины с АД 125+4,0/70+10 мм рт.ст. Помимо вышеперечисленного, были исследованы сосуды шеи методом дуплексного сканирования на аппарате General Electric Vivid 3.0 (General Electric Healthcare, США).

В зависимости от полученных результатов, всех включенных в исследование женщин разделили на 2 группы: 1-я группа – 30 пациенток с субкомпенсированным гипотиреозом (СГ) (ТТГ>4,5 мЕд/л, св. Т₄ в пределах референсных значений) и 2-я группа – 30 обследованных с декомпенсированным гипотиреозом (ТТГ выше, и св. Т₄ ниже нормы). Критериями исключения были, гиперфункция щитовидной железы, наличие в анамнезе указаний на онкологические заболевания, инсульт или инфаркт. Исследуемые женщины имели субъективные или объективные слабые когнитивные ухудшения: снижение памяти, внимания и интеллекта, вялость, апатия, сонливость, степень перечисленных нарушений зависела от выраженности снижения функции щитовидной железы. Эти симптомы предшествовали нервно-мышечным проявлениям таким, как синдром Гофмана, гипотиреоидная миопатия.

Эти состояния были эмоционально окрашены: на фоне одышки появлялась тревога, немотивированные страхи, витальная тоска. Отличием этих состояний от приступов панических атак являлась их длительность и стереотипность. Также следует подчеркнуть, что назначение Новопассита не уменьшало частоту и длительность течения приступов, однако назначение заместительной терапии гормонами щитовидной железы способствовало уменьшению неврологической симптоматики.

Мужчина 50 лет начал испытывать сонливость и растерянность после трех общих приступов, каждый продолжительностью 3-4 минуты, в течение двух дней. Последние четыре месяца он вел себя странно: расставлял вещи по местам, развивалась дрожь в руках. За два месяца до настоящего поступления он был госпитализирован в другое место с генерализованным тонико-клоническим приступом и дезингибированным поведением и был выписан на фенитоин. После этого он стал замкнутым и перестал говорить.

При поступлении он был ослаблен, и было отмечено, что у него была двусторонняя ксантелазма (холестерин 7,5 ммоль/л). Он был в сознании, но сонлив и дезориентирован. Он испытывал галлюцинации и заблуждения, демонстрировал расторможенное поведение. Содержания были видны во всех четырех конечностях. Мышечный тонус, сила и рефлексы были в норме. Не было никакой сенсорной или мозжечковой дисфункции, а признаки менингеального раздражения отсутствовали. Количество белых клеток было $13,2 \times 10^9$ /л и профиль электролита и печени были в норме, за исключением повышенной гамма-глутамилтрансферазы (296 ед/л); уровень алкоголя в крови был равен нулю, а фенитоин находился в терапевтическом диапазоне 15,2 мг/л. На электроэнцефалограмме (ЭЭГ) отмечалось общее замедление, соответствующее энцефалопатии. Показатели КТ головного мозга была в норме, МРТ показала высокий сигнал в правой лобной доле. Цереброспинальная жидкость имела повышенный белок 1,67 г/л, но не было плеоцитоза; полимеразная цепная реакция на вирус простого герпеса была отрицательной, как и бактериальные культуры. У него были биохимические свидетельства умеренного гипотиреоза с ТТГ 17 мЕд/л (в норме 0,35-5,0) и FT4 16,2 ммоль/л (11-25). Титры пероксидазных антител про-

тив щитовидной железы были очень высокими – 2699 МЕ/мл (0-75). Тесты на ревматоидный фактор, антиядерные антитела, все начальные тесты для общих причин метаболической энцефалопатии были, отрицательными. Диагноз энцефалита Хашимото основывался на клинической картине, высоких титрах антитиреоидных антител, нарушениях функций щитовидной железы и повышенных белках CSF. После 4 дней лечения пероральным преднизолоном по 60 мг в день он был ориентирован и вел себя гораздо более нормально. При повторном тестировании TSH вырос до 85 мЕд/л, FT4 упал до 3,2 ммоль/л. Он был начат на тироксине. До выписки его балл по мини-экзамену на психическое состояние составлял 29/30, а ЭЭГ была в пределах нормы.

Первый случай «энцефалопатии Хашимото» был зарегистрирован в 1966 году. В тех немногих зарегистрированных случаях с тех пор средний возраст при поступлении был 41 год. Это состояние было зарегистрировано у детей и имеет преобладание женщин (соотношение 3,6: 1).

Диагноз сложно поставить, так как основное заболевание щитовидной железы часто является субклиническим, а симптомы имитируют другие неврологические состояния [10]. Энцефалопатия имеет тенденцию проявляться остро со спутанным состоянием, очаговыми или генерализованными припадками и эпизодами, напоминающими инсульт. Другие проявления – дизартрия, галлюцинации, ступор, головные боли и миоклонус. Диагноз подтверждается обнаружением повышенных антитиреоидных антител (антитироглобулин, антитиреоид пероксидаза, анти-TSH-рецептор, антицитоплазматический) [15.6]. Основными нарушениями ЭЭГ являются генерализованное замедление, лобное ритмическое замедление и трехфазные волны. Белок спинномозговой жидкости выше нормы у 75% пациентов, и могут наблюдаться олигоклональные полосы. МРТ-сканирование является нормальным у большинства пациентов, и сообщаемые аномалии включают генерализованную церебральную атрофию и обратимые субкортикальные аномалии сигнала. Однофотонная эмиссионная компьютерная томография показала несколько областей гипоперфузии в нескольких случаях.

Считается, что энцефалопатия Хашимото вызвана аутоиммунным васкулитом, и это понятие подтверждается идентификацией аутоантигена α -енолазы. Антитела против α -енолазы связаны с другими формами аутоиммунных сосудистых заболеваний, включая системную красную волчанку. Некоторые исследователи возражают против термина энцефалопатия Хашимото, утверждая, что аутоантитела щитовидной железы могут быть просто маркером других аутоантител, пока не идентифицированных, которые вызывают церебральный васкулит. В отсутствие доказательств причинной связи между аутоантителами щитовидной железы и энцефалопатией, более подходящим названием может быть энцефалопатия, связанная с аутоиммунным тиреоидитом [12.13]. Стероиды кажутся эффективным лечением в этих условиях, хотя никаких официальных испытаний не проводилось. Сообщалось, что другие иммунодепрессанты эффективны. Некоторые пациенты с гипотиреозом полностью отреагировали на левотироксин.

Выводы

Уменьшение кровотока у пациентов с клиническим гипотиреозом предполагало более выраженный атеросклероз и уточнение диагностики с целью выявления атеросклеротических бляшек. Появление связей гормонов щитовидной железы с показателями общей сонной артерии, особенно ТТГ и св. Т3 были связаны с изменением метаболизма, что также вело к эндотелиальной дисфункции и дальнейшей энцефалопатии. На это же указывает и уровень антител в тиреопероксидазе.

Литература

1. Альпшулер Н.Э., Петунина Н.А., Николаев А.Н. и др. Сравнительный анализ концентрации гормонов жировой ткани, показателей липидного обмена и инсулинорезистентности при субклиническом гипотиреозе в зависимости от наличия/отсутствия заместительной терапии левотироксином // Клиническая и экспериментальная тиреоидология. – 2011. – №3. – С. 53-58.
2. Брейн Л., Джеллинек Е., Болл К. Болезнь Хашимото и энцефалопатия. Ланцет 1966; 2 : 512-14.
3. Калинин А.П., Котов С.В., Карпенко А.А. Неврологические маски гипотиреоза у взрослых. Патогенез, клиника, диагностика // Клиническая медицина. – 2003. – №10. – С. 58-62.
4. Коваленко О.Е., Литвинов Е.В. Мозговое кровообращение у больных с гипертонической дисциркуляторной энцефалопатией и гипотиреозом // Вестник КазНМУ. – 2013. – №4(2). – С. 260-263.
5. Очи Х, Хориучи И, Араки Н. Протеомный анализ мозга человека идентифицирует α енолазу как новый аутоантиген в энцефалопатии Хашимото. FEBS 2002; – №528 – С. 197-202.
6. Chen H., Wu Y., Huang G. Low Tri-iodothyronine Syndrome Is Associated With Cognitive Impairment in Patients With Acute Ischemic Stroke: A Prospective Cohort Study // American journal Geriatric Psychiatry. – 2018. – N18. – P. 1064-7481.
7. Duntas L.H., Brenta G. A Renewed Focus on the Association Between Thyroid Hormones and Lipid Metabolism. // Frontiers in Endocrinology (Lausanne). – 2018. – V.3. – P. 509-511.
8. Duntas L.H., Brenta G. Thyroid hormones: a potential ally to LDL-cholesterol-lowering agents // Hormones (Athens). – 2016. – V.15(4). – P. 500-510.
9. Ferraci F, Moretto G, Candeago RM, Cimini N, Conte F, Gentile M. Антитиреоидные антитела в CSF. Их роль в патогенезе энцефалопатии Хашимото. Неврология 2003; 60 : 712-14.
10. Ochilova D. A., Rakhmonkulova N. G., Sobirov Sh. H. Features of the Course of Hypertension Disease in People with Dyslipidemia // American Journal of Medicine and Medical Sciences. – 2020, 10(2): DOI: 10.5923/j.ajmms.20201002.02.
11. Quinlan P., Horvath A., Wallin A., Svensson J. Low serum concentration of free triiodothyronine (FT3) is associated with increased risk of Alzheimer's disease. // Psychoneuroendocrinology. – 2018. – V.5(99). – P. 112-119.
12. Raxmatova S.N. Distirkulyator enstefalopatiyada kognitiv buzilishlari mavjud erkak va ayollarda kasalligining qiyosiy instrumental tekshirish natijalari. // Raxmatova S.N., Nazarova J.A., O'rinov M.B. Toshkent tibbiyot akademiyasi Axborotnomasi 2020. – №1 – С.137-142.
13. Rayman M.P. Multiple nutritional factors and thyroid disease, with particular reference to autoimmune thyroid disease. // Proceedings of the Nutrition Society. – 2018. – V.13. – P. 1-11.
14. Sawka A, Fatourehchi V, Boeve B, Makri B. Редкость энцефалопатии, связанной с аутоиммунным тиреоидитом: серия случаев из клиники Майо с 1950 по 1996 год. Щитовидная железа 2002; 12: 393-8.
15. Uygur M.M., Yoldemir T., Yavuz D.G. Thyroid disease in the perimenopause and postmenopause period. // Climacteric. – 2018. – V.8. – P. 1-7.
16. van Iersel L., van Santen H.M., Zandwijken G.R.J. Low FT4 Hormone Concentrations around the Start of Recombinant Human Growth Hormone Treatment: Predictor of Congenital Structural Hypothalamic-Pituitary Abnormalities? // Journal of Pediatric Research. – 2018. – V.89(2). – P. 98-107.

ГИПОТЕРИОЗ У ЖЕНЩИН ФЕРТИЛЬНОГО ВОЗРАСТА ОСЛОЖНЁННЫХ ДИСЦИРКУЛЯТОРНОЙ ЭНЦЕФАЛОПАТИЕЙ.

Хайруллаева Д.Х. Рахматова С.Н.

В научной литературе встречаются работы, посвященные изучению отдельных сторон гемодинамики при гипотиреозе, однако наблюдается дефицит информации об особенностях мозгового кровообращения в условиях дефицита тиреоидных гормонов. Целью нашего исследования было выявление дисциркуляторной энцефалопатии и факторы, влияющие на ее развитие при различных формах гипотиреоза.

Ключевые слова: Гипотериоз, энцефалопатия, гемодинамика, гипертония, синдром Гофмана, болезнь Хашимото.

ТЕЧЕНИЕ СУСТАВНОГО СИНДРОМА БОЛЬНЫХ С РЕАКТИВНЫМ АРТРИТОМ: РЕТРОСПЕКТИВНЫЙ АНАЛИЗ

Халметова Ф.И., Ахмедов Х.С.

РЕАКТИВ АРТРИТ БИЛАН ОҒРИГАН БЕМОРЛАРДА БЎҒИМ СИНДРОМИНИНГ КЕЧИШИ: РЕТРОСПЕКТИВ ТАҲЛИЛ

Халметова Ф.И., Ахмедов Х.С.

COURSE OF JOINT SYNDROME OF PATIENTS WITH REACTIVE ARTHRITIS: RETROSPECTIVE ANALYSIS

Khalmetova F.I., Ahmedov H.S.

Ташкентская медицинская академия

*Reaktiv artrit bilan og'rikan bemorlar revmatologik shifoxonalarda bemorlarning taxminan 15 foizini tashkil qiladi, bularning hammasi kasallikning surunkali shakli og'ir funksional qo'shma etishmovchilik rivojlanishiga va og'ir asoratlarning paydo bo'lishiga tahdid soladi, bu esa bemorning taxminan 51 foizini nogironlikka olib keladi. **Maqsad:** urogenital va enterokolitik etiologiyani reaktiv artriti bo'lgan bemorlarda artikulyar sindromning xususiyatini baholash. **Materiallar va usullar:** 2014-2019 yillarda 3-sonli shahar klinik kasalxonasi klinikasida davolangan bemorlarning 500 ta kasallik tarixini retrospektiv tahlil qilish o'tkazildi. **Natijalar va muhazaralar:** ReA ning eng uzoq davom etganligi 279 bemorda (56%) 3 yoki undan ko'p yilni, 153 bemorda 1-2 yilni (31%) va 68 bemorda (13%) bir yilgacha bo'lganligi aniqlandi, bu statsionar davolanishni talab qiladi. uzoqroq ReA tarixiga ega bemorlar. **Xulosa:** o'rganish asoratlarni oldini olish uchun kasallikning davomiyligi va bo'g'imlarning shikastlanishiga e'tibor berish zarurligini aniqladi.*

Kalit so'zlar: reaktiv artrit, artikulyar sindrom.

*Patients who suffer from reactive arthritis make up about 15% of patients in rheumatological hospitals, with all this, the chronic form of the disease threatens the development of severe functional joint failure and the occurrence of severe complications, which leads to disability of about 51% of the patient. **Objective:** to assess the nature of the articular syndrome in patients with reactive arthritis of urogenital and post-enterocolitic etiology. **Material and Methods:** a retrospective analysis of 500 case histories of patients who were treated at the clinic of the City Clinical Hospital No. 3 in 2014–2019 was carried out. **Results and discussion:** the longest existence of ReA was revealed 3 or more years in 279 patients (56%), 1-2 years in 153 patients (31%) and up to a year in 68 patients (13%), which characterized the need for inpatient treatment. patients with a longer history of ReA. **Conclusion:** the study revealed the need to pay attention to the duration of the disease and the damage to the joints in order to prevent early complications.*

Key words: reactive arthritis, articular syndrome.

В настоящее время среди ревматических заболеваний реактивные артриты (РеА) занимают одно из ведущих мест по распространенности. Реактивный артрит – воспалительное негнойное заболевание суставов, развивающееся вследствие иммунных нарушений, после острой кишечной или урогенитальной, либо носоглоточной инфекции. Заболевание развивается преимущественно у генетически предрасположенных лиц (носителей HLA B27) и относится к группе серонегативных спондилоартритов [1]. РеА является одним из наиболее часто встречающихся среди хронических воспалительных заболеваний суставов [2]. За последние 20 лет отмечена общемировая тенденция к увеличению заболеваемости реактивным артритом более чем в 2 раза. Пациенты, которые страдают реактивным артритом составляют около 15% больных ревматологических стационаров, при всем этом, хроническая форма заболевания грозит развитием тяжелой функциональной недостаточности суставов и возникновением тяжелых осложнений, что приводит к инвалидизации около 51% пациентов из них [3].

Цель исследования

Оценить характер суставного синдрома у больных с реактивным артритом урогенитальной и постэнтероколитической этиологии.

Материалы и методы

Материалом исследования были истории болезни больных 3-клинической городской больницы, госпитализированные с диагнозом реактивного артрита в период 2014-2019 гг. Проведен ретроспективный анализ анамнестических данных 500 больных. Все обследованные больные были разделены на две группы. Первую группу (I) составили 311 (62,2%) больных мужского пола и вторую

группу (II) – 189 (37,8%) больных женского пола. Средний возраст составил $36,76 \pm 2,37$ года.

Результаты и обсуждение

В результате экспертного анализа историй болезни было выявлено наиболее длительное существование РеА 3 и более лет у 279 больных (56%), 1-2 года у 153 больных (31%) и до года у 68 больных (13%), что характеризовало необходимость в стационарном лечении больных с более длительным существованием РеА в анамнезе. Необходимо подчеркнуть, что у 1/3 больных отмечалась семейная отягощенность по ревматическим заболеваниям суставов.

Всем больным была проведена для оценки боли визуально-аналоговая шкала (ВАШ). Согласно визуально-аналоговой шкале, артралгии чаще всего носили умеренный характер ($p < 0,05$), возникали в течение дня, а также во время активных и пассивных движениях в пораженных суставах. Следует отметить, что интенсивность суставного болевого синдрома была достоверно выше у больных II группы ($p < 0,01$). Припухлость суставов наблюдалась в первой и во второй группе у больных с артралгией 252 (81,1%) и 103 (54,5%) соответственно. Количество лиц с деформацией суставов было больше в 3 раза чем с деформацией суставов.

Ведущим клиническим проявлением данной патологии был суставной синдром с преимущественно олиго- (58,5%) и моноартикулярным (36,2%) поражением суставов в обеих группах. Полиартикулярное поражение диартрозов наблюдалось у 6 (18,8%) больных I группы и у 8 (14,2%) больных II группы.

С ограничением движений больных составило в первой группе 178 (57,2%) и во второй группе 67 (35,4%), утренняя скованность наблюдалась чаще в первой группе – 184 больных (59,1%) со спондилоартритом. Среди боль-

ных I и II группы, поражение крупных суставов наблюдалось чаще в I группе больных с урогенитальной формой реактивного артрита. Определено, что независимо от половой принадлежности во всех возрастных периодах преобладающей была частота поражения суставов нижних конечностей. Поражение преимущественно суставов нижних конечностей более часто наблюдалось у больных с длительностью заболевания 3 и более лет. Спондилоартриты и поражение крестцово-подвздошных сочленений было выявлено у 208 больных (66,8%) в I группе, и у 98 больных (51,8%) во II группе.

Оценивая данные рентгенологического обследования, у 93,2% пациентов обеих групп патологические изменения не определялись, что может свидетельствовать о доброкачественном течении заболевания. И только у незначительного количества больных I группы 54 (17,4%) определялся региональный остеопороз и то, лишь при рецидивирующем течении патологического процесса.

Урогенитальную форму реактивного артрита выявили у 228 (73,4%) больных в I группе и у 132 (69,3%) больных во II группе, у которых развитие или обострение артрита происходило после возникновения дизурических симптомов. Постэнтероколитическая форма наблюдалась чаще во II группе у 52 (27,5%) больных, у которых развитие или обострение клинической картины энтероколита, диагностированного на основании критериев синдрома раздраженного кишечника. Наряду с поражением суставов, у больных РеА отмечалось вовлечение в воспалительный процесс мест прикрепления сухожилий, связок и суставных капсул к кости энтезитов, наиболее частыми из которых были ахиллобурсит и подпяточный бурсит.

Таким образом, реактивный артрит наиболее часто наблюдался у больных мужского пола. У больных с длительностью заболевания 3 и более лет суставной синдром представлен поражением суставов нижних конечностей сопровождающийся выраженной интенсивностью болевого синдрома ($p < 0,01$) и умеренной лабораторной активностью. При диагностике реактивного артрита необходимо обращать внимание на длительность заболевания и поражение суставов, так как эти данные влияют на дальнейшую тактику и развитие ранних осложнений реактивных артритов.

Литература

1. Журавлева М.О. Оценка функционального состояния больных с реактивным артритом // ВЕСТНИК ОГУ. – октябрь, 2012. – №10 (146). – С.43-48.
2. Писарева А.Д., Матвиенко Е.В., Кривдина Н.Д. Особенности течения реактивных артритов у детей и подростков на современном этапе // Курский научно-практический вестник «Человек и его здоровье». – 2018. – № 1.С.36-39.
3. Халметова Ф.И., Ахмедов Х.С. Клинико-диагностическое значение лабораторных биомаркеров в диагностике ранней деструкции хряща при реактивном артрите // Биология ва тиббиёт муамолари. – Самарканд, 2019. – №4. – С.273-278.

ТЕЧЕНИЕ СУСТАВНОГО СИНДРОМА БОЛЬНЫХ С РЕАКТИВНЫМ АРТРИТОМ: РЕТРОСПЕКТИВНЫЙ АНАЛИЗ

Халметова Ф.И., Ахмедов Х.С.

Пациенты, которые страдают реактивным артритом составляют около 15% больных ревматологических стационаров, при всем этом, хроническая форма заболевания грозит развитием тяжелой функциональной недостаточности суставов и возникновением тяжелых осложнений, что приводит к инвалидизации около 51% пациента из них. Цель исследования: оценить характер суставного синдрома у больных с реактивным артритом урогенитальной и постэнтероколитической этиологии. Материал и методы: Проведен ретроспективный анализ 500 историй болезни пациентов, находившихся на лечении в клинике ГКБ № 3 в 2014–2019 гг. Результаты и обсуждение: было выявлено наиболее длительное существование РеА 3 и более лет у 279 больных (56%), 1-2 года у 153 больных (31%) и до года у 68 больных (13%), что характеризовало необходимость в стационарном лечении больных с более длительным существованием РеА в анамнезе. Заключение: проведенное исследование выявило необходимость обращать внимание на длительность заболевания и поражение суставов, для предотвращения ранних осложнений.

Ключевые слова: реактивный артрит, суставной синдром.



НАИБОЛЕЕ ОПТИМАЛЬНЫЕ МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ ПРИ ПОТОЛОГИИ РЕКТОЦЕЛЕ

Юсупов Ш.Б., Ахмедов М.А., Даутов Ф.А., Юсупов А.Ш., Тавашаров Б.Н.

РЕКТОЦЕЛЕ КАСАЛЛИГИНИ АНИҚЛАШДА ЭНГ ҚУЛАЙ ТЕКШИРИШ УСУЛЛАРИ

Юсупов Ш.Б., Ахмедов М.А., Даутов Ф.А., Юсупов А.Ш., Тавашаров Б.Н.

THE MOST OPTIMAL RESEARCH METHODS AT THE RECTOCEL PATHOLOGY

Yusupov Sh.B., M.A., F.A.Dautov, Yusupov A.Sh., Tavasharov B.N.

Городская клиническая больница №4. им. И.Иргашева, Узбекистан г. Ташкент.

*Тўғри ичак ва жинсий аъзолар касалликлари ижтимоий фаол ва меҳнатга лаёқатли ёшдаги аёллар орасида кенг тарқалганлиги билан замонавий тиббиётнинг энг долзарб муоммоларидан бири бўлиб ҳисобланади. **Тадқиқот мақсади:** диагностик стандартларни тизимлаштириш ва Ректоцеле текшириш натижаларини яхшилашдан иборатдир. **Материаллар ва усуллар:** Ректоцеле ривожланиш сабаблари ва даволаш натижаларини ўрганиш учун 24-67 ёшгача бўлган 50 нафар аёллар текширилди. Ректоцелени комплекс таххислаш шу жумладан диафаноскопик маълумотларимиз Ректоцелени даражасини аниқлашда имкон беради.*

Калит сўзлар: Ректоцеле, тўғри ичак, бачадоннинг боғлам аппарати, кичик чаноқ.

*Diseases of the rectum and genitals is one of the urgent problems of modern medicine due to the widespread prevalence of women of socially active and most working age. **Purpose:** to systematize diagnostic standards and improve examination results for rectocel. **Materials and methods:** to study the causes of development and the results of rectocel treatment, 50 women aged 24 to 67 years were examined. Our data on the comprehensive diagnosis of rectocel, including diaphanoscopy, allow us to determine the degree of rectocel.*

Key words: rectocel, rectum, ligaments of the uterus, pelvis.

Ректоцеле – полиэтиологическое заболевание, в его развитии важную роль играют физические и генетические факторы, которые оказывают влияние на состояние тазового дна и связочного аппарата матки [5]. Выделяют следующие факторы: возраст, наследственность, роды, родовые травмы, тяжелая физическая работа, повышение внутрибрюшного давления при различных болезнях, астенизация, старческая атрофия половых органов, изменения в продукции половых стероидов (в периоде менопаузы), состояние гладкой мускулатуры, неспособность поперечнополосатой мускулатуры обеспечить полноценность тазового дна и т.д.

В настоящее время существует около 300 методов оперативного лечения ректоцеле [1,2,4,7]. Однако частота неудовлетворительных результатов, различных осложнений и рецидивов после хирургического лечения ректоцеле составляет от 6,7 до 50,1% [1,3,6] и свидетельствует о том, что проблема пока не решена, что связано со сложностью патогенеза и диагностики каждого типа ректоцеле. Остается не уточненным вопрос дифференцированного, патогенетического обоснованного подхода к выбору объема оперативного вмешательства в зависимости не только от степени, но и уровня и вида ректоцеле, состояния окружающих органов [2,4,6].

Цель исследования

Систематизировать стандарты диагностики и улучшить результаты обследований при ректоцеле. Традиционные методы обследования недостаточно информативны при данной патологии. Для повышения эффективности ее лечения необходима более точная и адекватная диагностика ректоцеле и сопутствующих заболеваний аноректальной и генитальной зон. Первостепенное значение имеют диафаносткопия после других стандартных (объективный осмотр, пальцевое исследование влагалища, ЭКГ,УЗИ, бр. полости и т.д.) обследований.

Материал и методы

Для изучения причин развития и результатов лечения ректоцеле были обследованы 50 женщин в возрасте от 24 до 67 лет. Из 50 пациенток у 32 (64%) отмечено сочетание ректоцеле III ст. и опущения передней стенки цистоуретроцеле. У 18 (36%) имелся рецидив ректоцеле II ст. в со-

четании с цистоуретроцеле. Больным после клинического осмотра установили степень ректоцеле, используя клиническую классификации, применяемую в научном центре колопроктологии МЗ Руз. (Согласно классификации, предложенной М.Ш.Абдуллаев 1989г.) [1,3,4].

Клинико – диафаноскопическое признаки ректоцеле:

I Степень: Жалобы только на чувство неполного опорожнения. Ректоцеле определяется лишь при пальцевом исследовании как небольшой карман передней стенки прямой кишки, не достигающий уровня преддверия влагалища. Размеры просветления при диафаноскопии до 2 см. (рис. 1.а.).

II Степень: Жалобы на чувство неполного опорожнения, затрудненный акт дефекации. При натуживании определяется стенка прямой кишки во влагалище. Размеры просветления при диафаноскопии от 2 см. до 4 см. (рис. 1.б.).

III Степень: Жалобы на многомоментное затруднение, чувство неполного опорожнения прямой кишки, необходимость применения ручного пособия для облегчения акта дефекации. Ректоцеле определяется как выбухание задней стенки влагалища за пределы половой щели в покое и особенно при натуживании. Размеры просветления при диафаноскопии превышали 4 см. (рис. 1.в.).

Нами был предложен способ диафаноскопии, которая поможет оценить степень ректоцеле и функциональных нарушений стенок прямой кишки, влагалища, ректовагинальной перегородки, леваторного и запирающего аппарата прямой кишки. К исследованию пациентки готовились при помощи очистительной клизмы. Всем пациенткам выполнена комплексная диагностика с включением диафаноскопии. Также проводилось ультразвуковое исследование органов брюшной полости и малого таза.

Техника выполнения диафаноскопии следующая: В конце ректороманоскопии не вынимая тубус ректоскопа или колоноскопа, выполняется диафаноскопия на расстоянии 2,0 см от ретовагинальной перегородки. В зависимости от размеров просветления ректовагинальной перегородки можно определить степени ректоцеле и расхождения мышц леваторов.

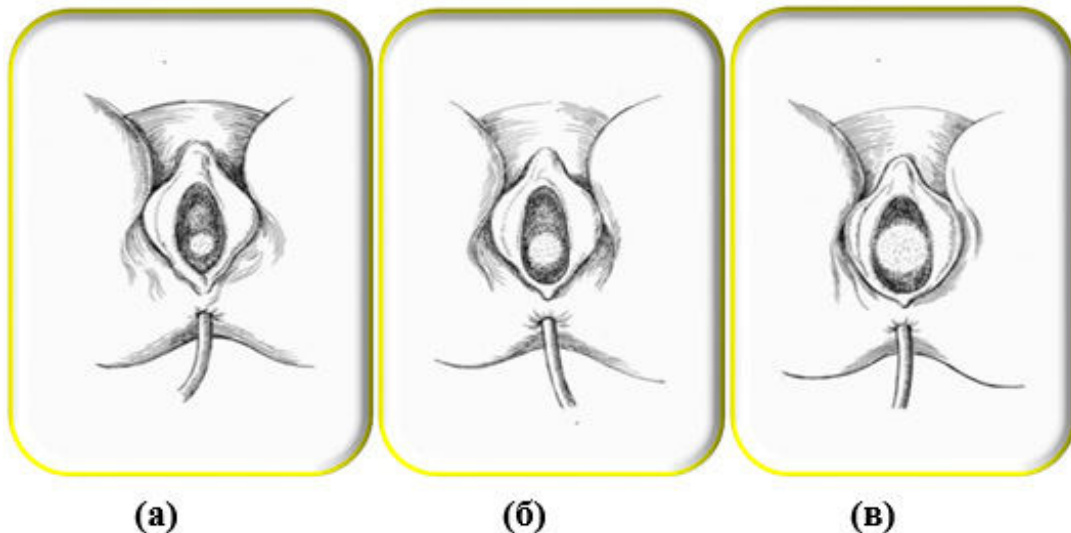


Рисунок 1. Определение степени расхождения мышц леваторов при ректоцеле методом диафаноскопии (а – I ст. до – 2,0 см.; б – II ст. от – 2,0 – до 4,0 см.; в – 4,0 см. – и больше).

I степень: при диафаноскопии определяется просветление ректовагинальной перегородки диаметром до 2 см. (рис.1.а).

II степень: при диафаноскопии определяется просветление ректовагинальной перегородки диаметром от 2,0 до 4,0 см. (рис. 1.б).

III степень: при диафаноскопии определяется просветление ректовагинальной перегородки диаметром больше 4,0 см. (рис. 1.в).

Результаты и обсуждение

При анализе диафаноскопии у всех больных определялось просветление ректовагинальной перегородки от 2,0 до 6,0 см что наряду с клиническими данными имело немаловажное значение в определении степени ректоцеле. При комплексной оценке степени ректоцеле по данным клинического обследования и диафаноскопии: ректоцеле II степени у 32 (64%), III степени – у 18 (36%) пациентов (табл. 1).

Выводы: Представленные предварительные данные комплексной диагностики ректоцеле, включающей диафаноскопию, позволяют определить степень патологии. Наряду с этим показателем, данные методы диагностики дают возможность определить патогенез каждого типа ректоцеле, и позволяет оптимизировать выбор тактики хирургического лечения.

Литература

1. Абдуллаев М.Ш. / Клиника, диагностика и лечения ректоцеле//. дис... канд. мед.наук. Алма-ата, 1989 – С. 73-78, 114-128.
2. Дзанаева Д.Б., Тотиков В.З., Цидаева Т.И. и др. / Вестник новых мед. Технологий. – Тула, 2007. – №1. – С. 95-96.

3. Мудров А.А. / Хирургическое лечения ректоцеле перинеально-анальным доступом//. дис... канд. мед.наук. Б. – 2003. – 137 с.

4. Наврузов С.Н., Курбанов О.А. / Хирургическая тактика при ректоцеле. Колопроктология. Ташкент, 2001. – С 1-2.

5. Олейник Н.В., Куликовский В.Ф., Федров Г.И., / Хирургия – М. 2004. – №4. – С.27-29.

6. Орлов Л.П., Зараднюк И.В., Кузьминнов М.А., / Медицинская визуализация. – 2006. – №1. – С. 98-102.

7. Попов А.А., Мананникова Т.Н., Шагинян Г.Г. и др. / Российский вестник акушера-гинеколога. – 2006. – №2. – С.1-4.

НАИБОЛЕЕ ОПТИМАЛЬНЫЕ МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ ПРИ ПОТОЛОГИИ РЕКТОЦЕЛЕ

Юсупов Ш.Б., Ахмедов М.А., Даутов Ф.А.,
Юсупов А.Ш., Тавашаров Б.Н.

Заболелания прямой кишки и гениталий является одной из актуальных проблем современной медицины в связи с широкой распространённостью среди женщин социально активного и наиболее трудоспособного возраста. Цель исследования: систематизировать стандарты диагностики и улучшить результаты обследований при Ректоцеле. Материал и методы: для изучения причин развития и результатов лечения ректоцеле были обследованы 50 женщин в возрасте от 24 до 67 лет. Наши данные комплексной диагностики ректоцеле, включающей диафаноскопию, позволяют определить степень ректоцеле.

Ключевые слова: Ректоцеле, прямая кишка, связочные аппараты матки, малый таз.



К СВЕДЕНИЮ АВТОРОВ

Правила оформления рукописей

1. Статья должна сопровождаться официальным направлением от учреждения, в котором выполнена работа. В официальном направлении должны быть перечислены фамилии всех авторов и указано название работы.

2. Статья должна быть подписана руководителем работы на право ее опубликования, в конце статьи должны стоять подписи всех авторов, телефоны авторов с кем следует вести редакционную работу и переписку.

3. Статья должна быть представлена в двух экземплярах и в электронном виде. Объем оригинальных статей, включая таблицы, рисунки, литературу и резюме, не должен превышать 5-8 страниц, обзоров и лекций – 8-10 страниц.

4. Статья должна быть напечатана через 1 интервала на компьютере, шрифт 14.

5. В выходных данных указываются: а) название работы; б) фамилии авторов и инициалы (инициалы в статье и списке литературы ставит после фамилии); в) название учреждения, в котором выполнена работа; г) город.

6. Статья должна быть тщательно выверена и построена с выделением следующих рубрик: актуальность, цель исследования, материалы и методы, результаты и обсуждение, выводы. Изложение статьи должно быть ясным, без длинных исторических введений. Там, где в исследованиях без статистической обработки полученного материала трудно оценить достоверность заключений и выводов, статистическая обработка цифровых данных обязательна.

7. Иллюстрации представляются внутри текста, под рисунком указывается его номер. Графики и схемы не должны быть перегружены текстовыми надписями. Микрофотографии, фото, рисунки должны быть черно-белыми.

8. Таблицы должны быть напечатаны в тексте, иметь название, быть компактными, наглядными, заголовки граф должны точно соответствовать их содержанию. Все цифры должны соответствовать цифрам в тексте и быть обработаны статистически.

9. Применяемые лекарственные вещества и методы их введения должны быть утверждены Фармакологическим комитетом Минздрава РУз и разрешены для клинического применения.

Материалы по новым аппаратам, приборам и инструментам, применяемым в медико-социальной экспертизе и реабилитации, должны иметь разрешение по новой медицинской технике Минздрава РУз.

10. Сокращения (кроме общепринятых) не допускаются. Условные обозначения при первом упоминании приводятся полностью.

11. К статье должен быть приложен список цитируемой литературы, который должен быть оформлен следующим образом:

Источники приводятся в алфавитном порядке с указанием фамилий авторов и инициалов, вначале отечественные, затем иностранные. Полностью указываются названия книг, статей журналов, место издания, издательство, год издания, тома и номера выпуска, страницы «от» и «до». Работы отечественных авторов, опубликованные на иностранных языках, помещаются среди работ иностранных авторов в общем алфавитном порядке, а работы иностранных авторов, опубликованные на русском языке, – среди работ отечественных авторов в общем алфавитном порядке. Все источники должны быть пронумерованы, а их нумерация – строго соответствовать нумерации в тексте статьи.

Если цитируется несколько работ одного автора (в том числе и в соавторстве), их располагают в хронологическом порядке.

При ссылках на авторефераты диссертаций следует указывать их название. Ссылаться на неопубликованные работы нельзя.

За точность библиографии ответственность несет автор.

12. К оригинальной статье должно быть приложено УДК (порядковый номер статьи), резюме на русском, английском и узбекском языках (краткое содержание статьи) объем до 1/2 страницы на компьютере с указанием фамилий всех авторов статьи и ее названия.

13. Представление в редакцию статей, опубликованных в других изданиях или направленных для публикаций в другие редакции, не допускается.

14. При несоблюдении перечисленных правил статьи возвращаются авторам без рассмотрения.

МЕДИЦИНА И СПОРТ

II

2020

Выпуск набран и сверстан на компьютерном издательском комплексе редакционно-издательского отдела Ташкентской медицинской академии

Начальник отдела: М.Н. Аслонов

Редактор русского текста : О.А. Козлова

Редактор английского текста: А.Х. Жураев

Компьютерная корректура: З.Т. Алюшева

Учредитель: **Ташкентская медицинская академия**

Издание зарегистрировано в Ташкентском Городском управлении печати и информации

Регистрационное свидетельство 02-00128

Рукописи, оформленные в соответствии с прилагаемыми правилами, просим направлять по адресу:

Формат 60x84 1/8. Усл. печ. л. 9,75.

Гарнитура «Cambria».

Тираж 100.

Цена договорная.

100011, Ташкент ш., Шайхантахур тумани, Олмазор 6, тел. (3712) 241 30 93, medsport.uz.