

ЎЗБЕКИСТОН РЕСПУБЛИКАСИ СОҒЛИҚНИ САҚЛАШ ВАЗИРЛИГИ
ТОШКЕНТ ТИББИЁТ АКАДЕМИЯСИ

2015, №4

2011 йилдан чиқа бошлаган

TOSHKENT TIBBIYOT AKADEMIYASI
AХВОРОТНОМАСИ



В Е С Т Н И К
ТАШКЕНТСКОЙ МЕДИЦИНСКОЙ АКАДЕМИИ

Тошкент

ТАҲРИР ҲАЙЪАТИ

Бош муҳаррир

академик Ш.И. Каримов

Бош муҳаррир ўринбосари

проф. А.Ш. Ваисов

Маъсул котиб

б.ф.д. Иноятова Ф.Ҳ.

Таҳрир аъзолари

*проф. Аляви А.Л., проф. Бахритдинова Ф.А., проф. Гадаев А.Г.,
акад. Даминов Т.А., проф. Комилов Х.П., проф. Мавлянов И.Р., проф.
Нажмутдинова Д.К., проф. Тешаев О.Р., проф. Шайхова Г.И.*

Таҳрир кенгаши

проф. Агзамходжаев Т.С. (Тошкент)

проф. Азимов М.И. (Тошкент)

проф. Азизов Н.К. (Тошкент)

проф. Акилов Ф.О. (Тошкент)

проф. Асамов Р.Э. (Тошкент)

проф. Ахмедов Р.М. (Бухоро)

проф. Аюпова Ф.М. (Тошкент)

проф. Бобожонов Б.Д. (Тошкент)

проф. Гиясов З.А. (Тошкент)

проф. Закирходжаев Ш.Я. (Тошкент)

проф. Ирсалиев Х.И. (Тошкент)

проф. Камиллов А.И. (Тошкент)

проф. Каримов М.Ш. (Тошкент)

проф. Каюмов У.К. (Тошкент)

проф. Курбанов Р.Д. (Тошкент)

проф. Мавлянходжаев Р.Ш. (Тошкент)

проф. Мамасолиев Н.С. (Тошкент)

проф. Наврузов С.Н. (Тошкент)

проф. Назыров Ф.Г. (Тошкент)

проф. Охунов А.О. (Тошкент)

проф. Парпиева Н.Н. (Тошкент)

проф. Рахимбаева Г.С. (Тошкент)

проф. Рустамова М.Т. (Тошкент)

акад. Саатов Т.С. (Тошкент)

проф. Сабирова Р. А. (Тошкент)

проф. Халиков П.Х. (Тошкент)

проф. Ходжибеков М.Х. (Тошкент)

проф. Шомирзаев Н.Х. (Тошкент)

РОЛЬ СОВРЕМЕННЫХ МЕТОДОВ ОБУЧЕНИЯ В ПОВЫШЕНИИ ЗНАНИЙ И ФОРМИРОВАНИИ НАВЫКОВ У СТУДЕНТОВ

Тешаев О.Р., Маматкулов Б.М., Авезова Г.С.

ТАЛАБАЛАРНИНГ МАЛАКАЛАРИНИ ШАКЛЛАНТИРИШ ВА БИЛИМЛАРИНИ ОШИРИШДА ЗАМОНАВИЙ УСУЛЛАРНИНГ АҲАМИЯТИ

Тешаев О.Р., Маматкулов Б.М., Авезова Г.С.

THE ROLE OF MODERN TEACHING METHODS IN INCREASE THE KNOWLEDGE AND FORMING SKILLS OF STUDENTS

Teshaeв O.R., Mamatkulov B.M., Avezova G.S.

Ташкентская медицинская академия

Глобал ўзгаришлар таъсирида бутун дунёда соғлиқни сақлаш тизимида стратегик ўзгаришлар содир бўлмоқда. Умумий вазифаларга қўра, соғлиқни сақлаш тизимининг биринчи бўғини стационарда даволанишга йўлланма, оммавий муносабат, касалликни даволашни, олий маълумотли пациентлар мавжуд шароитлар ва уларнинг сифатли бўлишини амалга оширади. Етишиб келаётган талаба-шифокорлар қутилаётган ўзгаришлар сабабли асосий эътиборни парвариш жараёнига, клиник таҳлилларга ва танқидий фикрлашга йўналтириши лозим.

Калит сўзлар: билимларни ошириш, малакани шакллантириш, таълимдаги инновация.

Under the influence of global changes in the world, there was a strategic shift in the health care system. There is movement from general principles, aimed at in-patient treatment, mass approach to treatment of diseases to the primary health care, high patient's awareness, expanding of services and increase of their quality. As a result of expected changes, medical student of a new type will have to pay great attention to the process of care, clinical analysis, and critical thinking.

Key words: increase of knowledge, skills formation, innovations in teaching.

В связи с большим потоком информации и быстрым её обновлением, а также благодаря доступу к новой информации имеющиеся методы обучения требуют унификации, модернизации, дальнейшего совершенствования. Мы должны фундаментально изменить то, как мы думаем и то, как мы делаем. Сегодня учеба в высшем учебном заведении, академии – это традиционное преподавание, ориентированное на преподавателя, его требования, взгляды на проблему, в то время как учеба должна быть ориентирована на обучающегося и зависеть от него. Заинтересованность, мотивация – основные требования к процессу обучения студентов. Эти подходы требуют изменения программы обучения.

Впервые в медицине принципом обучения являлось ученичество. Со временем происходит совершенствование системы обучения – обучение осуществляется в условиях больницы. Далее происходит внедрение раздельного обучения в университете и больнице. Основной принцип обучения – ученичество, т.е. ориентированное на преподавателя, его потребности, ожидания.

В 1910 г. в медицинское образование была внедрена **инновация** – интеграция обучения в университете (медицинском институте) и больнице. Сначала на 1-3 курсах проводилось обучение теоретическим дисциплинам, затем – на 4-6 курсах изучались клинические предметы. Преподаватель выступал в роли «эксперта», студент – «ученика». Основным методом передачи информации были лекции. Таким образом, обучение по-прежнему было ориентировано на преподавателя.

В 1960-1990 гг. в медицинское образование была внедрена вторая инновация. Она состояла из процесса внедрения проблемно ориентированного обучения, применения учебного плана Хардена и принятие новшества Универси-

тета МакМастера (Канада). Самое главное отличие второй инновации состояло в том, что началось обучение, ориентированное на студента.

В чем же заключалась суть учебного плана Хардена, кроме того, что был ориентирован на интересы обучающегося? Был предложен новый стиль обучения, основанного на решении проблем пациента, – выборе оптимального решения. Начиная с 1-го курса проводится интегрированное обучение как теоретическим, так и клиническим дисциплинам. Кроме того, новый стиль обучения был признан богатым факультативными предметами.

Почему стали нужны инновации? Этому способствовало увеличение средней продолжительности жизни, рост числа пожилых пациентов, возрастание количества хронических заболеваний, наличие тенденции к снижению рождаемости, уменьшение частоты инфекционных заболеваний, а также снижение смертности. Под влиянием происходящих в мире глобальных изменений произошел стратегический сдвиг и в системе здравоохранения. От общих принципов, направленных на стационарное лечение, массового подхода, лечения болезней стали переходить к принципам:

- внимание первичному звену здравоохранения,
 - персональный, всесторонний подход к пациенту,
 - высокая информированность пациента,
 - диагностика и лечение, основанные на доказательной медицине, и непрерывное наблюдение,
 - предоставление новых технологических методов,
 - расширение услуг пациенту и повышение их качества.
- Стратегические перемены должны произойти и с медицинским образованием:
- на основе умений (критический анализ, решение проблем, принятие решения),
 - ориентированное на первичное звено,

РОЛЬ СОВРЕМЕННЫХ МЕТОДОВ ОБУЧЕНИЯ В ПОВЫШЕНИИ ЗНАНИЙ И ФОРМИРОВАНИИ...

- ориентированное на обучающегося/студента,
- самонаправленное обучение,
- цельное,
- богатое данными.

Вследствие ожидаемых изменений студент-медик нового типа должен будет уделять большое внимание процессу ухода, клинического анализа, критического мышления. Понимание результатов будет происходить с позиции доказательной медицины.

Врач нового типа в настоящее время – это:

- интеграция и синтез знаний,
- выборка активной информации,
- необходимая информация основанная на доказательной медицине.

В настоящее время в медицинском образовании ожидается третья инновация, направленная на то, что студенты-медики завтрашнего дня будут и уже обучаются основным предметам по модульной системе, имеется гибкость изменения содержания и структуры занятий и учебных планов, что обеспечивает уменьшение фактической перегрузки. За годы обучения в академии в течение тысяч часов взаимодействия студентов с преподавателем студенты «глодают» знания, не успевая их проанализировать. Самообучение же будет способствовать тому, что каждый студент будет получать знания таким образом, как он их лучше воспринимает и понимает. В основе стимуляции самообразования лежит мотивация студентов к получению новых знаний и навыков. Современный студент должен активно добывать знания, которые множатся ежедневно. Ожидается, что повысится общая компетентность (критическое мышление, решение проблем, управление состоянием, пациентом, командой) студента. Движение к доказательной медицине будет способствовать ориентации на пациента и решению его проблемы.

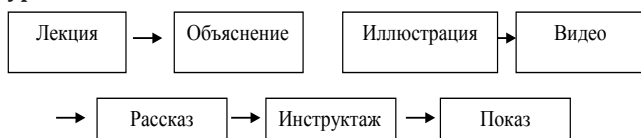
Для того чтобы эффективно обучать, формировать знание, мышление и навыки у студентов, необходимо выбрать правильные методы обучения.

Метод обучения – упорядоченный способ организации взаимосвязанной деятельности обучающего и обучаемого по достижению заданной цели обучения.

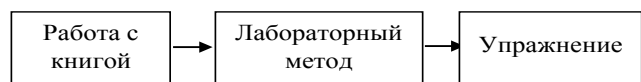
Метод обучения – ключевой в очень сложном процессе совместной деятельности обучающего с обучающимися по реализации целей обучения. Методы обеспечивают достижение заданного результата: что на выходе из данного периода обучения обучающийся должен знать, уметь и ценить (ценностные ориентации и установки, мотивации).

Обозначение методов обучения как способа совместной деятельности обучающего (преподавание) и обучающегося (учение) по достижению образовательных целей позволяет сгруппировать их по характеру и результатам учебной деятельности следующим образом:

1. Методы, обеспечивающие рецептурную учебную деятельность и усвоение знаний обучающимися на 1-м уровне. К ним относятся:



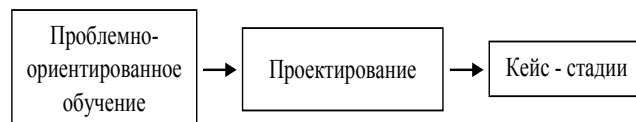
2. Методы, обеспечивающие репродуктивную учебную деятельность и усвоение обучающимися знаний и умений на 2-м уровне. К ним относятся:



3. Методы, придающие обучению обсуждающий, развивающий и творческий характер, обеспечивающие продуктивную, частично-поисковую учебную деятельность и усвоение знаний обучающимися на 3-м уровне. К ним относятся:



4. Методы, побуждающие, активизирующие самостоятельное учение, понимание и решение проблемы обучающимися, их исследовательскую деятельность и усвоение знаний на 4-м уровне. К ним относятся:



Методы обучения, относящиеся к 1-й, 2-й и 3-й группам, довольно широко используются в образовательной практике вузов республики. 4-я группа методов обучения является наиболее эффективной из современных методов подготовки врачей медицинских вузов страны. Однако до настоящего времени в образовательном процессе они не нашли широкого применения. С учетом вышеизложенного мы хотели бы несколько шире осветить эти методы.

Одним из методов обучения студентов, признанных в ведущих университетах мира, является метод, основанный на решении проблемы. Целью данного вида обучения является не проблема, а поиск информации по данной проблеме, анализ полученных данных и ее решение. Основное время обучения уходит на поиск информации. Студенты, получившие в качестве задания проблему, осознают и понимают, для чего они ведут сбор информации, а самое главное, – применяют полученную информацию.

Для овладения и применения данной методики преподавания необходимо соблюдение определенных условий. Во-первых, студенты предварительно должны приобрести иметь знания по представленной проблеме. Во-вторых, проблема представляется таким образом, что студенты сами определяют, какие знания им нужны. В-третьих, сначала полученные знания применяются на практике, а затем разбирается теория.

Метод, основанный на проблеме обучения, представляет собой уникальный ключ к мотивации студента начать поисковую, творческую деятельность вне классной аудитории, то есть ориентирует на обучение путем самоподготовки.

Студенты получают роль из сценария-проблемы и генерируют идеи в процессе, в котором они формулируют проблему, «образовательные вопросы», определяют, что нужно знать о данной проблеме. Формируют ряд образовательных вопросов в порядке важности и распределяют, кто какой вопрос будет рассматривать. Определяют необходимые источники, где можно исследовать тот или вопрос, а в последующем собрать необходимую информацию из индивидуальных и групповых исследований. Затем следует этап независимого исследования – студенты разбирают задание в аудитории. По ходу разбора задания и анализа полученных результатов происходит осмысление проблемы, что обеспечит более качественное обучение, а также синтезировать знания, формирующие навыки.

Таким образом, проблемно ориентированное обучение вовлекает студентов в неординарную сложную измен-

чивую проблему, для решения которой нет «готового рецепта» и установленного подхода. Генерация собственных вопросов, планов и целей способствует тому, что студенты становятся преднамеренными умышленными участниками обучения. Данный вид обучения поощряет студентов к совместной работе над разрешением проблемы, к сотрудничеству с более знающими студентами и способствует их обоюдному развитию. Все это содействует достижению желаемого результата у студента: возникает цель обучения, обоюдное понимание, развивается критическое, творческое мышление, эффективное сотрудничество и развиваются навыки многогранного общения.

Формулировка проблемы

Один из способов разработки вопросов, приемлемых для поиска доказательств – это составление вопроса согласно формуле PICO

PICO

P (Population) – пациент или проблема (П)

I (Intervention) – вмешательство или воздействие (В)

C (Control) – сравнение или контроль (С)

O (Outcome) – исходы (И)

PEO

P – пациент или проблема

I – воздействие

O – исход

Adept

A – этиология

D – диагноз

P – прогноз

T – лечение

Таким образом, хорошая ситуационная задача ПОО:

- заинтересованность студента обучаться ситуации из реальной жизни, с которой можно встретиться на практике,
- ставит перед собой важные вопросы, которые требуют ответов и обсуждения,
- ведет студентов к определению и нахождению необходимой информации,
- достаточно сложная, требующая работы и усилий всей группы,
- требует принятия решения, обсуждения и анализа вариантов (развитие мышления высокого уровня),
- основана на пройденном материале и направлена на учебную программу предмета

Кейс-стади (англ. case – набор, конкретная ситуация, study – обучение) – это метод обучения, основанный на проблемно-ситуационном анализе конкретной реальной либо искусственно созданной ситуации, изложенной в кейсе и ориентирующей обучающихся на формулирование проблемы и поиск вариантов целесообразного ее решения.

Изучая и анализируя практическую ситуацию, изложенную в кейсе, выделяя и решая проблемы, заложенные в ситуации, студенты фактически получают на руки готовое решение, которое можно применить в аналогичных обстоятельствах в будущей профессиональной деятельности.

Кейс-стади – технология обучения, представляющая собой упорядоченную совокупность оптимальных способов и средств обучения, научного исследования и анализа, информации, коммуникации и управления, инструментально обеспечивающих реализацию поставленной образовательной цели и гарантированное достижение прогнозируемых учебных результатов в процессе решения проблемной практической ситуации, изложенной в кейсе.

Кейс впервые применен в школе права Гарвардского университета в 1870 г. Широкое внедрение кейса в качестве средства обучения началось с 1920 г., когда преподаватели Гарвардской бизнес-школы, опираясь на опыт обучения юристов, основным способом обучения выбрали

анализ и обсуждение конкретных ситуаций из экономической практики.



Введение кейса содержит: актуальность кейса, обучающую цель, предполагаемые учебные результаты.

Историческое описание объекта кейса непременно присутствует в объемных кейсах. Представленная информация позволяет провести ретроспективный анализ проблемы, выявить ее причины и определить тенденции развития.

Ситуация, описанная в кейсе, представляет собой перечень релевантных (существенных для решения проблемы) данных об объекте ситуации. Описание ситуации и ее информационное обеспечение в кейсе могут быть различным по объему: от нескольких предложений до сотни страниц.

Вопросы для обсуждения и задания к кейсу. Если кейс относится к категории вопросных, то в конце описанной в нем ситуации приводится ряд вопросов для обсуждения в процессе анализа и решения проблемной ситуации. Если это кейс-задание, то после формирования проблемного поля во «Введении» дается задание, которое предстоит выполнить студентам в процессе решения кейса.

Проектное обучение позволяет решать актуальные проблемы образования и соответствует требованиям времени:

- обеспечивает возможность осуществлять обучение в обстановке, максимально приближенной к реальной жизни;
- позволяет увязать теоретический материал с практической деятельностью и вовлечь студентов в активный самостоятельный познавательный процесс;
- обеспечивает формирование и развитие профессиональных и ключевых компетенций.

Проект (design – дизайн) – совокупность документов по созданию каких-либо сложных разработок.

Проект (projekt) – используется для обозначения некоей организационной формы построения целенаправленной деятельности, направленной на достижение определенных результатов – уникального продукта проекта.

Проектирование – деятельность, инициируемая проблемой; представляет строго упорядоченную последовательность действий, приводящих к реальному результату.

Проектирование в контексте образования – есть целенаправленная учебная деятельность, совершаемая в специально организованных преподавателем («лабораторных») условиях, обеспечивающих студенту возможность действовать самостоятельно от поиска проблемы, организации и планирования деятельности по ее решению по предъявлению найденного способа ее решения (интеллектуального или материального продукта) для публичной оценки (рис. 1).

Проектное обучение – это модуль обучения, при котором преподаватель организует самостоятельную учебную деятельность студентов, имеющую характер проектирования.



Рис. 1. Сущность проектной деятельности заключается в 7 “П”.

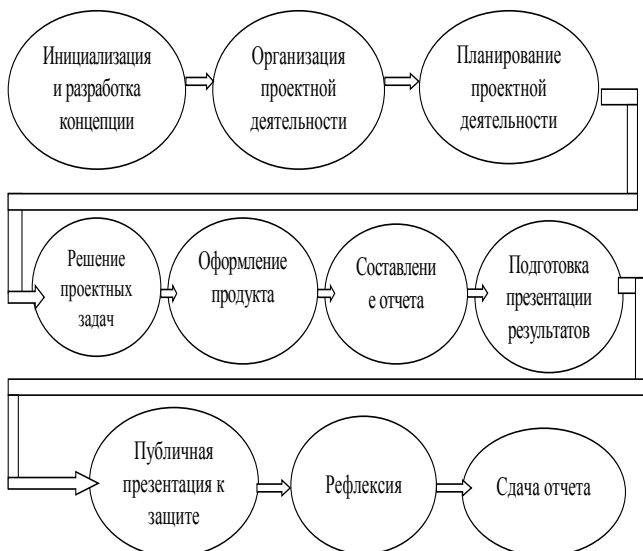


Рис. 2. Проектная деятельность: структура и содержание.

Типы учебных проектов

1. Доминирующие типы:
 - исследовательский
 - практико-ориентированный
 - информационный.
2. Предметно-содержательная область:
 - монопроект (в рамках одной области знания);
 - межпредметный проект

3. Характер координации проекта:
 - с открытой координацией
 - со скрытой (неявной) координацией.
4. Вид проекта по числу участников:
 - индивидуальный
 - групповой.
5. Продолжительность проекта:
 - краткосрочный
 - средней продолжительности
 - долгосрочный.

Этапы учебной проектной деятельности

- А. Подготовительный этап
- Б. Этап выполнения проекта
- В. Заключительный этап.

Учебный проект представляет собой:

- способ организации самостоятельной учебной деятельности студентов, направленный на поиск, исследование и решение проблемы и оформление результата в виде уникального продукта (материального или интеллектуального), адресованного конкретному потребителю;
- средство обучения, инструментарий, позволяющий применить теоритические знания в решении практических задач;
- интегративное дидактическое средство развития, обучения и воспитания, позволяющее расширить, углубить знания и сформировать умения в предметной области, выработать и развивать ключевые компетенции у обучающихся.

В заключение следует отметить:

- основное правило выбора метода при проектировании ТО – не разнообразие, а соответствие целям учебного занятия,
- основное требование к методам – всего лишь одно, чтобы они работали,
- основной критерий эффективности метода – адекватность и экономичность его применения для решения поставленных задач.

РОЛЬ СОВРЕМЕННЫХ МЕТОДОВ ОБУЧЕНИЯ В ПОВЫШЕНИИ ЗНАНИЙ И ФОРМИРОВАНИИ НАВЫКОВ У СТУДЕНТОВ

Тешаев О.Р., Маматкулов Б.М., Авезова Г.С.

Под влиянием глобальных изменений, происходящих в мире, произошел стратегический сдвиг и в системе здравоохранения. От общих принципов, направленных на стационарное лечение, массового подхода, лечения болезней осуществляется переход к первичному звену здравоохранения, высокой информированности пациента, расширению услуг и повышению их качества. Вследствие ожидаемых изменений студент-медик нового типа должен будет уделять большое внимание процессу ухода, клиническому анализу, критическому мышлению.

Ключевые слова: повышение знаний, формирование навыков, инновации в обучении.

ЯВЛЯЕТСЯ ЛИ ПРОТЕИНУРИЯ НЕЗАВИСИМЫМ ПРЕДИКТОРОМ НЕБЛАГОПРИЯТНОГО ИСХОДА ПОСЛЕ ТРОМБОЛИТИЧЕСКОЙ ТЕРАПИИ ПРИ ИШЕМИЧЕСКОМ ИНСУЛЬТЕ?

Расулова Х.А., Даминов Б.Т., Маджидова Ё.Н.

ИШЕМИК ИНСУЛЬТДА ТРОМБОЛИТИК ДАВОЛАШДАН КЕЙИН ПАЙДО БЎЛГАН ПРОТЕИНУРИЯ САЛБИЙ ОҚИБАТНИНГ МУСТАҚИЛ ПРЕДИКТОРИМИ?

Расулова Х.А., Даминов Б.Т., Маджидова Ё.Н.

IS PROTEINURIA INDEPENDENT PREDICTOR OF POOR OUTCOME AFTER THROMBOLYTIC THERAPY FOR ISCHEMIC STROKE?

Rasulova H.A., Daminov B.T., Majidova Y.N.

Ташкентский педиатрический медицинский институт

Протеинурияси мавжуд ва коптокчалар филтрацияси тезлиги (КФТ) паст бўлган беморларда инсульт ривожланиши юқори бўлади. Ишемик инсульт билан касалланган беморларда клиник амалиётда вена ичига тромболитик воситалар олгандан сўнг КФТ кўрсаткичи пасайиши билан бир қаторда, протеинурия мавжудлиги ҳам салбий оқибатнинг мустақил предиктори бўлиши мумкин. Бу сурункали буйрак касаллигининг тромболитик даволаш самарадорлигига сезиларли таъсир кўрсатишидан далолат беради.

Калит сўзлар: ишемик инсульт, цереброренал дисфункцияси, протеинурия, коптокчалар филтрацияси тезлиги, вена ичига тромболитис, геморрагик трансформация.

Patients with proteinuria and reduced glomerular filtration rate (GFR) have a high risk of stroke. In addition to reduced value of GFR, one of the predictors of unfavourable outcome of ischemic stroke in patients treated with intravenous thrombolysis in routine clinical practice is proteinuria, which indicates a significant impact of chronic kidney disease on the effectiveness of thrombolytic therapy.

Key words: ischemic stroke, cerebrorenal dysfunction, proteinuria, glomerular filtration rate, intravenous thrombolysis, haemorrhagic transformation.

Хроническая болезнь почек (ХБП) является важной глобальной медико-социальной проблемой [4,5,17,21,47]. Больные с ХБП имеют более высокий риск развития кардио- и цереброваскулярных заболеваний, включая ишемический инсульт (ИИ), чем лица без ХБП [3,5,23,27]. Известно, что у больных с сердечно-сосудистыми заболеваниями наличие почечной дисфункции служит предиктором неблагоприятного клинического исхода. Протеинурия и снижение скорости клубочковой фильтрации (СКФ) рассматриваются в качестве маркера неблагоприятного прогноза в концепции кардиоренальных взаимоотношений [4,5,27]. Нарушение ренальной функции сопровождается также высокой смертностью и плохим прогнозом при инсульте [31,48]. Одним из наиболее эффективных стандартных методов лечения острого ИИ остается внутривенный системный медикаментозный тромболитис [6,42,45,46]. Однако влияние ХБП на функциональный исход и геморрагические осложнения после тромболитиса до конца не установлено.

По некоторым данным [29,32], повышенный уровень сывороточного креатинина или снижение СКФ являются предикторами неблагоприятного клинического исхода через 3 месяца после проведения внутривенного тромболитиса у больных с ИИ. Другие же исследователи не обнаружили взаимосвязи между СКФ < 60 мл/мин/м² и плохим функциональным результатам или летальным исходом [11]. С другой стороны, протеинурия (или альбуминурия) как маркер ХБП считается независимым фактором высокого риска развития инсульта и неблагоприятного клини-

ческого исхода [10,17,27,28,31,33,40,48]. Исследования показали, что наличие альбуминурии после тромболитиса может являться предиктором геморрагической трансформации у больных с острым ИИ [16].

Было показано [15], что у больных с острым ИИ после проведения внутривенного тромболитиса протеинурия ассоциировалась с неблагоприятным исходом через 3 месяца, и этот эффект статистически значимо зависел от возраста (пожилой), пола (мужской), степени тяжести ИИ и коморбидных заболеваний. При этом негативный эффект тромболитиса возрастал пропорционально уровню протеинурии. В отличие от протеинурии, снижение СКФ, которую определяли по уровню сывороточного креатинина при поступлении, до показателей даже ниже 45 мл/мин/м² статистически незначимо влияет на неблагоприятный функциональный исход или геморрагические осложнения [15].

Как показал анализ ранее опубликованных работ, такие факторы как пожилой возраст, высокие баллы по шкале NIHSS при поступлении, недавний инфаркт мозга по нейровизуализационным данным, гипергликемия, высокое АД или преморбидный функциональный дефицит ассоциируются с неблагоприятным прогнозом после назначения rt-PA [38,39,42,44]. Однако цереброренальная дисфункция в этих исследованиях упоминается редко. Теоретически больные с ХБП имеют нарушения в системе коагуляции и тромбоцитарной функции, которые при неправильном лечении приводят к тромбозам, однако затем после применения антитромбоцитарных и антикоагулянтных препаратов появляются геморрагические осложнения [21]. Несмотря на то, что во многих клиниче-

ских трайловых исследованиях и рекомендациях ХБП не является противопоказанием к внутривенному назначению rt-PA [23,24,34], до сих пор неясно, могут ли пациенты с ХБП достичь относительно хороших результатов после внутривенного тромболитического, или у них, в отличие от больных без ХБП, все равно возникнут геморрагические осложнения.

Исследование [29], включавшее 196 больных с ИИ, получавших rt-PA, показало, что высокий уровень креатинина в сыворотке крови при поступлении является независимым предиктором неблагоприятного прогноза ($mRS \geq 3$) через 3 месяца. Согласно данным мультицентрового регистра инсульта Японии, включавшего 578 больных, получавших rt-PA, величина СКФ < 60 мл/мин/м² является независимым предиктором геморрагических осложнений, неблагоприятного клинического исхода через 3 месяца и смерти [32]. Однако исследования, проведенные в Американском Центре инсульта на 74 больных, леченных rt-PA, продемонстрировали, что величина СКФ < 60 мл/мин/м² не ассоциируется с высоким риском геморрагических осложнений, плохим прогнозом через 3 месяца и летальным исходом [11].

По данным крупных популяционных исследований, риск кардиоваскулярных заболеваний и смерти резко повышается у больных со СКФ < 45 мл/мин/м² [22], хотя в других исследованиях не выявлено достоверной зависимости неблагоприятного исхода ИИ от этого показателя [15].

Протеинурия считается индикатором и скрининг-методом диагностики ХБП [10,13]. Она является симптомом хронического нарушения клубочкового барьера и часто предшествует заметному снижению почечной фильтрационной функции [10]. Сама протеинурия повышает риск развития инсульта примерно на 50-70% [33,48]. По данным крупного регистра инсульта Японии, протеинурия приводит к ухудшению неврологического дефицита, неблагоприятному исходу и высокой смертности у больных с острым ИИ [27]. Корейское моноцентровое исследование показало, что наличие микро- и макроальбуминурии после внутривенного тромболитического ассоциируется с геморрагической трансформацией (ГТ), включая паренхиматозное и симптоматическое внутримозговое кровоизлияние [16]. По данным Тайваньского исследования, протеинурия является независимым предиктором неблагоприятного прогноза у больных, леченных rt-PA, эффект которого прямо коррелирует с тяжестью протеинурии [14,15].

Точный механизм взаимоотношения протеинурии с неблагоприятным прогнозом после применения rt-PA у больных с ИИ пока неизвестен. В первую очередь, наличие альбуминурии является предиктором ГТ ишемического очага, включая больных, получавших внутривенный тромболитический [16,37].

Одним из современных механизмов вовлечения протеинурии (или микроальбуминурии) в патогенез неблагоприятного прогноза при ИИ является маркер эндотелиальной дисфункции [1,18,19,36]. Повышение капиллярной проницаемости для альбумина в системном кровотоке может привести к системным гемодинамическим нарушениям, которые в конечном итоге приводят к развитию и прогрессированию атеросклероза. Кроме того, альбуминурия имеет тесные взаимоотношения с высокой концентрацией фактора Вилленбранда в сыворотке крови и други-

ми маркерами эндотелиальной дисфункции, т.е. это фактор, который может приводить к образованию микротромбов [25,35]. Больные с протеинурией имеют более тяжелый неврологический дефицит в момент начала ИИ, который может указывать на более ранний и глобальный атеросклеротический процесс. Следовательно, наличие протеинурии может иметь взаимосвязь с системным сосудистым повреждением и атеросклеротическим процессом [15]. Однако может ли наличие протеинурии ухудшать эффективность тромболитического при сосудистой реканализации у больных с острым ИИ пока неизвестно. Для выяснения этого вопроса необходимы дальнейшие исследования. С учетом известных фактов можно сделать заключение, что протеинурия, кроме величины СКФ, является независимым предиктором неблагоприятного прогноза после применения внутривенного тромболитического у больных с острым ИИ.

Заключение

Несмотря на достижения нефрологии, при цереброваскулярных заболеваниях, и в частности при инсультах, роль и функциональное состояние почек изучены недостаточно, нет единого мнения об участии ангиоцереброренальных нарушений в патогенезе, течении и исходе инсультов. Анализ доступной литературы показал, что протеинурия является одним из важных предикторов функционального исхода через 3 месяца после применения тромболитического у больных с ИИ. При этом нельзя исключать влияние самой острой сосудистой катастрофы и развитие транзиторной протеинурии. Поэтому рекомендуется проводить анализ мочи до инсульта и повторно после инсульта, чтобы избежать неблагоприятного клинического исхода. Целесообразно также оценивать наличие микроальбуминурии или соотношение альбумин-креатинин в моче, что следует учитывать при назначении тромболитической терапии больным с ИИ.

Сочетание ренальной дисфункции у больных с ИИ создает серьезные проблемы при определении тактики лечения, которая должна быть комбинированной – нейро- и нефропротективной с учетом этих двух коморбидных состояний. Это позволяет изучать новые звенья патогенеза, клиники и исходов ИИ с учетом ангиоцереброренальных нарушений и разработкой тактики нейро- и нефропротективного лечения. У больных с протеинурией следует проводить дополнительное нефропротективное лечение с целью снижения степени протеинурии, что позволит улучшить эффективность тромболитической терапии и исход при ИИ.

Литература

1. Бобкова И.Н., Чеботарева Н.В., Ремаев В.В. Роль эндотелиальной дисфункции в прогрессировании хронического гломерулонефрита, современные возможности ее коррекции // Тер. арх. – 2005. – №6. – С. 92.
2. Верещагин Н.В., Суслина З.А. Определение вероятностей подтипов ишемического инсульта. – 2004. – www.stroke-center.ru.
3. Даминов Б.Т., Эгамбердиева Д.А., Абдуллаев Ш.С. Клиническое значение артериальной гипертензии у больных с диабетической нефропатией // Мед. журн. Узбекистана. – 2010. – №4. – С. 56-60.
4. Даминов Б.Т., Эгамбердиева Д.А., Рузметова И.А., Абдуллаев Ш.С. Оценка функционального состояния сердца и почек у пациентов с ренальной дисфункцией при наличии и отсутствии у них диабетической нефропатии // Журн. теорет. и клин. медицины. – 2011. – №5. – С. 26-30.
5. Камилова У.К., Расулова З.Д., Нурматова Д.Б. Оценка функци-

онального состояния почек у больных с хронической сердечной недостаточностью. – Метод. пособие. – Ташкент, 2013. – 27 с.

6. Маджидова Ё.Н., Расулова Х.А. Ишемический инсульт (инфаркт мозга): клиника, диагностика, лечение: Руководство. – Ташкент, 2011. – 232 с.

7. Расулова Х.А. Некоторые молекулярные механизмы развития ишемического инсульта // Межд. мед. журн. – 2013. – Т. 19, №3 (75). – С. 22-29.

8. Суслина З.А., Варакин Ю.А., Верещагин Н.В. Сосудистые заболевания головного мозга: Эпидемиология. Патогенетические механизмы. Профилактика – 2-е изд., доп. и перераб. – М., 2009. – 352 с.

9. Adams H.P., Bendixen B.H., Kappelle L.J. et al. Classification of subtype of acute ischemic stroke. Definitions for use in a multicenter clinical trial. TOAST Trial of Org 10172 in Acute Stroke Treatment // Stroke. – 1993. – Vol. 24. – P. 35-41.

10. Agrawal V., Marinescu V., Agarwal M., McCullough P.A. Cardiovascular implications of proteinuria: an indicator of chronic kidney disease // Nat Rev Cardiol. – 2009. – Vol. 6. – P. 301-311.

11. Agrawal V., Rai B., Fellows J., McCullough P.A. In-hospital outcomes with thrombolytic therapy in patients with renal dysfunction presenting with acute ischaemic stroke // Nephrol Dial Transplant. – 2010. – Vol. 25. – P. 1150-1157.

12. Bonita R. Epidemiology of stroke // Lancet. – 1992. – Vol. 339. – P. 342-344.

13. Brosius F.C., Hostetter T.H., Kelepouris E. et al. Detection of chronic kidney disease in patients with or at increased risk of cardiovascular disease: a science advisory from the American Heart Association Kidney And Cardiovascular Disease Council; the Councils on High Blood Pressure Research, Cardiovascular Disease in the Young, and Epidemiology and Prevention; and the Quality of Care and Outcomes Research Interdisciplinary Working Group: developed in collaboration with the National Kidney Foundation // Circulation. – 2006. – Vol. 114. – P. 1083-1087.

14. Chao A.C., Hsu H.Y., Chung C.P. et al. Outcomes of thrombolytic therapy for acute ischemic stroke in Chinese patients: the Taiwan Thrombolytic Therapy for Acute Ischemic Stroke (TTT-AIS) study // Stroke. – 2010. – Vol. 41. – P. 885-890.

15. Chen C.H., Tang S.C., Tsai L.K. et al. Proteinuria independently predicts unfavorable outcome of ischemic stroke patients receiving intravenous thrombolysis // PLoS One. – 2013. – Vol. 8, №11. – P. e80527.

16. Cho B.H., Kim J.T., Chang J. et al. Prediction of hemorrhagic transformation in acute ischaemic stroke by micro- and macroalbuminuria after intravenous thrombolysis // Europ. J. Neurol. – 2013. – Vol. 20. – P. 1145-1152.

17. Coresh J., Selvin E., Stevens L.A. et al. Prevalence of chronic kidney disease in the United States // J.A.M.A. – 2007. – Vol. 298. – P. 2038-2047.

18. Daminov B.T., Abdullaev S.S. The effects of eprosartan mesylate and lercanidipine on reducing microalbuminuria in patients with nephropathy due to type 2 diabetes // Int. J. BioMed. – 2013. – Vol. 3, №2. – P. 70-73.

19. Deckert T., Feldt-Rasmussen B., Borch-Johnsen K. et al. Albuminuria reflects widespread vascular damage. The Steno hypothesis // Diabetologia. – 1989. – Vol. 32. – P. 219-226.

20. El Nahas A.M., Bello A.K. Chronic kidney disease: the global challenge // Lancet. – 2005. – Vol. 365. – P. 331-340.

21. Fox K.A., Antman E.M., Montalescot G. et al. The impact of renal dysfunction on outcomes in the ExTRACT-TIMI 25 trial // J. Amer. Coll. Cardiol. – 2007. – Vol. 49. – P. 2249-2255.

22. Go A.S., Chertow G.M., Fan D. et al. Chronic kidney disease and the risks of death, cardiovascular events, and hospitalization // New Engl. J. Med. – 2004. – Vol. 351. – P. 1296-1305.

23. Hacke W., Kaste M., Bluhmki E. et al. Thrombolysis with alteplase 3 to 4.5 hours after acute ischemic stroke // New Engl. J. Med. – 2002. – Vol. 359. – P. 1317-1329.

24. Jauch E.C., Saver J.L., Adams H.P. et al. Guidelines for the early

management of patients with acute ischemic stroke: A guideline for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association // Stroke. – 2013. – Vol. 44. – P. 870-947.

25. Knobl P., Scherthaner G., Schnack C. et al. Thrombogenic factors are related to urinary albumin excretion rate in type 1 (insulin-dependent) and type 2 (non-insulin-dependent) diabetic patients // Diabetologia. – 1993. – Vol. 36. – P. 1045-1050.

26. Koren-Morag N., Goldbourt U., Tanne D. Renal dysfunction and risk of ischemic stroke or TIA in patients with cardiovascular disease // Neurology. – 2006. – Vol. 67. – P. 224-228.

27. Kumai Y., Kamouchi M., Hata J. et al. Proteinuria and clinical outcomes after ischemic stroke // Neurology. – 2012. – Vol. 78. – P. 1909-1915.

28. Lee M., Saver J.L., Chang K.H. et al. Impact of microalbuminuria on incident stroke: a meta-analysis // Stroke. – 2010. – Vol. 41. – P. 2625-2631.

29. Lyrer P.A., Fluri F., Gisler D. et al. Renal function and outcome among stroke patients treated with IV thrombolysis // Neurology. – 2008. – Vol. 71. – P. 1548-1550.

30. MacWalter R.S., Wong S.Y., Wong K.Y. et al. Does renal dysfunction predict mortality after acute stroke? A 7-year follow-up study // Stroke. – 2002. – Vol. 33. – P. 1630-1635.

31. Madison J.R., Spies C., Schatz I.J. et al. Proteinuria and risk for stroke and coronary heart disease during 27 years of follow-up: the Honolulu Heart Program // Arch. Intern. Med. – 2006. – Vol. 166. – P. 884-889.

32. Naganuma M., Koga M., Shiokawa Y. et al. Reduced estimated glomerular filtration rate is associated with stroke outcome after intravenous rt-PA: the Stroke Acute Management with Urgent Risk-Factor Assessment and Improvement (SAMURAI) rt-PA registry // Cerebrovasc Dis. – 2011. – Vol. 31. – P. 123-129.

33. Ninomiya T., Perkovic V., Verdon C., Barzi F., Cass A. et al. Proteinuria and stroke: a meta-analysis of cohort studies // Amer. J. Kidney Dis. – 2009. – Vol. 53. – P. 417-425.

34. Norris J.W., Buchan A., Cote R. et al. Canadian guidelines for intravenous thrombolytic treatment in acute stroke. A consensus statement of the Canadian Stroke Consortium // Can J Neurol Sci. – 1998. – Vol. 25. – P. 257-259.

35. Ochoadnick P., Henning R.H., van Dokkum R.P., de Zeeuw D. Microalbuminuria and endothelial dysfunction: emerging targets for primary prevention of end-organ damage // J. Cardiovasc. Pharmacol. – 2006. – Vol. 47, №2. – P. S151-S162.

36. Ovbiagele B. Microalbuminuria: risk factor and potential therapeutic target for stroke? // J. Neurol. Sci. – 2008. – Vol. 271. – P. 21-28.

37. Rodriguez-Yanez M., Castellanos M., Blanco M. et al. Micro- and macroalbuminuria predict hemorrhagic transformation in acute ischemic stroke // Neurology. – 2006. – Vol. 67. – P. 1172-1177.

38. Sharma V.K., Tsvigoulis G., Tan J.H. et al. Feasibility and safety of intravenous thrombolysis in multiethnic Asian stroke patients in Singapore // J. Stroke Cerebrovasc. Dis. – 2010. – Vol. 19. – P. 424-430.

39. Saposnik G., Fang J., Kapral M.K. et al. The iScore predicts effectiveness of thrombolytic therapy for acute ischemic stroke // Stroke. – 2012. – Vol. 43. – P. 1315-1322.

40. Siowik A., Turaj W., Iskra T. et al. Microalbuminuria in nondiabetic patients with acute ischemic stroke: prevalence, clinical correlates, and prognostic significance // Cerebrovasc. Dis. – 2002. – Vol. 14. – P. 15-21.

41. Tissue plasminogen activator for acute ischemic stroke. The National Institute of Neurological Disorders and Stroke rt-PA Stroke Study Group // New Engl. J. Med. – Vol. 333. – P. 1581-1587.

42. Toyoda K., Koga M., Naganuma M. et al. Routine use of intravenous low-dose recombinant tissue plasminogen activator in Japanese patients: general outcomes and prognostic factors from the SAMURAI register // Stroke. – 2009. – Vol. 40. – P. 3591-3595.

43. Wahlgren N., Ahmed N., Davalos A. et al. Thrombolysis with alteplase for acute ischaemic stroke in the Safe Implementation

of Thrombolysis in Stroke-Monitoring Study (SITS-MOST): an observational study // Lancet. – 2007. – Vol. 369. – P. 275-282.

44. Wahlgren N., Ahmed N., Eriksson N. et al. Multivariable analysis of outcome predictors and adjustment of main outcome results to baseline data profile in randomized controlled trials: Safe Implementation of Thrombolysis in Stroke-MOnitoring STudy (SITS-MOST) // Stroke. – 2008. – Vol. 39. – P. 3316-3322.

45. Wardlaw J.M., Zoppo G., Yamaguchi T., Berge E. Thrombolysis for acute ischaemic stroke // Cochrane Database Syst. Rev. 3. – 2003. – CD000213.

46. Wen C.P., Cheng T.Y., Tsai M.K. et al. All-cause mortality attributable to chronic kidney disease: a prospective cohort study based on 462 293 adults in Taiwan // Lancet. – 2008. – Vol. 371. – P. 2173-2182.

47. Yahalom G., Schwartz R., Schwammenthal Y. et al. Chronic kidney disease and clinical outcome in patients with acute stroke // Stroke. – 2009. – Vol. 40. – P. 1296-1303.

48. Yuyun M.F., Khaw K.T., Luben R. et al. Microalbuminuria and stroke in a British population: the European Prospective Investigation into Cancer in Norfolk (EPIC-Norfolk) population study // J. Intern. Med. – 2004. – Vol. 255. – P. 247-256.

ЯВЛЯЕТСЯ ЛИ ПРОТЕИНУРИЯ НЕЗАВИСИМЫМ ПРЕДИКТОРОМ НЕБЛАГОПРИЯТНОГО ИСХОДА ПОСЛЕ ТРОМБОЛИТИЧЕСКОЙ ТЕРАПИИ ПРИ ИШЕМИЧЕСКОМ ИНСУЛЬТЕ?

Расулова Х.А., Даминов Б.Т., Маджидова Ё.Н.

Больные с протеинурией и сниженной скоростью клубочковой фильтрации имеют высокий риск развития инсульта. Кроме сниженной скорости клубочковой фильтрации одним из предикторов неблагоприятного исхода ишемического инсульта у больных, получавших внутривенный тромболитический препарат в рутинной клинической практике, является протеинурия, которая свидетельствует о значительном влиянии хронической болезни почек на эффективность тромболитической терапии.

Ключевые слова: ишемический инсульт, цереброренальная дисфункция, протеинурия, скорость клубочковой фильтрации, внутривенный тромболитический препарат, геморрагическая трансформация.

ТУБЕРКУЛЁЗ ПОЗВОНОЧНИКА: ОБЩИЙ ВЗГЛЯД НА ПРОБЛЕМУ

Усмонов И.Х.

УМУРТҚА СИЛИ: МУАММОНИНГ УМУМИЙ КЎРИНИШИ

Усмонов И.Х.

SPINAL TUBERCULOSIS: THE GENERAL VIEW ON THE PROBLEM

Usmonov I. H.

Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр фтизиатрии и пульмонологии

Таҳлилий адабиётлар анализи шуни кўрсатдики, умуртқа поғонасининг сили оғир касалликлардан бири бўлиб қоляпти. Касаллик узоқ вақт давом этиши ва ваҳимали асоратлар қолдириши билан фарқланади. Умуртқа сили диагностикасида ўзига хос симптомлар йўқлиги сабабли охири босқичларда патологик ўзгаришларнинг қайталанишига олиб келади. Ўз вақтида қўйилган ва адекват комбинир даво бу кўрқинчли касалликни ва унинг оқибатларини даволашга ёрдам беради. Турган гапки, бу муаммо узоқ изланишларни ҳамда, ташҳис қўйиш ва даволашда янги усуллар қўллашни талаб этади.

Калит сўзлар: умуртқа сили, асоратлар, ташҳис ва даво.

Analysis of the special literature has shown that spinal tuberculosis remains one of the most serious diseases. Disease differs by a long course and development of severe complications. Due to the lack of specific symptoms, spinal tuberculosis is diagnosed at late stages that leads to irreversible pathological changes. At the same time, early diagnosis and adequate combined treatment help to cure from this terrible disease and its consequences. Obviously, the problem requires further studies and discovery of new methods of diagnosis and treatment.

Key words: spinal tuberculosis, complications, diagnosis and treatment.

Специфические туберкулёзные поражения позвоночника, спондилиты всегда занимали важнейшее место в проблеме костно-суставного туберкулёза, привлекающая внимание исследователей и врачей особой тяжестью течения и трудностями лечения. В настоящее время интерес к поражениям позвоночника значительно повысился благодаря внедрению радикально-хирургических методов лечения, которые коренным образом изменили к лучшему лечебно-профилактические возможности в борьбе с этими упорными заболеваниями.

История. Наши знания о туберкулезном спондилите (ТС) восходит к Гиппократу, но первое научное описание самого важного проявления этого заболевания – горба – было дано в 1799 г. английским хирургом Персивалем Поттом, с именем которого связывается название этого заболевания – поттова болезнь. В 1817 г. немецкий хирург Руста описал туберкулёзное поражение верхних шейных позвонков, которое стали называть подзатылочной болезнью, или болезнью Руста – редкое, но мучительное страдание. Русский врач А.Е. Воскресенский в 1848 г. в своей монографии «Туберкулёзная болезнь позвоночного столба» сформулировал основные клинические симптомы (горб, натечник и паралич) туберкулезного спондилита [21,24].

Эпидемиология. Туберкулез представляет сегодня одну из самых серьезных мировых медицинских проблем. По данным Всемирной организации здравоохранения, в 2012 г. число заболевших туберкулезом приблизилось к 8,6 млн, умерли от этого заболевания 1,3 млн. На долю экстрапульмональных локализаций туберкулеза приходится от 4 до 17% в общей структуре заболеваемости туберкулезом. Доля костно-суставного туберкулеза среди внелегочных локализаций колеблется от 5 до 52% [21,24,32]. Пациенты с туберкулезным спондилитом составляют 50-60% от общего числа больных с костно-суставным туберкулезом [21,24,32]. Туберкулёзный спондилит и гематогенный остеомиелит – наиболее частые воспалительные заболевания позвоночника. В структуре костно-суставного туберкулёза поражения позвоночника встречаются

в 40-61,5% [21,24], в то время как неспецифический остеомиелит позвоночника составляет от 1,5 до 8% всех случаев гнойно-воспалительных заболеваний костей [1,11]. В 40-75% случаев эти заболевания протекают с неврологическими осложнениями разной степени выраженности [9,22].

Чаще всего поражается груднопоясничный отдел позвоночника, в грудном отделе позвоночника туберкулезный процесс локализуется в 60% случаев, в поясничном – в 30%, в шейном и крестцовом отделах – в 5% [22-24]. Двойные и тройные поражения встречается сравнительно редко – у 2,5-3% больных. Двухочаговые поражения среди детей наблюдались у 2,8%, а среди взрослых – в 4,5%.

Туберкулез позвоночника относится к разряду тяжелых инвалидизирующих заболеваний. Многие авторы отмечают особенности современного течения костно-суставного туберкулеза, которые выражаются в увеличении до 43,7% среди впервые выявленных больных с осложненными формами туберкулезного спондилита [22,23,30,33,34], а частота случаев посмертного выявления увеличилась до 0,9% [10]. Растет число распространенных форм: число выявленных больных с вовлечением в патологический процесс трех и более позвоночно-двигательных сегментов возросло с 18,2% в 1991 г. до 41,2% в 2007 г., а число больных с лекарственно устойчивыми формами увеличилось с 54,8 до 81,5% [28].

В условиях сохраняющейся неблагоприятной эпидемиологической ситуации по туберкулезу заболеваемость костным туберкулезом детей и взрослых остается высокой. Среди внелегочных локализаций у взрослых туберкулез костей и суставов составляет треть, при этом показатель инвалидизации возрастает до 85% [15,24]. Туберкулезное поражение костей практически всегда протекает с осложнениями вследствие поздней диагностики заболевания, что связано с трудностями бактериологической и гистологической верификации [24,26,28,29].

В последние годы во всех возрастных группах населения Республики Узбекистан растет заболеваемость туберкулезом костно-суставной формы, причем первое место занимает туберкулёзный спондилит [26,29,36].

Остеомиелит позвоночника встречается в 1,5-2,2% случаев всех остеомиелитов [1,11,31]. Локализованный в позвоночнике процесс трудно диагностируется и тяжело протекает. Возбудителями острого остеомиелита являются грамположительные и грамотрицательные микроорганизмы, а у больных с сахарным диабетом – и грибковая инфекция. Наличие множественной сопутствующей патологии, перенесенных инфекционных и неинфекционных заболеваний, травматизация также являются факторами риска возникновения неспецифического остеомиелита. В 40,0% случаев причину возникновения заболевания установить не удается [1131]. По данным литературы, гематогенный остеомиелит чаще встречается у лиц мужского пола, имеет острое течение. В клинике преобладает болевой синдром в области грудного отдела позвоночника, гипертермический синдром, нередко осложненное течение и резкие гематологические сдвиги. Заболевание имеет множество «масок», одной из которых является туберкулезный спондилит, что затрудняет своевременную диагностику [1].

Клиническое течение. Туберкулезные поражения паравертебральных тканей в виде абсцессов встречаются, по некоторым данным, в 81,7% случаев [25], неврологические нарушения различной степени – в 50-66,5% [26,34]. Все это приводит к тому, что хирургическое лечение, выполненное даже в объеме радикально-восстановительных операций (РВО), не всегда решает поставленные перед хирургом задачи. При хирургическом лечении ТС сохраняется большая процент (до 6-9%) рецидивов заболеваний [28].

Псоас-абсцесс (ПА) представляет собой гнойно-воспалительный процесс, располагающийся в толще *m. iliopsoas*. Впервые псоас-абсцесс был описан в 1881 г. Minter [45]. ПА возникает чаще всего вторично, в результате перехода воспалительного процесса из позвоночника, окружающей мышцу клетчатки или из близлежащих органов – почек, поджелудочной железы, червеобразного отростка при забрюшинном его расположении, либо первично, как осложнение после медицинских манипуляций на позвоночнике и окружающих его мягких тканях (блокады, малоинвазивные оперативные вмешательства и т.д.). В подавляющем большинстве случаев причиной возникновения ПА является гнойно-деструктивное поражение грудного или поясничного отдела позвоночника. Такие процессы нередко дают развернутую клиническую картину, главным образом, в виде выраженного вертебрального болевого синдрома, тянущих болей по внутренней поверхности бедра, преимущественно со стороны ПА, развитием грубого неврологического дефицита и выраженного корешкового болевого синдрома, обусловленного компрессией спинного мозга секвестрами костной и хрящевой ткани в сочетании с относительным стенозом канала. Описанная картина соответствует современному понятию триады Потта.

Диагностика туберкулезного спондилита. При туберкулезном поражении позвоночника особенно важно иметь данные как о процессе, развивающемся в костях (уровень поражения, число пораженных позвонков, характер их разрушений и др.), так и полное представление об осложняющих спондилит абсцессах (их локализации, протяженности, соотношении с другими органами и тканями). Большое значение имеют сведения о состоянии позвоночного канала и его содержимом [26,28,33,34]. Так, внелегочной туберкулез, в том числе и костный, характеризуется олигобациллярностью, что значительно затрудняет этиологическую диагностику. При этом такая важная характеристика возбудителя, как лекарственная устойчивость, остается не выявленной [14]. Гистологическое исследование биопсийного материала больных костным туберкуле-

зом при малоактивной фазе туберкулезного воспаления иногда не позволяет достоверно подтвердить этиологию процесса вследствие слабой выраженности морфологических признаков. В сложившейся ситуации необходимо быстрое и достоверное обнаружение возбудителя и определение его лекарственной устойчивости с целью подбора эффективного режима химиотерапии. Однако в большинстве противотуберкулезных учреждений этиологическая диагностика туберкулезного поражения костей осуществляется методом посева диагностического материала на плотные питательные среды, дающим ответ не ранее чем через 5-8 недель [48].

Участившиеся случаи костного туберкулеза у детей проявляются БЦЖ-оститом [2], диагностика которого представляет значительные трудности из-за особенностей течения данного процесса и сложности выявления и идентификации вакцинного штамма, что может привести к ошибочному диагнозу костного туберкулеза. Постановка клинического диагноза БЦЖ-остита и его верификация крайне важны с учетом юридических и социальных аспектов данной проблемы. Дифференциация *M. bovis* с другими видами *M. tuberculosis complex* (МТС) культуральным методом не позволяет достоверно идентифицировать вакцинный штамм. Молекулярно-генетические методы диагностики дают возможность в короткие сроки провести достоверную этиологическую верификацию туберкулезного поражения костей, однако в настоящее время они практически отсутствуют в арсенале лабораторий противотуберкулезных учреждений даже регионального уровня.

Особую значимость приобретают молекулярно-генетические методы верификации морфологически диагностированного туберкулезного спондилита у взрослых, являющиеся высокоэффективными при исследовании операционного, а также архивного депарафинизированного материала костно-деструктивных очагов во все морфологические фазы активности процесса. Установлено, что в верификации диагноза БЦЖ-остита решающее значение имеет ПЦР-исследование, которое практически в половине случаев позволяет достоверно типировать ДНК микобактерий вакцинного штамма, выделенную из операционного, архивного гистологического материала и культур, полученных при посеве патологического материала.

Лечение туберкулезного спондилита. Подход к лечению больных индивидуальный, в зависимости от степени поражения, общего состояния и динамики процесса. Основной принцип лечения – химиотерапия в сочетании с оперативным лечением: санирующие стабилизирующие операции на фоне дезинтоксикационной, иммуностимулирующей терапии. Консервативное лечение костно-суставного туберкулеза сводится к длительной комплексной антибактериальной терапии, использованию ортопедических мероприятий, симптоматического лечения [24,33,34]. Благодаря химиотерапии летальность при костно-суставном туберкулезе практически сведена к нулю, уменьшился процент осложнений, сократилась длительность активной стадии и течения всего процесса до его затихания, появилась возможность вернуть или сохранить пораженному органу его нормальную функцию.

При проведении антибактериальной терапии необходимы четкая методика, систематическое применение обоснованной комбинации препаратов и целесообразная их смена с учетом стадии туберкулезного процесса [21]. Длительное течение заболевания увеличивает риск послеоперационных осложнений. С целью профилактики послеоперационных осложнений показаны ранние оперативные вмешательства в объеме РВО в срок до 6 месяцев от начала заболевания [9].

Длительное время позвоночник оставался зоной недоступности в хирургии, а для его оперативного «освоения» потребовался весь XX век. Первые попытки проникнуть к телам позвонков и паравертебральным абсцессам при туберкулёзном спондилите были предприняты Менаром в 1900 г. В то время патологоанатомическими исследованиями уже была доказана возможность спонтанного образования костного блока не только тел позвонков, но и в области суставных отростков дужек.

Впервые замещение костных дефектов в телах пояснично-крестцовых позвонков аутокостью предложил В.Д. Чаклин в 1932 г., в 1934 г. Н. Ито и соавт. провели первую операцию на телах позвонков при его туберкулёзном поражении. Однако лишь в 40-х годах XX века, после разработки и внедрения оперативных доступов и операций на лёгких, пищеводе и забрюшинном пространстве для хирургов «открылся» весь позвоночный столб.

Известно что, перестройка трансплантатов включает два основных процесса – резорбцию пересаженной кости и образование новой костной ткани, которое происходит в основном за счёт клеточных элементов материнской кости. Регенеративная способность воспринимающего костного ложа имеет большое значение в перестройке трансплантата и процессе его сращения. В экспериментальных условиях доказано, что некробиотические процессы в трансплантатах развиваются уже в ранние сроки после операции, а замещение резорбированных участков новообразованной костной тканью осуществляется почти исключительно за счёт костеобразующих элементов ложа [35].

При специфическом воспалении васкуляризация и перестройка трансплантатов происходит значительно медленнее, их резорбция преобладает над остеогенезом, что ведёт к снижению прочности и длины трансплантатов. При туберкулёзном спондилите выявляются резкие нарушения васкуляризации костной ткани, фиброзные изменения костного мозга, снижение регенеративной способности костного ложа, в которое внедряются трансплантаты. Пониженная способность тканей к регенерации, их «апластичность» или «тканевая инертность» обусловлены отрицательным влиянием воспалительного процесса не только в окружающей очаг зоне, но и на значительном расстоянии от него.

Известно, что нежелательная подвижность оперированного отдела позвоночника приводит к сращению трансплантата с ложем тел позвонков с образованием хондронной ткани, что не может восприниматься как полноценное блокирование. Процесс адаптации трансплантатов существенно ухудшается при обширных (по протяженности) деструктивных изменениях позвоночника. В целом после радикально-реконструктивных операций фиброзный блок вследствие резорбции трансплантатов и подвижности между концами трансплантатов и ложем в телах позвонков выявлялся в значительном числе (5-30%) случаев туберкулёзных спондилитов. Резорбция трансплантатов нередко ведёт к увеличению кифотической деформации позвоночника в послеоперационном периоде [27]. Ряд авторов показали, что в отдаленные после радикальных реконструкций позвоночника сроки лишь у 30% больных туберкулёзным спондилитом костные трансплантаты сохраняют свою величину [39,41]. Ещё большая потеря коррекции деформации отмечается у пациентов с врожденными кифотическими деформациями. Кроме местных изменений костной ткани, неблагоприятным фактором для перестройки и приживления трансплантатов является приходящаяся на них статическая нагрузка, увеличивающаяся при деформации позвоночника. Таким образом, необходимость коррекции деформации стано-

вится не только косметическим требованием, но и фактором, улучшающим репаративно-адаптационные процессы в зоне реконструкции позвоночника.

Полноценное замещение обширных межтеловых диафазов остается одной из актуальных проблем современной хирургии воспалительных заболеваний позвоночника. Использование традиционных костных трансплантатов и ряда небологических имплантатов в 5,9-40,0% случаев сопровождается их резорбцией, псевдоартрозами, несрастанием с донорским ложем [7,9,41], что делает необходимым поиск новых материалов для переднего спондилодеза [7,32].

В начале 90-х гг. XX в. руководителем отдела внелегочного туберкулеза СПбНИИФ проф. А.Е. Гарбузом было сформулировано техническое задание, ставившее целью создать материал для переднего спондилодеза, по физико-техническим свойствам приближенный к губчатой кости. На его основе в Центральном НИИ материалов с использованием технологии наномолекулярного синтеза был создан углерод-углеродный композиционный материал марки 4d, состоящий из волокнистого армирующего каркаса, сформированного ориентированными относительно друг друга под углом 60° вертикальными и горизонтальными слоями углеродных стержней, и пироуглеродной матрицы [12,13]. Технология изготовления материала позволила обеспечить разные уровни его прочности, жесткости, пористости (размеры пор от 100 до 1000 мкм при общей пористости от 5 до 20 об.%), электропроводности и других свойств, а высокая температура изготовления (около 1000°C) – стерильность технологического процесса, химическую и термическую стойкость, позволяющую проводить последующую стерилизацию разными способами [12]. Из созданного углеродного композита были изготовлены предназначенные для компенсации костных дефектов имплантаты, получившие название «Гарго» (регистрационное удостоверение ФСР № 2008/03617 от 19 ноября 2008 г.). Новый пластический материал, приближенный по структуре к губчатой кости, был использован для изготовления углерод-углеродных имплантатов (УУИ) различной величины и формы, максимально приспособленных к задачам замещения межтеловых диафазов [7,17,18]. Однако до внедрения в хирургическую практику требовалось изучить возможность его применения при воспалительных заболеваниях позвоночника, а также выявить исходно неизвестные свойства, которые позволили бы прогнозировать перспективные направления применения [7].

Препараты синтетического гидроксиапатита для медицинского применения известны с конца 60-х гг., а исследования в области технологии и синтеза не прекращаются до настоящего времени. Гидроксиапатит – полный химический и кристаллохимический аналог минерального вещества кости млекопитающих, что обуславливает его уникальные биологические свойства: абсолютную иммунную совместимость и биоактивность – способность стимулировать остеогенез, срачиваться с костью, служить строительным материалом для синтеза кости и входить в состав костной ткани, замещающей имплантат из гидроксиапатита [5,8,13]. Свойства гидроксиапатита как заменителя кости позволяют создавать на его основе костезамещающие материалы, которые широко используются в клинической практике [4,13,19,38]. Биостекла и стеклокерамика (биоситаллы) при имплантации в костный дефект не капсулируются, а находятся в прямом контакте с костной тканью. Использование синтетических материалов может привести к осложнениям, при которых возникает необходимость удаления не только материала, но и части

кости, а также окружающих тканей, так как нарушается одно из основных условий – способность к биодеградации в организме человека с последующим замещением органотипической костной тканью [6].

Композиционные костно-пластические материалы или композиты – это смесь (композиция) нескольких синтетических и/или биологических материалов для придания им синергичных свойств. Разновидности композиционных материалов применяются в виде гранул, лент, блоков, состоящих, например, из смеси гидроксиапатита (от 30 до 50%) и связующих биополимеров, в основном коллагена [4,13,19]. При этом коллаген частично используется организмом как строительный материал органического компонента кости. Недостатки композиционных препаратов связаны с тем, что количество органического компонента, выбираемое исходя из условий получения удобных физико-химических свойств, обычно намного больше, чем нужно для синтеза кости, а качество коллагена не соответствует оптимальному с точки зрения иммунных реакций организма [2]. Особое место среди биоактивных керамик занимают трикальций-фосфат и гидроксиапатит, обладающие не только высоким сродством с костной тканью, но и способностью к биодеградации [5,8,13,19,38].

Сращение трансплантатов с ложем через 1 год после операции при использовании имплантатов отмечалось у 94,1% больных, с одновременным уменьшением длины лишь в 5,9% случаев (в контрольной группе эти показатели составили соответственно 77,1 и 91,8%). Если в основной группе длина аутооттрансплантатов в грудном и поясничном отделах уменьшилась в пределах ошибки измерения (в среднем на 0,1 см), то в группе контроля она составила $0,7 \pm 0,02$ см в грудном отделе и $1,0 \pm 0,06$ см – в поясничном. Естественно, что в отдаленном периоде у большинства пациентов основной группы (64,0%) отмечалась стабилизация величины кифоза: при монокомпонентной костной пластике она выросла у 75,0% больных в среднем на $8,7^\circ$ в грудном и на $6,1^\circ$ – в поясничном отделе. Необходимость повторной операции при использовании УИ у 1 (1,9%) пациента была обусловлена обострением туберкулезного процесса.

В ходе механических испытаний было установлено, что имплантаты выдерживают существенно более высокие нагрузки, чем костные трансплантаты. Так, средняя предельная величина нагрузки при их сжатии в 5 раз превышала аналогичный показатель у трансплантатов из угла и тела ребра и в 3 раза – из крыла подвздошной кости. При изгибе УИ выдерживали нагрузку в 3,0, 11,0 и 1,8 раза выше, чем фрагменты из угла ребра, его тела и крыла подвздошной кости.

Экспериментальное мониторирование биодоступности помещенного в имплантат рифампицина установило, что общее среднее время присутствия антибиотика в системном кровотоке в бактериостатических для микробактерий концентрациях составляет 24 часа, в окружающих имплантат мягких тканях – 7 суток, в костной ткани прилежащих позвонков – 30 суток [7].

Биологические материалы для восстановления костной ткани по происхождению делятся на аутогенные, аллогенные, ксеногенные, биологически активные молекулы белковой и небелковой природы, обладающие свойствами факторов роста [4]. Аутогенная кость является лучшим трансплантатом и основным типом костных трансплантатов, широко используемых в виде маленьких фрагментов и кусочков. Прогресс в области микрохирургии позволил пересаживать костные аутооттрансплантаты на сосудистой ножке, включая сегмент малоберцовой ко-

сти, ребра, подвздошной или лучевой кости, часто в сочетании с сопутствующими мягкими тканями [4,16,38,40]. Кортикальная аутокость имеет высокие прочностные характеристики, но уступает губчатой по остеоиндуктивному и остеокондуктивному свойствам, а в случае изолированного использования не содержит остеогенераторных клеток. Однако забор васкуляризованного и не васкуляризованного аутооттрансплантатов влечет за собой дополнительный разрез, увеличение болезненности и дефицит кости в области донорского места [3,4]. Кроме того, забор аутологичной кости связан с достаточно высоким уровнем осложнений – от 8,6 до 20,6% [3].

Большинство исследователей, занимающихся костной аллопластикой, придерживаются мнения, что регенерация костной ткани и замещение имплантата осуществляются за счет костного ложа реципиента и метаплазии соединительной ткани, окружающей пересаженную аллогенную кость и плотно прилегающей к ней по ходу врастающих в ложе сосудов. Синхронная перестройка костных аллоимплантатов осуществляется при одинаковом участии как костного ложа реципиента, так и окружающих тканей и врастающих сосудов [38,40].

Следует отметить, что репаративный остеогенез – многокомпонентный процесс, основными составляющими которого являются дифференцирование клеток, их пролиферация, резорбция погибшей кости и новообразуемой кости при ее ремоделировании, формирование органического внеклеточного матрикса, его минерализация. Все эти процессы реализуются одновременно, но на разных этапах репаративного остеогенеза один из них может преобладать. После пересадки консервированные аллогенные аллоимплантаты подвергаются перестройке по тем же законам, что и при аутопластике, однако скорость этих процессов ниже [38,40].

В зависимости от способа предварительной химической обработки костной ткани аллоимплантаты бывают трех видов: нативный, с сохраненной костной структурой и соотношением органического и минерального компонентов; деминерализованный, лишенный минерального компонента органический матрикс кости; депротейнизированный, лишенный органического компонента минеральный компонент, или кристаллическая решетка гидроксиапатита биологического происхождения [16]. Так, фрагменты нативной кости сохраняют не только состав и соотношение минерального и органического компонентов, но и свои прочностные характеристики, характерные для аналогичных сегментов скелета. Фрагменты депротейнизированной аллокости обладают меньшей иммуногенностью по сравнению с нативными костными фрагментами, поскольку в процессе обработки лишаются органического компонента кости. Кроме того, процесс депротейнизации повышает вирусную и бактериальную безопасность аллокости. По сути полученный подобным образом костный материал представляет собой карбонатгидроксиапатит аллогенного происхождения с сохраненной архитектурой и микроэлементным составом [16].

Ксеногенные имплантаты представляют собой ткани, взятые от различных животных. Для клинической практики интерес представляют два источника – природный коралл и бычья кость. Преимущественно на их основе изготавливают различные ксеноимплантаты для клинического использования как в травматологии и ортопедии, так и в стоматологии и костной онкологии. Природный коралл является остеокондуктивным и не передает заболеваний реципиентам. Трансплантаты из бычьей кости

получают из натуральной кости путем удаления из нее органических веществ. Основным преимуществом этого материала по сравнению с подобными синтетическими тканями является структура, схожая с человеческой костью. Неорганическая бычья кость – это скелетный гидроксипатит, содержащий микро- и макропоры кортикальной и губчатой костей, остающийся после химического или термического удаления органических веществ. Наличие естественной пористой структуры очень важно для прорастания новой костной ткани [38,40].

При выполнении передней стабилизации позвоночника для достижения полноценного спондилодеза часто используют костные ауто трансплантаты, которые устанавливают на место резецированных тел разрушенных позвонков или межпозвонковых дисков. При стабилизации позвоночника взятие костного фрагмента, как правило, производят из гребня подвздошной кости [3,20,45]. В случаях, когда доступ осуществляют через грудную клетку, можно также использовать участок резецированного ребра. Интересно, что в послеоперационном периоде часто складывается парадоксальная ситуация, когда пациенту большие неудобства причиняют боль и нарушения чувствительности в зоне взятия трансплантата, чем непосредственно в области основного хирургического доступа. Болевой синдром зачастую бывает выраженным и способен усиливаться через несколько месяцев после операции, а также сохраняться длительное время, приводя к утрате трудоспособности. Хроническая боль в зоне взятия трансплантата развивается, по разным данным, у 15-43% пациентов [44].

До сих пор не сформировалось единое мнение относительно предпочтительной зоны взятия костного фрагмента, хотя некоторые авторы указывают на меньшую интенсивность боли при использовании заднего, а не переднего гребня подвздошной кости [44]. Еще одним преимуществом взятия трансплантата из заднего гребня является возможность продления уже имеющегося кожного разреза. Однако отмечено, что отсутствие отдельной операционной раны не влияет на частоту развития хронической боли, а имеет только психологическое значение для пациентов с косметической точки зрения. В то же время использование заднего гребня чаще приводит к повреждениям и нарушению стабильности тазового кольца, что в ряде случаев требует соответствующего хирургического лечения.

Отмечена зависимость болевого синдрома и основного диагноза. В тех случаях, когда взятие кости производили у больных, оперированных по поводу дегенеративных заболеваний позвоночника, хронический болевой синдром формировался чаще, чем у пациентов, которых оперировали по поводу спинальной травмы. Возможно, это связано с иррадиацией боли из области поясничного отдела позвоночника, которая значительно чаще сохранялась длительное время после операции именно у пациентов с дегенеративными заболеваниями [6].

Боль в области взятия аутокости очень трудно поддается лечению и склонна к хронизации. Не существует единого мнения о методах и средствах терапии. По данным S.S. Reuben [43], применение ингибиторов циклооксигеназы-2 в течение 5 дней после операции позволяет снизить интенсивность острой и количество случаев развития хронической боли в данной зоне. При местном применении анестетиков или опиатов наблюдается уменьшение частоты формирования хронической боли и парестезий через 3 месяца, 1 и 4 года [37].

Более эффективно использование комбинации местного анестетика и опиатов. В то же время E.K. Wai и соавт. [47] не смогли продемонстрировать преимуществ инфильтрации раны раствором, содержащим 5 мг морфина, по сравнению с плацебо. S.J. Morgan и соавт. [42] не обнаружили различий в качестве обезболивания и расходе морфина у пациентов, которые в область взятия трансплантата получали продленную инфузию 0,5% маркаина и плацебо. В то же время ряд исследований свидетельствует об эффективности пролонгированного (в течение 2-3-х суток) применения местных анестетиков и (или) опиоидных анальгетиков [37,46].

Задняя инструментальная фиксация при активном воспалительном процессе в позвоночнике возможна на любом уровне. Она значительно уменьшает риск осложнений со стороны переднего спондилодеза, при туберкулезном спондилите обеспечивает наибольшую коррекцию деформации и её послеоперационную стабилизацию. Методом выбора для пояснично-крестцового отдела является CD-фиксация. Она обеспечивает наибольшую коррекцию деформации в сравнении с другими методами фиксации, при этом она в 9 раз реже сопровождается местными осложнениями, чем полужесткая фиксация. CD-фиксация стойко снижает его частоту и выраженность болевого синдрома.

Оценка эффективности таких вмешательств зависит от того, какие критерии вкладывают разные авторы в сам термин эффективности лечения. Известно, что благоприятные исходы лечения туберкулезного спондилита достигаются в 97% случаев. При этом, как правило, специалисты расценивают как благоприятные те исходы заболевания, когда в результате лечения достигается излечение воспалительного процесса. Однако при использовании других критериев оценки эффективности лечения, например, рентгенологических, результаты уже не могут быть расценены как удовлетворительные с такой же частотой: в значительном числе случаев (по некоторым данным, до 53%) в отдаленные сроки у таких больных отмечаются резорбция, перелом и отсутствие костного сращения трансплантатов.

Заключение

Таким образом, туберкулез позвоночника остаётся одной из наиболее актуальных проблем медицины. Болезнь протекает долго, вначале малосимптомно, что затрудняет ее диагностику, а далее отличается бурным течением с присоединением грозных осложнений. Больные часто получают неадекватное лечение, которое назначают разные специалисты ввиду ошибочного диагноза. Поздняя диагностика и неадекватное лечение приводит к необратимым патологическим изменениям. В то же время ранняя диагностика, комбинированное лечение способствует излечению от этой страшной болезни и последствий. Очевидно, что проблема нуждается в дальнейшем исследовании дальнейшего исследования и разработке новых методов диагностики и лечения.

Литература

1. Акжигитов Г.Н. Гематогенный остеомиелит. – М.: Медицина, 1998. – 288 с.
2. Аксенова В.А. БЦЖ-оститы у детей: эпидемиологические показатели некоторых регионов Российской Федерации // Пробл. туб. и бол. легких. – 2007. – №1. – С. 9-12.
3. Ардашев И.П., Григорук А.А., Плотников Г.А. и др. Возможные осложнения после взятия ауто трансплантата из крыла подвздошной кости // Современные технологии в травматологии и ортопедии. – М., 1999. – С. 191-192.
4. Ардашев И.П., Подорожная В.Т., Кирилова И.А. и др. Передний спондилодез в эксперименте // Хирургия позвоночника. – 2008. – №1. – С. 66-73.

5. Баринов С.М., Комлев В.С. Биокерамика на основе фосфатов кальция. – М., 2005.
6. Беззубик С.Д., Гречуха А.М. Экспериментальное обоснование применения биоактивного стеклокристаллического материала «Биоситалл-11» для замещения костных дефектов челюстных костей // *Стоматология*. – 2009. – №3. – С. 26-28.
7. Беляков М.В., Гусева В.Н., Мушкин А.Ю. и др. Использование многофункциональных углеродных имплантатов в хирургии воспалительных заболеваний позвоночника // *Хирургия позвоночника*. – 2010. – №1. – С. 57-61.
8. Берченко Г.Н., Кесян Г.А., Уразгильдеев Р.З. и др. Сравнительное экспериментально-морфологическое исследование влияния некоторых используемых в травматолого-ортопедической практике кальцийфосфатных материалов на активизацию репаративного остеогенеза // *Бюлл. Вост.-Сиб. науч. центра СО РАМН*. – 2006. – №4. – С. 327-332.
9. Бурлаков С.В., Олейник В.В., Вишневский А.А. Влияние длительности заболевания туберкулезным спондилитом на развитие осложнений // *Травматол. и ортопед. России*. – 2013. – №1. – С. 61-66.
10. Валиев Р.Ш., Иксанов И.Я., Федотова Н.И., Валиев Р.Ш. Эпидемиологическая ситуация по внелегочному туберкулезу в Республике Татарстан. // *Инновационные технологии в организации фтизиатрической и пульмонологической помощи населению: Материалы Всерос. науч.-практ. конф.* – СПб, 2011. – С. 22.
11. Вишневский А.А. Неспецифический остеомиелит позвоночника у взрослых (клиника, диагностика и лечение): Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. – СПб, 2008. – .
12. Гордеев С.К. Трехмерные углеродные наноматериалы: получение, свойства, перспективы применения // *Нанотехника*. – 2005. – №2. – С. 3-11.
13. Дубок В.А., Проценко В.В., Шинкарук А.В. и др. Новое поколение биоактивных керамик особенности свойств и клинические результаты // *Ортопед, травматол. и протезирование*. – 2008. – №3. – С. 91-95.
14. Журавлев В.Ю. Технологии «ТБ-Биочип» в верификации диагноза туберкулезного спондилита // *Пробл. туб. и бол. легких*. – 2011. – №4. – С. 144-145.
15. Камаев Е.Ю. Этиологическая верификация туберкулезного спондилита у взрослых и остита у детей: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Челябинск, 2013. – 34 с.
16. Кирилова И.А. Костная ткань как основа остеопластических материалов для восстановления кости // *Хирургия позвоночника*. – 2011. – №1. – С. 68-74.
17. Кирилова И.А., Подорожная В.Т., Легостаева Е.В. и др. Костно-пластические биоматериалы и их физико-механические свойства // *Хирургия позвоночника*. – 2010. – №1. – С. 81-87.
18. Кирилова И.А., Садовой М.А., Подорожная В.Т. Сравнительная характеристика материалов для костной пластики: состав и свойства // *Хирургия позвоночника*. – 2012. – №3. – С. 72-83.
19. Корж Н.А., Кладченко Л.А., Малышкина С.В. и др. Имплантационные материалы и остеогенез. Роль биологической фиксации и остеointegrации в реконструкции кости // *Ортопед, травматол. и протезирование*. – 2005. – №4. – С. 118-127.
20. Королев С.Б., Абраменков А.Н. Новая медицинская технология подготовки костных трансплантатов для костной пластики // *Материалы 2-го Московского международного конгресса травматологов и ортопедов*. – М., 2011.
21. Кошечкин В.А., Иванова З.А. Туберкулез: Учеб. пособие. – М., 2007. – С. 176-177.
22. Кульчавеня Е.В., Жукова И.И., Кавешникова Е.Ю. и др. Динамика заболеваемости экстратеракальными формами туберкулеза в Сибири и на Дальнем Востоке // *Совершенствование медицинской помощи больным туберкулезом: Материалы Всерос. науч.-практ. конф.* – СПб, 2010. – С. 52.
23. Левашев Ю.Н., Гришко А.Н., Шеремет А.В. и др. Современные эпидемиологические тенденции внелегочного туберкулеза // *Актуальные вопросы выявления, диагностики и лечения внелегочного туберкулеза: Материалы Всерос. науч.-практ. конф.* – СПб, 2006. – С. 23.
24. Левашов Ю.Н., Репин Ю.М. Руководство по легочному и внелегочному туберкулезу. – СПб: ЭЛБИ, 2008. – 544 с.
25. Мирзоев С.О., Сулайманов И.И., Юсупов Е.Ю. и др. Радикальное хирургическое лечение осложненных форм туберкулеза поясничного отдела позвоночника // *Актуальные вопросы лечения туберкулеза различных локализаций: Тр. Всерос. науч.-практ. конф.* – СПб, 2008. – С. 153.
26. Мусурманов Ф.Х., Назиров П.Х., Джурраев Б.М. Особенности клинического течения резистентных форм туберкулеза позвоночника // *Совершенствование медицинской помощи больным туберкулезом: Материалы Всерос. науч.-практ. конф.* – СПб, 2010. – С. 215.
27. Мушкин А.Ю., Першин А.А., Евсеев В.А. и др. Вторичные специфические осложнения после операций при костно-суставном туберкулезе у детей // *Совершенствование медицинской помощи больным туберкулезом: Материалы Всерос. науч.-практ. конф.* – СПб, 2010. – С. 285.
28. Назаров С.С., Олейник В.В. Влияние лекарственно устойчивых МБТ на распространенность и течение туберкулезного спондилита // *Совершенствование медицинской помощи больным туберкулезом: Материалы Всерос. науч.-практ. конф.* – СПб, 2010. – С. 218.
29. Назиров П.Х., Махмудова З.П., Мамарасулова О.У. Эпидемиологическое состояние внелегочного туберкулеза в Республике Узбекистан за 2003-2012 гг. // *Укр. пульмонол. журн.* – 2013. – №4. – С. 64.
30. Перецманос Е.О., Лавров В.Н., Салтыкова М.Е. Ошибки и сложности в диагностики туберкулезных спондилитов // *Актуальные вопросы выявления, диагностики и лечения внелегочного туберкулеза: Тр. Всерос. науч.-практ. конф.* – СПб, 2006. – С. 151.
31. Полковникова С.А. Ультразвуковая семиотика острого остеомиелита у детей: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Томск, 2009. – 23 с.
32. Ратобильский Г.В., Ховрин В.В., Камалов Ю.Р. и др. Клинико-лучевая диагностика туберкулеза позвоночника на современном этапе // *Диагностическая и интервенционная радиол.* – 2012. – Т. 6, №1. – С. 19-27.
33. Сердобинцев М.С., Коваленко К.Н. Хирургическое лечение туберкулезного артрита // *Хирургическое лечение костно-суставного туберкулеза*. – СПб, 2008. – С. 91.
34. Сердобинцев М.С., Олейник В.В. Современная организация хирургической помощи и диспансерное наблюдение больных костно-суставным туберкулезом // *Хирургическое лечение костно-суставного туберкулеза*. – СПб, 2008. – С. 17.
35. Тер-Асатуров Г.П., Лекишвили М.В., Бигваева А.Т. и др. Сравнительное экспериментально-морфологическое исследование эффективности биологических остеопластических материалов в замещении костных дефектов // *Клеточная трансплантол. и тканевая инженерия*. – 2012. – №1. – С. 81-85.
36. Фахртдинова А.Р. Клинико-лучевая картина туберкулезного спондилита на современном этапе // *Травматол. и ортопед. России*. – 2006. – №1. – С. 16-20.
37. Blumenthal S., Dullenkopf A., Rentsch K., Borgeat A. Continuous infusion of ropivacaine for pain relief after iliac crest bone grafting for shoulder surgery // *Anesthesiology*. – 2005. – Vol. 102, №2. – P. 392-397.
38. De Long W.G., Einhorn T.A., Koval K. et al. Bone grafts and bone graft substitutes in orthopedics trauma surgery // *J. Bone Joint Surg. Amer.* – 2007. – Vol. 89. – P. 649-658.
39. Delawi D., Dhert W.J., Castelein R.M. et al. The incidence of donor site pain after bone graft harvesting from the posterior iliac crest may be overestimated: a study on spine fracture patients // *Spine (Phila Pa 1976)*. – 2007. – Vol. 32, №17. – P. 1865-1868.
40. Delloye C., Cornu O., Druez A. et al. Bone allografts: what they can offer and what they cannot // *J. Bone Joint Surg. Brit.* – 2007. – Vol. 89. – P. 574-580.
41. Hodgson A.R., Stock F.E. The Classic: Anterior spinal fusion: a preliminary communication on the radical treatment of Pott's disease and Pott's paraplegia // *Clin. Orthop. Relat. Res.* – 2006. – Vol. 444. – P. 10-15.
42. Morgan S.J., Jeray K.J., Saliman L.H. et al. Continuous infusion of local anesthetic at iliac crest bone-graft sites for postoperative pain

relief. A randomized, double-blind study // J. Bone Joint Surg. Amer. – 2006. – Vol. 88, №12. – P. 2606-2612.

43. Reuben S.S., Ekman E.F., Raghunathan K. et al. The effect of cyclooxygenase-2 inhibition on acute and chronic donor-site pain after spinal-fusion surgery // Reg. Anesth. Pain Med. – 2006. – Vol. 31, №1. – P. 6-13.

44. Sasso R.C., LeHuec J.C., Shaffrey C. Spine Underbody Research Group. Iliac crest bone graft donor site pain after anterior lumbar underbody fusion: a prospective patient satisfaction outcome assessment // J. Spinal Disord. Tech. – 2005. – Vol. 18 (Suppl.). – P. 77-81.

45. Spiliopoulos D., Galaal Kh., Godfrey K., Naik R. Psoas Abscess after Radical Abdominal Hysterectomy: A Case Report and Review of the Literature. // Open Clin. Cancer J. – 2010. – Vol. 4. – P. 15-19.

46. Subramanian S., Jain K.D., Sreekumar R. et al. Early results of whole femoral head allograft with articular cartilage for acetabula impaction grafting in revision hip replacements // Ann. R. Coll. Surg. Engl. – 2010. – Vol. 92. – P. 27-30.

47. Wai E.K., Sathiseelan S., O'Neil J., Simchison B.L. Local administration of morphine for analgesia after autogenously anterior or posterior iliac crest bone graft harvest for spinal fusion: a prospective, randomized, double-blind, placebo-controlled study // Anesth. Analg. – 2010. – Vol. 110, №3. – P. 928-933.

48. Zhuravlev V. et al. Actual technologies in etiologic diagnostics of tuberculosis spondylitis (TS) // Int. J. Tuberc. Lung Dis. – 2011. – Vol. 15, №11. – P. 269.

ТУБЕРКУЛЁЗ ПОЗВОНОЧНИКА: ОБЩИЙ ВЗГЛЯД НА ПРОБЛЕМУ

Усмонов И.Х.

Анализ специальной литературы показал, что туберкулёз позвоночника остается одним из наиболее тяжелых заболеваний. Болезнь отличается бурным длительным течением и чревата развитием грозных осложнений. Из-за отсутствия специфических симптомов туберкулёз позвоночника диагностируется на поздних стадиях, что приводит к необратимым патологическим изменениям. В то же время ранняя диагностика и адекватное комбинированное лечение способствуют излечению от этой страшной болезни и ее последствий. Очевидно, что проблема требует дальнейшего исследования и открытия новых методов диагностики и лечения.

Ключевые слова: туберкулёз позвоночника, осложнения, диагностика и лечение.

СОСТОЯНИЕ ГИПОФИЗАРНО-ТИРЕОИДНОЙ СИСТЕМЫ ПОТОМСТВА В УСЛОВИЯХ ВНУТРИУТРОБНОГО И РАННЕГО ПОСТНАТАЛЬНОГО ВОЗДЕЙСТВИЯ ПЕСТИЦИДОВ

Зокирова Н.Б.

ҲОМИЛАДОРЛИК ВА ИЛК ПОСТНАТАЛ ДАВРДА ПЕСТИЦИДЛАР ТАЪСИР ЭТТИРИЛГАН АВЛОДДА ГИПОФИЗАР-ТИРЕОИД ТИЗИМНИНГ ҲОЛАТИ

Зокирова Н.Б.

THE STATUS OF THE PITUITARY-THYROID SYSTEM OF GENERATION IN THE CONDITIONS OF INTRAUTERINE AND EARLY POSTNATAL EXPOSURE OF PESTICIDES

Zokirova N.B.

Ташкентская медицинская академия

Мақсад: она организми орқали пестицидларнинг таъсир шароитини ривожланаётган авлодда қалқонсимон без шаклланиши, постнатал ўсишнинг ўзига хос функциялари ва тузилишини аниқлаш. **Материал ва усуллар:** 3 гуруҳда 30 тадан бўлинган вояга етган оқ каламушларда тажриба ўтказилди. **Натижа:** сурункали интоксикация она организмида постнатал онтогенезда қалқонсимон безнинг шаклланиши ва ўсиш тезлигини сезиларли даражада сусайтириши аниқланди. **Хулоса:** янги авлод пестицидлари (цигалотрин ва фипронил) ҳомиладорлик ва илк постнатал даврларда таъсир эттирилган шароитда ривожланаётган авлодда гипофизар-тиреоид тизимнинг таъсири, буларнинг барчаси атроф-муҳитнинг пестицидлар билан ифлосланиш хавфи юқори бўлган шароитларда ҳомиладор аёллар ва чақалоқлар қалқонсимон беги фаолиятини мунтазам мониторинг қилишни тақозо қилади.

Калит сўзлар: пестицидлар, қалқонсимон без, гипофизар-тиреоид тизим, постнатал онтогенез.

Objective: To identify the structural and functional features of postnatal growth and development of the thyroid gland in the generation in terms of pesticides exposure to the maternal body. **Materials and Methods:** The experiments were conducted on white mature nulliparous female rats, which were divided into 3 groups of 30 animals each. **Results:** Chronic toxicity of the maternal organism greatly reduces the rate of growth of the thyroid gland in postnatal ontogenesis. **Conclusions:** The impact of pesticides on new generation (cyhalothrin and fipronil) through the maternal body leads to structural and functional disorders of the formation of the pituitary-thyroid system of the generation. Consequently, the increased risk of environmental contamination by pesticides requires careful monitoring of thyroid function in pregnant women and newborns.

Key words: pesticides, thyroid gland, pituitary-thyroid system, postnatal ontogenesis.

Многие химические вещества, широко используемые в быту, сельском хозяйстве и промышленности, оказывают негативное влияние на эндокринную систему. В настоящее время их объединяют под названием «эндокрин-разрушающие вещества (ЭРВ) или эндокрин-разрушители (ЭР)» (endocrine-disrupting substances (EDs) or endocrine disruptors (ED) [5,6]. Этим термином называют те химические вещества, которые в организме человека и животных изменяют процессы синтеза, секреции, транспорта, метаболизма естественных гормонов, тем самым приводя к нарушению гормонального гомеостаза [5]. Таким действием обладает ряд пестицидов, в том числе и последних поколений, бытовые химикаты, некоторые лекарственные препараты [1,2,5].

Высокая чувствительность щитовидной железы к действию ЭРВ окружающей среды (ЭРВОС) вызвала необходимость выделения в отдельную группу химические вещества (thyroid-disrupting chemicals), угнетающие преимущественно процессы синтеза, транспорта и рецепторные функции тиреоидных гормонов [7,9]. К настоящему времени роль ЭРВОС в патогенезе ряда заболеваний, таких как ожирение, атеросклероз, гипертоническая болезнь и ишемическая болезнь сердца, некоторые формы патологии репродуктивной функции и др., связанных с нарушением метаболизма и гормонального гомеостаза, можно считать доказанной [5,6,9]. Анализ литературы показывает, что основная масса работ по изучению механизмов и послед-

ствий воздействия ЭРВОС на эндокринную систему, к сожалению, проведена на половозрелых особях животных и у взрослых людей [1,2]. Имеются лишь отдельные сообщения о том, что подобные ЭРВОС вещества оказывают более выраженное патогенное воздействие в детском и юношеском возрасте, нарушая рост и становление организма в постнатальном периоде [8]. Однако многие вопросы неблагоприятного действия химикатов окружающей среды на развивающийся организм человека и животных остаются не решенными.

Цель исследования

Выявление структурных и функциональных особенностей постнатального роста и становления щитовидной железы у потомства в условиях воздействия пестицидов через организм матери.

Материал и методы

Опыты проводились на белых половозрелых нерожавших крысах-самках, которые были разделены на 3 группы по 30 особей в каждой. Животные двух групп в течение 30 дней ежедневно *per os* получали соответственно пестициды цигалотрин или фипронил, 3-й группы – аналогичный объем стерильного физиологического раствора (контроль). На следующие сутки самок подсаживали к здоровым самцам. Введение пестицидов продолжалось непрерывно во время беременности и вплоть до окончания периода лактации. Наступление беременности контролировали по наличию спермы во влагалищных мазках. Потомство, полученное от опытных и контрольных

самок, исследовали в динамике в 1-, 3-, 7-, 14-, 21-, 30-е и 90-е сутки после рождения. Щитовидную железу (Щж) изучали с помощью морфометрических и электронно-микроскопических методов [3,4]. Кроме того, у потомства определяли уровень тироксина (Т4), трийодтиронина (Т3) и тиреотропного гормона (ТТГ) гипофиза. Все цифровые данные обработаны статистически с использованием пакета компьютерных программ с вычислением критерия Стьюдента. Достоверными считали различия, удовлетворяющие $p < 0,05$.

Результаты и обсуждение

Выявлено, что хроническая интоксикация материнского организма существенно снижает темпы роста и становления Щж в постнатальном онтогенезе. Начиная с 1-3-х суток после рождения среднее число фолликулов на общую площадь среза у опытных животных было достоверно ниже контроля ($12,8 \pm 0,5$ – фипронил, $13,7 \pm 0,6$ – цигалотрин; $15,9 \pm 0,7$ – контроль, $P_1, P_2 < 0,05$). Средние площади фолликулов в эти сроки во всех зонах органа также были достоверно ниже контроля ($430,8 \pm 23$ мкм² – фипронил; $455,3 \pm 32$ мкм² – цигалотрин; $547,2 \pm 28$ мкм² – контроль, $P_1, P_2 < 0,05$). Обращало на себя внимание достоверно низкое содержание тироцитов в одном фолликуле, которое сочеталось с выраженным снижением высоты тироцитов и площади эпителия фолликула. В динамике постнатального роста и становления Щж морфометрические показатели у животных всех исследованных групп возрастали. Тем не менее, темпы роста Щж в целом, формирование новых фолликулов в железе у опытных животных существенно отставали от контроля. Число фолликулов на площадь среза, средняя площадь фолликулов у опытных животных на 21-30-е сутки опытов оставались достоверно ниже контроля. На 21-е сутки опытов средние площади фолликулов были достоверно ниже контроля (1035 ± 23 мкм² – фипронил; 1152 ± 38 мкм² – цигалотрин; 1387 ± 46 мкм² – контроль, $P_1, P_2 < 0,05$). Особенно следует отметить низкие удельные показатели тироцитов во все сроки исследования, что свидетельствовало о снижении секреторной активности клеток. Так, на 30-е сутки экспериментальной средней высота тироцитов у животных с интоксикацией фипронилом составляла $5,5 \pm 0,2$ мкм; с интоксикацией цигалотрином – $5,9 \pm 0,3$ мкм, в контроле $7,2 \pm 0,3$ мкм ($P_1, P_2 < 0,05$). Полученные морфометрические данные были полностью подтверждены результаты электронно-микроскопических исследований.

Электронно-микроскопически фолликулы в Щж контрольных животных во всех сроках наблюдения имели типичное строение. Тироциты контрольных животных находились на различных стадиях секреторного цикла и в целом характеризовались ультраструктурными признаками высокой активности синтетического и лизосомального аппаратов. Цитоплазма отдельных тироцитов содержала значительное количество цистерн зернистой эндоплазматической сети (ЗЭС). В некоторых клетках профили ЗЭС были расширенными. Ядра клеток располагались в центре или были несколько смещены к базальной части тироцита (рис. 1).

Апикальная поверхность клеток содержала немногочисленные короткие микроворсинки. Под апикальной плазмалеммой располагались лизосомы размерами $0,2-0,4$ мкм, число которых варьировало в зависимости от фазы секреторного цикла тироцита.

Электронно-микроскопические исследования Щж у потомства, полученного от опытных животных, выявили определенные субмикроскопические изменения, в целом свидетельствующие о нарушениях тех или иных фаз се-

креторного цикла тироцитов. Наряду с тироцитами с интактной ультраструктурой, в стенке фолликулов у них часто обнаруживались клетки с выраженными признаками дезорганизации профилей ЗЭС в виде их чрезмерного расширения и снижения плотности внутреннего содержимого (рис. 2).

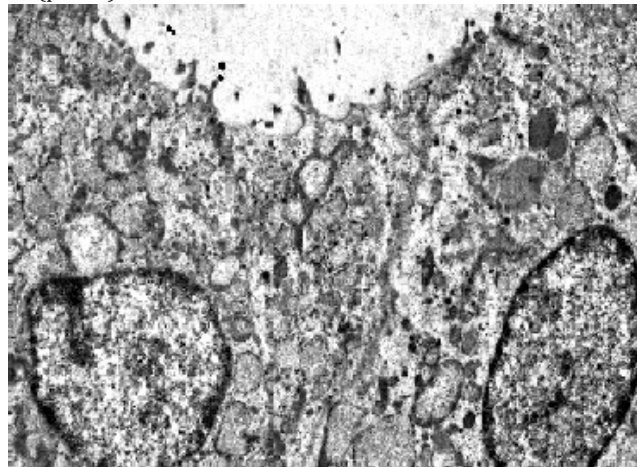


Рис. 1. Тироциты Щж потомства животных контрольной группы на 21-е сут после рождения. В цитоплазме хорошо развиты секреторные и лизосомальные органеллы. Трансмиссионная электронная микроскопия (ТЭМ). Ув. 12000х.

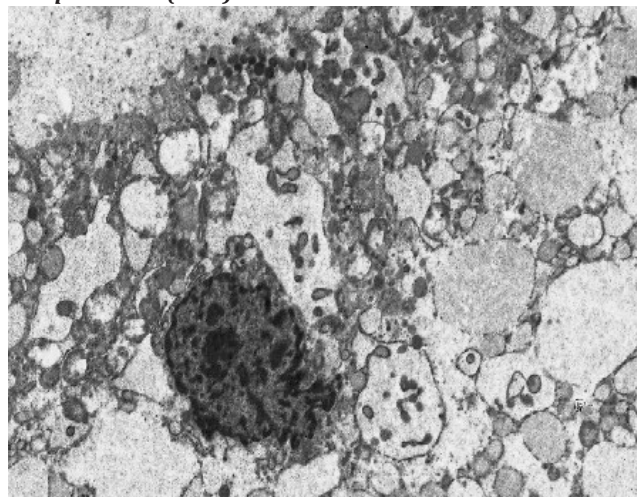


Рис. 2. Тироцит Щж потомства от животных с интоксикацией вигором на 21-е сут после рождения. Дезорганизация ЗЭС, деструкция и вакуолизация органелл. ТЭМ. Ув. 12000х.

Иногда цитоплазма отдельных тироцитов выглядела как гигантская вакуоль со светлым содержимым, ядро и немногочисленные органеллы были оттеснены к периферии клетки. Нередко обнаруживались тироциты с выраженным набуханием митохондрий с просветлением их матрикса и дезорганизацией крист или с их полной вакуолизацией. Значительно реже в отдельных тироцитах появлялись немногочисленные липидные капли различных размеров, которые практически не встречались у животных контрольной группы. И, наконец, у потомства от опытных животных гораздо чаще, чем в контроле, определялись тироциты с явными признаками апоптоза и деструкции цитоплазматических органелл. Для тироцитов в обычных физиологических условиях характерно наличие развитых органелл, ответственных за синтез тиреоглобулина. Прежде всего, это относится к ЗЭС, которая у интактных животных также была достаточно сильно развита. Однако дезорганизация и тотальное расширение ци-

стерн зернистой эндоплазматической сети с уменьшением плотности их содержимого нами обнаружены только у потомства от опытных животных. Подобные ультраструктурные изменения тироцитов описаны рядом исследователей при токсических воздействиях на тироциты и рассматриваются как признаки нарушения синтеза тиреоглобулина и/или его транспорта в просвет фолликулов [2]. Выявленные нами субмикроскопические изменения тироцитов, скорее всего, также являются показателем нарушения синтетической и секреторной деятельности клеток ЩЖ. Более того, полученные нами морфометрические данные убедительно показывают, что хроническая интоксикация материнского организма обуславливает замедление темпов постнатального формирования и роста основной структурно-функциональной единицы ЩЖ – секреторных фолликулов.

На основании данных электронной микроскопии можно заключить, что в процессе роста и становления ЩЖ в условиях хронической интоксикации, наряду со снижением пролиферации тироцитов, имеет место глубокое нарушение процесса их дифференцировки. На это указывают субмикроскопические признаки деструкции органелл, ответственных за синтез, транспорт и расщепление тиреоглобулина. Все это в конечном итоге приводит к дисфункции щитовидной железы и нарушению обменных процессов у развивающегося потомства.

Функциональные нарушения в гипофизарно-тиреоидной системе потомства подтверждены при определении уровня Т4, Т3 и ТТГ у потомства в динамике постнатального развития (рис. 3-5).

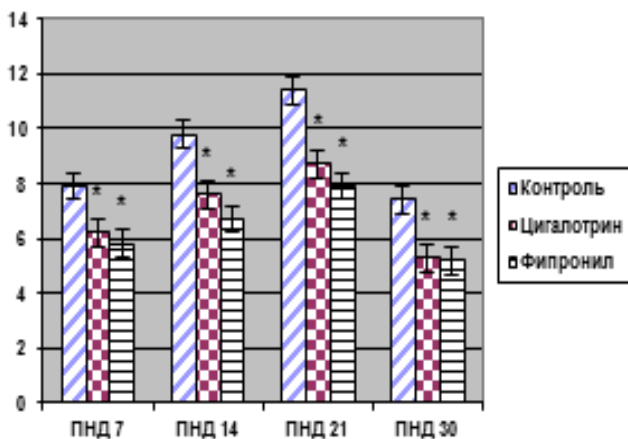


Рис. 3. Уровень Т4 у потомства крыс в динамике постнатального развития, нг/мл. Примечание!Здесь и далее: * – $p < 0,05$ по сравнению с контролем. ПНД – постнатальные дни.

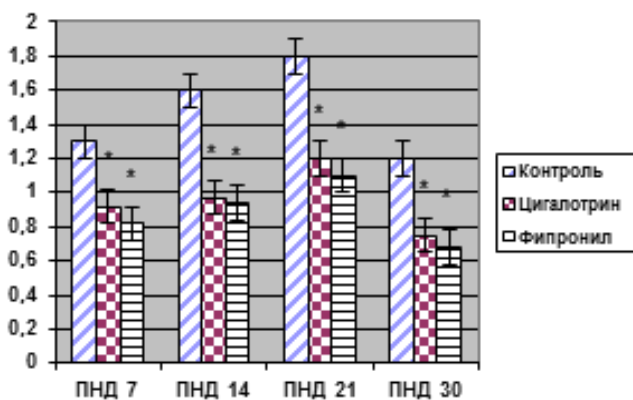


Рис. 4. Уровень Т3 у потомства крыс в динамике постнатального развития, нг/мл.

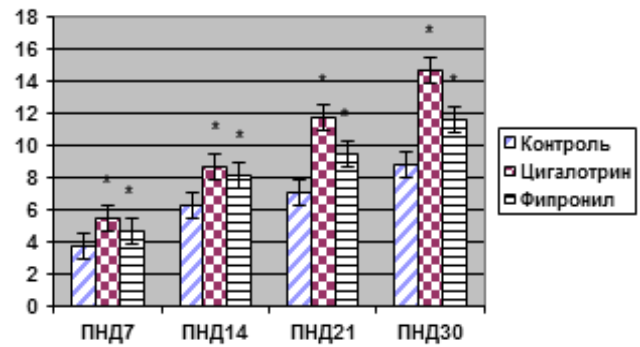


Рис. 5. Концентрация ТТГ у потомства крыс в динамике постнатального развития, МЕ/л.

Как видно из рисунков 3-5, у потомства, подвергнуто воздействию пестицидов через организм матери (внутриутробно и через грудное молоко), развивается дисфункция щитовидной железы. Она проявляется в виде гипотиреоза, несмотря на то, что концентрация ТТГ гипофиза достоверно превышает контрольные значения. Сравнительная оценка негативного эффекта исследуемых пестицидов показала, что фипронил оказывал более выраженное отрицательное воздействие на структуру и функцию щитовидной железы потомства, чем цигалотрин.

Выводы

1. Воздействие пестицидов нового поколения (цигалотрина и фипронила) через организм матери приводит к структурно-функциональным нарушениям становления гипофизарно-тиреоидной системы потомства. При этом значительно замедляются темпы формирования фолликулов щитовидной железы потомства.

2. Выявленные дезорганизация зернистой эндоплазматической сети и деструкция митохондрий тироцитов представляют собой морфологический субстрат дисфункции развивающейся щитовидной железы.

3. Нарушение функции органа проявляется в виде гипотиреоза со снижением уровня тиреоидных гормонов Т4 и Т3, несмотря на повышение концентрации тиреотропного гормона гипофиза.

4. Необходим тщательный мониторинг функции щитовидной железы у беременных женщин и новорожденных в условиях повышенного риска загрязнения окружающей среды пестицидами.

Литература

- Хамракулова М.А. Особенности течения углеводно-энергетического обмена у лабораторных животных при воздействии пестицида Циперфос // Журн. теорет. и клин. медицины. – 2013. – №6. – С. 66-68.
- Хамракулова М.А. Клинические проявления у больных с хронической интоксикацией пестицидами, лечение путем коррекции метаболических нарушений // Журн. теорет. и клин. медицины. – 2014. – №1. – С. 67-70.
- Хмельницкий О.К. Цитологическая и гистологическая диагностика заболеваний щитовидной железы. – СПб: Медицина, 2002.
- Юкина Г.Ю., Неворотин А.И., Быков В.Л. Ультраструктурные и метаболические характеристики тироцитов при действии циклофосфана // Морфология. – 2004. – Т. 125, №1. – С. 66-71.
- Boas M., Feldt-Rasmussen U., Skakkebaek N.E., Main K.M. Environmental chemicals and thyroid function // Europ. J. Endocrinol. – 2006. – Vol. 154. – P. 599-611.
- Diamanti-Kandarakis E., Soto A.M., Zoeller R.T., Gore A.C. Endocrine-disrupting chemicals: an Endocrine Society scientific statement // Endocrinol. Rev. – 2009. – Vol. 30. – P. 293-342.

7. Jugan M.L., Levi Y., Blondeau J.P. Endocrine disruptors and thyroid hormone physiology // Biochem. Pharmacol. – 2010. – Vol. 79. – P. 939-947.

8. Rogan W.J., Ragan N.B. Some evidence of effects of environmental chemicals on the endocrine system in children // Int. J. Hyg. Environ Health. – 2007. – Vol. 10. – P. 659-667.

9. Zoeller T.R. Environmental chemicals targeting thyroid // Hormones (Athens). – 2011. – Vol. 9. – P. 28-40.

СОСТОЯНИЕ ГИПОФИЗАРНО-ТИРЕОИДНОЙ СИСТЕМЫ ПОТОМСТВА В УСЛОВИЯХ ВНУТРИУТРОБНОГО И РАННЕГО ПОСТНАТАЛЬНОГО ВОЗДЕЙСТВИЯ ПЕСТИЦИДОВ

Зокирова Н.Б.

Цель: выявление структурных и функциональных особенностей постнатального роста и становления щитовидной железы у потомства в условиях воздействия пестицидов через организм матери. **Материал и методы:** опыты проводились на нерожавших белых половозрелых

крысах-самках, которых разделили на 3 группы по 30 животных в каждой. **Результаты:** хроническая интоксикация материнского организма существенно снижает темпы роста и становления щитовидной железы в постнатальном онтогенезе. **Выводы:** воздействие пестицидов нового поколения (цигалотрина и фипронила) через организм матери приводит к структурно-функциональным нарушениям становления гипофизарно-тиреоидной системы потомства, поэтому в условиях повышенного риска загрязнения окружающей среды пестицидами необходим тщательный мониторинг функции щитовидной железы у беременных женщин и новорожденных.

Ключевые слова: пестициды, щитовидная железа, гипофизарно-тиреоидная система, постнатальный онтогенез.

ДИНАМИКА ИЗМЕНЕНИЯ ПРОЦЕССОВ ЛИПОПЕРОКСИДАЦИИ В РАЗЛИЧНЫХ ТКАНЯХ КРЫС ПРИ АЛКОГОЛЬНОЙ ИНТОКСИКАЦИИ

Иноятова Ф.Х., Абдуллаева М., Дустов Ф., Абдурахманова К.

АЛКОГОЛЛИ ЗАҲАРЛАНИШДА КАЛАМУШ ТУРЛИ ТЎҚИМАЛАРИДА ЛИПОПЕРОКСИДАЦИЯ ЖАРАЁНИДА ЎЗГАРИШЛАР ДИНАМИКАСИ

Иноятова Ф.Х., Абдуллаева М., Дустов Ф., Абдурахманова К.

DYNAMICS OF CHANGES OF LIPID PEROXIDATION IN VARIOUS TISSUES OF RATS UNDER ALCOHOL INTOXICATION

Inoyatova F.Kh., Abdullayev M., Dustov F., Abdurakhmanova K.

Ташкентская медицинская академия

Мақсад: сурункали заҳарланиш эталонларида каламуш турли органларида липопероксидация тезлик динамикасини баҳолаш. **Материал ва усуллар:** тадқиқот 40 та урғочи каламушда ўтказилди, 32 та каламушда 7-, 14-, 21-, 28 сутка давомидида ошқозон ичига 25% эритма юборилди. **Натижа:** сурункали заҳарланиш эталони барча ички органларда ПОЛ заҳарланишига олиб келади. Айниқса ПОЛ заҳарланиши белгилари эзилиш билан антиоксидант ҳимоя компенсатор имконияти жигар ва буйракда қайд этилади. Каталаза фаоллигининг эзилиш фонидида ПОЛ заҳарланиши ўсиши аста-секин бош миянинг барча ўринларидан жой эгаллайди. **Хулоса:** организмга тизимли таъсири эталонда қўринадиди. Механизмда ўзини шикастланган таъсири ётади, каталаза фаоллигининг эзилиш фонидида эркин радикаллар жараёни ривожланади.

Калит сўзлар: сурункали алкогольли заҳарланиш, антиоксидант ҳимоя, ПОЛ-АОЗ тизими дисбаланси.

Objective: To assess the dynamics of the intensity of lipid peroxidation (LP) in various organs of rats under chronic ethanol poisoning. **Materials and Methods:** The investigations were conducted in 40 male rats, in 32 rats were simulated chronic alcohol intoxication by intragastric administration of a 25% solution of ethanol at 7, 14, 21, and 28 days. **Results:** Chronic ethanol poisoning leads to the intensification of LP in all studied organs. The most pronounced LP intensification with oppression of compensatory capacity of antioxidant defense (AOD) is observed in the liver and kidneys. A gradual increase in the intensity of LP on the background of inhibition of catalase activity is noted in all brain areas. **Conclusions:** Ethanol has a systemic effect on the body. The mechanism of its damaging action is the activation of free radical processes on the background of inhibition of catalase activity.

Key words: Chronic poisoning by alcohol, antioxidant defense, imbalance in the system LP-AOD.

Длительное злоупотребление алкоголем приводит к необратимым изменениям внутренних органов. На фоне хронического алкоголизма развиваются алкогольная кардиомиопатия, алкогольный гастрит, алкогольный панкреатит, алкогольный гепатит, алкогольная нефропатия, алкогольная энцефалопатия, различные типы анемии, нарушения иммунной системы, возрастает риск кровоизлияния в мозг и субарахноидального кровоизлияния [1,4,8]. Этанол быстро всасывается в желудочно-кишечном тракте, проникает в мозг и взаимодействует с нервными клетками [3,8,9]. Концентрация этанола в крови достигает максимума через 45-90 минут после употребления спиртного напитка, в течение первых суток продолжается разрушение и выведение алкоголя из организма. При окислении алкоголя в организме образуется ацетальдегид, вызывающий развитие хронической интоксикации организма, стимулирующий прогрессию атеросклероза, алкогольного гепатита и алкогольной энцефалопатия [8,9,16]. Однако механизм развития последних и роль свободнорадикальных процессов в повреждении клеток различных тканей до конца не ясны.

Цель исследования

Оценка динамики интенсивности липопероксидации в различных органах крыс при хроническом отравлении этанолом.

Материал и методы

В эксперименте использовано 40 белых беспородных крыс-самцов массой 180-220 г, находящихся на стандартном рационе вивария. Хроническую алкогольную интоксикацию у 32 крыс моделировали путем внутрижелудоч-

ного введения 25% раствора этанола в течение 7, 14, 21 28 суток [7]. Контрольным особям интрагастрально вводили эквивалентный объем физиологического раствора хлорида натрия. После декапитации у животных собирали кровь, на холоде извлекали печень, почки, сердце, легкие и головной мозг, из которого выделяли кору больших полушарий, ствол и таламус. Органы промывали в растворе трис-НС1 буфера рН 7,4, гомогенизировали в том же буфере, путем фильтрования через 4 слоя марли удаляли неразрушенные клетки. В сыворотке крови и гомогенатах определяли содержание малонового диальдегида (МДА) [2] и активность каталазы [6].

Статистическую обработку данных проводили с использованием непараметрических методов. Достоверность различий между экспериментальными группами устанавливали при помощи U-критерия Манна - Уитни. Значимыми считались различия, удовлетворяющие $p < 0,05$. Для этого использовался пакет статистических программ Statistica 6.0.

Результаты и обсуждение

Интенсификация ПОЛ регистрировалась во всех органах экспериментальных животных (табл. 1), однако выраженность и динамика ее были различными. Так, в сыворотке крови уровень МДА увеличивался постепенно и к концу эксперимента резко возрастал в 2,53 раза ($p < 0,001$). В гомогенате печени через 7, 14 и 21 сутки от начала введения этанола содержание МДА постепенно повышалось соответственно в 1,15; 1,52 и 2,08 раза, а к заключительному сроку наблюдалась резкая интенсификация ПОЛ в 5,37 раза ($p < 0,001$). Такая же, но менее выраженная динамика, имела место в гомогенате легких (достоверное увеличение соответственно в 1,13; 1,67; 1,97 и 2,92 раза). В

гомогенате почек уровень МДА возрастал соответственно в 1,38; 2,04; 2,27 и 2,98 раза. В сердечной мышце происходило постепенное нарастание уровня МДА: через 7, 14, 21 и 28 дней от начала опыта он превышал значения интактных крыс соответственно в 1,38; 1,49; 1,73 и 1,76 раза. Интенсификация ПОЛ отмечалась и в различных отделах

головного мозга. Однако, если в гомогенате больших полушарий головного мозга и таламуса выраженность липопероксидации была слабой, то в стволе головного мозга уровень МДА статистически значимо возрастал во все сроки исследования соответственно в 1,13; 1,25; 1,26 и 1,51 раза.

Таблица 1

Содержание МДА в сыворотке крови и различных органах крыс при хроническом отравлении этанолом, М±т

Орган	Интактная группа, n=8	Опытная группа, срок исследования, сут			
		7-е, n=8	14-е, n=8	21-е, n=8	28-е, n=8
Сыворотка крови	5,04±0,03	5,31±0,14	5,44±0,04	6,11±0,07*	12,64±0,16*
Печень	0,260±0,007	0,303±0,008*	0,396±0,008*	0,543±0,014*	1,399±0,044*
Почки	0,411±0,011	0,493±0,014*	0,838±0,009*	0,930±0,025*	1,218±0,029*
Сердце	0,277±0,012	0,383±0,018*	0,411±0,011*	0,470±0,019*	0,484±0,025*
Легкие	0,290±0,006	0,329±0,005*	0,376±0,012*	0,445±0,008*	0,447±0,025*
Полушарие	0,858±0,012	0,893±0,031	0,898±0,006	1,001±0,014*	1,039±0,020*
Таламус	0,892±0,022	0,917±0,011	0,924±0,016	0,929±0,019	1,136±0,025*
Ствол	0,768±0,017	0,864±0,012*	0,959±0,019*	0,968±0,048*	1,163±0,058*

Примечание. * - достоверные различия между показателями животных интактной и опытной групп

Активность каталазы в сыворотке крови крыс с хроническим отравлением этанолом возрастала на 7-21-е сутки опыта (табл. 2). В то же время в гомогенате печени статистически значимое ее повышение наблюдалось на 7-14-е сутки и резкое снижение в конце эксперимента. В гомогенате почек активность фермента существенно не менялась, тогда как в гомогенате легких фиксировалось постепенное ее снижение, особенно к заключительному сроку

опыта. Следует отметить, что в сердечной ткани активность каталазы на 7-21-е сутки повышалась и к концу эксперимента приближалась к значениям интактных крыс. В различных отделах головного мозга активность фермента на 21-28-е сутки эксперимента и особенно к заключительному сроку снижалась, причема более выражено в полушариях и таламусе.

Таблица 2

Активность каталазы в сыворотке крови и различных органах крыс при хроническом отравлении этанолом, М±т

Орган	Интактная группа, n=8	Опытная группа, срок исследования, сут			
		7-е, n=8	14-е, n=8	21-е, n=8	28-е, n=8
Крови	0,308±0,007	0,328±0,004*	0,373±0,004*	0,357±0,027*	0,333±0,013*
Печень	0,237±0,004	0,297±0,004*	0,266±0,004*	0,231±0,008	0,107±0,005*
Почки	0,196±0,005	0,202±0,004	0,198±0,004	0,185±0,005	0,178±0,003
Сердце	0,486±0,010	0,627±0,012*	0,557±0,016*	0,553±0,018*	0,476±0,025
Легкие	0,682±0,013	0,684±0,010	0,646±0,008*	0,608±0,014*	0,537±0,011*
Полушарие	0,188±0,019	0,198±0,012	0,174±0,003	0,134±0,008*	0,101±0,010*
Таламус	0,290±0,006	0,309±0,007	0,272±0,007	0,208±0,009*	0,159±0,007*
Ствол	0,207±0,016	0,243±0,009*	0,233±0,012	0,168±0,016*	0,127±0,032*

Примечание. То же, что и к табл. 1.

Для выяснения компенсаторных возможностей каталазы в обезвреживании органических перекисей мы проанализировали соотношение каталазы и уровня МДА (рис. 1). Проведенные исследования показали сохранение компенсаторных возможностей фермента в обезвреживании перекисных соединений в крови крыс с алкогольной интоксикацией на 7-21-е сутки и резкое ее снижение в заключительному сроку до 0,027±0,001 при значении этого показателя у интактных крыс 0,061±0,002. В гомогенате печени на 7-е сутки эксперимента наблюдалась некоторая активизация этого показателя с последующим про-

грессивным снижением к заключительному сроку до 0,077±0,005 при норме 0,918±0,038.

В то же время компенсаторные возможности данного фермента в гомогенате почек экспериментальных животных снижались постепенно, составляя к конце опыта 0,147±0,004 при норме 0,477±0,008. Такая же, но более выраженная направленность изменений, имела место и в гомогенате сердечной мышцы: изучаемый показатель к концу эксперимента снижался до 0,993±0,043 при значении нормы 1,764±0,070.

Такие же изменения выявлялись в гомогенате легких: через 7, 14, 21 и 28 дней от начала опыта активность каталазы составляла соответственно $2,08 \pm 0,021$; $1,724 \pm 0,020$; $1,368 \pm 0,019$ и $1,204 \pm 0,005$ при значении ее у интактных крыс $2,356 \pm 0,038$. Наибольшие изменения регистрирова-

лись в ткани головного мозга, где отмечалась некоторая активизация каталазы в ранние сроки с последующим выраженным снижением, особенно к заключительному сроку (рисунок).

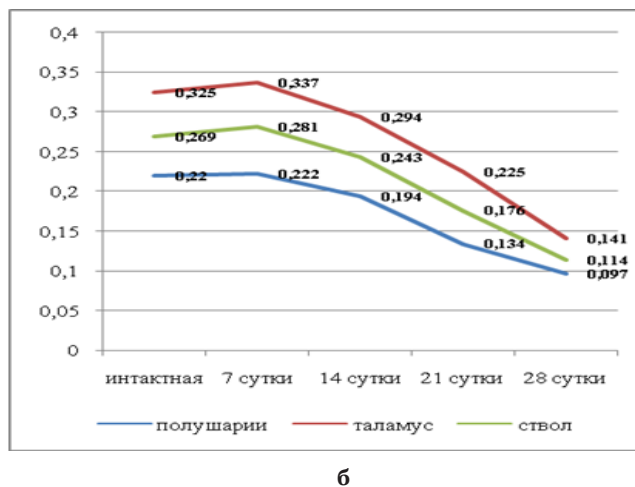
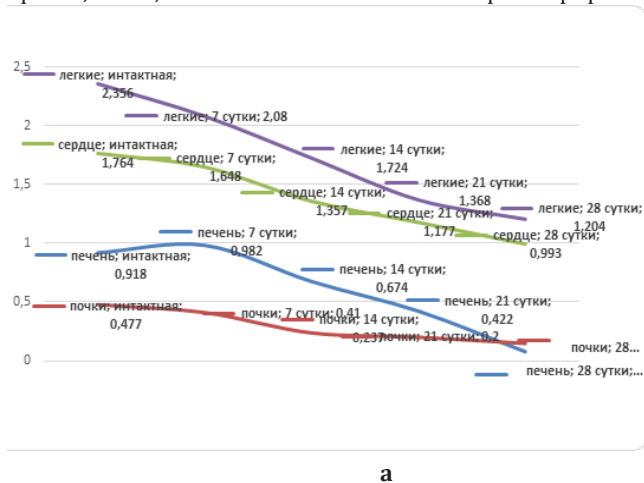


Рисунок. Динамика изменения компенсаторных возможностей каталазы в гомогенатах печени, почек, сердца и легких (а) и различных отделов головного мозга (б) экспериментальных животных.

Анализ полученных данных, показал, что из крови этанол путем пассивной диффузии очень быстро проникает во все ткани организма, но обладает определенной органотропностью, так как в мозге его концентрация всегда превышает содержание в крови [5,7,10,11]. Метаболизм его протекает в печени с участием цитохрома Р-450, поэтому хроническое употребление алкоголя вызывает индукцию других ферментных систем, метаболизирующих этанол, в частности Сур2Е1 [3,4,8,9]. Активная работа этой системы не только приводит к образованию ацетальдегида, но и к генерации больших количеств активных форм кислорода (АФК). Именно поэтому мы наблюдали увеличение продуктов ПОЛ во всех тканях при хронической интоксикации этанолом. Комбинацией повышенного уровня ацетальдегида и АФК объясняют более высокую вероятность поражения печени при систематическом употреблении алкоголя [12,15,16]. Роль индукции Сур2Е1 в проявлении гепатотоксичности этанола подтверждена во многих экспериментах на животных [4,9], однако активации только этого цитохрома недостаточно для развития печеночной патологии.

К другим способствующим факторам относится повышение ДНК-связывающей активности пероксисомного пролифераторного б-рецептора [11], что приводит к экспрессии генов микросомных ферментов Сур4А1, Сур4А2 и Сур2Е1 [4,9]. Так как этанол также является субстратом для пероксисомного фермента каталазы, то активация ее повысит образование токсичных продуктов [9,14].

Все больше аргументов накапливается в пользу того, что поражение печени происходит опосредованно, и основная роль в этом принадлежит продуктам, высвобождаемым другими тканями в ответ на воздействие этанола, в частности из кишечника [8]. Его связывают с повышенной проницаемостью стенки кишечника при высокой концентрации этанола в крови, нарушением моторики ЖКТ под действием этанола, что способствует стазу и избыточному размножению микрофлоры толстого кишечника, а иногда и колонизации нижних отделов тонкого кишечника. Кроме того, кишечные микроорганизмы способны сами метаболизировать этанол с образованием ацетальдегида. Увеличение концентрации этого продукта возле эпителиальной поверхности вызывает повышение проницаемости стенки кишечника и выход кишечных бактерий в кровь. С другой стороны, нарушается функция митохондрий, страдает энергообеспечение клетки, а также происходит избыточ-

ное высвобождение АФК на фоне подавления антиоксидантной и антиапоптотической защиты, результатом чего может стать гибель клеток [10,13,15,16]. Следовательно, гибель клеток печени происходит от совместного воздействия этанола и ФНОб, либо путем ФНО-индуцированного апоптоза, либо путем некроза [8]. Последнему способствует выраженное уменьшение запасов АТФ в клетках [9,13].

Как известно, исходом длительного приема алкоголя является развитие алкогольной кардиомиопатии вследствие выраженного уменьшения сократимости миокарда, связанного с нарушением транспорта кальция в кардиомиоциты из-за действия этанола на Ca^{2+} -каналы клеточной мембраны и саркоплазматического ретикулума, со снижением чувствительности сократительных белков к Ca^{2+} , с накоплением этиловых эфиров высших жирных кислот в митохондриях [3,8,9].

Действие этанола на мозг иногда связывают с его способностью проникать через мембрану и изменять физические свойства липидных компонентов мембран. Если при остром алкогольном отравлении повышается текучесть мембран, то в условиях хронического воздействия алкоголя мембраны нервных клеток приобретают большую жесткость, что вносит вклад в нарушение нервных процессов [5,7,11]. Точкой приложения действия этанола является нейротрансмиссия.

Таким образом, этанол оказывает системное воздействие на организм. В механизме его повреждающего действия лежит активизация свободнорадикальных процессов.

Выводы

1. Хроническое отравление этанолом приводит к интенсификации ПОЛ во всех изученных органах, выраженность и динамика которого зависит от органа.
2. Наиболее выраженная интенсификация ПОЛ с угнетением компенсаторных возможностей антиоксидантной защиты отмечается в печени и почках. Дисбаланс в системе ПОЛ-АОЗ усиливается по мере увеличения длительности введения токсина.
3. Во всех отделах головного мозга наблюдается постепенное нарастание интенсивности ПОЛ на фоне угнетения активности каталазы.

Литература

1. Алябьев Ф.В., Крахмаль Н.В., Арбыкин Ю.А. и др. Динамика патоморфологических изменений внутренних органов и биохимических параметров крови при острой алкогольной интоксикации в эксперименте // Актуальные вопросы судебной медицины

и экспертной практики. – Барнаул; Новосибирск, 2012. – Вып. 18. – Public ation in electronic media: 21.08.2012 under <http://journal.forens-lit.ru/node/737>

2. Андреева Л.И., Кожемякин Л.А., Кишкун А.А. Модификация метода определения перекисей липидов в тесте с тиобарбитуровой кислотой // Лаб. дело. – 1988. – №1. – С. 41-43.

3. Биохимия: Учебник для мед. вузов; Под ред. Е.С. Северина. – М., 2008. – С. 631-635.

4. Виноградова С.В. Роль генетических факторов в развитии алкогольной болезни печени // Соврем. пробл. токсикол. – 2007. – №7. – С. 27-37.

5. Евтушенко С.К., Гриценко А.Б., Евтушенко И.С. Алкогольные поражения нервной системы // Междунар. неврол. журн. – 2012. – №2 (48).

6. Королюк М.А., Иванова Л.И., Майорова И.Г. Определение активности каталазы // Лаб. дело. – 1988. – №1. – С. 16-19.

7. Сиволап Ю.П. Алкогольная болезнь мозга // Журн. неврол. и психиатр. им. С.С. Корсакова. – 2006. – № 5. – С. 4-8.

8. Таганович А.Д., Олецкий Э.И., Котович И.Л. Патологическая биохимия. – М.: БИНОМ, 2013. – С. 218-243.

9. Cederbaum A. I. Alcohol metabolism // Clin. Liver Dis. – 2012. – Vol. 16, №4. – P. 667-685.

10. Naorah J., Ramirez S.H., Floreani N. et al. Mechanism of alcohol-induced stress and neuronal injury // Free Radic. Biol. Med. – 2008. – Vol. 45. – P. 1542-1550.

11. Kruman I.I., Henderson G.I., Bergeson S.E. DNA damage and neurotoxicity of chronic alcohol abuse // Exp. Biol. Med. 2012. – Vol. 237, №7. – P. 740-747.

12. Qin L., Crews F.T. NADPH oxidase and reactive oxygen species contribute to alcohol-induced microglial activation and neurodegeneration // J. Neuroinflammation. – 2012. – Vol. 9. – P. 5.

13. Reddy V.D., Padmavathi P., Kavitha G. et al. Alcohol-induced oxidative/nitrosative stress alters brain mitochondrial membrane properties // Mol. Cell. Biochem. – 2013. – Vol. 375, №1-2. – P. 39-47.

14. Rhoads D.E., Contreras C., Fathalla S. Brain Levels of Catalase

Remain Constant through Strain, Developmental and Chronic Alcohol Challenges // Enzyme Res. – 2012. – Vol. 24. – P. 1-6.

15. Ryter S.W., Kim H.P., Hoetzel A. et al. Mechanisms of cell death in oxidative stress // Antiox. Redox Signal. – 2007. – Vol. 9. – P. 49-89.

16. Wang J., Du H., Jiang L. et al. Oxidation of ethanol in the rat brain and effects associated with chronic ethanol exposure // PNAS. – 2013. – Vol. 110 (35). – P. 14444-14449.

ДИНАМИКА ИЗМЕНЕНИЯ ПРОЦЕССОВ ЛИПОПЕРОКСИДАЦИИ В РАЗЛИЧНЫХ ТКАНЯХ КРЫС ПРИ АЛКОГОЛЬНОЙ ИНТОКСИКАЦИИ

Иноятова Ф.Х., Абдуллаева М., Дустов Ф., Абдурахманова К.

Цель: оценка динамики интенсивности липопероксидации в различных органах крыс при хроническом отравлении этанолом. **Материал и методы:** исследования проведены на 40 крысах-самцах, у 32 крыс моделировали хроническую алкогольную интоксикацию путем внутрижелудочного введения 25% раствора этанола в течение 7-, 14-, 21-, 28-ми суток. **Результаты:** хроническое отравление этанолом приводит к интенсификации ПОЛ во всех изученных органах. Наиболее выраженная интенсификация ПОЛ с угнетением компенсаторных возможностей антиоксидантной защиты отмечается в печени и почках. Во всех отделах головного мозга имеет место постепенное нарастание интенсивности ПОЛ на фоне угнетения активности каталазы. **Выводы:** этанол оказывает системное воздействие на организм. В механизме его повреждающего действия лежит активизация свободнорадикальных процессов на фоне угнетения активности каталазы.

Ключевые слова: хроническое отравление этанолом, антиоксидантная защита, дисбаланс системы ПОЛ-АОЗ.

СРАВНИТЕЛЬНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА УРОВНЯ ЦИТОКИНОВ ПРИ ГЕПАТОКАНЦЕРОГЕНЕЗЕ И ЛЕЙКЕМИЯХ

Касымова Г.Г., Очилова Д.Т., Камилова Ш.Х.

ГЕПАТОКАНЦЕРОГЕНЕЗ ВА ЛЕЙКЕМИЯДА ЦИТОКИНЛАР МИҚДОРНИ ҚИЁСИЙ БАҲОЛАШ

Касымова Г.Г., Иноятова Ф.Х., Очилова Г., Камилова Ш.

COMPARATIVE CHARACTERISTICS OF CYTOKINES LEVELS AT LEUKEMIA AND HEPATOCARCINOGENESIS

G.G. Kasimova, F.X. Inoyatova, D.T. Ochilova, Sh. Kamilova

Ташкентская медицинская академия

Мақсад: кимёвий чақирилган гепатоканцерогенез ва лейкемияда қон зардобида цитокинлар миқдорини қиёсий баҳолаш. **Материал ва усуллар:** 90 каламушларда гепатоканцерогенез диэтилнитрозаминни (ДЭНА) ошқозонга зонд ёрдамида ҳафтада 5 мартаба 10 мг/кг миқдорда 2 ой ичида юборилган. Лейкемия модели 90 каламушларга бензолнинг ёғли 40% эритмасини 0,01 мл/100 г миқдорда тажриба давомида юборилган. **Натижа:** ҳайвонларнинг қон зардобида ИЛ-1β, ИЛ-6 ва ФНО-α миқдори тажриба давомида ошиб борди. Лейкемиянинг ушбу охириги даражасини гепатоканцерогенездан фарқи тўлқинсимон ўзгаришида. **Хулоса:** неоплазиянинг иккала қўринишида айниқса, ИЛ-6 экспрессияси гепатоканцерогенезда цитокин индукция белгилари мавжуд.

Калит сўзлар: диэтилнитрозамин, бензол, гепатоканцерогенез, лейкемия, цитокин, ИЛ-1β; ИЛ-6 ва ФНО-α.

Objective: To study comparatively the cytokine levels in serum in chemically-induced hepatocarcinogenesis and leukemia. **Materials and Methods:** To induce hepatocarcinogenesis 90 rats were administered diethylnitrosamine (DENA) intragastrically 5 times a week at a dose of 10 mg/kg body weight for 2 months. Benzoic leukemia model reproduced on 90 male rats by subcutaneous administration of 40% oil solution of benzene (0.01 ml / 100 g of body weight) throughout the experiment. **Results:** In diethylnitrosamine-induced carcinogenesis contents of cytokine IL-1β increases progressively during all periods of the study. At the same time, the contents of this cytokine in leukemia changes in waves, compared with hepatocarcinogenesis. **Conclusions:** For both types of neoplasia, is most pronounced expressed IL-6 level; cytokine induction is more significant in hepatocarcinogenesis.

Key words: diethylnitrosamine, benzene, hepatocarcinogenesis, leukemia, cytokine, IL-β; IL-6 and TNF-α.

В последние годы в развитии многих патологических состояний важная роль отводится дисбалансу пролиферации и апоптоза. Апоптоз регулируется цитокинами, продуцируемыми и секретируемыми клетками иммунной системы. Основная функция цитокинов – регуляция амплитуды и продолжительности воспалительного ответа, поэтому их условно разделяют на провоспалительные и противовоспалительные [4,9-11]. Наличие у некоторых цитокинов системных генерализованных эффектов (ФНО-б, ИЛ-1в, ИЛ-6) позволяет сравнивать продуцирующие их мононуклеарные фагоциты с «дисперсным эндокринным органом». Контакт с чужеродными агентами является сигналом для секреции моноцитами/макрофагами провоспалительных цитокинов (ИЛ-1в, ИЛ-6, ИЛ-8, ИЛ-12, ФНО-б и т.д.). Аутокринная стимуляция этими цитокинами сопровождается секрецией и других биологически активных молекул (супероксидных и нитроксидных радикалов, простагландинов, лейкотриенов), а также экспрессией адгезивных молекул на поверхности фагоцитов и эндотелиальных клеток. Этим обеспечивается приток в очаг инфекции циркулирующих нейтрофилов, а затем моноцитов [11,14]. Особо важную роль цитокины играют в патогенезе опухолевых заболеваний иммунной системы [3]. Гены цитокинов сопряженно активируются с онкогенами при хромосомных aberrациях и ретровирусных инфекциях. Вследствие этого опухолевые клетки продуцируют цитокины, стимулирующие пролиферацию неопластических иммунокомпетентных клеток.

Цель исследования

Сравнительное изучение уровня цитокинов в сыворотке крови при химически индуцированном гепатоканцерогенезе и лейкемии.

Материал и методы

Работа проведена на 190 крысах-самцах с исходной массой 100-120 г, которых содержали в условиях вивария на обычном рационе без дачи молока. Для индуцирования гепатоканцерогенеза 90 крысам диэтилнитрозамин (ДЭНА) вводили внутривентрикулярно зондом 5 раз в неделю в дозе 10 мг/кг массы тела в течение 2-х месяцев [7]. К концу 4-го месяца от острой токсичности погибли 23 крысы. Бензолную модель лейкемии воспроизводили на 90 крысах-самцах подкожным введением 40% масляного раствора бензола (0,01 мл/100 г массы) в течение всего эксперимента [8]. Общая летальность животных составила 40,1%. О развитии лейкемии судили по изменению показателей периферической крови и костного мозга каждый месяц в течение 8 месяцев от начала эксперимента [1]. Группу сравнения составили 10 интактных крыс, содержащихся в течение всего эксперимента в тех же условиях.

Животных забивали под легким наркозом через 6, 7 и 8 месяцев от начала опыта в холодной комнате при температуре воздуха 0-+2°C с соблюдением правил, обозначенных Европейской конвенцией по защите позвоночных животных (Страсбург, 1986). Для определения содержания ИЛ-1в, ИЛ-6 и ФНО-б в сыворотке крови использовали наборы реактивов, предназначенных для количественного определения цитокинов в исследуемых образцах методом твердофазного анализа на иммуноферментном анализаторе фирмы Stat-Fax (США) с использованием набора тест-систем, производимых фирмой ООО Цитокин (Санкт-Петербург). Содержание их выражали в пг/мл. Цифровой материал обработан методом вариационной статистики.

Результаты и обсуждение

В сыворотке крови экспериментальных животных как с ДЭНА-канцерогенезом, так и с бензолной лейкемией выявлено повышение уровня цитокинов ИЛ-1в, ИЛ-6 и ФНО-6 (табл.), однако динамика из изменений была различной. Так, при ДЭНА-индуцированном канцерогенезе содержание цитокина ИЛ-1в через 3, 4, 5 и 6 месяцев от начала эксперимента прогрессивно возрастало соответственно в 4,1 (p<0,001), 4,7 (p<0,001) и 4,9 (p<0,001) и 5,3 (p<0,001) раза. В последующие сроки (через 7 и 8 мес.) уровень его несколько снижился, но все еще оставался выше, чем у интактных крыс соответственно в 4,5 (p<0,001) и 4,4 (p<0,001) раза.

При бензолной интоксикации содержание цитокина ИЛ-1в через 3, 4 и 5 месяца превышало показатели интактных крыс соответственно в 4,3 (p<0,001); 4,8 (p<0,001) и 5,6 (p<0,001) раза. В последующие сроки (через 6 мес.) уровень его статистически значимо снижился в 1,7 раза, но все еще превышал норму в 3,4 (p<0,01) раза. В последующие сроки (через 7 и 8 мес.) этот показатель был выше нормы в 3,3 (p<0,01) и 3,9 (p<0,001) раза. Как видно из полученных данных, в более ранние сроки уровень этого цитокина более выражено возрастал при развитии бензолной лейкемии, но в период прогрессирования и метастазирования – при ДЭНА-канцерогенезе.

Таблица

Содержание цитокинов (пг/мл) в сыворотке крови крыс с ДЭНА-индуцированным канцерогенезом (числитель) и бензолной лейкемией (знаменатель), M±m, n=6-7

Группа и срок исследования, мес.	ИЛ-1β	ИЛ-6	ФНО-α
Интактная	1,41±0,05	1,54±0,05	2,91±0,06
Опытная, через 3	5,84±0,18* 6,12±0,18*	3,44±0,24* 4,42±0,24*	4,23±0,21* 5,33±0,21*
Через 4	6,58±0,31* 6,81±0,31*	4,27±0,19* 5,15±0,19*	5,44±0,31* 6,22±0,31*
Через 5	6,97±0,48* 7,95±0,48*	4,98±0,23* 5,96±0,23*	5,22±0,42* 4,12±0,42*
Через 6	7,42±0,52* 4,74±0,22*	5,66±0,34* 5,28±0,31*	6,83±0,33* 4,68±0,28*
Через 7	6,33±0,71* 4,63±0,27*	7,34±0,37* 7,73±0,33*	8,47±0,28* 6,84±0,32*
Через 8	6,24±0,58* 5,62±0,31*	8,11±0,42* 6,81±0,34*	10,01±0,32* 7,10±0,43*

Примечание. * – p<0,05 по сравнению с показателями интактных животных.

Видимо, это было связано с особенностями экспрессии ИЛ-1β, который является многофункциональным цитокином широкого спектра действия, ключевым в развитии и регуляции неспецифической защиты и специфического иммунитета. Он одним из первых включается в ответную защитную реакцию организма при действии патогенных факторов [6,11]. Его основными продуцентами являются макрофаги и моноциты. Он инициирует и регулирует воспалительные, иммунные процессы, активизирует нейтрофилы, Т- и В-лимфоциты, стимулирует синтез белков острой фазы, цитокинов (ИЛ-2, 3, 6, ФНО-α), молекул адгезии (Е-селектины), прокоагулянтов, простагландинов.

Вследствие этого усиливает хемотаксис, фагоцитоз, гемопоэз, проницаемость сосудистой стенки.

Содержание ИЛ-6 при ДЭНА-канцерогенезе изменяется (в сроки 3-8 мес.) в такой же направленности, превышая норму соответственно в 2,2 (p<0,01), 2,8 (p<0,01), 3,2 (p<0,01), 3,7 (p<0,001), 4,8 (p<0,001) и 5,3 (p<0,001) раза. Оно также стабильно увеличивалось во все сроки исследования (3-8 мес.) при бензолной лейкемии, превышая норму соответственно в 2,9 (p<0,01), 3,3 (p<0,001), 3,9 (p<0,001), 3,4 (p<0,001), 5 (p<0,001) и 4,4 (p<0,001) раза. Различия были выявлены к заключительному сроку эксперимента, когда при гепатоканцерогенезе содержание ИЛ-6 продолжало прогрессивно возрастать, а при лейкемии несколько. Менее выраженный подъем уровня ИЛ-6 в ранние сроки, возможно связан с тем, что он является фактором дифференцировки В-клеток, способствуя созреванию В-лимфоцитов в антителопродуцирующих клетках [6,13]. Он индуцирует синтез белков острой фазы, в связи с чем может быть отнесен к цитокинам воспаления, и опосредует воспалительные сосудистые эффекты. Данный цитокин регулирует пролиферацию эпителиальных клеток желчных протоков, клеток печени, образование гранулем, формирование фиброза при циррозе печени.

Содержание ФНО-α в сыворотке крови крыс с ДЭНА-канцерогенезом прогрессивно возрастало на протяжении всего эксперимента. Через 3-8 месяцев от начала эксперимента оно превышало норму соответственно в 1,5 (p<0,05), 1,9 (p<0,05), 1,8 (p<0,05), 2,3 (p<0,01), 2,9 (p<0,001) и 3,4 (p<0,001) раза. При хронической бензолной интоксикации через 3 и 4 месяца содержание ФНО-α по сравнению с показателями интактных крыс статистически значимо возрастало соответственно в 1,8 (p<0,01) и 2,1 (p<0,01) раза. В следующие 2 месяца этот показатель значительно снижился, но все еще превышал норму в 1,4 раза, а к концу эксперимента (через 7 и 8 мес.) – соответственно в 2,35 (p<0,01) и 2,4 (p<0,01) раза. Как видно из полученных данных, содержание данного цитокина при лейкемии, в отличие от гепатоканцерогенеза, изменялось волнообразно. Учитывая, что ФНО-α является лимфотоксином, продуцируемым моноцитами/макрофагами, эндотелиальными, тучными и миелоидными клетками, и обладает цитотоксическим действием, направленным на клетки опухоли любого типа, можно предположить, что более выраженное его увеличение его уровня при гепатоканцерогенезе связано с повышением проницаемости капилляров, повреждением эндотелия сосудов и васкуляризацией опухоли.

Такие различия в содержании цитокинов в динамике гепатоканцерогенеза и лейкозогенеза, видимо, обусловлены особенностями действия токсикантов. В общетоксическом действии ДЭНА на мышей основная роль принадлежит исходному соединению, канцерогенное действие осуществляется метаболитами ДЭНА. Основным продуктом взаимодействия нитрозаминов с ДНК клетки является N7-метилгуанин-ДНК, но наибольшей канцерогенностью обладает минорный продукт этого взаимодействия – Об-метилированный гуанин-ДНК [12]. В то же время действие бензола связано с тропным действием на клетки костного мозга, вызывает их мутацию и формирование лейкозных клеток.

В последние годы ИЛ-6 привлекает пристальное внимание исследователей как важный фактор прогрессии опухолей различного гистогенеза. Он является главным фактором роста клеток множественной миеломы, препятствует реализации апоптотического действия цитостатиков и гормональных препаратов. Цитокин активно синтезируется микроокружением миеломных клеток в костном мозге. Кроме того, миеломные клетки секретируют трансформирующий фактор в, который действует на костномозговое микроокружение и индуцирует секрецию ИЛ-6

Экспериментальная биология и медицина

[4,5]. Следует отметить, что бластные клетки способны активизировать эндотелий, секретировав провоспалительные цитокины ИЛ-1 и ФНО- α и запуская процесс их адгезии к эндотелию, обеспеченный механизмами воспалительных и иммунных реакций [2,15]. В эндотелиальных клетках ИЛ-1 и ФНО- α вызывают высвобождение фактора Виллебранда без нарушения их структуры. Эти интерлейкины стимулируют эндотелиальные клетки, моноциты и макрофаги, вызывая синтез и секрецию тканевого фактора – посредника межклеточных взаимодействий в ангиогенезе, в опухолевой прогрессии и метастазировании [11].

Выявленное нами прогрессивное увеличение содержания ИЛ-6 по мере развития лейкемии, видимо, связано с тем, что он играет ключевую роль в пролиферации и выживании опухолевых клеток (особенно множественной миеломы), препятствует апоптотическому действию цитостатических и гормональных препаратов. Он активно синтезируется микроокружением миеломных клеток в костном мозге. Вместе с тем, сами миеломные клетки секретируют трансформирующий фактор β 1, который действует на костно-мозговое микроокружение и индуцирует секрецию ИЛ-6. ФНО- α усиливает синтез простагландина E2 и коллагеназы, увеличивает экспрессию антигенов гистосовместимости и адгезивные свойства клеток, модулирует экспрессию протоонкогенов, оказывает митотический эффект на некоторые нормальные и опухолевые клетки, а также снижает активность естественных киллерных клеток.

Выводы

1. Уровень цитокинов ИЛ-1 β ; ИЛ-6 и ФНО- α в сыворотке крови крыс с ДЭНА-канцерогенезом возрастает по мере прогрессирования опухолевого процесса.

2. Уровень цитокинов ИЛ-1 β ; ИЛ-6 и ФНО- α в сыворотке крови крыс с бензолной лейкемией изменяется волнообразно, с пиками экспрессии данного белка в периоды инициации и прогрессирования.

3. Для обоих видов неоплазии наиболее выражено экспрессируются ИЛ-6, индукция цитокинов более выражена при гепатоканцерогенезе.

Литература

1. Атлас гематологии. Шона К. Андерсон, Кейла Б.Поулсен. – М., 2007.-453 с.
2. Баргакан З.С., Момот А.П. ДВС-синдром и тромбоцитопеническая пурпура при онкогематологических заболеваниях // Пробл. клин. медицины. – 2005. – №1. – С. 22-24.
3. Биохимические основы канцерогенеза // Патологическая биохимия; Под ред. А.Г. Тагановича и др. – М.: БИНОМ, 2013. – С. 319-355.
4. Вотякова О.М., Тупицын Н.Н., Османов Д.Ш. и др. Роль рецептора цитокинов GP130 в росте и дифференцировке нормальных и опухолевых гемопоэтических клеток. II. Моноклональные антитела к интерлейкину-6 в лечении множественной миеломы. Данные литературы и описание случая // Гематол. и трансфузиол. –

2001. – Т. 46, №5. – С. 3-8.

5. Гальцева И.В., Пашин Л.Е., Савченко В.Г. Лейкемические дендритные клетки // Тер. арх. – 2008. – Т. 80, №7. – С. 84-88.

6. Грачева Л.А. Цитокины в онкогематологии. – М., 1996.

7. Евграфов В.Г., Смирнов В.П. О применении нитрозамин для индукции опухолей // Бюл. экспер. биол. и медицины. – 1966. – Т. 92, №5. – С. 100-102.

8. Каримов Х.Я., Касымова Г.Г., Зариббаев У.З. и др. Каламушларда лейкозининг бензол моделини яратиш // Патология. – 2009. – №3. – С. 26-31.

9. Лисняк И.А., Сопочинская Е.Б., Кудрявец Ю.И. Модифицирующее действие фактора некроза опухолей на ангиогенез // Экспер. онкол. – 1989. – Т. 11, №3. – С. 50-52.

10. Потапнев М.П. Апоптоз клеток иммунной системы и его регуляция цитокинами // Иммунология. – 2002. – №4. – С. 237-243.

11. Савина Н.П. Роль иммунологического гомеостаза при онкологической патологии // Вопр. онкол. – 2013. – Т. 59, №5. – С. 656-660.

12. Северин Е.С. Биохимия: Учебник для вузов. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2008. – 776 с.

13. Симбирцев А.С. Цитокины – новая система защитных реакций организма // Цитокины и воспаление. – 2002. – №3. – С. 9-17.

14. Dougan M., Dranoff G. Immune therapy for cancer // Ann. Rev. Immunol. – 2009. – Vol. 27. – P. 83-117.

15. Litvinova L.S., Ryazantseva N.V., Novitskii V.V. Cytokine mediated apoptosis of granulocyte eosinophils in expressed blood eosinophilia // Cell. Tissue Biol. – 2008. – Vol. 2, №1. – P. 33-37.

СРАВНИТЕЛЬНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА УРОВНЯ ЦИТОКИНОВ ПРИ ГЕПАТОКАНЦЕРОГЕНЕЗЕ И ЛЕЙКЕМИЯХ

Касымова Г.Г., Иноятова Ф.Х., Очилова Г., Камилова Ш.

Цель: сравнительное изучение уровня цитокинов в сыворотке крови при химически индуцированном гепатоканцерогенезе и лейкемии. **Материал и методы:** для индуцирования гепатоканцерогенеза 90 крысам диэтилнитрозамин (ДЭНА) вводили внутривенно зондом 5 раз в неделю в дозе 10 мг/кг массы тела в течение 2 месяцев. Бензолную модель лейкемии воспроизвели на 90 крысах-самцах подкожным введением 40% масляного раствора бензола (0,01 мл/100 г массы) в течение всего эксперимента. **Результаты:** при ДЭНА-индуцированном канцерогенезе и бензолной интоксикации содержание цитокинов ИЛ-1 β , ИЛ-6 и ФНО- α в сыворотке крови животных прогрессивно возрастает во все сроки эксперимента. При этом уровень последнего при лейкемии, в отличие от гепатоканцерогенеза, изменялся волнообразно. **Выводы:** при обоих видах неоплазии наиболее выражено экспрессируются ИЛ-6, индукция цитокинов более выражена при гепатоканцерогенезе.

Ключевые слова: диэтилнитрозамин, бензол, гепатоканцерогенез, лейкемия, цитокины, ИЛ-1 β ; ИЛ-6 и ФНО- α .

ДИНАМИКА ИЗМЕНЕНИЯ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ПЕРЕКИСНОГО ОКИСЛЕНИЯ ЛИПИДОВ ПРИ ВОЗДЕЙСТВИИ ФОТОДИНАМИЧЕСКОЙ ТЕРАПИИ

Нарзикулова К.И., Абдуллаева М.

ФОТОДИНАМИК ТАЪСИР ТЕРАПИЯСИДА ПЕРЕКИСЛИ ОКСИДЛАНГАН ЛИПИДЛАР КЎРСАТКИЧЛАРИНИНГ ЎЗГАРИШ ДИНАМИКАСИ

Нарзикулова К.И., Абдуллаева М.И

DYNAMICS OF INDICATORS OF LIPID PEROXIDATION AFTER EXPOSURE OF PHOTODYNAMIC THERAPY

Narzikulova K.I., Abdullayev M.I.

Ташкентская медицинская академия

Мақсад: турли хил шароитдаги фотодинамик терапия давомида МДА миқдори самарадорлигини баҳолаш. **Материал ва усуллар:** тадқиқотлар 80 нурлантирилган ва 6 интакт каламушларда олиб борилди. ФДТ ўтказишда фотосенсибилизатор сифатида 0,05% метил кўки қўлланилди. **Натижа:** биринчи гуруҳ ҳайвонларнинг қон зардобидида МДА миқдори тажрибанинг 3-кундаёқ назорат гуруҳи каламушларга нисбатан ортди, бироқ кейинчалик бу кўрсаткич аста-секинлик билан пасайди. Иккинчи гуруҳ ҳайвонларда барча муддатларда бу кўрсаткичнинг ошишига мойиллик кузатилди. Учинчи гуруҳ ҳайвонларда МДА миқдори тажрибанинг эрта муддатларида қисман ортиши кузатилсада, кейинчалик кўтарилиши аниқланди. Нурланиш кучлироқ қўлланилган ҳайвонларда (4-гуруҳ) ёғларнинг перекисли оксидланиши жадаллашиб, МДА миқдори ортди. **Хулоса:** юқори кучланишдаги ФДТ ёғларни перекисли оксидланишини жадаллаштиради. Бу тўлқин узунлиги ва давомийлигига боғлиқ.

Калит сўзлар: фотодинамик терапия, кириш тартиби, фотосенсибилизатор, перекисли оксидланган липидлар.

Objective: To assess the effectiveness and impact of different modes of photodynamic therapy on MDA level. **Materials and Methods:** The study was carried out on 80 white mongrel rats, which underwent photodynamic therapy using methylene blue in a dose of 0.05%, and 6 intact rats. **Results:** In animals of the 1st group, the level of serum MDA is gradually reduced at the 3rd day of exposure and further, but is statistically significantly higher than the levels of intact rats. In the 2nd group, the studied parameter tended to increase in all study periods. In the 3rd group of rats, the content of MDA was slightly increased in the early period after irradiation, but later it was observed a significant increase. The use of more powerful radiation mode (the 4th group) led to the intensification of the lipid peroxidation. **Conclusions:** Photodynamic therapy of high power leads to the intensification of lipid peroxidation, the degree of which depends on the wavelength and duration of exposure.

Key words: photodynamic therapy, mode of administration, photosensitizer, lipid peroxidation.

Для проведения фотодинамической терапии (ФДТ) необходимы два условия: наличие фотосенсибилизатора (ФС) и источника излучения с длиной волны, соответствующей спектру поглощения данного ФС. Облучение патологического очага светом с длиной волны, соответствующей максимуму поглощения данного ФС, приводит к возникновению фотоповреждений патологически измененных клеток [2,3,8,9,13]. Возбужденная молекула ФС может непосредственно реагировать с молекулами субстрата с образованием окисленных и перекисленных радикалов или за счет интерконверсии энергии взаимодействовать с кислородом, в результате чего образуется активная синглетная форма кислорода. Механизм с образованием активных форм кислорода является основным при ФДТ, при этом концентрация кислорода в биологических тканях должна быть не менее 2% [4,11,12].

В мировой литературе разработаны новые ФС, обладающие большей световой токсичностью и шириной терапевтического действия, которые нашли применение в диагностике и лечении целого ряда инфекционных и соматических заболеваний [9,10,13]. Многолетние исследования в этой области Р.А. Садыкова [7,8] позволили создать новый поргативный ФДУ-1, соответствующий вышеперечисленным требованиям. Клинико-экспериментальные исследования данного аппарата показали его высокую эффективность в лечении кожных опухолей и гнойно-некротических заболеваний [6-8]. Вместе с тем отсутствуют данные о показателях перекисного окисления липидов (ПОЛ) в зависимости от режима воздействия ФДТ.

Цель исследования

Оценка эффективности воздействия различных режимов ФДТ крыс на уровень МДА.

Материал и методы

Исследования проведены на 80 беспородных белых крысах, которые подвергались ФДТ с использованием ФС метиленовой сини в дозе 0,05%, и 6 интактных крысах. В зависимости от режима ФДТ животные были разделены на 4 группы по 6-7 особей в каждой: 1-я группа – 300 мДж импульсный режим (890 нм 3 мин); 2-я группа – 300 мДж импульсный режим (630 нм 3 мин); 3-я группа – 60 Дж ФД режим (630 нм 15 с); 4-я группа – 120 Дж ФД режим (630 нм 30 с). Животных забивали через 3, 7 и 14 суток после ФДТ. Все опыты проводились в соответствии с рекомендациями ВОЗ по работе с экспериментальными животными, а также с соблюдением мер предосторожности. Применяли эвтаназию в соответствии с протоколом, когда состояние животных оценивалось как умирающее.

Уровень малонового диальдегида (МДА) в сыворотке крови определяли по методу А.И. Андреевой и соавт. [1]. Полученные данные были обработаны статистически на персональном компьютере Pentium IV с помощью программного пакета Microsoft Office Excel-2003, включая использование встроенных функций статистической обработки и Biostatistics для Windows (версия 4.03).

Результаты и обсуждение

У животных 1-й группы, получавших 300 мДж импульсный режим (890 нм 3 мин), уровень МДА в сыворотке крови на 3-и сутки повышалась в 3,17 раза (табл.). Ин-

тенсификация ПОЛ сохранялась и в дальнейшем, лишь к концу опыта наблюдалось снижение этого показателя в 2 раза по сравнению с предыдущим сроком, оставаясь, однако, статистически значимо выше, чем у интактных крыс в 1,5 раза. В то же время при использовании тех же режимов облучения, но при длине волны 630 нм в течение 3 мин изучаемый показатель имел тенденцию к повышению во все сроки исследования, но особенно на 3-и сутки. У животных 3-й группы, облученных 60 Дж в ФД режиме (630 нм) в течение 15 с, содержание МДА в ранние сроки после облучения возрастало незначительно, однако в дальнейшем наблюдалось достоверное увеличение его в 1,47 раза. Использование более мощного режима облучения (4-я гр.) приводило к интенсификации ПОЛ: через 3, 7 и 14 дней после облучения регистрировалось достоверное повышение уровня МДА соответственно в 2,05; 1,97 и 1,98 раза.

Таблица

Содержание МДА (нмоль/мл) в сыворотке крови экспериментальных животных, $M \pm m$

Режим воздействия	Срок исследования, сут		
	3-и	7-е	14-е
Интактная	5,12±0,37		
300 мДж импульсный режим (890 нм 3 мин)	16,24±1,22	15,38±1,08	7,69±0,45
300 мДж импульсный режим (630 нм 3 мин)	6,55±0,47	5,13±0,33	5,15±0,28
60 Дж ФД режим (630 нм 15 с)	6,12±0,29	5,59±0,38	7,55±0,33
120 Дж ФД режим (630 нм 30 с)	10,05±0,54	10,09±0,41	10,12±0,32

Следовательно, при применении ФДТ 300 мДж импульсный режим (630 нм 3 мин) интенсификации ПОЛ не наблюдалось, тогда как с увеличением длины волны отмечалась интенсификация ПОЛ. То есть процессы ПОЛ активизировались при увеличении мощности и продолжительности ФДТ.

Следует отметить, что суть ФДТ заключается в том, что биологические объекты, к которым можно отнести воспалительные ткани, микроорганизмы, раковые клетки, вирусы, накапливают фотосенсибилизатор после его введения. Под воздействием энергии лазерного воздействия в предварительно сенсибилизированных тканях инициируется каскад окислительно-восстановительных реакций с выделением синглетной (активной) и триплетных (долгоживущих) форм кислорода и свободных радикалов, которые в свою очередь повреждают и разрушают опухолевые клетки, микробы с образованием фотокоагуляционной пленки [3,6,13]. При ФДТ происходит образование синглетного кислорода, что отчасти обуславливает ее деструктивное влияние на биосистемы.

Согласно данным литературы, существует две основных теории, объясняющих механизм противоопухолевого действия ФДТ [4,11,12]. Первая связывает основное повреждающее действие ФДТ с внутриклеточными изменениями вследствие взаимодействия с синглетным кислородом, который является сильным окислителем, вызывающим гибель клеток, когда его концентрация достигает

определенного уровня. Вторая теория противоопухолевого действия ФДТ касается непрямого, опосредованного механизма взаимодействия повреждающих факторов и соудистой системы опухоли. На первом этапе молекула ФС, поглотив квант света, переходит в возбужденное триплетное состояние (первый уровень возбуждения) и вступает в фотохимические реакции. В результате этого взаимодействия образуются радикалы биосубстрата и ФС, которые вступают во взаимодействие с молекулярным кислородом, что приводит к образованию свободных радикалов – активных окислителей биологических структур. В реакциях второго типа энергия молекулы возбужденного ФС сразу передается молекуле кислорода, в результате чего образуется синглетный кислород, который является цитотоксическим для живых клеток благодаря своему свойству сильно окислителя биомолекул. Считается, что *in vivo* реакции первого типа играют незначительную роль в фотодинамических процессах, а основное значение придается реакциям второго типа. Существенным компонентом биохимических процессов, развивающихся при ФДТ опухолей, является ПОЛ, активируемое активными формами кислорода в процессе ФДТ. ПОЛ приводит к нарушению структуры ферментов и белков, их функциональной активности в рецепции и трансмембранном переносе молекул и ионов, к образованию в мембране структурных дефектов [4,5,11,12]. Увеличение образования продуктов ПОЛ способствует фрагментации мембраны и гибели клетки.

Выводы

1. ФДТ с высокой мощностью приводит к интенсификации ПОЛ, выраженность которой зависит как от длины волны, так и от длительности воздействия.
2. В режиме 60 Дж ФД режим (630 нм 15 с) происходит постепенное накопление продуктов ПОЛ, тогда как в режиме 120 Дж ФД в течение 30 мин отмечается резкая активизация интенсификации ПОЛ, сохраняющаяся в течение длительного времени.
3. В импульсном режиме 300 мДж (890 нм 3 мин) выявлена резкая интенсификация ПОЛ в ранние сроки с последующим его уменьшением.

Литература

1. Андреева Л.И., Кожемякин Л.А., Кишкун А.А. Модификация метода определения перекисей липидов в тесте с тиобарбитуровой кислотой // Лаб. дело. – 1989. – №1. – С. 41-43.
2. Володин П.Л. Фотодинамическая терапия с фотосенсибилизатором хлоринового ряда в офтальмологии (экспериментально-клиническое исследование): Дис. ... д-ра мед. наук. – Обнинск, 2009. – 265 с.
3. Гельфанд М.Л., Арсеньев А.И., Левченко Е.В. и др. Фотодинамическая терапия в комплексном лечении злокачественных новообразований: настоящее и будущее // Лазерная медицина. – 2012. – Т. 16, №2. – С. 25-30.
4. Красновский А.А. Фосфоресценция синглетного кислорода: есть ли перспектива применения в клинической практике? // Рос. биотер. журн. – 2006. – Т. 5, №1. – С. 28-31.
5. Меерович И.Г., Стратонников А.А., Рябова А.В. и др. Исследования оптического поглощения сенсибилизаторов в биологических тканях *in vivo* // Рос. биотер. журн. – 2004. – Т. 3, №2. – С. 54-55.
6. Назыров Ф.Г., Садыков Р.А., Мирзакулов А., Садыков Р.Р. Возможности и перспективы ФДТ опухолей // Мед. журн. Узбекистана. – 2010. – №2. – С. 55-58.
7. Садыков Р.А., Баженов Л.Г., Касимова К.Р. Антимикробная фотодинамическая терапия // Вестн. ТМА. – 2011. – №3. – С. 16-18.16
8. Садыков Р.А., Касимова К.Р., Садыков Р.Р. Технические и научные аспекты фотодинамической терапии. – Ташкент, 2012. – 167 с.
9. Самлин Р.М., Стенько А.А., Жук И.Г., Брагов М.Ю. Основные направления фотодинамической терапии в медицине // Новости

Экспериментальная медицина

хирургии. – 2008. – №3. – С. 155-162.

10. Тахчиди Х.П., Белый Ю.А., Терещенко А.В. и др. Фотодинамическая терапия в офтальмологии (обзор) // Офтальмохирургия. – 2005. – №1. – С. 45-51.

11. Чеснокова Н.П., Понукалина Е.В., Бизенкова М.Н. Молекулярно-клеточные механизмы индукции свободнорадикального окисления в условиях патологии // Современ. пробл. науки и образования. – 2006. – №6. – С. 21-26.

12. Landry M.P. et al. Characterization of photoactivated singlet oxygen damage in single-molecule optical trap experiments // Biophys. J. – 2009. – Vol. 97, №8. – P. 2128-2136.

13. O., Adam A.-M., Shinoda K. et al. Influence of verteporfin photodynamic therapy on inflammation in human choroidal neovascular membranes secondary to age-related macular degeneration // Retina. – 2007. – Vol. 27, №6. – P. 713-723.

ДИНАМИКА ИЗМЕНЕНИЯ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ПЕРЕКИСНОГО ОКИСЛЕНИЯ ЛИПИДОВ ПРИ ВОЗДЕЙСТВИИ ФОТОДИНАМИЧЕСКОЙ ТЕРАПИИ

Нарзикулова К.И., Абдуллаева М.И.

Цель: оценка эффективности воздействия различных режимов фотодинамической терапии на уровень МДА.

Материал и методы: исследования проведены на 80 беспородных белых крысах, у которых проводили фотодинамическую терапию с использованием метиленовой сини в дозе 0,05%, и 6 интактных крысах. **Результаты:** у животных 1-й группы уровень МДА в сыворотке крови на 3-и сутки воздействия и в дальнейшем постепенно снижается, однако статистически значимо превышает показатель интактных крыс. Во 2-й группе изучаемый показатель имел тенденцию к повышению во все сроки исследования. В 3-й группе крыс содержание МДА незначительно возросло в ранние сроки после облучения, однако в дальнейшем наблюдалось его достоверное увеличение. Использование более мощного режима облучения (4-я гр.) приводило к интенсификации ПОЛ. **Выводы:** фотодинамическая терапия высокой мощности приводит к интенсификации ПОЛ, степень которой зависит от длины волны и длительности воздействия.

Ключевые слова: фотодинамическая терапия, режим введения, фотосенсибилизаторы, перекисное окисление липидов.

ИММУНОГИСТОХИМИЧЕСКАЯ ОЦЕНКА АПОПТОЗА В ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЕ И ТИМУСЕ ПОТОМСТВА В УСЛОВИЯХ ВНУТРИУТРОБНОГО И РАННЕГО ПОСТНАТАЛЬНОГО ВОЗДЕЙСТВИЯ ПЕСТИЦИДОВ

Тухтаев К.Р., Зокирова Н.Б., Тухтаев Н.К., Хайдарова К.И.

ҲОМИЛАДОРЛИК ВА ИЛК ПОСТНАТАЛ ДАВРЛАРДА ПЕСТИЦИДЛАР ТАЪСИР ЭТТИРИЛГАН АВЛОДНИНГ ҚАЛҚОНСИМОН БЕЗИ ВА ТИМУСИДАГИ АПОПТОЗ ЖАРАЁНИНИ ИММУНОГИСТОХИМИКЕВИЙ БАҲОЛАШ

Тўхтаев Қ.Р., Зокирова Н.Б., Тўхтаев Н.Қ., Хайдарова К.И.

IMMUNOHISTOCHEMICAL EVALUATION OF APOPTOSIS IN THE THYROID GLAND AND THYMUS OF GENERATION IN THE CONDITIONS OF INTRAUTERINE AND EARLY POSTNATAL EXPOSURE OF PESTICIDES

Tukhtaev K.R., Zokirova N.B., Tukhtaev N.K., Khaidarova K.I.

Ташкентская медицинская академия

Мақсад: ҳомиладорлик ва илк постнатал даврларда пестицидлар таъсир эттирилган авлоднинг қалқонсимон бези ва тимусидаги апоптоз жараёнини иммуногистохимикевий баҳолаш. **Материал ва усуллар:** тажрибалар 3 гуруҳга бўлинган 30 та вояга етган оқурғочи каламушларда олиб борилди: 2 та гуруҳ 30 кун давомида тегишлича цигалотрин (8 мг/кг) ёки фипронил (3,6 мг/кг) per os, 3-гуруҳ стерилланган физиологик эритма кўринишида қабул қилди. **Натижа:** ҳар иккала пестициднинг қалқонсимон безда ва тимусда апоптоз жараёнини кучайтириши аниқланди. Апоптозни индукциялаш жараёни фипронил таъсир эттирилганда цигалотринга нисбатан анча баланд эканлиги аниқланди. **Хулоса:** ҳомиладорлик ва илк постнатал даврларда пестицидлар таъсир эттирилган авлоднинг қалқонсимон бези ва тимусидаги апоптоз жараёнининг кучайиши қайд этилди. Апоптоз индукцияси механизмида, пестицидларнинг бевосита токсик таъсири билан биргаликда, ўсаётган авлодда кузатилган гипотиреоз ва оксидланиш стрессининг муҳим ўрин тутиши таъкидланди.

Калит сўзлар: пестицидлар, постнатал онтогенез, тимус, апоптоз, иммуногистохимикевий.

Objective: Immunohistochemical evaluation of apoptosis in the thyroid gland and thymus of generation in the conditions of intrauterine and early postnatal exposure of pesticides. **Materials and Methods:** The experiments were conducted on white mature nulliparous female rats, which were divided into 3 groups of 30 animals: animals of two groups received, respectively, cyhalothrin (8 mg/kg) or fipronil (3.6 mg/kg) daily per os within 30 days, third group – a similar volume of sterile saline solution. **Results:** Fipronil and cyhalothrin when exposed through the maternal body cause a pronounced induction of apoptosis in the thyroid and thymus glands of the offspring. **Conclusions:** Pesticides cyhalothrin and fipronil in the conditions of intrauterine and early postnatal exposure causes apoptosis induction in the thyroid and thymus glands of the generation. Along with the direct toxic effects of drugs, hypothyroidism and oxidative stress play an important role in the apoptosis mechanism.

Key words: pesticides, postnatal ontogeny, thyroid gland, thymus, apoptosis, immunohistochemistry.

Программируемая смерть клетки (ПСК), или апоптоз является механизмом, имеющим решающее значение для организма при контроле пролиферации клеток и поддержании гомеостаза тканей [2,3,5]. В физиологических условиях между процессами апоптоза и пролиферации клеток существует определенное равновесие, которое позволяет поддерживать тканевой гомеостаз [2,7]. Дефекты в физиологических механизмах апоптоза могут привести к различным заболеваниям человека, в том числе к развитию злокачественных новообразований [2,5]. Этим объясняется большой интерес к углубленному изучению механизмов апоптоза и его эффекторных белков, а также генов, ответственных за апоптоз. Результаты этих исследований открыли бы большие возможности для управления процессом апоптоза и разработки новых способов лечения различных заболеваний, в том числе и онкологических [2].

В последние годы было выявлено, что многие загрязнители окружающей среды, в том числе и пестициды новых поколений, выступают в качестве триггеров апоптоза клеток [3,4,6,7]. Установлено, что один из самых широко распространенных и эффективных инсектицидов фипронил (Ф) существенно индуцирует апоптоз в линиях клеток SH-SY5Y и Drosophila S2 в условиях in vitro [12,13].

Другой не менее распространенный пестицид пиретроидного класса ламбда-цигалотрин (Ц) приводил к увеличению фрагментации ядра клеток костного мозга крыс и лимфоцитов крови человека, что указывало на индукцию апоптоза [1,6]. Большинство авторов считают, что индукция апоптоза под влиянием пестицидов связана с развитием окислительного стресса и последующей активацией ферментов семейства каспаз и апоптоз-стимулирующих белков семейства p53 [3,4,6,12,13].

Тем не менее, надо отметить, что все эти исследования проводились на клеточных линиях или на взрослых особях лабораторных животных. Ранее нами было показано, что внутриутробное и раннее постнатальное воздействие пестицидов через организм матери оказывает отрицательное влияние на органы эндокринной и иммунной систем потомства, приводя к их структурным и функциональным нарушениям роста и становления в динамике постнатального онтогенеза [10,11]. Однако значение процессов апоптоза клеток в механизме этих нарушений до конца не выяснено.

Цель исследования

Имуногистохимическая оценка апоптоза в щитовидной железе и тимусе потомства в условиях внутриутробного и раннего постнатального воздействия пестицидов.

Материал и методы

Опыты проводились на нерожавших белых половозрелых крысах-самках, которых разделили на 3 группы по 30 животных в каждой. Животные двух групп в течение 30 дней ежедневно *per os* получали соответственно пестициды цигалотрин (8 мг/кг) или фипронил (3,6 мг/кг), 3-й группы, которая служила контролем, – аналогичный объем стерильного физиологического раствора. На следующие сутки самок подсаживали к здоровым самцам. Наступление беременности контролировали по наличию спермы во влагалищных мазках. Введение пестицидов самкам продолжалось непрерывно во время беременности и после родов вплоть до окончания лактации. Потомство, полученное от опытных и контрольных самок, исследовали в динамике на 3-, 7-, 14-, 21-е и 30-е сутки после рождения. Для иммуногистохимической оценки апоптозных клеток использовали парафиновые срезы щитовидной железы и тимуса. Апоптозные клетки выявляли с помощью моноклональных кроличьих антител к фрагментам каспаз-3 и белкам семейства p-53 (производства Thermo Scientific, USA). Дальнейшие процедуры по визуализации меченых пероксидазой хрена апоптозных клеток проводились по стандартной схеме с помощью комплекса реагентов Ultra Vision (Thermo Scientific, USA). Срезы докрашивали метиленовым синим или нейтральным красным. Далее подсчитывали число меченых апоптозных клеток на 1000-5000 клеток среза и вычисляли индекс апоптоза в промилле (‰). Все цифровые данные обработаны методом вариационной статистики. Статистически достоверными считались показатели, удовлетворяющие $p < 0,05$.

Апоптозные клетки на срезах после проведения иммуногистохимической реакции выглядели темно-коричневыми за счет визуализации меченых пероксидазой хрена вторичных антител. Следует отметить, что в ткани щитовидной железы животных как контрольной, так и опытных групп апоптозные клетки выявлялись значительно реже, чем в тимусе (рис. 1).

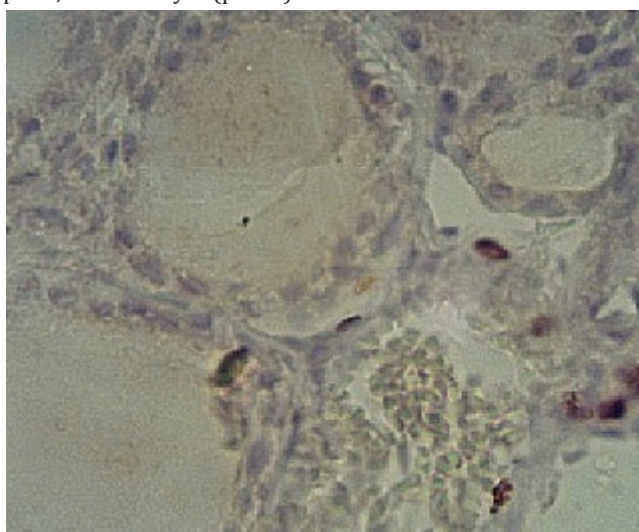


Рис. 1. Щитовидная железа потомства при воздействии фипронила на 21-е сутки после рождения. Иммуногистохимическая реакция на апоптозные клетки с антителами к p53. Положительная реакция в виде темно-коричневых отложений на фоне слабо окрашенных тироцитов. Об. 10, ок.10.

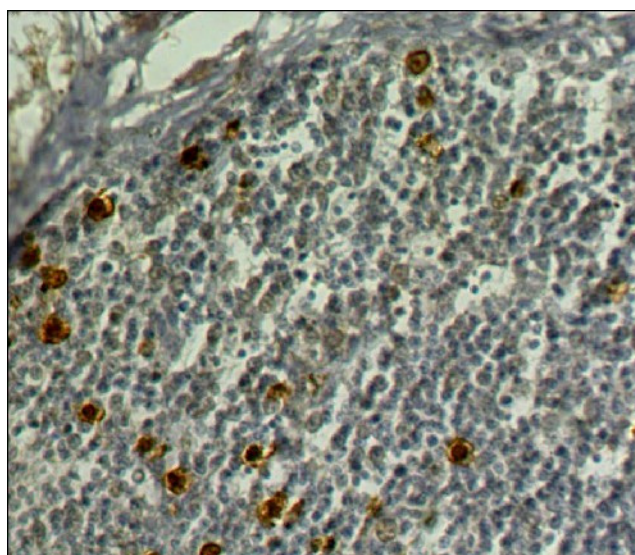


Рис. 2. Тимус потомства при воздействии фипронила на 21-е сутки после рождения. Иммуногистохимическая реакция на апоптозные клетки с антителами к p53. Многочисленные апоптоз-положительные клетки на фоне слабоокрашенных тимоцитов. Об. 4, ок.10.

Различия между уровнями апоптоза клеток щитовидной железы и тимуса наиболее отчетливо проявлялись при количественном подсчете индекса апоптоза. Как видно из рис. 3, уровень апоптоза в щитовидной железе контрольных животных очень низкий, но по мере постнатального развития умеренно усиливается. В тимусе апоптоз изначально высокий, он значительно нарастает в динамике постнатального роста животных (рис. 4). Из рисунков 3 и 4 также видно, что внутриутробное и раннее постнатальное воздействие использованных пестицидов приводит к достоверному увеличению степени апоптоза клеток как щитовидной железы, так и тимуса. При этом при воздействии фипронила, индукция апоптоза клеток проявляется в более высокой степени, чем при воздействии цигалотрина.

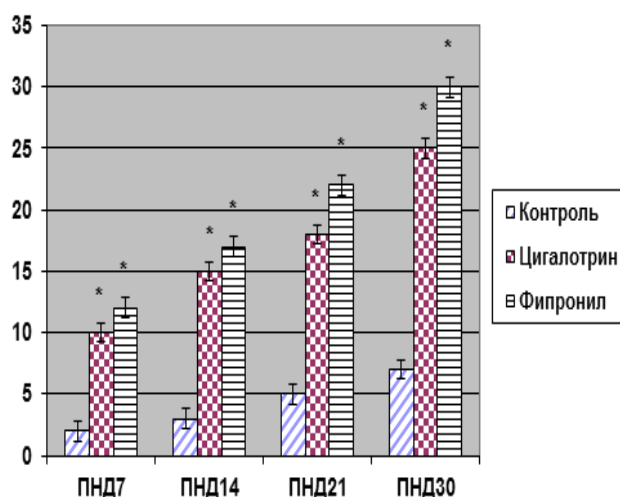


Рис. 3. Индекс апоптоза клеток щитовидной железы в динамике постнатального развития в условиях внутриутробного и раннего постнатального воздействия пестицидов, ‰. Примечание. Здесь и на рис. 4 * – достоверные различия по сравнению с контролем, ПНД – постнатальные дни, сут.

Экспериментальная биология и медицина

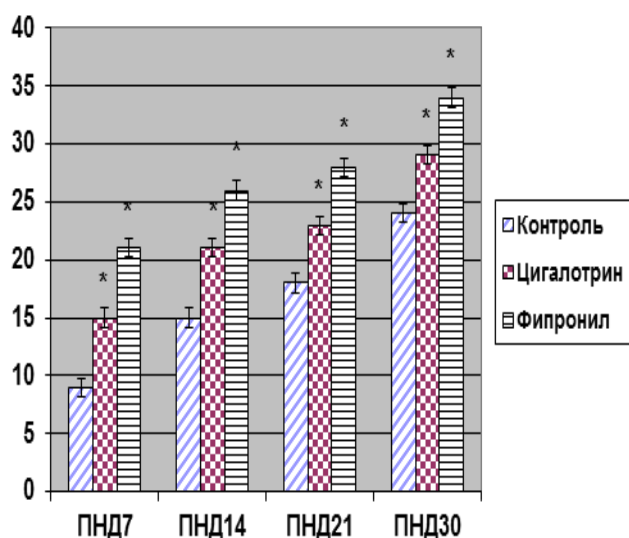


Рис. 4. Индекс апоптоза клеток тимуса в динамике постнатального развития в условиях внутриутробного и раннего постнатального воздействия пестицидов, %.

Обсуждение

Из полученных данных видно, что как фипронил, так и цигалотрин при воздействии через организм матери вызывают выраженную индукцию апоптоза в щитовидной и вилочковой железах потомства. Наши предыдущие исследования показали, что оба пестицида в условиях внутриутробного и раннего постнатального воздействия вызывают замедление темпов роста и становления щитовидной железы, снижение функции органа у потомства в виде гипотиреоза [10,11]. При этом при воздействии фипронилом гипотиреоз выражен больше, чем при воздействии цигалотрином.

Данные последних лет показывают, что гормоны щитовидной железы обладают высоким антиапоптотическим эффектом, что открывает большие перспективы для регуляции процесса апоптоза при различных заболеваниях [5]. Все это позволяет считать, что выраженность индукции апоптоза в наших опытах в известной мере определяется степенью нарушения функции щитовидной железы и ослаблением антиапоптотического действия ее гормонов. Это подтверждается нашими данными, указывающими на более выраженную индукцию апоптоза при воздействии фипронилом.

С другой стороны, важную роль в индукции апоптоза играет окислительный стресс, обусловленный увеличением продукции свободных радикалов [3,7]. Ранее нами было показано, что оба пестицида в условиях внутриутробного и раннего постнатального воздействия вызывают выраженный окислительный стресс у потомства [8,9]. Следовательно, индукция апоптоза у опытного потомства обусловлена не только прямым токсическим действием пестицидов, но и в значительной степени опосредована ослаблением антиапоптотической функции тиреоидных гормонов вследствие гипотиреоза и возникающим окислительным стрессом в виде возрастания количества свободных радикалов.

Выводы

1. Пестициды нового поколения цигалотрин и фипронил в условиях внутриутробного и раннего постнатально-

го воздействия вызывают индукцию апоптоза в щитовидной и вилочковой железах потомства.

2. В механизме индукции апоптоза клеток, наряду с прямым токсическим действием препаратов, важную роль играют гипотиреоз и окислительный стресс, наблюдаемые у потомства.

4. Индукция апоптоза клеток при воздействии фипронилом выражена больше, чем при воздействии цигалотрином.

5. Раскрытие механизмов индукции апоптоза при воздействии пестицидов нового поколения способствует разработке патогенетических способов профилактики и лечения скрытых токсических эффектов у беременных женщин и их новорожденных детей.

Литература

- Celik A., Mazmanci B., Camlica Y. et al. Induction of micronuclei by lambda-cyhalothrin in Wistar rat bone marrow and gut epithelial cells // *Mutagenesis*. – 2005. – Vol. 20, №2. – P. 125-129.
- Goldar S., Khaniani M.S., Derakhshan S.M., Baradaran B. Molecular mechanisms of apoptosis and roles in cancer development and treatment // *Asian Pac. J. Cancer Prev.* – 2015. – Vol. 16, №6. – P. 2129-2144.
- Ki Y.W., Lee J.E., Park J.H. et al. Reactive oxygen species and mitogen-activated protein kinase induce apoptotic death of SH-SY5Y cells in response to fipronil // *Toxicol. Lett.* – 2012. – Vol. 211, №1. – P. 18-28.
- Lee J.E., Kang J.S., Ki Y.W. et al. Akt/GSK3 β signaling is involved in fipronil-induced apoptotic cell death of human neuroblastoma SH-SY5Y cells // *Toxicol. Lett.* – 2011. – Vol. 202, №2. – P. 133-141.
- Lin H.Y., Glinsky G.V., Mousa S.A., Davis P.J. Thyroid hormone and anti-apoptosis in tumor cells // *Oncotarget*. – 2015. – Vol. 6 (17). – P. 14735-14743.
- Muranli F.D. Genotoxic and cytotoxic evaluation of pyrethroid insecticides λ -cyhalothrin and δ -cypermethrin on human blood lymphocyte culture // *Bull. Environ. Contam. Toxicol.* – 2013. – Vol. 90, №3. – P. 357-363.
- Park J.H., Park Y.S., Lee J.B. et al. Meloxicam inhibits fipronil-induced apoptosis via modulation of the oxidative stress and inflammatory response in SH-SY5Y cells // *J. Appl. Toxicol.* – 2015. – Vol. 13. – doi: 10.1002/jat.3136.
- Tukhtaev K.R., Tulemetov S.K., Zokirova N.B., Tukhtaev N.K. Effect of long term exposure low doses of lambda-cyhalothrin on the level of lipid peroxidation and antioxidant enzymes of the pregnant rats and their offspring. // *Med. Health Sci. J.* – 2012. – Vol. 13. – P. 93-98. – www.pradec.en
- Tukhtaev K.R., Tulemetov S.K., Zokirova N.B. et al. Prolonged exposure of low doses of Fipronil causes oxidative stress in pregnant rats and their offspring // *Intern. J. Toxicol.* – 2013. – Vol. 10. – №1. – www.ispub.com /IJTO/10/1/14550.
- Tukhtaev K.R., Zokirova N.B., Tulemetov S.K., Tukhtaev N.K. Effect of prolonged exposure of low doses of lambda-cyhalothrin on the thyroid function of the pregnant rats and their offspring // *Med. Health Sci. J.* – 2012. – Vol. 13. – P. 86-92. – www.pradec.en
- Tukhtaev K.R., Zokirova N.B., Tulemetov S.K. et al. Effect of Prolonged exposure low doses of Fipronil on thyroid function of pregnant rats and their offspring // *Intern. J. Toxicol.* – 2013. – Vol. 10, №1. – www.ispub.com /IJTO/10/1/14550.
- Vidau C., González-Polo R.A., Niso-Santano M. et al. Fipronil is a powerful uncoupler of oxidative phosphorylation that triggers apoptosis in human neuronal cell line SHSY5Y // *Neurotoxicology*. – 2011. – Vol. 32, №6. – P. 935-943.
- Zhang B., Xu Z., Zhang Y. et al. Fipronil induces apoptosis through caspase-dependent mitochondrial pathways in Drosophila S2 cells // *Pestic. Biochem. Physiol.* – 2015. – Vol. 119. – P. 81-89.

ИММУНОГИСТОХИМИЧЕСКАЯ ОЦЕНКА АПОПТОЗА В ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЕ И ТИМУСЕ ПОТОМСТВА В УСЛОВИЯХ ВНУТРИУТРОБНОГО И РАННЕГО ПОСТНАТАЛЬНОГО ВОЗДЕЙСТВИЯ ПЕСТИЦИДОВ

Тухтаев К.Р., Зокирова Н.Б., Тухтаев Н.К., Хайдарова К.И.

Цель: иммуногистохимическая оценка апоптоза в щитовидной железе и тимусе потомства в условиях внутриутробного и раннего постнатального воздействия пестицидов. **Материал и методы:** опыты проводились на нерожавших белых половозрелых крысах-самках, которых разделили на 3 группы по 30 животных: животные двух групп в течение 30 дней ежедневно *per os* получали соответственно цигалотрин (8 мг/кг) или фипронил (3,6 мг/кг), 3-й – аналогичный объем стерильного физиологического раствора. **Результаты:** как фипронил, так и

цигалотрин при воздействии через организм матери вызывают выраженную индукцию апоптоза в щитовидной и вилочковой железах потомства. **Выводы:** пестициды цигалотрин и фипронил в условиях внутриутробного и раннего постнатального воздействия вызывают индукцию апоптоза в щитовидной и вилочковой железах потомства, в механизме которой, наряду с прямым токсическим действием препаратов, важную роль играют гипотиреоз и окислительный стресс.

Ключевые слова: пестициды, постнатальный онтогенез, щитовидная железа, тимус, апоптоз, иммуногистохимия.

СРАВНИТЕЛЬНАЯ ОЦЕНКА СОСТОЯНИЯ ПАЦИЕНТОВ ПОСЛЕ РАННЕЙ И ПОЗДНЕЙ ТРАХЕОСТОМИИ

Аваков В.Е., Ибрагимов Н.К., Урунов З.Б., Ибрагимов С.С., Лутфиллаев О.К., Валиханов А.А., Абдужапаров Х.Н.

ЭРТА ВА КЕЧ ТРАХЕОСТОМИЯ БАЖАРИЛГАН БЕМОЛЛАРДА УМУМИЙ ҲОЛАТ ВА НАТИЖАЛАРНИ ҚИЁСИЙ БАҲОЛАШ

Аваков В.Е., Ибрагимов Н.К., Урунов З.Б., Ибрагимов С.С., Лутфиллаев О.К., Валиханов А.А., Абдужапаров Х.Н.

COMPARATIVE ASSESSMENT OF THE STATUS OF PATIENTS AFTER EARLY AND LATE TRACHEOSTOMY

Avakov V.E., Ibragimov N.K., Urunov Z.B., Ibragimov S.S., Lutfillayev O.K., Valikhanov A.A., Abdudjaparov H.N.

Ташкентская медицинская академия

Мақсад: эрта ва кечки трахеостомия амалиёти бажарилган беморларда натижаларни қиёсий баҳолаш ва таққослаш.

Материал ва усуллар: 1-гурӯҳ 29 касаллардан иборат бўлиб, улар эрта трахеостомия (трахея интубациясидан сўнг 7 кунгача) амалиётини ўтказган ва 2-гурӯҳда 20 бемор кечки трахеостомия (8 кундан ортиқ) амалиётини ўтказган. **Натижа:** барча эрта трахеостомия амалиётини ўтказган беморларда СЎВ кам муддатни талаб қилди ($p < 0,001$) ва қайта жонлантириш бўлимларида даво кунлари сезиларли қисқарди ($p < 0,001$). **Хулоса:** трахеостомия амалиётини СЎВ бошлангандан сўнги илк 4-5 суткаларда бажариш қайта жонлантириш бўлимларида даво кунларини ўртача 7-10 кунгача қисқартирди. Эрта трахеостомия асоратлар ривожланишини камайтирди.

Калит сўзлар: трахеостомия, вентиляцияга-ассоцирланган пневмония, респиратор-дистресс синдроми, Глазго кома шкаласи.

Objective: To assess results of early and late tracheotomy in patients in critical condition. **Materials and Methods:** Under observation were 49 patients: 1st group – 29 patients after early tracheostomy (within 7 days after tracheal intubation), 2nd group – 20 patients after late tracheostomy (8 days or more). **Results:** Patients, who have had early tracheotomy, were on artificial ventilation for significantly fewer days, the stay in the NICU was shorter. **Conclusions:** Performing tracheostomy in the first 4-5 days after artificial ventilation reduces the stay of in the NICU on average of 7-10 days. Early tracheostomy reduces the number of complications.

Key words: tracheostomy, ventilator-associated pneumonia, respiratory distress syndrome, Glasgow Coma Scale.

XI век – век нанотехнологий, стремительного роста производства, интенсивного внедрения сложнейших приборов и аппаратов в быту, промышленности и сельском хозяйстве, что приводит к постоянному увеличению числа людей, находящихся в тесном контакте с предметами производства в процессе их использования и самого производства. XXI век – век стремительного увеличения скоростей, связанных с дальнейшим ростом автомобильной, железнодорожной и авиационной техники. 5 лет назад мировая статистика регистрировала ДТП на дорогах каждые 2 секунды, а сегодня ДТП происходят уже каждые 1,5 секунды, причем не менее у 40% пострадавших отмечаются тяжелые повреждения черепа и мозга, сопровождающиеся отеком головного мозга, дающие высокий процент смертности и инвалидизации [1]. Эти пострадавшие нуждаются в проведении реанимационных мероприятий и интенсивной терапии, которые в условиях ОРИТ сопровождаются интубацией трахеи и ИВЛ.

Преимущества трахеостомии перед оротрахеальной интубацией трахеи при длительной ИВЛ практически не вызывают сомнений [2,4,7]. Стало возможным выполнение хирургических операций у исходно тяжелой категории больных, что в послеоперационном периоде часто требует проведения ИВЛ через оротрахеальную трубку и ИВЛ через трахеостомическую канюлю [3,6,7]. Установлено, что продолжительная по времени ИВЛ, погрешности в технике трахеостомии оказывают отрицательное воздействие на состояние слизистой оболочки гортани и трахеи, способствуют образованию эрозий и формированию в последующем стеноза различной степени выраженности [2,5,9]. В то же время показания, сроки и методики выполнения

трахеостомии у больных являются предметом обсуждения реаниматологов, нейрохирургов и оториноларингологов [8,10]. До конца не изучено также влияние сроков выполнения трахеостомии на частоту развития вентилятор-ассоциированной пневмонии (ВАП), функциональный исход основного заболевания, длительность ИВЛ, продолжительность пребывания пациентов в ОРИТ и стационаре.

Цель исследования

Оценка результатов ранней и поздней трахеостомии у больных в критическом состоянии.

Материал и методы

Работа выполнялась в отделениях хирургической реанимации 2-й клиники Ташкентской медицинской академии с октября 2013 г. по март 2015 г. Под наблюдением были 49 больных, которых разделили на две группы: 1-я группа – 29 больных с ранней трахеостомией (до 7 дней после интубации трахеи), 2-я – 20 больных с поздней трахеостомией (8 сут и более). У больных отмечались состояние после операции (СПО), черепно-мозговая травма (ЧМТ), множественная травма (МТ), сепсис, респираторный дистресс-синдром (РДС) и внехирургические болезни (ВХБ) (табл. 1).

Интенсивная терапия проводилась по единому протоколу, включавшему использование средств, направленных на нормализацию и поддержание адекватной гемодинамики и дыхания. Респираторная поддержка осуществлялась в режиме нормо- и гипервентиляции с периодической сменой режимов и параметров дыхания с учетом изменений общего и клинико-лабораторного статуса больного с помощью аппаратов «Vella», «Bennet», «PO-6»

Таблица 1

Распределение больных в зависимости от основной патологии

Патология	1-я группа, n=29	2-я группа, n=20	Всего, n=49
СПО	4 (8,16)	2 (4,08)	6 (12,24)
ЧМТ	9 (18,36)	6 (12,24)	15 (30,62)
МТ	4 (8,16)	4 (8,16)	8 (16,33)
Сепсис	3 (6,12)	3 (6,12)	6 (12,24)
РДС	5 (10,2)	3 (6,12)	8 (16,33)
ВХБ (острое нарушение мозгового кровообращения, инсульт, цирроз печени в стадии декомпенсации)	4 (8,16)	2 (4,08)	6 (12,24)
Всего	29 (59,2)	20 (40,8)	49 (100)

Дыхательной объём (ДО) составлял 6-10 мл на 1 кг. При появлении признаков острого респираторного дистресс-синдрома (ОРДС) ДО уменьшали до 4-6 мл/кг. После загрязнения или намочения салфетки, покрывающей трахеостому, кожа вокруг стомы обрабатывали марлевым тампоном, смоченным 2% раствором перекиси водорода, накладывали стерильную салфетку, пропитанную мазью левомеколь. В течение суток область трахеостомы обычно обрабатывалась 3-4 раза. Фиброскопический контроль позволял предотвратить формирование ложного хода и перфорации задней стенки трахеи.

Результаты и обсуждение

Уровень сознания по шкале комы Глазго (ШКГ) до трахеостомии у пациентов 1-й группы в среднем был оценен в 9,2±2,7 балла, 2-й группы – в 7,3±2,1 балла. Более трети больных (36,7%) до трахеостомии находились в коме (8 баллов и менее по ШКГ). У большинства пациентов (81,7%) длительность ИВЛ не превышала 30 суток. Более быстрое улучшение по всем клиническим показателям зарегистрировано у пациентов 1-й группы. ВАП, диагностированная у 12 (25,53%) больных, развивалась на 5-19 сутки от начала ИВЛ. Оценка тяжести пневмонии у больных с выставленным диагнозом ВАП варьировала от 5 до 8 баллов.

Полирезистентная микрофлора в бактериологическом анализе мазей из трахеобронхиального дерева (ТБД) обнаружена у 2 (16,7%) из 12 больных пневмонией. У 7 больных с ЧМТ с сочетанием бульбарных нарушений и тетрапарезов продолжительность ИВЛ составляла от 14 до 60 суток. У 4 больных с расстройствами глотания, но без нарушения функции дыхательной мускулатуры продолжительность ИВЛ составляла от 5 до 14 сут. У 2 больных с ЧМТ с нарушением сознания по ШКГ до 8-9 баллов ИВЛ через трахеостому продолжалась 17 и 21 сутки. У 2 больных с угнетением сознания до 6-7 баллов по ШКГ, ИВЛ через трахеостому продолжалась 24 и 29 суток. У 6 больных с сепсисом ИВЛ продолжалась в течение 16-39 суток.

Осложнения трахеостомии наблюдались у 3 (6,12%) больных 1-й и у 11 (22,4%) – 2-й группы. Кровотечение во время выполнения трахеостомии в 1-е сутки и после нее отмечалось у 7 (14,3%) больных, при этом объем кровопотери не превышал 200 мл. Для остановки кровотечения применялись местная гемостатическая и сосудосуживающая терапия, а также лигирование сосудов. При установке трахеостомической трубки у 1 (2,008%) больного наблюдался пневмоторакс, который был выявлен клинически и

подтвержден рентгенографией органов грудной клетки. Лечение заключалось в дренировании плевральной полости. У 3 (6,12%) больных отмечалось нагноение трахеостомической раны, что явилось причиной возобновления оротрахеальной интубации трахеи. Проводилась терапия антибиотиками и местными антисептиками.

Рубцовый стеноз трахеи II-III степени на уровне герметизирующей манжетки или конца трахеостомической трубки выявлен у 2 (4,017%) больных, которые были немедленно реканюлированы. После стабилизации неврологического и соматического статуса эти больные для дальнейшего лечения переведены в специализированный ЛОР-стационар. Все пациенты, которым установили раннюю трахеостомию, меньше дней находились на ИВЛ (p<0,001), а также в ОРИТ (p<0,001), особенно это касается больных с РДС и ВХБ (p=0,01). Значительно чаще осложнения наблюдались у пациентов, у которых произведена поздняя трахеостомия, с сепсисом (p=0,04) и ВХБ (p=0,04) (табл. 2). У пациентов с ВХБ, которым выполнена ранняя трахеостомия, также были ниже смертность (p<0,001).

Таблица 2

Сравнительная характеристика осложнений ранней и поздней трахеостомии у пациентов

Группа осложнений	Осложнение	Ранняя трахеостомия, n=29	Поздняя трахеостомия, n=20	Всего, n=49	p
Интраоперационные	Кровотечение	2 (4,08)	5 (10,2)	7 (14,3)	0,107
Ранние послеоперационные	Кровотечение	1 (2,04)	-	1 (2,04)	0,624
	Нагноение трахеостомической раны, синусит, отит	-	3 (6,12)	3 (6,12)	0,183
	Пневмоторакс	-	1 (2,04)	1 (2,04)	0,544
Поздние послеоперационные	Стеноз трахеи	-	2	2 (4,08)	0,724
Всего		3 (6,12)	11 (22,4)	14 (28,6)	0,343

Деканюляцию больных проводили после восстановления сознания, самостоятельного глотания, кашлевого рефлекса при отсутствии дыхательной недостаточности и гнойно-воспалительных осложнений со стороны органов дыхания. Перед деканюляцией с помощью бронхоскопии исключались верхние и нижние стенозы трахеи.

Выводы

1. Ранняя трахеостомия снижает продолжительность пребывания пациентов в ОРИТ в среднем на 7-10 суток.
2. Ранняя трахеостомия снижает риск развития синуситов, отитов, аспирационных пневмоний и облегчает проведение ингаляции.
3. Поздняя трахеостомия и продленная ИВЛ являются причиной возникновения постинтубационных осложнений различной степени тяжести в гортани и трахее, распространения гнойно-воспалительных процессов в бронхолегочной системе.



Литература

1. Аваков В.Е. Сепсис. Современный взгляд на проблему // 2-я научно-практическая конференция: Тез. докл. – Ташкент, 2012. – С. 93-94.
2. Анютин Р.Г. Анестезия при трахеотомии: Учеб. пособие для врачей-курсантов. – М., 2007. – 26 с.
3. Астраханцев Ф.А., Кирасирова Е.А. Рентгеноэндоскопическая диагностика при синдроме изменения формы и положения трахеи: Метод. рекомендации. – М., 2009. – С. 8-10.
4. Баишев С.Н., Кондратьев А.Н. Обеспечение проходимости дыхательных путей в нейрореанимации // Вестн РУДН. Сер. Медицина. – 2012. – №1. – С. 101-104.
5. Баишев С.Н., Кондратьев А.Н., Семенькова Г.В., Назаров Р.В. Ранняя трахеостомия у нейрореанимационных больных // Инновации в анестезиологии-реаниматологии: Тез. докл. 1-й Всерос. конф. молодых ученых. – М., 2011. – С. 19.
6. Захарова М.Л., Паршин В.Д. Осложнения при трахеотомии // Вестн. оториноларингол. – 2009. – №1. – С. 48-50.
7. Корячкин В.А., Пряженцев В.В. Редкое осложнение интубаций трахеи // Актуальные проблемы анестезиологии, реаниматологии и интенсивной терапии: Материалы науч. конф. – Уфа, 2011. – С. 43-45.
8. Foster A. More than nothing. The lived experience of tracheostomy while acutely ill. Intensive critical care nursing // International Conference on Prevention and Infection Control. – Dublin, 2009. – P. 20-21.
9. Gratrix P.A., Graves L., Murphy P. Complications associated with the use of temporary tracheostomies; an ill-defined problem? // J. Intens. Care Soc. – 2008. – Vol. 9, №2. – P. 141-144.
10. Maliick A.A., Carrau R.L., Myers E.N. Early complication of tracheotomy // J. Clin. Chest Med. – 2011. – Vol. 12. – P. 524-531.

СРАВНИТЕЛЬНАЯ ОЦЕНКА СОСТОЯНИЯ ПАЦИЕНТОВ ПОСЛЕ РАННЕЙ И ПОЗДНЕЙ ТРАХЕОСТОМИИ

Аваков В.Е., Ибрагимов Н.К., Урунов З.Б., Ибрагимов С.С., Лутфиллаев О.К., Валиханов А.А., Абдужапаров Х.Н.

Цель: оценка результатов ранней и поздней трахеотомии у больных в критическом состоянии. **Материал и методы:** под наблюдением были 49 больных: 1-я группа – 29 больных с ранней трахеостомией (до 7 дней после интубации трахеи), 2-я – 20 больных с поздней трахеостомией (8 суток и более). **Результаты:** пациенты, которым установили раннюю трахеотомию, значительно меньше дней находились на ИВЛ, короче были и сроки пребывания в ОРИТ. **Выводы:** выполнение трахеотомии в первые 4-5 суток от начала ИВЛ уменьшает продолжительность пребывания пациентов в ОРИТ в среднем на 7-10 суток. Ранняя трахеостомия снижает количество осложнений.

Ключевые слова: трахеостомия, вентилятор-ассоциированная пневмония, респираторный-дистресс синдром, Шкала комы Глазго.

РАЗРАБОТКА АЛГОРИТМА ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ ПЕРИАМПУЛЯРНЫХ ОПУХОЛЕЙ, ОСЛОЖНЕННЫХ МЕХАНИЧЕСКОЙ ЖЕЛТУХОЙ

Адылходжаев А.А., Хакимов М.Ш., Холматова М.М., Юнусов С.Ш.

МЕХАНИК САРИҚЛИК БИЛАН АСОРАТЛАНГАН ПЕРИАМПУЛЯР ЎСМАЛАРИДА ДАВО ДИАГНОСТИК АЛГОРИТМНИ ИШЛАБ ЧИҚАРИШ

Адылходжаев А.А., Хакимов М.Ш., Холматова М.М., Юнусов С.Ш.

DEVELOPMENT OF AN ALGORITHM FOR DIAGNOSIS AND TREATMENT OF PERIAMPULLARY TUMORS COMPLICATED BY MECHANICAL JAUNDICE

Adilkhodjaev A.A., Hakimov M.Sh., Holmatova M.M., Yunusov S.Sh.

Ташкентская медицинская академия

Мақсад: периампуляр ўсмаларида янги даво диагностик алгоритми ишлаб-чиқариш ва хирургик даво натижалари ни яхшилаш. **Материал ва усуллар:** 2004-2014 йилларда 159 беморларда периампуляр ўсмалар билан даво натижалари таҳлил қилинди. **Натижа:** Ретроград ва антеград эндобилиар аралашувларни ва юқори информатив диагностика усулларни билан қўллаганда, даво-диагностика алгоритми ишлаб чиқарилди. **Хулоса:** периампуляр ўсмалари механик сариқлик билан асоратланган беморларда диагностикаси комплекс лаборатор-инструментал усулларида асослашиш керак. Комплекс УТТ ва МРПХГ усуллари биргалигида ўт йўллари аномик тузилишини, ўсма блокни аниқлашга ва оптимал декомпрессия усулини танлашга ёрдам беради ва МСКТА билан резектабел ҳолатни аниқлашга ёрдам беради.

Калит сўзлар: периампуляр ўсмалари, механик сариқлик, жигар орқали эндобилиар аралашувлар, гастропанкреатодуоденал резекция.

Objective: To improve results of surgical treatment of periampullary tumors (PAT) by developing and implementing diagnostic and treatment algorithm. **Materials and Methods:** It was analyzed the experience of treatment of 159 patients with PAT complicated by mechanical jaundice who were hospitalized in the second hospital of TMA between 2004-2014. **Results:** Based on the developed tactical and technical methods of performing retrograde and antegrade endobiliary interventions, as well as the use of highly informative diagnostic methods, the authors have developed and implemented an improved diagnostic algorithm. **Conclusions:** The diagnostic search for PAT complicated by mechanical jaundice should be based on the integrated use of laboratory and instrumental methods of diagnosis. The use of ultrasonography of pancreatobiliary zone with MRPG allows to determine the anatomical structure of the biliary ducts, the level of tumor block and to choose the optimal method of decompression of the biliary system, while MSCT allows to determine the resectability of the tumor process.

Key words: periampullary tumors, jaundice, transhepatic endobiliary intervention, gastropancreatoduodenal resection

В последние годы заболеваемость периампулярными опухолями (ПАО), которые имеют неблагоприятный прогноз, имеет тенденцию к росту. Основной подход к лечению – радикальный, а именно хирургический. Но и он носит условный характер, так как результаты в подавляющем большинстве случаев неудовлетворительны. Так, в течение первого года после операции от прогрессирования заболевания умирают 80-96% больных. Трех- и пятилетняя выживаемость наблюдается только у части больных с I-II стадиями заболевания [3,4,8,11]. Медиана выживаемости больных, по данным американских источников, составляет 4,1 месяца, пять лет выживают менее 5% заболевших [6,8,9]. Соотношение показателей смертности и заболеваемости, по данным ВОЗ, равняется 0,99 [2,12]. Ещё одним неблагоприятным фактором хирургического лечения является высокая частота послеоперационных осложнений (25-75%) и летальных исходов (25-35%) [5,7,10,12,13].

Для улучшения результатов лечения ПАО предложены различные усовершенствования как самого хирургического метода, так и различных комбинаций радикальной хирургии с химиолучевой терапией. Однако незначительный прогресс в поиске эффективных методов в настоящее время привел к определенным противоречиям в подходах к лечению данного вида опухолей.

Раннее выявление ПАО является одним из наиболее сложных вопросов лучевой диагностики. Правильная оцен-

ка всех проявлений того или иного патологического процесса влияет на выбор тактики лечения, а следовательно, и на непосредственные и отдаленные результаты [1].

Цель исследования

Улучшение результатов хирургического лечения ПАО путем разработки и внедрения лечебно-диагностического алгоритма.

Материал и методы

Проанализирован опыт лечения 159 больных ПАО, осложненными механической желтухой (МЖ), находившихся на стационарном лечении во 2-й клинике Ташкентской медицинской академии в 2004-2014 гг. Возраст пациентов – от 28 до 64 лет. Мужчин было 86 (54%), женщин – 73 (46%).

На основании лабораторно-инструментальных методов у 76 (47,8%) больных диагностировано поражение головки поджелудочной железы, у 43 (27%) – опухоль фатерова соска, у 37 (23,3%) – рак терминального отдела холедоха, у 3 (1,9%) – двенадцатиперстной кишки.

Все больные поступали в клинику с механической желтухой длительностью от 18 до 45 дней. Большинство пациентов имели субкомпенсированную стадию печеночной недостаточности (классификация К.З. Мининой, 1988).

Результаты и обсуждение

При постановке диагноза руководствовались результатами комплексного обследования, включающего клинические и инструментальные методы. В качестве скри-

нинг-метода использовали УЗИ, которое позволяло по степени расширения желчных протоков судить о характере желтухи, выявить уровень блока желчевыводящей системы и в большинстве случаев диагностировать опухоль в головке ПЖЖ, а также наличие метастазов в печень, что существенно сокращало диагностический этап. В дополнении к УЗИ всем пациентам выполнялась магнитно-резонансная панкреатохолангиография (МРПХГ) на аппарате Signa HD, мощность поля 1,5 Тс. Пациент обследовался в горизонтальном положении, натошак, в следующих импульсных последовательностях: T-2 coronar (T-2 fatsat) и dualecho (T1 infase out fase) в аксиальной проекции с последующей 3D-MRCP-реконструкцией. При этом тщательно исследовались панкреатодуоденальная зона и забрюшинное пространство с последующей 3D-реконструкцией билиарного дерева, определялись уровень блока, наличие кистозных образований печени, их связь с магистральными желчными путями.

Определение причины МЖ было основано на таких признаках, как характер блока (полный или неполный), его уровень, протяженность, форма культи, характер контуров суженного участка.

Следует также отметить, что зачастую, информативность чреспеченочной холангиографии в выявлении блокированных долевых или секторальных ветвей была недостаточна. Требовались многократные поисковые пункции с целью их обнаружения, что увеличивало травматичность вмешательства. Более того, контрастирование блокированных магистральных долевых протоков с разобщением ветвей без последующего эффективного дренирования приводило к развитию холангита, в связи с чем МРПХГ давала подробную информацию и возможность дренирования желчевыводящих протоков (ЖВП) без дополнительных, пробных пункций.

После определения анатомической особенности строения желчевыводящих протоков, стадии печёночной недостаточности, длительности МЖ, наличия гнойного холангита планировался тот или иной вид декомпрессии ЖВП.

Так, у 37 (23,3%) пациентов было выполнено ретроградное эндоскопическое стентирование ЖВП. Показаниями к данному виду декомпрессии явились невыраженная механическая желтуха (билирубинемия менее 100 мкмоль/л), отсутствие холангита, техническая возможность канюляции большого дуоденального сосочка (БДС).

У 122 (76,7%) больных осуществлена чрескожная чреспечёночная холангиостомия (ЧЧХС). При проведении этого вмешательства в три этапа, подразумевающих наружное, наружновнутреннее и внутреннее дренирование

ЖВП, затягивало процесс восстановления организма и удлиняло время подготовки больных к радикальным операциям. С появлением новых, гибких дренажей фирмы Balton эта манипуляция осуществляется в два этапа.

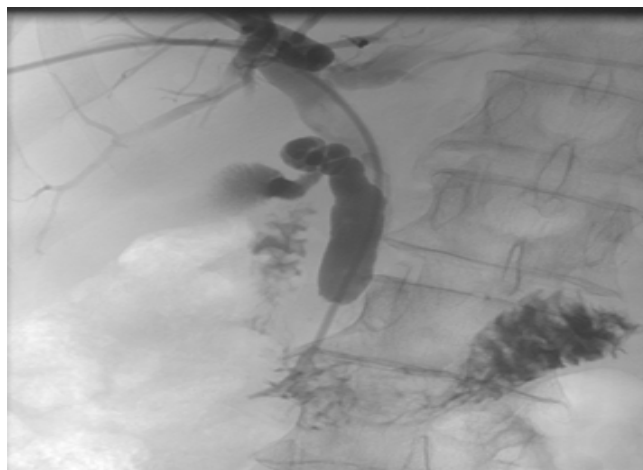
Дренирование производилось по методике, основанной на поэтапном расширении (или бужировании) пункционного канала печени бужами возрастающего диаметра. Для этого использовалась дренажная трубка, поверхность которой была покрыта гидрофильным покрытием. Для облегчения проведения дренажной системы в протоки применялся стилет с катетерами. Для нивелирования изгибов пункционного канала и сопротивления печеночной ткани внутрь катетера надевалась стилет-игла, что также облегчало заведение катетера.

С целью уменьшения миграции и выпадения холангиостомы использовались катетеры с концами по типу «Pigtail» (рис. 1).

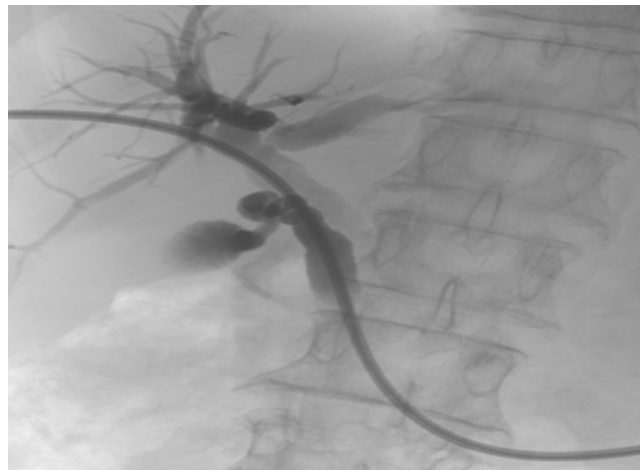


Рис. 1. Холангиограмма. Дистальная часть холангиостомы закручена в виде «Pigtail».

Сама же методика ЧЧХС отличалась от методики трехэтапного ЧЧХС и выполнялась в два этапа: первый этап – наружное дренирование ЖВП, второй этап – внутреннее дренирование ЖВП. Таким образом, двухэтапное дренирование ЖВП позволяло избежать наружновнутреннего промежуточного дренирования, что существенно сокращало время подготовки пациентов к радикальным операциям (рис. 2-3).



а



б

Рис. 2-3. ЧЧХС с наружным отведением желчи (а). Выполнено редренирование ОЖП с заведением холангиостомической трубки в кишечник (б).

Еще одним важным моментом выполнения последовательно наружного, а затем внутреннего дренирования, на наш взгляд, является тот факт, что при попытке симультанной реканализации опухолевого стеноза при расширенном общем желчном протоке (ОЖП) и плохой визуализации зоны блока возникают технические трудности, что затягивает время процедуры, увеличивая лучевую нагрузку на пациента и медицинский персонал. В связи с этим после выполнения наружного дренирования, сокращения диаметра ЖВП проведение проводника и катетера дистальнее блока значительно облегчается, благодаря чему сокращается время выполнения повторной манипуляции, уменьшаются лучевая нагрузка на пациента и болевые ощущения.

Так, благодаря наличию бужей крупного диаметра и созданию коаксиальной системы – стилета, плетеного прочного катетера, дренажной системы для внутреннего отведения желчи – удается расширить канал в печени и опухолевой стриктуре, провести дренаж в просвет двенадцатиперстной кишки. Данный метод позволяет создать условия для адекватного оттока желчи в кишечник и контролировать процесс в целом, своевременно корректировать дренирование в отдаленном периоде. Оказалось, что описанный способ наружного, наружновнутреннего, внутреннего дренирования ЖВП в среднем занимал от 14 до 18 дней, а двухмоментная методика дренирования позволяла сократить данный период до 8-10 суток.

Быстрое возвращение желчи в кишечник после чрескожных чреспеченочных эндобилиарных вмешательств оказывало на общее состояние пациентов благоприятное. Наблюдалось быстрое улучшение общего самочувствия больных, у них появлялся аппетит, восстанавливались деятельность кишечника, другие функциональные показатели. Наблюдение за пациентами в отдаленном периоде позволило выявить, что срок адекватного функционирования внутреннего дренажа составлял от 3 до 6 месяцев. В последующем наблюдалась инкрустация дренажной трубки солями желчных кислот и фибрином, что приводило к рецидиву механической желтухи и холангиту. По этой причине замена дренажей проводилась по истечении трех месяцев после их установки, даже при отсутствии клинических проявлений нарушения внутреннего дренирования. Данная манипуляция не представляла технических трудностей, легко переносилась больными, не требовалось их госпитализации.

Особое место среди осложнений занимала обильная потеря жидкости по чреспеченочному дренажу. Несвоевременный контроль, неполноценная ликвидация гиперсекреции и восполнение потерь приводили к глубоким гиповолемическим и водно-электролитным расстройствам, коррекция которых инфузионной терапией была затруднительна и весьма длительна по срокам. Эти факторы диктовали свои правила – необходимость перевода наружного дренирования ЖВП на полное внутреннее «каркасное» дренирование. Пациентам проводился целый комплекс мероприятий, включающих интенсивную предоперационную подготовку, активную местную и общую гемостатическую терапию при гемобилии, превентивную антибактериальную терапию с добавлением в периоперационном периоде гормональных средств, использование в премедикации трамадола (вместо наркотических анальгетиков). При отсутствии эффекта от проводимых мероприятий осуществлялся быстрый переход к повторной установке холангиостомы с последующим тщательным контролем адекватности дренирования в течение 3-х суток, когда больной находился на строгом постельном ре-

жиме. С одной стороны, это позволило уменьшить количество осложнений с 13 до 6%, а с другой, существенно сократить время восстановительного периода.

Таким образом, выполнение ЧЧЭБВ по вышеописанной методике, а также применение эндоскопического стентирования позволили в более короткие сроки подготовить пациентов ко второму этапу лечения.

Следующим этапом подготовки пациентов к радикальным операциям из инвазивных методов (до 2007 г.) выполнялась диагностическая ангиография, которую использовали не только для исключения вовлечения крупных сосудов и оценки резектабельности, но и для определения анатомических вариантов сосудистой системы. Все эти параметры важно предвидеть до выполнения гастропанкреатодуоденальной резекции (ГПДР).

Начиная с 2007 г. и по сей день на диагностическом этапе всем больным выполняется мультислайдная компьютерная томоангиография (МСКТА). Ряд компьютерно-томографических признаков может использоваться для точного установления опухоли головки ПЖЖ, наличия метастазов в печени и парааортальной клетчатке, прорастание опухоли в магистральные сосуды.

По результатам МСКТА метастазы в печень были обнаружены у 3 (1,9%) пациентов. При локализации объемного образования в ДПК, БДС выполнялась дуоденоскопия с забором биоптата для гистологической верификации опухоли. С целью определения возможного роста объемного образования в область ворот печени, развития компрессии ДПК или дуоденостеноза у 12 (7,5%) пациентов была оставлена холангиостома на длительное время, тем более что первоначально они отказались от хирургического лечения, но в последующем согласились. У них была применена методика 3D-фистулохолангиографии. По имеющейся холангиостоме вводился водорастворимый контраст (урографин, тразограф) в объеме 70-80 мл, после чего выполнялось МСКТ с трехмерной реконструкцией билиопанкреатодуоденальной зоны (рис. 4).



Рис. 4. 3D-фистулохолангиография. Контраст наполняет кишечник.

По мере регресса МЖ, печеночной недостаточности и улучшения функционального состояния организма было проведено исследование свертывающей системы. На сегодняшний день это исследование является обязательным перед планированием радикальных операций. Изучение свертывающей системы показало, что риск коагуляционных осложнений при ПАО, осложненных МЖ, в несколько раз выше, чем при других патологических состояниях. Причиной возникновения таких состояний является ток-

сическое поражение печени холестазом, который приводит к нарушению всех функций печени и синтеза факторов свертывания.

Характерным признаком данной патологии является дисбаланс между тромбообразующими и тромболитическими составляющими свертывающей системы крови, выражающийся по мере прогрессии опухолевого роста в нарастании коагуляционных и истощении антикоагулянтных потенциалов. В результате отмечается выраженная тенденция к гиперкоагуляции, увеличивающейся по мере развития опухоли. Но, с другой стороны, наблюдается снижение выработки протенинов свертывавшей системы, связанной с нарушением образовательной функции печени. Выявление степени и характера изменений гемостаза при МЖ позволяет проводить патогенетически обоснованную коррекцию этих нарушений. Таким образом, у пациентов ПАО, осложненными МЖ, имеются существенные изменения в различных звеньях системы гемостаза. В ходе исследования было выявлено повышение активности прокоагулянтов, что связано с поступлением в кровоток из опухолевых клеток высокоактивного тканевого тромбопластина, запускающего процессы внутрисосудистого свертывания крови. При этом наблюдается угнетение коагуляционной и фибринолитических звеньев системы гемостаза (табл. 1).

Таблица 1

Показатели гемостаза больных ПАО, n=88

Показатель гемостаза	Число больных, абс. (%)
Повышение уровня фибриногена в 2-2,5 раза	64 (72,7±5,3)
Повышение РФМК в 4-5 раз	71 (80,7±4,7)
Снижение ПТИ на 25-40%	41 (46,6±5,9)
Подавление фибринолитической активности	68 (77,3±5)

Соответственно, в профилактике и лечении кровотечений препараты, усиливающие гемостаз, играли ограниченную роль. При необходимости у этих больных применялась антикоагулянтная терапия, направленная на профилактику и лечение тромбозов. Выбор окончательного вида лечения зависел от результатов диагностики.

Таким образом, проведенные исследования позволили выявить особенности кровоснабжения билиопанкреатодуоденальной зоны, выявить характерные изменения в звене гемостаза. МРПХГ имеет важное значение для проведения ЧЧЭБВ, роль которых остается неоспоримой.

После определения функционального состояния организма и нормализации лабораторных данных переходили к хирургическому лечению. Анализ клинического материала показал, что большинство пациентов основной группы находились во II-III стадии заболевания.

Сравнительный анализ результатов клинических и лучевых методов обследования позволил оценить возможность удаления ПАО (NCCN, 2013 г.) и выполнить оперативные лечения у 83 (52,2%) больных (табл. 2).

Так, гастропанкреатодуоденальная резекция выполнена 26 (16,4%) больным, причем у одного пациента опухоль интимно прилежала к верхнебрыжеечной вене на расстоянии 1,5 см, в связи с чем операция была дополнена резекцией мезентерикопортального сегмента с анастомозом «конец в конец». 21 (13,2%) пациенту были наложены паллиативные анастомозы, у 12 (7,5%) для определения тактики хирургического лечения при погранично резек-

табельных ПАО была произведена диагностическая лапароскопия (ДЛ).

Показаниями к проведению ДЛ считали длительность механической желтухи (более 2 месяцев); длительное ношение холангиостомы (более 3 месяцев); подозрение на наличие микрометастазов в печени; подозрение на прорастание опухоли в ворота печени. Абсолютными противопоказаниями к ДЛ считали декомпенсированную стадию печеночной недостаточности; тяжелый соматический статус; явные признаки нерезектабельности ПАО по результатам неинвазивных диагностических методов; общие противопоказания к проведению лапароскопии.

Таблица 2

Характер хирургических вмешательств, абс. (%)

Вид лечения	Опухоль БДС, n=76	Опухоль ГПЖЖ, n=130	Опухоль ТОХ, n=71	Опухоль ДПК, n=6	Всего больных, n=159
ГПДР	9 (11,8)	10 (7,7)	5 (7)	-	24 (15)
Диагностическая лапароскопия	1 (1,3)	9 (6,9)*	2 (2,8)	-	12 (7,5)
Гепатико-еюностомия по Ру	-	8(6,2)	1 (1,4)	-	9(5,6)
Гепатико-еюно- и гастроэнтеростомия	1(1,3)	10 (7,7)	-	1 (16,7)	12(7,5)
Итого	11 (14,5)	37 (28,5)	8 (11,2)	1 (16,7)	57(35,8)

Примечание. * - у 2 пациентов диагностическая лапароскопия переведена в ГПДР.

Диагностическая лапароскопия позволила у 2 (16,7%) больных перейти к радикальному удалению опухоли. 2 (16,7%) пациентам из-за невозможности определить, имеется ли местно-распространенная форма рака ГПЖЖ с распространением её на тело, была выполнена конверсия с наложением паллиативных анастомозов. У остальных оперированных ДЛ позволила отказаться от выполнения каких-либо вмешательств ввиду местно-распространенной формы заболевания, и тем самым избежать напрасных травматических лапаротомий.

На основании полученных результатов нами был разработан алгоритм диагностики и лечения больных с периампулярными опухолями, осложненными механической желтухой. Опираясь на данную методику, была создана программа для ЭВМ «PATDA» (Periampullary tumors diagnostic algorithm) DGU 02993 от 28.01.2015 г. Согласно данному алгоритму всем пациентам с момента поступления в клинику, после сбора жалоб, анамнеза, определения уровня билирубина крови, выполнялись УЗИ и МРПХГ. В зависимости от уровня блока ЖВП, показателей билирубина и наличия холангита проводились антеградные или ретроградные вмешательства.

Так, при высоком или низком блоке ЖВП и уровне билирубина ≥ 100 мкмоль/л, а также холангите, ранее выполненных операциях на ЖВП выполнялась осуществлялась ЧЧХС. При низком блоке ЖВП и содержании билирубина ≤ 100 мкмоль/л производилось ретроградное эндоскопическое стентирование ЖВП.

При эффективности проводимого лечения выполнялся комплекс диагностических мероприятий, направленных на определение возможного оперативного лечения (МСКТА, дуоденоскопия, биопсия опухоли, определение уровня опухолевых маркеров, показатели гемостаза). При отрицательной динамике после декомпрессии ЖВП, а также в случае отказа больного от продолжения лечения выполнялось внутреннее дренирование или стентирование ЖВП. Пациента выписывали для получения системной или регионарной химиотерапии с динамическим наблюдением по месту жительства. По результатам лабораторно-инструментальных исследований – при наличии положительной динамики от проводимого лечения – определялась резектабельность опухоли. При резектабельных ПАО выполнялась ГПДР с последующим динамическим наблюдением и продолжением химиолучевого лечения по месту жительства. При нерезектабельных

состояниях оценивалась возможность выполнения паллиативных анастомозов, и их осуществляли. При невозможности проведения паллиативных анастомозов выполнялось внутреннее дренирование или стентирование ЖВП с последующей выпиской больного и наблюдением по месту жительства. При погранично-резектабельных случаях, когда определить резектабельность неинвазивными методами не удастся, диагностический поиск дополнялся диагностической лапароскопией.

Разработанный и внедренный алгоритм диагностики и лечения ПАО, осложненных МЖ, позволяет с высокой долей вероятностью диагностировать заболевание как на догоспитальном этапе, так и в условиях детального обследования на этапах подготовки больных к радикальным операциям. Клинический опыт свидетельствует о том, что точность методов диагностики заболевания нарастает со

Алгоритм диагностики и лечения больных спериампулярными опухолями, осложненными механической желтухой

Клиническая медицина

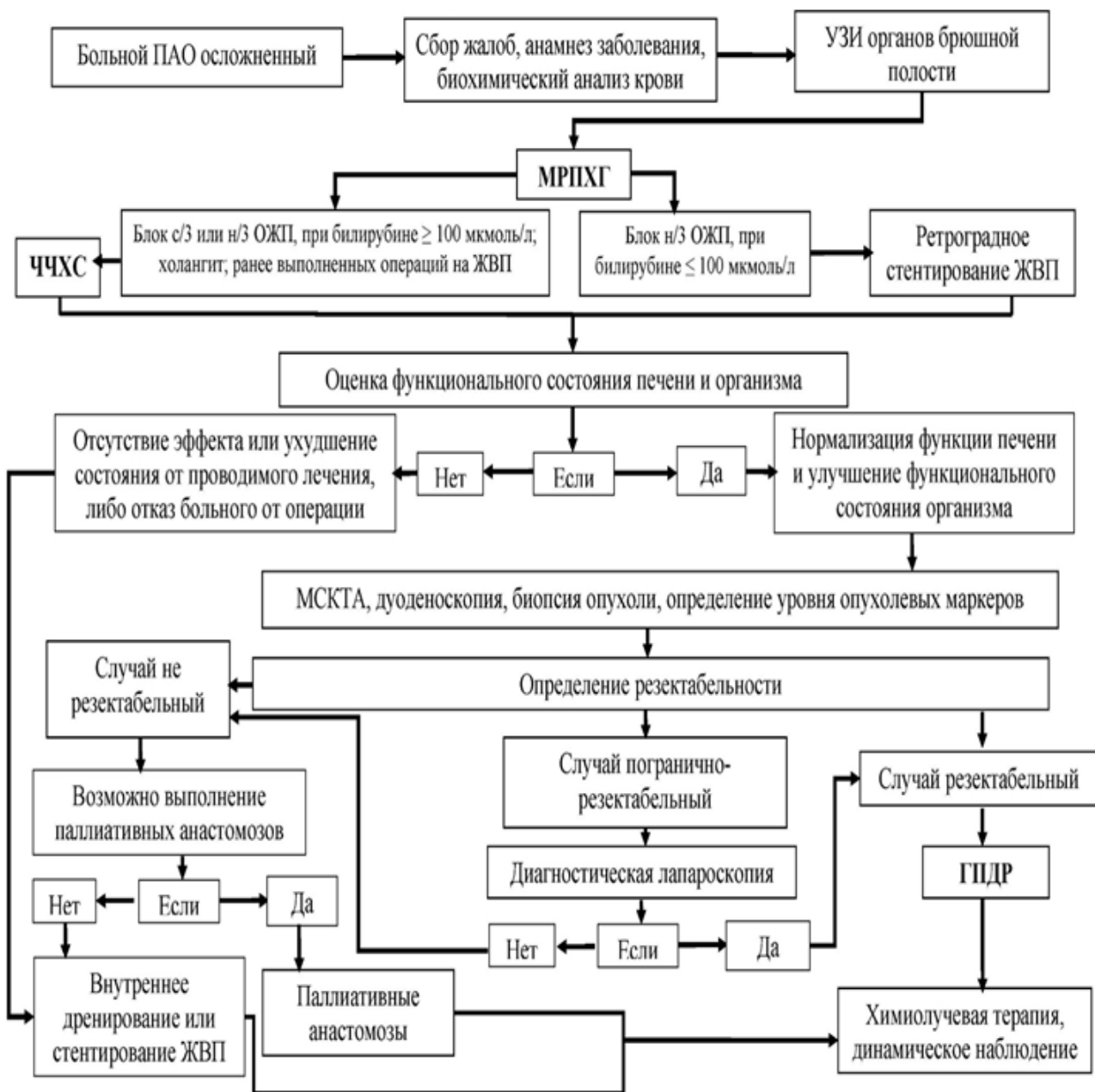


Рисунок 5

временем, когда регрессирует МЖ, печеночная недостаточность. Алгоритм диагностики представлен на рис. 5.

Выводы

1. Диагностика ПАО, осложненных МЖ, должна основываться на комплексном использовании лабораторно-инструментальных методов диагностики. УЗИ панкреатобилиарной зоны с МРПХГ позволяет определить анатомическое строение ЖВП, уровень опухолевого блока и выбрать оптимальный способ декомпрессии желчевыводящей системы, а МСКТА – определить резектабельность опухолевого процесса.

2. Усовершенствованный подход к выбору способа желчеотведения в зависимости от уровня блока ЖВС, длительности желтухи и вида предполагаемого окончательного вида лечения при МЖ, обусловленной ПАО, позволяет снизить частоту осложнений после ЧЧХС с 13 до 6%, после эндоскопического стентирования ЖВП с 12,4 до 2,7%, а летальность с 2 до 0%.

3. Двухмоментная методика ЧЧХС позволяет сократить сроки выполнения внутреннего дренирования ЖВП с 14 суток до 8 суток и уменьшить количество специфических осложнений с 13 до 6%. Эндоскопическое стентирование ЖВП является эффективным методом декомпрессии. Эффективность повышается при отсутствии гнойного холангита, выраженной билиарной гипертензии и технических возможностях канюляции БДС. Выполнение паллиативных анастомозов предпочтительно при нерезектабельных ПАО, с прогнозируемым временем жизни больного более 6 месяцев. Выполнение ГПДР с учетом знания прогностических факторов и интраоперационных данных позволяет сократить количество послеоперационных осложнений с 61 до 15,4%.

Литература

1. Габуния Р.И., Колесникова Е.К. Компьютерная томография в клинической диагностике. – М.: Медицина, 2005. – С. 162-167.
2. Кубачев К.Г., Борисов А.Е., Изудинов А.С. и др. Выбор способа дренирования желчных протоков при механической желтухе опухолевого генеза // *Анналы хир. гепатол.* – 2009. – Т. 14, №3. – С. 56-62.
3. Назыров Ф.Г., Акилов Х.А., Акбаров М.М. и др. Диагностика опухолей поджелудочной железы // *Диагностика и лечение заболеваний печени и поджелудочной железы: Материалы науч. конф.* – СПб, 2002. – С. 3-54.
4. Патютко Ю.И., Котельников А.Г. Лечение больных протоковым раком поджелудочной железы // *Рос. журн. гастроэнтерол. гепатол., колопроктол.* – 2003. – Т. 13, №5. – С. 75-81.
5. Barreiro C.J., Lillemoe K.D., Koniaris L.G. et al. Diagnostic laparoscopy for periampullary and pancreatic cancer: what is the true benefit? // *J. Gastrointest. Surg.* – 2002. – Vol. 6, №1. – P. 75-81.
6. Bilimoria K.Y., Bentrem D.J., Lillemoe K.D. et al. Pancreatic Cancer Quality Indicator Development Expert Panel A.C.o.S. Assessment of pancreatic cancer care in the United States based on formally

developed quality indicators // *J. Natl. Cancer Inst.* – 2009. – Vol. 101, №12. – P. 848-859.

7. Chew T.W., Gau C.S., Wen Y.W. et al. Epidemiology, clinical profile and treatment patterns of venous thromboembolism in cancer patients in Taiwan: a population-based study // *BMC Cancer.* – 2015. – Vol. 1. – P. 298.

8. Cunningham J.D., O'Donnell N., Starker P. Surgical outcomes following pancreatic resection at a low-volume community hospital: do all patients need to be sent to a regional cancer center? // *Amer. J. Surg.* – 2009. – Vol. 198, №2. – P. 227-230.

9. Eppsteiner R.W., Csikesz N.G., McPhee J.T. et al. Surgeon volume impacts hospital mortality for pancreatic resection // *Ann. Surg.* – 2009. – Vol. 249, №4. – P. 635-640.

10. Fujii T., Nakao A., Yamada S. et al. Vein resections >3 cm during pancreatectomy are associated with poor 1-year patency rates // *Surgery.* – 2015. Vol. 157, №4. – P. 708-715.

11. Goh B.K., Kesavan S.M., Wong W.K. An unusual cause of a pancreatic head tumor // *Gastroenterology.* – 2009. – Vol. 137, №2. – P. e5-6.

12. Rachagani S., Macha M.A., Heimann N. et al. Clinical implications of miRNAs in the pathogenesis, diagnosis and therapy of pancreatic cancer // *Adv. Drug. Deliv. Rev.* – 2015. – Vol. 81. – P. 16-33.

13. Shibayama Y., Fujimori T., Nguyen G. et al. (Pro)renin receptor is crucial for Wnt/beta-catenin-dependent genesis of pancreatic ductal adenocarcinoma // *Sci. Rep.* – 2015. – Vol. 5. – P. 8854.

РАЗРАБОТКА АЛГОРИТМА ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ ПЕРИАМПУЛЯРНЫХ ОПУХОЛЕЙ, ОСЛОЖНЕННЫХ МЕХАНИЧЕСКОЙ ЖЕЛТУХОЙ

Адылходжаев А.А., Холматова М.М., Юнусов С.Ш.

Цель: улучшение результатов хирургического лечения ПАО путем разработки и внедрения лечебно-диагностического алгоритма. **Материал и методы:** проанализирован опыт лечения 159 больных периампулярными опухолями осложненных механической желтухой, находившихся на стационарном лечении во второй клинике ТМА, в период 2004-2014 гг. **Результаты:** на основании разработанных тактических и технических приемов выполнения ретроградных и антеградных эндобилиарных вмешательств, а также применения высокоинформативных диагностических методов разработан и внедрен усовершенствованный лечебно-диагностический алгоритм. **Выводы:** диагностический поиск периампулярных опухолей, осложненных механической желтухой должен основываться на комплексном использовании лабораторно-инструментальных методов диагностики. Применение УЗИ панкреатобилиарной зоны с МРПХГ позволяют определить анатомическое строение ЖВП, уровень опухолевого блока и выбрать оптимальный способ декомпрессии желчевыводящей системы, а МСКТА определить резектабельность опухолевого процесса.

Ключевые слова: периампулярные опухоли, механиче-

КОРРЕКЦИЯ МИКРОБИОЦЕНОЗА УРОГЕНИТАЛЬНОГО ТРАКТА У ЖЕНЩИН

Асранкулова Д.Б., Абдуманнапова Х.Ш., Маматова М.Р., Зияева Э.Р., Муфтайдинова Ш.К.

АЁЛЛАРДА УРОГЕНИТАЛ ЙЎЛЛАР МИКРОБИОЦЕНОЗИНИ КОРРЕКЦИЯСИ

Асранкулова Д.Б., Абдуманнапова Х.Ш., Маматова М.Р., Зияева Э.Р., Муфтайдинова Ш.К.

CORRECTION OF MICROBIOCENOSIS OF THE UROGENITAL TRACT IN WOMEN

Asrankulova D.B., Abdumannarova H.Sh., Mamatova M.R., Ziyayeva E.R., Muftaydinova Sh.K.

Андижанский государственный медицинский институт

Мақсад: ҳомиладорликнинг учинчи уч ойлигида вагинал кандидозни даволашда 2% ли гинофорт вагинал кремнини бир мартаба қўлланилгандаги самарадорлигини баҳолаш. **Материал ва усуллар:** тадқиқотга ҳомиладорликнинг 32-36 ҳафтасидаги 19-28 ёшдаги вагинал кандидозли 100 ҳомиладор аёллар киритилди. Барча беморлар клиник лаборатор таҳрислардан сўнг маҳаллий 100 мг натрий бутоконазоли тутувчи гинофорт кремнини бир мартаба қўллашди. **Натижа:** давонинг 3 кунига келиб 82% аёлларда ижобий ўзгаришлар кузатилиб, қўндан ажралмалар миқдори, қичима ва ачишишлар камайди. 7 ва 30 кундан сўнг 92% аёлларда субъектив ва объектив клиник симптомлар йўқолди, 6% беморларда эса вагинал оғриқлар сақланиб қолди. **Хулоса:** гинофорт препаратининг самарадорлиги 92% ташкил этди. Барча беморларда кандидозли кольпитнинг клиник-лаборатор белгилари бартараф этилди, 8% аёлларда кандидоз вируси кузатилди.

Калит сўзлар: кандидоз, ҳомиладорлик, имидазол, маҳаллий даво.

Objective: To assess the effectiveness of a single application of 2% vaginal cream gynofort in pregnant women in the third trimester. **Materials and Methods:** The study included 100 patients with vaginal candidiasis at the age of 19-28 years at 32-36 weeks of pregnancy, which after clinical and laboratory confirmation of the diagnosis received local therapy with drug gynofort containing 100 mg of butoconazole nitrate: 1 applicator vaginally one time. **Results:** The condition improved in 82% of patients by the end of the 2nd day of treatment. At 7 and 30 days, 92% of patients had no subjective and objective clinical symptoms, 6% of patients had vaginal pain without itching and burning. **Conclusions:** The effectiveness of a drug gynofort was 92%. All clinical and laboratory signs of candidal vaginitis disappeared completely in all patients, 8% patients marked candidiasis.

Key words: candidiasis, pregnancy, imidazole, topical treatment.

ская желтуха, чреспеченочные эндобилиарные вмешательства, гастропанкреатодуоденальная резекция.

Актуальность проблемы урогенитального кандидоза определяется высоким уровнем заболеваемости, как правило, среди женщин репродуктивного возраста, частыми рецидивами, трудностью лечения [1,2]. Вагинальный кандидоз – это инфекция, которая поражает в основном кожу, слизистые оболочки и некоторые внутренние органы. В развитии кандидозной инфекции различают следующие этапы: прикрепление (адгезия) грибов к слизистой оболочке с колонизацией, внедрение их в эпителий с последующей инвазией в соединительную ткань, преодоление тканевых и клеточных защитных механизмов, проникновение в сосуды с гематогенной диссеминацией и поражением различных органов и систем [7,9,11]. Грибы рода *Candida* при длительном существовании в генитальном тракте в значительных количествах способствуют снижению локальной противомикробной защиты, выраженной в снижении функциональной активности нейтрофильных гранулоцитов, уровня IgA, умеренном повышении концентрации IgG, нарастанию сенсибилизации (грибы являются одними из самых мощных аллергенов) [2,8].

Частота вагинального кандидоза у пациенток вне беременности составляет в среднем 10-17%, 30-60% беременных женщин страдает кандидозом и кандиданосительством женской урогенитальной системы, перед родами – 44% [7,8,11]. Высокая частота возникновения кандидозной инфекции во время беременности обусловлена изменением гормонального фона, накоплением гликогена в эпителиальных клетках влагалища, иммуносупрессивным действием высокого уровня прогестерона, присутствием в сыворотке крови иммуносупрессорного фактора,

связанного с глобулином [2,7,10]. Грибы рода *Candida* имеют рецепторы к прогестерону, что способствует усилению их роста при беременности, их симбиоз с патогенными и условно-патогенными микроорганизмами способен привести к развитию осложнений беременности.

В настоящее время большое внимание уделяется рецидивирующим формам вульвовагинальных кандидозов (ВВК), встречающихся у 5-10% женщин [4,6,7,10]. Кроме того, показано, что у 50% женщин с рецидивирующим вагинальным кандидозом (РВК) симптомы заболевания появляются в интервале от нескольких дней до 3-х месяцев после успешного излечения эпизода ВВК [9]. Работы многих исследователей свидетельствуют о том, что постоянное присутствие в генитальном тракте значительного количества оппортунистических микроорганизмов является серьезным фактором персистенции вируса папилломы человека (ВПЧ) [1,3]. Так, по данным Н.П. Евстигнеевой (2007), риск персистенции ВПЧ повышается при микст-инфицировании другими ИППП в 1,6 раза, дефиците лактобактерий – в 1,7, ВВ – 1,9 раза, инфекции, обусловленной генитальными микоплазмами – в 1,5 раза, ВВК – в 7,8 раза [3]. При наличии кофакторов канцерогенеза – влагалищного дисбиоза и цервикального воспаления присоединяются дополнительные механизмы поражения эпителия генитального тракта [3,4].

Для лечения кандидоза применяются различные противогрибковые препараты. Изучена эффективность их в различных дозах дозы и в зависимости от частоты назначения. Наиболее востребованным и безопасным методом лечения во время беременности остается местная терапия. Более эффективным по сравнению с другими противогрибковыми препаратами оказался имидазол [2,5,6]. Однако не доказано, что при лечении кандидоза 14-дневный курс противогрибковой терапии более эффективен, чем 7-дневный.

В то же время данные о более коротких, чем 7 дней, курсов свидетельствуют о недопустимости сокращения лечения этой патологии при клинических проявлениях кандидоза беременными. В последнее время было предложено использование вагинальных свечей, аппликаторов, однако результаты сравнительных исследований этой методики при беременности ещё недостаточно изучены.

Цель исследования

Оценка эффективности однократного применения 2% вагинального крема гинофорт у беременных в III триместре.

Материал и методы

Под наблюдением были 100 пациенток в возрасте от 19 до 28 лет в 32-36 недель беременности. Критерием включения в исследование было наличие у женщин диагноза вагинального кандидоза. При осмотре у больных оценивали состояние наружных и внутренних половых органов, характер выделений, их количество, цвет и консистенцию. Для исключения инфекций, передаваемых половым путем, беременным женщинам проводили анализы на RW, ВИЧ, ИФА на хламидии. Вагинальный кандидоз диагностировали по наличию дрожжевых клеток, ниток псевдомицелия, blastospores, умеренной лейкоцитарной реакции. Все пациентки после клиничко-лабораторного подтверждения диагноза получили местную терапию препаратом гинофорт, содержащим 100 мг бутоконазола нитрата. Режим применения: 1 аппликатор вагинально один раз. Согласно протоколу исследования любые другие антимикотические препараты местного и системного действия не использовались. Критерием эффективности терапии являлись общая клиническая эффективность к концу трехдневной терапии (2-й день исследования), состояние беременных женщин после 7 дней, клиничко-лабораторные показатели через 1 месяц после окончания лечения гинофортом, динамика изменения субъективных и объективных симптомов.

Результаты

Улучшение состояния большинство пациенток (до 87%) отметили уже к концу 2-го дня лечения: уменьши-

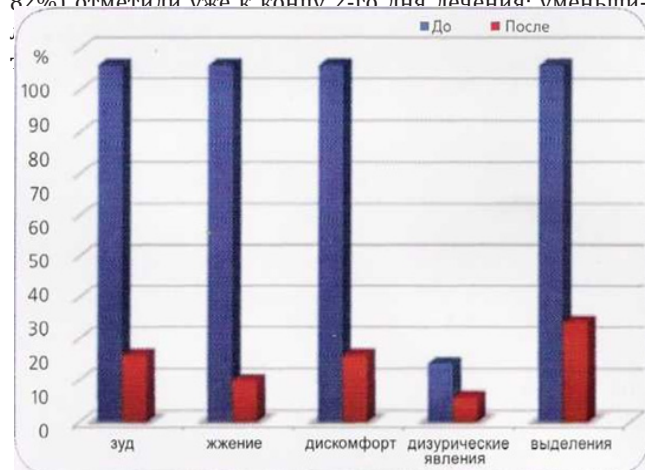


Рис. 1. Симптомы вагинального кандидоза через 2 дня после начала лечения препаратом гинофорт.

Эффективность лечения контролировали на 7-й день и через 1 месяц после окончания курса терапии на основании тех же клиничко-лабораторных тестов. клиничко-лабораторном обследовании, проведенном на 7-й день после завершения лечения, у 92% пациенток субъективные

и объективные клинические симптомы не выявлялись (рис. 2). У 6% больных сохранились вагинальные боли без зуда и жжения. При микроскопическом исследовании мазков обнаружены лейкоциты до 4-7 в поле зрения и палочковая флора, признаки кандидозной инфекции отсутствовали. Микологическое исследование у 92% беременных женщин не выявило роста колоний Candida. Исчезновение Candida в результате лечения бутоконазола нитратом сопровождалось значительным улучшением микробиологического пейзажа влагалища. Количество бактериальных клеток (кокков и палочек) существенно уменьшилось и соответствовало допустимым значениям, прекратилось слущивание эпителия, уменьшилось до нормы содержание лейкоцитов. У 8% пациенток при отсутствии субъективных клинических симптомов и воспалительных изменений слизистой оболочки влагалища микологическое исследование повторно выявило кандиданосительство

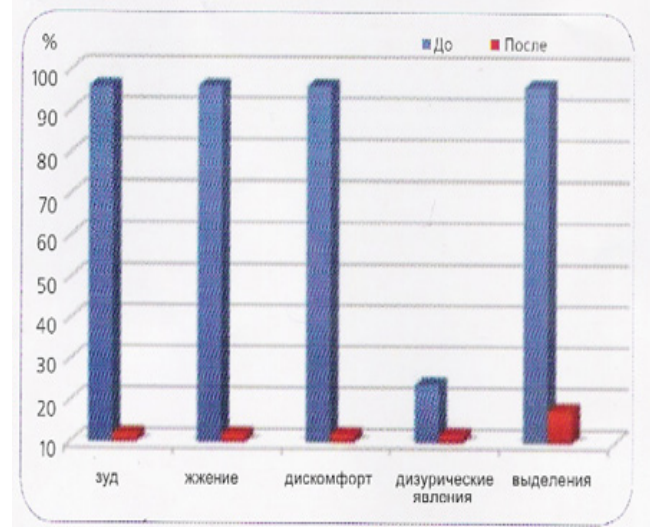


Рис. 2. Симптомы вагинального кандидоза через 7 дней после начала лечения препаратом гинофорт.

Через 1 месяц после окончания терапии препаратом гинофорт у всех пациенток жалобы и объективные клинические и лабораторные признаки кандидозного кольпита отсутствовали. Препарат не вызывает побочных эффектов и безопасен, на сегодняшний день это единственный препарат, который содержит минимальную дозу (100 мг) бутоконазола нитрата.

Использование этиотропной терапии, в частности суппозиторий ливарол, способствует подавлению роста грибов рода Candida, ограничивает процессы экссудации за счет полиэтиленоксидной основы, что способствует разрешению симптомов воспаления и, как следствие, нормализации показателей местного иммунитета [2,5,6,10]. По мнению О.И. Летяевой [8], эффективность лечения у пациенток с нормальными показателями иммунитета при одно-двукратном приеме 150 мг флуконазола составляла 60-95%. Однако некоторые виды кандиды изначально резистентны к флуконазолу. Согласно «Клиническим рекомендациям по ведению больных с ИППП и урогенитальными инфекциями», предпочтение в терапии вульвовагинального кандидоза следует отдавать препаратам локального воздействия, что позволяет воздействовать на воспалительный процесс непосредственно в очаге воспаления и избежать системных нежелательных реакций [7]. По мнению М.Е. Шляпникова и соавт. (2015), примене-

Клиническая медицина

ние противовоспалительных и антисептических препаратов не должно быть длительным [12]. Антибактериальная терапия направлена лишь на устранение этиологического фактора заболевания (инфекционного агента), в дальнейшем вся картина вагинита сама собой сворачивается, и функциональные особенности слизистой влагалища постепенно восстанавливаются.

Выводы

1. Учитывая способ применения препарата бутоконазола нитрата (однократное введение), а также отсутствие системной абсорбции, возможно, он является эффективным средством лечения инфекций слизистой оболочки влагалища во время беременности, вызванных грибами рода *Candida*.

2. Эффективность препарата гинофорт составила 92%, кандиданосительство сохранилось у 8% пациенток.

Литература

1. Батыршина С.В., Юнусова Е.И., Акберова Д.Р. и др. Папилломавирусная и микотическая инфекции: клинко-патогенетические особенности, лечебные и реабилитационные технологии // Материалы 3-го Всероссийского съезда дерматовенерологов. – Казань, 2009. – С. 74-75.

2. Буданов П.В. Современные подходы к лечению и профилактике гени-тального кандидоза // Гинекология. – 2007. – Т. 9, №2. – С. 21-30.

3. Евстигнеева Н.П. Папилломавирусная инфекция урогенитального тракта женщин: эпидемиология, факторы персистенции, оптимизация ранней диагностики и профилактики онкогенеза: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. – М.; 2007. – 45 с.

4. Жорж О.Н., Мирзабалаева А.К. Цитоморфологическая характеристика эпителия шейки матки при хроническом рецидивирующем кандидозе и бактериальном вагинозе // Пробл. мед. микол. – 2009. – Т. 11, №2. – С. 24-30.

5. Кира Е.Ф., Роговская СИ., Артымук Н.В. и др. Результаты изучения эффективности и безопасности вагинального применения орнидазола при лечении бактериального вагиноза // Акуш. и гин. – 2015. – №8. – С. 89-95.

6. Кисина В.И. Оптимизация подходов к лечению кандидоза вульвы и влагалища // Клин. дерматол. и венерол. – 2010. – №2. – С. 96-103.

7. Кузьмин В.Н. Вульвовагинальный кандидоз: от традиционных представлений к современным тенденциям // Гинекология. – 2011. – Т. 13, №3. – С. 50-54.

8. Летяева О.И. Вопросы терапии урогенитального кандидоза с позиции иммунологии // Акуш. и гин. – 2015. – №8. – С. 124-130.

9. Мясникова А.В., Потатуркина-Нестерова Н.И., Немова И.С., Нагорнов Ю.С. Морфологический состав биофлексы биотопа влагалища при воспалительных заболеваниях репродуктивного тракта // Акуш. и гин. – 2011. – Т. 18, №4. – С. 21-24.

10. Осипова Л.В., Борисова Л.А., Борисова М.Ф., Орлов Е.В. Опыт лечения женщин с хроническим рецидивирующим кандидозным вульвовагинитом с учетом чувствительности микробиоты к антимикотикам // Availableat: <http://dermatology.ru/collections/orup-lecheniya-zhenshchin-s-khronicheski-retsidiviruyushchim-kandidoznym-vulvovaginitom>].

11. Тютюнник В.Л., Михайлова О.И., Меджидова М.К. Неспецифический вагинит: этиология, патогенез, клиника, диагностика, современные принципы лечения // Акуш. и гин. – 2011. – №7 (2). – С. 92-96.

12. Шляпников М.Е., Ларина Д.М., Кияшко И.С., Хохлова О.И. Эффективность локальной коррекции вагинального дисбиоза у женщин с сочетанными воспалительными и гиперпластическими заболеваниями матки и придатков // Акуш. и гин. – 2015. – №5. – С. 87-91.

КОРРЕКЦИЯ МИКРОБИОЦЕНОЗА УРОГЕНИТАЛЬНОГО ТРАКТА У ЖЕНЩИН

Асранкулова Д.Б., Абдуманнапова Х.Ш., Маматова М.Р., Зияева Э.Р., Муфтайдинова Ш.К.

Цель: оценка эффективности однократного применения 2% вагинального крема гинофорт у беременных в III триместре. **Материал и методы:** в исследование включены 100 пациенток с вагинальным кандидозом в возрасте 19-28 лет в 32-36 недель беременности, которые после клинко-лабораторного подтверждения диагноза получили местную терапию препаратом гинофорт, содержащим 100 мг бутоконазола нитрата: 1 аппликатор вагинально один раз. **Результаты:** улучшение состояния удо 82% больных наступило уже к концу 2-го дня лечения. Через 7 и 30 дней у 92% пациенток отсутствовали субъективные и объективные клинические симптомы, у 6% больных сохранились вагинальные боли без зуда и жжения. **Выводы:** эффективность препарата гинофорт составила 92%. У всех пациенток полностью исчезли все клинко-лабораторные признаки кандидозного кольпита, у 8% отмечено кандиданосительство.

Ключевые слова: кандидоз, беременность, имидазол, местное лечение.

ЎТКИР ПАНКРЕАТИТДА ЛАПАРОСКОПИЯ ВА ВИДЕОЭНДОСКОПИЯНИ АФЗАЛЛИГИ ВА ИМКОНИАТЛАРИ

Атаджанов Ш.К., Рузибаев Р.Ю., Хаитбаев С.К., Рахмонова Н.Х.

ВОЗМОЖНОСТИ И ЭФФЕКТИВНОСТЬ ЛАПАРОСКОПИИ И ВИДЕОЭНДОСКОПИИ ПРИ ОСТРОМ ПАНКРЕАТИТЕ

Атаджанов Ш.К., Рузибаев Р.Ю., Хаитбаев С.К., Рахмонова Н.Х.

FEATURES AND EFFICIENCY OF VIDEO ENDOSCOPY AND LAPAROSCOPY FOR ACUTE PANCREATITIS

Atadzhanov Sh.K., Ruzibaev R.Y., Haitbaev S.K., Rakhmonov N.H.

Республика шошилич тиббий ёрдам илмий маркази Хоразм филиали, Тошкент тиббиёт академия. Урганч филиали

Цель: расширение применения лапароскопии и видеоэндоскопии в лечении острого панкреатита в экстренной хирургии. **Материал и методы:** проанализированы результаты лечения 34 больных острым панкреатитом и его осложненным течением (в различные фазы заболевания), госпитализированных в Хорезмский филиал Республиканского научного центра экстренной медицинской помощи в 2012-2014 гг. **Результаты:** 18 больным проведены малоинвазивные эндоскопические хирургические мероприятия. Больным острым панкреатитом билиарного генеза выполнены эндоскопическая папиллосфенктротомия, эндоскопическая ретроградная панкреатохолангиография. 6 больным проведена лапароскопическая санация брюшной полости и дренирование, 3 – поздняя лапароскопическая санация и дренирование, 2 – лапароскопическая холецистэктомия, дренирование холедоха по методу Холстеда – Пиковского, санация брюшной полости и дренирование, 2 – конверсия диагностической лапароскопии, дренирование брюшной полости и клетчатки, оментобурсостомия. Общая летальность составила 11%. **Выводы:** комплексные (комбинированные) методы видеолaparоскопии и видеоэндоскопии являются эффективными в лечении больных острым панкреатитом и ее осложненных форм.

Ключевые слова: острый панкреатит, видеолaparоскопия, эндоскопия, хирургическое лечение.

Objective: To increase the use of video endoscopy and laparoscopy in the treatment of acute pancreatitis in emergency surgery.

Material and Methods: The results of treatment of 34 patients with acute pancreatitis and its complications over (in different phases of the disease) who were hospitalized in the Khorezm branch of the Republican Scientific Center of emergency medical aid in 2012-2014. **Results:** 18 patients underwent minimally invasive endoscopic surgical event. Patients with acute pancreatitis of biliary origin papillosfentrotomiya performed endoscopic, endoscopic retrograde pankreatioholangiografiya. 6 patients underwent laparoscopiya sanitation of the abdominal cavity and drainage, 3 - Late laparoscopic debridement and drainage, 2 - laparoscopic cholecystectomy, drainage of the common bile duct by the method of Halstead - Pikovsky, sanitation of the abdominal cavity and drainage, 2 - the conversion of diagnostic laparoscopy, abdominal drainage and fiber omentobursostomiya. Overall mortality was 11%. **Conclusions:** The complex (combined) videolaparoscopy and video endoscopy techniques are effective in the treatment of patients with acute pancreatitis and its complicated forms.

Key words: acute pancreatitis, videolaparoscopy, endoscopy, surgical treatment.

Ўткир панкреатит қорин бўшлиғи аъзолари касалликлари ичида ташхислаш ва даволаш бўйича энг қийин ва оғир касалликлардан бири ҳисобланади. У абдоминал хирургик касалликлар ичида учинчи ўринни эгаллайди ва касалланиш 4,86% ни ташкил қилади [4]. Қиёсий таҳлилларга кўра, ҳаттоки ихтисослаштирилган марказларда ўткир панкреатит ва уни турли хил шаклларида ўлим кўрсаткичи 4,5-15% ни, деструктив шаклларида эса 30-40% ташкил қилади ва бу кўрсаткич ҳозирги кунгача юқорилигича қолмоқда [2,3,8]. Ўлим кўрсаткичи ўткир панкреатитнинг босқичларига боғлиқ бўлиб, 1-стадиясида 1-3% бўлса, 3-босқичида 80-100% ташкил қилади. Бунинг асосий сабабларидан бири беморларни шифохонага кеч мурожаат қилиши ва шифокорлар томонидан диагнозини нотўғри йўналтириши, касаллик даражасини ва беморнинг аҳволини ўз вақтида баҳоланмаслиги, консерватив даवони нотўғри йўналтирилиши, хирургик муолажаларни адекват бажарилмаслиги ҳисобланади [2,6]. Ҳозирги вақтда жарроҳлар кўпинча лапароскопик дренажлаш усулидан фойдаланишмоқда [1,5,7]. Бунда қорин бўшлиғи лаважи антифермент ва антибиотиклар билан ўтказилиб перитонеал диализ усулида экссудат эвакуацияси ўтказилмоқда.

Ишнинг мақсади

Шошилич хирургияда ўткир панкреатит диагнози билан ётқизилган беморларда лапароскопия ва видеоэндоскопия амалиётнинг имконияти ва натижаларни кенгайтириш ва яхшилаш.

Материал ва усуллар

Республика шошилич тиббий ёрдам илмий маркази Хоразм филиалида 2012-2014 йиллар давомида ўткир

панкреатит ва унинг асоратланган ҳар хил турдаги формаси (касалликни ҳар хил фазасида) билан 34 бемор госпитализация қилинган. Шулардан 23 тасини (67,6%) эркаклар, 11 тасини (32,3%) аёллар, 22-65 ёшли беморлар ташкил қилади. Беморларни шифохонага госпитализация қилиш даври турли хил, шулардан 8 та бемор (23,5%) касаллик бошлангандан 6-12 соат ичида, 13 та бемор (38,2%) 12-24 соат ичида, 9 та бемор (26,4%) 24-36 соат ичида, 4 та бемор (11,7%) 36 соатдан кейин стационарга госпитализация қилинган. Шифохонага ётқизилган беморларни барчаси қабул диагностика бўлимида стандарт инструментал ва лаборатория текширувлардан (ультратовуш, компьютер томография, диагностик лапароскопия, рентген, эндоскопик ретроград панкреатохолангиография) ўтказилган.

Натижа

Жарроҳлик амалиёти ва ҳажмини белгилашда биз қуйидаги ҳолатларга эътибор бердик: парапанкреатик клетчатка деструкциясида кўпинча лапароскопия, ревизия, секвестрэктомия, сальник халтасини санацияси ва қорин бўшлиғи найчиланиши; агар деструктив жараёнлар параколик клетчатка соҳасида бўлса, шу жойларни санацияси, секвестрэктомия, атроф сохаларни лапароскопик усулда найчилаш, ёки ретроперитонеоскопия; қўшимча аъзоларни шикастланиши ёки асоратлар бўлса симулан жарроҳлик амалиёти ўтказилди. Беморларнинг 18 (52,9%) тасида кичик инвазив эндоскопик хирургик амалиёти бажарилди. Анамнестик сўровлар 2 та беморда холецистэктомия ўтказилганлиги сабабли, уларда холециститэктомиядан сўнг синдром (ПХЭС) ташхиси қўйилди.

Клиник-инструментал текширувлар 4 та (11,7%) беморда билиар генезли ўткир панкреатит аниқланди. Уларда эндоскопик папиллосфенктротомия, эндоскопик ретроград панкреатиохолангиография (ЭПСТ+ЭРПХГ) амалиёти бажарилди. Беморларни 2 тасида билиар-дуоденал сфинктр-ни (БДС) тош билан сиқилиши; 1 тасида ўт-тош касаллиги, ўткир тошли холецистит, асорати: холедохолитиаз, механик сариклик; яна биттасида билиар шишли панкреатит; ҳамда 1 тасида стенозланган папиллит, ўткир шишли панкреатит ташҳиси қўйилди.

Беморларни қолган 14 тасидан 6 тасида (17,6%) касалликни 1-суткасидаёқ қорин бўшлиғини лапароскопик санациялаш ва найчалаш амалиёти бажарилди, операциядан кейин стандарт даволаш муолажалари ўтказилди. 3 та (8,8%) беморда касалликни 2-суткасида беморни умумий аҳволини ва динамикада қайта УЗИ натижасига кўра қорин бўшлиғида эркин суюқлик аниқланганлигини ва лаборатор анализ таҳлилларини, ҳамда консерватив даволаш самарасизлигини ҳисобга олиб кеч лапароскопик санация ва найчалаш бажарилди. Битта беморда 4-суткада (жараённи шишли формасидан йирингли фазасига ўтиши) қорин бўшлиғи ва чарви халтаси дренажлаш оментобурсостомия амалиёти ўтказилди. Беморларни 2 тасида бир вақтни ўзида ўт-тош касаллиги, ўткир холецистопанкреатит диагнози билан лапароскопик холецистэктомия, холедохни Холстед-Пиковский бўйича найчалаш, қорин бўшлиғини санацияси ва найчалаш амалиёти бажарилди. Беморларни 2 тасида (5,8%) касалликнинг 6-суткасида диагностик лапароскопия конверсия қорин бўшлиғи ва чарви халтасини найчалаш оментобурсостомия амалиёти бажарилди.

Даволанган беморлардан (34 тасидан) 16 таси консерватив стандарт даволаш орқали ижобий натижага эришилди, бу 47% ни ташкил қилади. Ўртача беморларнинг даволаниш муддати, яъни ўртача ётоқ куни 7-10 давомида бўлди. Бироқ даволанган беморларнинг 3 тасида шифохонадан қониқарли аҳволда жавоб берилгандан кейин, яқин вақтлар давомида шифохонага қайта госпитализация қилинди. Стенозланган папиллит, ўткир шишли панкреатит диагнози билан даволанган 1 та беморда 1 йилдан кейин стенозли папиллитнинг рецидиви кузатилди. Беморларни 2 тасида диагностик лапароскопия конверсия қилингандан сўнг 1 тасида динамикада 4-суткада релапоротомия ўтказилди, ҳамда қисман некрэктомия, санация ва дренажлаш операция қилинди. Битта беморда 8-суткада релапоротомия ўтказилиб, некрэктомия ва чарви халтасини дренажлаш операция бажарилишига қарамай, операциядан кейинги даврда ўткир тотал геморрагик панкреанекроз, қорин парда орти клетчаткаси септик флегмонаси, парапанкреатоген абсцесс, тарқоқ йирингли фибриноз перитонит ва сепсис ривожланди. 2 та беморда (1 тасида 13-суткада, 2-сида 18-суткада) динамикада аҳволи оғирлашиб, ўтказилган муолажаларга қарамадан экзутус кузатилди. Умумий ўлим кўрсаткичи 11% ни ташкил қилди, унинг асосий сабаби ўткир тотал геморрагик панкреанекроз, ўткир тарқоқ йирингли фибриноз перитонит, полиорган етишмовчилиги, эрозив қон кетиш, геморрагик шок. Касалликни 1-суткасида лапароскопик санация ва дренажлаш амалиёти қилинган 6 та бемордан 2 тасида релапароскопик санация ва найчалаш амалиёти қилинди, қолган беморларни операциядан кейин консерватив даволаш орқали ижобий натижага эришилди.

Адабиётларда келтирилишича, йирингли некротик асоратланган панкреатитни даволашда биринчи босқичда УТ ва видео назоратида кичик инвазив жарроҳлик амалиёти ўтказиш зарур [7]. Аммо интоксикацион синдромни бартаграф этиш мақсадида операциядан сўнг 20 кун давомида йирингли ўчоқларни эндовидеохирургик усулда санациялаш керак.

Хулоса

Ўткир панкреатит ва уни турли хил асоратланган фор

малари билан шифохонага мурожат қилган беморларда қорин бўшлиғини видеолапароскопик санация, найчалаш ва кичик травматикэндоскопия амалиёти эффектив даволаш усули ҳисобланади.

Ўткир панкреатитда видеоэндоскопияни имконияти роли катта ўрин тутди. Айниқса ўткир билиар панкреатитда видеоэндоскопия орқали деярли 100% ижобий натижага эришиш мумкин.

Видеолапароскопия усули билан ўткир панкреатитни эрта даврида госпитализация қилинган беморларда деярли ижобий натижага эришиш мумкин.

Адабиётлар

1. Алиев С.А., Алиев Э.С. Нерешенные вопросы хирургической тактики при инфицированном панкреанекрозе // Хирургия. – 2015. – №8. – С. 64-69.
2. Багненко С.Ф., Курыгин А.А., Синенченко Г.И. Хирургическая панкреатология. – СПб: Речь, 2009. – 608 с.
3. Блахов Н.Ю., Пацай Д.И. Диагностика, прогнозирование и лечение острого панкреатита: Пособие для врачей. – Минск: БГМУ, 2011. – 112 с.
4. Григорян А.Г. Абдоминальная хирургия. – М.: МИА, 2006. – С. 346-386.
5. Дарвин В.В., Онищенко С.В., Ильканич А.Я. и др. Малоинвазивные технологии в лечении острого панкреатита // Хирургия. – 2009. – №1. – С. 29-32.
6. Романов Э.И., Зубеев П.С., Рыжков М.К., Бобров А.А. Факторы риска летального исхода при панкреанекрозе // Вестн. хир. – 2014. – Т. 173, №4. – С. 39-42.
7. Чудных С.М., Кулезнева Ю.В., Мамонов Д.А. и др. Комбинированные малоинвазивные вмешательства при гнойно-некротических осложнениях панкреанекроза // Эндоскоп. хир. – 2015. – №1. – С. 13-19.
8. Beger H.G., Matsuno S., Cameron J.L. Diseases of the Pancreas. – Heidelberg: Springer-Verlag, 2008. – 949 p.

ЎТКИР ПАНКРЕАТИТДА ЛАПАРОСКОПИЯ ВА ВИДЕОЭНДОСКОПИЯНИ АФЗАЛЛИГИ ВА ИМКОНИЯТЛАРИ

Атаджанов Ш.К., Рузибаев Р.Ю., Хаитбаев С.К., Рахмонова Н.Х.

Мақсад: шошилинч хирургияда ўткир панкреатит диагнози билан ётқизилган беморларда лапароскопия ва видеоэндоскопия амалиётининг имконияти ва натижаларни кенгайтириш ва яхшилаш. **Материал ва усуллар:** Республика шошилинч тиббий ёрдам илмий маркази Хоразм филиалида 2012-2014 йиллар давомида ўткир панкреатит ва унинг асоратланган ҳар хил турдаги (касалликни ҳар хил фазасида) 34 та бемор госпитализация қилинган.

Натижа: беморларнинг 18 тасида кичик инвазив эндоскопик хирургик амалиёти бажарилди. Билиар генезли ўткир панкреатитли беморларга эндоскопик папиллосфенктротомия, эндоскопик ретроград панкреатиохолангиография амалиёти бажарилди. 6 беморларда қорин бўшлиғини лапароскопик санациялаш ва найчалаш амалиёти, 3 та беморда кеч лапароскопик санация ва найчалаш, 2 тасида лапароскопик холецистэктомия, холедохни Холстед – Пиковский бўйича найчалаш, қорин бўшлиғини санацияси ва найчалаш амалиёти, 2 тасида диагностик лапароскопия конверсия қорин бўшлиғи ва чарви халтасини найчалаш оментобурсостомия амалиёти бажарилди. Умумий ўлим кўрсаткичи 11% ни ташкил қилди. **Хулоса:** ўткир панкреатит ва уни турли хил асоратланган формаларида қорин бўшлиғини видеолапароскопик санация, найчалаш ва кичик травматикэндоскопия амалиёти эффектив даволаш усули ҳисобланади.

Калит сўзлар: ўткир панкреатит, видеолапароскопия, эндоскопия, хирургик даво.

ДИАГНОСТИКА ПРИОБРЕТЕННЫХ КОАГУЛОПАТИЙ У БОЛЬНЫХ ЦИРРОЗОМ ПЕЧЕНИ ВИРУСНОЙ ЭТИОЛОГИИ

Бабаджанова Ш.А., Курбанова З.Ч., Мусаева Н.Б., Носирова Г.Б., Мадрахимов А.Л.

ВИРУС ЭТИОЛОГИЯЛИ ЖИГАР ЦИРРОЗЛАРИДА КОАГУЛОПАТИЯЛАР ДИАГНОСТИКАСИ ЮТУҚЛАРИ

Бабаджанова Ш.А., Курбанова З.Ч., Мусаева Н.Б., Носирова Г.Б., Мадрахимов А.Л.

DIAGNOSIS OF ACQUIRED COAGULOPATHY IN PATIENTS WITH LIVER CIRRHOSIS OF VIRAL ETIOLOGY

Babadjanova Sh.A., Kurbanova Z.Ch., Musayeva N.B., Nosirova G.B., Madrakhimov A.L.

Ташкентская медицинская академия

Мақсад: В ва С вирус этиологияли жигар циррози билан оғриган беморларда коагулопатия клиник-лаборатор хусусиятларини солиштириш. **Материал ва усуллар:** текширишларда жигар циррози билан оғриган 42 та бемор иштирок этди. Уларнинг 24 таси В вирус этиологияли (HBS позитив), қолган 18 таси С вирус этиологияли (HCV позитив). Барча беморларда плазма коагуляцион гемостаз ҳолати текширилди. **Наतिжа:** В ва С вирус этиологияли жигар циррози билан оғриган коагулопатик беморлар қонда қон ивиш омиллари ҳамда оқсил фракцияларининг пасайганлигини ва турли хил геморрагик синдромларни кузатилди. **Хулоса:** вирус этиологияли жигар циррозида плазма – коагуляцион гемостаз гипокоагуляция томонга силжиши кузатилди. Бу эса ўз навбатида қон ивиш омиллари (фибриноген ва протромбин) нинг пасайиши, АЧТВ ва ВСК нинг ортиши билан характерланади. Қон ивиш омилларининг пасайиши HBS (33,3%) гуруҳига нисбатан HCV (55,5%) гуруҳида яққолроқ намоён бўлди.

Калит сўзлар: коагулопатия, гемостаз, жигар циррози.

Objective: A comparative clinical and laboratory characteristics of coagulopathy in patients with liver cirrhosis (LC) of B and C viral etiology. **Materials and Methods:** The study involved 42 patients with LC: of them, 24 patients with B viral etiology (HBV), 18 patients with C viral etiology (HCV). In all patients studied the plasma state-coagulation hemostasis. **Results:** Acquired coagulopathy in patients with LC of viral etiology manifested by decrease in blood concentration of coagulation factors, which have a protein nature, and development of hemorrhagic syndrome. **Conclusions:** In LC of viral etiology the state of plasma-coagulation hemostasis significantly deviates in the direction of hypocoagulation. Lowering activity of the blood coagulation system are more pronounced in HCV positive group (55.5%) than in HBV positive LC (33.3%) patients.

Key words: acquired coagulopathy, haemostasis, liver cirrhosis.

Вопросы патогенеза, диагностики и лечения нарушений системы гемостаза привлекают все большее внимание специалистов, занимающихся различными разделами медицины, в том числе и врачей, сталкивающихся в своей практике с печеночной патологией.

При циррозе печени (ЦП) в процессах гемостаза происходят значительные нарушения, так как патология гепатобилиарной системы, приводящая к ее функциональной неполноценности, влияет на все компоненты гемостаза. Для больных, страдающих хроническими заболеваниями печени, характерна патология клеточного и коагуляционного гемостаза [1-3,8]. В печени синтезируются многие факторы свертывания: фибриноген (фактор I), протромбин (фактор II), фактор V, фактор VII, фактор IX, фактор X, фактор XI, фактор XII, фактор XIII, а также ингибиторы свертывания и фибринолиза. При тяжелом поражении печени синтез их также нарушается.

Коагулопатии – собирательное обозначение болезненных состояний, обусловленных нарушениями физиологических механизмов свертывания крови, приводящих обычно к развитию геморрагического синдрома. Приобретенные коагулопатии – неспецифическое нарушение системы гемостаза, являющееся наиболее частым осложнением цирроза печени, в свою очередь, становятся важнейшим звеном механизма прогрессирования, резкого отягощения, а зачастую и неблагоприятного исхода заболевания [2-6].

Цель исследования

Сравнительная клинико-лабораторная характеристика коагулопатий у больных циррозом печени В и С вирусной этиологии.

Материал и методы

Обследованы 42 больных ЦП, из них 24 ЦПВ вирусной этиологии (HBV) и 18 ЦПС вирусной этиологии (HCV), в том

числе 28 (66,7%) мужчин и 14 (33,3%) женщин. Больные были в возрасте от 19 до 52 лет, средний возраст 44,16±2,7 года. Все больные были с длительным сроком хронического заболевания печени, давность ЦП составила в среднем 4,2±1,5 года. Контрольную группу составили 15 здоровых лиц сопоставимого возраста и пола.

В исследование были включены больные с признаками геморрагического синдрома в виде подкожных кровоизлияний, геморрагической сыпи, носовых кровотечений, с тяжелыми кровотечениями из варикозно расширенных вен пищевода в анамнезе. Всем пациентам проводились общеклинические и биохимические исследования, реакция на HBsAg и HCV антигены, коагулограмма, УЗИ и МСКТ печени и селезенки.

Результаты исследования

Обследованные больные ЦП вирусной этиологии по классификации степени тяжести цирроза относились к классу В и С по Чайлду – Пью. В клинической картине часто отмечались метеоризм, боль и чувство тяжести в верхней половине живота, похудание, астенизация. При осмотре у 12 (28,6%) больных выявлено равномерное умеренное увеличение обеих долей печени, у 8 (19%) преобладало увеличение левой доли. Размеры печени у остальных 22 (52,4%) обследованных были уменьшены. Портальная гипертензия проявлялась умеренной спленомегалией у 33 (78,6%) обследованных, у 9 (21,4%) пациентов отмечалось значительное увеличение размеров селезенки. Поздние симптомы ЦП, характеризующие выраженную печеночно-клеточную недостаточность и портальную гипертензию; асцит, периферические отеки (прежде всего, отеки ног), внешние венозные коллатерали наблюдались у 26 (61,9%) больных. Наиболее тяжелые осложнения цирроза

печени: кровотечение из варикозно расширенных вен пищевода в анамнезе отметили 18 (42,9%) больных.

Исследование плазменно-коагуляционного звена гемостаза показало, что у больных основных групп концентрация факторов свертывания крови была значительно ниже контроля (таб.).

Таблица

Показатели коагуляционного гемостаза у больных ЦП В и С вирусной этиологии

Показатель гемостаза	Контроль, n=15	ЦП HBV, n=24	ЦП HCV, n=18
АЧТВ, с	39,2±0,54	55,2±0,48 ^а	54,7±0,2 ^в
ПТИ, %	98,4±1,24	90,0±1,33	84,8±1,52
Фибриноген, г/л	3,4±0,19	1,9±0,17 ^б	1,41±0,18 ^б
ФА, с	176,7±6,14	216,2±5,18 ^а	178,1±5,9
ВСК, мин	4,2±0,13	6,2±0,21 ^б	6,9±0,16 ^б
Этаноловая проба	Отрицательная	Положительная 3 (7,1)	Положительная 5 (11,9)
Гематокрит	41,8±0,9	36,4±0,8 ^а	32,8±0,7 ^а

Примечание. а – $p < 0,05$, б – $p < 0,01$, в – $p < 0,001$ по сравнению с контролем.

Исходные значения показателей коагуляционного гемостаза указывали на состояние гипокоагуляции у больных как 1-й, так и 2-й групп. Уровень фибриногена в крови свидетельствовал о чётко выраженной гипокоагуляции. Это подтверждало достоверное снижение уровня фибриногена плазмы, который у больных ЦПВ вирусной этиологии составил 1,9±0,17 г/л, а у пациентов с ЦПС вирусной этиологии был равен 1,41±0,18 г/л. У пациентов 2-й группы снижение концентрации фибриногена в плазме крови выявлялось чаще – у 10 (55,5%) больных, а 1-й – только у 8 (33,3%).

Протромбиновый индекс был в пределах нормальных значений со статистически недостоверными колебаниями по сравнению с контролем: соответственно 90,0±1,33 и 84,8±1,52%.

Среди параметров, характеризующих плазменно-коагуляционное звено гемостаза, важны такие показатели, как активированное частичное тромбированное время (АЧТВ), фибринолитическая активность и время свертывания крови.

Определение АЧТВ показало, что средние значения этого показателя возрастали у больных обеих групп. Этот показатель отражает состояние внутреннего пути активации X фактора. Удлинение АЧТВ указывает на гипокоагуляцию и наблюдается при дефиците всех плазменных факторов свертывания крови, кроме VII.

Таким же образом в сторону гипокоагуляции изменился показатель времени свертывания крови. Выраженное удлинение времени свертывания крови наблюдается при глубоком дефиците факторов свертывания крови. Так, его значение у больных ЦПВ вирусной этиологии составило 6,2±0,21 мин, тогда как этот показатель у пациентов ЦПС вирусной этиологии был равен 6,9±0,16 мин, что в 1,5 раза больше контроля.

Ещё один тест, характеризующий состояние плазменно-коагуляционного гемостаза, – это фибринолитическая активность крови. В нашем исследовании этот показатель у пациентов обеих групп достоверно не различался. Гема-

токритный показатель был ниже нормы и был равен соответственно в пределах 36,4±0,8 и 32,8±0,7%.

Этаноловый тест был положительным у 5 (11,9%) HCV-позитивных больных после кровотечений из варикозно расширенных вен пищевода, возможно, из-за локального внутрисосудистого свёртывания крови, сопровождающегося лизисом образовавшегося фибрина.

Таким образом, изучение показателей плазменно-коагуляционного звена системы гемостаза у больных циррозом печени вирусной этиологии выявило существенные отклонения в сторону гипокоагуляции. Это проявлялось снижением концентрации фибриногена, увеличением времени свертывания крови, удлинением АЧТВ. Учитывая, что АЧТВ удлиняется при дефиците факторов XII, XI, IX и VIII, можно полагать, что образование этих факторов у больных циррозом печени нарушается. Выявленные нарушения со стороны системы гемостаза были оценены нами как приобретенная коагулопатия. Надо отметить, что снижение активности свёртывающей системы крови у HCV-позитивных больных оказалось более выраженным, чем у HBV-позитивных больных с циррозом печени в стадии декомпенсации.

Обсуждение

Коагулопатия – патологическое состояние организма, обусловленное нарушениями свертываемости крови за счет дефицита плазменных факторов. Нарушения функции печени при циррозе могут привести к развитию приобретенных форм коагулопатии. Пациенты с печеночной коагулопатией подвержены риску как геморрагических, так и тромботических осложнений [6,8,10]. У больных с исходной печеночной коагулопатией очень высок риск развития гемодилюционной коагулопатии даже при небольшой кровопотере и ДВС-синдроме [7,9]. Для предупреждения тромботических и геморрагических осложнений у больных циррозом печени важно уточнить характер расстройств гемостаза в зависимости от стадии и степени выраженности печеночной дисфункции.

В нашем исследовании проведена сравнительная характеристика показателей коагуляционного гемостаза у больных циррозом печени В и С вирусной этиологии. Полученные результаты свидетельствуют о том, что плазменно-коагуляционный гемостаз у больных циррозом печени в стадии декомпенсации характеризуется состоянием гипокоагуляции. Нарушение белково-синтетической функции печени при циррозе приводит к снижению в крови концентрации факторов свертывания крови, имеющих белковую природу, а это, в свою очередь, проявляется развитием геморрагического синдрома. Понижение активности свёртывающей системы крови у HCV-позитивных больных было более выраженным, чем у HBV-позитивных больных с циррозом печени в стадии декомпенсации.

Полученные результаты обосновывают важность изучения состояния гемостаза у больных циррозом печени и необходимость проведения исследования крови на коагулограмму.

Выводы

1. Геморрагический синдром у больных циррозом печени в стадии декомпенсации (класс С по Чайлду – Пью) проявляется кровоточивостью десен, носовыми кровотечениями, появлением гематом на коже и кровотечениями из варикозно расширенных вен пищевода (у 42,8% больных). У больных ЦПС вирусной этиологии геморрагический синдром наблюдается чаще и протекает тяжелее, чем при ЦПВ вирусной этиологии.

2. При ЦП вирусной этиологии состояние плазменно-коагуляционного гемостаза существенно отклоняет-



ся в сторону гипокоагуляции. Это проявляется снижением концентрации плазменных факторов свертывания крови (фибриногена, протромбина), увеличением АЧТВ и внутрисосудистого свертывания крови. Понижение активности свертывающей системы крови у HCV (55,5%) позитивных больных выражено больше, чем у HBV (33,3%) позитивных пациентов с ЦП.

Литература

1. Арямкина О.А. Гематологические параллели при хроническом вирусном гепатите В и С // Клиническая диагностика. – 2005. – №8. – С. 47-51.
2. Бакулин И.Г., Шарабанов А.С., Моляренко Е.В. Тромбоцитопения у больных хроническим гепатитом С // Экспер. и клин. гастроэнтерол. – 2010. – №5. – С. 52-58.
3. Буланова Е.А. Нарушение гемостаза у больных с поражениями печени // Достижения биол. и медицины. – 2012. – №1. – С.70-75.
4. Ивашкин В.Т. Аутоиммунные заболевания печени в практике клинициста. – М., 2011. – 112 с.
5. Казакова Р.В., Рожанский А.А. и др. Положительный вирусологический ответ на лечение интерфероном-б больной с циррозом печени вирусного генеза (данные тринадцатилетнего наблюдения) // Сибирский мед. журн. – 2013. – №2. – С. 113-115.
6. Корой В.П. Клинико-патогенетическое и прогностическое значение нарушений гемостатического гомеостаза при хронических заболеваниях печени: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – М., 2010. – 42 с.
7. Кузнецова Н.К. Изменения в системе гемостаза и их коррекция при трансплантации печени: Дис. ... канд. мед. наук. – М., 2009. – 108 с.
8. Татаринев Е.А. Состояние гемостаза при вирусном гепатите В // Казанский мед. журн. – 2005. – Т. 86, №4. – С. 322-328.
9. Schochl, H., Nienaber U., Hofer G. et al. Goal-directed coagulation management of major trauma patients using thromboelastometry (ROTEM(R)-guided administration of fibrinogen concentrate and prothrombin complex concentrate // Crit Care. – 2010. – Vol. 14. – P. 55.
10. Tripod A. Test of coagulation in liver disease // Clin. Liver. Dis. – 2009. – Vol. 13, №1. – P. 55-61.

ДИАГНОСТИКА ПРИОБРЕТЕННЫХ КОАГУЛОПАТИЙ У БОЛЬНЫХ ЦИРРОЗОМ ПЕЧЕНИ ВИРУСНОЙ ЭТИОЛОГИИ

Бабаджанова Ш.А., Курбанова З.Ч., Мусаева Н.Б., Носирова Г.Б., Мадрахимов А.Л.

Цель: сравнительная клинико-лабораторная характеристика коагулопатий у больных циррозом печени (ЦП) В и С вирусной этиологии. **Материал и методы:** обследованы 42 больных циррозом печени: 24 больных ЦПВ вирусной этиологии (HBV), 18 больных ЦПС вирусной этиологии (HCV). У всех больных изучали состояние плазменно-коагуляционного гемостаза. **Результаты:** приобретенная коагулопатия у больных циррозом печени В и С вирусной этиологии проявлялась снижением в крови концентрации факторов свертывания крови, имеющие белковую природу и развитием геморрагического синдрома. **Выводы:** при ЦП вирусной этиологии состояние плазменно-коагуляционного гемостаза существенно отклоняется в сторону гипокоагуляции. Понижение активности свертывающей системы крови более выражено в группе HCV (55,5%) позитивных, чем HBV (33,3%) позитивных больных ЦП.

Ключевые слова: приобретенные коагулопатии, гемостаз, цирроз печени.

СОВРЕМЕННЫЙ ПОДХОД К ДИАГНОСТИКЕ ЦИРРОЗА ПЕЧЕНИ ПРИ МИКСТ-ИНФЕКЦИИ HCV+HBV

Дусанов А.Д., Махматмурадова Н.Н., Сафарова М.П., Клеблеева Г.Д.

HCV+HBV МИКСТ-ИНФЕКЦИЯЛИ ЦИРРОЗЛАР ТАШҲИСИГА ЗАМОНАВИЙ ЁНДОШИШ

Дусанов А.Д., Махматмурадова Н.Н., Сафарова М.П., Клеблеева Г.Д.

A MODERN APPROACH TO THE DIAGNOSIS OF LIVER CIRRHOSIS IN HCV+HBV MIXED-INFECTION

Dusanov A.D., Makhmadmuradova N.N., Safarova M.P., Klebleyeva G.D.

Самаркандский государственный медицинский институт

Мақсад: клиник қўрсаткичлар ва серологик маркерларни таққослаш асосида микст-инфекция HCV+HBV ва алкоголь таъсирида келиб чиққан жигар циррозини (ЖЦ) комплекс клиник ва патоморфологик ўрганиш. **Материал ва усуллар:** 88 вирусли (сурункали HCV+HBV+инфекция) ва алкоголь этиологияли ЖЦ бўлган беморларнинг касаллик тарихлари таҳлил қилинган. **Намуна:** барча ЖЦ беморларда келиб чиқиш негизига асосланган ҳолда умумий ва специфик клиник қўринишлари кузатишган. Вирусли циррозларга нисбатан, алкоголь ва айниқса инфекция-токсик ЖЦ оғир кечиб тез жадаллашиб боради. Гепатомегалия барча беморларда кузатишса, спленомегалия кўпроқ токсик циррозларда кузатилиб, портал гипертензия қўринишлари яққоллиги билан кечади. Алкоголли жигар шикастланишини биргаликда кечувчи вирусли инфекция оғирлаштиради, уларда астеновегетатив, оғриқ ва холестатик синдромлари устун туриб, жигар энцефалопатияси яққол намоён бўлади. **Хулоса:** алкогольли гепатитлар бўлган беморларда HCV+HBV инфекциялар кўп учрайди. Биргаликда кечувчи вирусли инфекция жигарни алкоголь билан зарарланишини оғирлаштиради, ЖЦ жадаллашиб боради.

Калим сўзлар: жигар циррози, микст-инфекция HCV+HBV, алкоголь циррози, клиник қўрсаткичлар, Чайд – Пью шкаласи.

Objective: An integrated clinical and pathological study of liver cirrhosis (LC) in HCV+HBV mixed-infection and alcohol effect on the basis of a comparison of clinical and serological markers. **Materials and Methods:** We analyzed the history cases of 88 patients with LC of viral (chronic HCV+HBV+infection) and alcoholic etiologies. **Results:** In patients with LC were revealed general and specific features that depended on the genesis of the disease. It is shown that concomitant viral infection aggravates alcoholic liver damage and is characterized with more frequent clinic astheno-vegetative, pain and cholestatic syndromes with severe manifestations of hepatic encephalopathy. **Conclusions:** The high frequency of HCV+HBV infection aggravates alcoholic liver damage that progresses more quickly.

Key words: cirrhosis, HCV+HBV mixed infection, alcoholic cirrhosis, clinical data, Child-Pugh scale.

Хронические заболевания печени являются серьезной проблемой современной гепатологии, что обусловлено значительным распространением и ростом заболеваемости острыми и хроническими формами вирусных гепатитов и алкогольных поражений печени [5]. По данным А.И. Хазанова (2002), около 2/3 летально закончившихся заболеваний печени составляют циррозы. Частота диагностики цирроза печени в мировом масштабе в пределах от 1 до 11% [2]. Вирусные гепатиты В (ВГВ), С (ВГС) и токсическое воздействие алкоголя являются наиболее частыми этиологическими факторами развития цирроза печени (ЦП) [6,10]. Особенностью HCV и HBV является возможность сочетанного поражения печени с развитием микст-гепатита С+В [3]. У 10-20% больных ВГВ одновременно определяются маркеры HCV-инфекции [9]. Увеличение частоты выявления микст-инфекции HCV+HBV связано с улучшением качества идентификации вирусов [1].

У пациентов с хронической HCV+HBV-инфекцией наблюдается более тяжелое течение и быстрое прогрессирование патологического процесса в печени, исходом которого является ЦП [4]. На развитие и темпы прогрессирования ЦП оказывают влияние такие повреждающие факторы, как злоупотребление алкоголем, подпеченочный холестаза, прием гепатотоксичных лекарств, недостаточность кровообращения [7,8]. Клиническая картина заболевания зависит от степени активности процесса, степени компенсации печеночно-клеточной функции, которая оценивается по таблице Чайлд – Пью. Согласно этой классификации, класс цирроза выставляется в зависимости от суммы баллов: 5-6 баллов соответствует классу А, 7-9 баллов – классу В, 10-15 баллов – классу С. Диагноз «цирроз печени» имеет важное значение, так как он свя-

зан с серьезными клиническими и прогностическими факторами, отличными от таковых при хроническом гепатите и фиброзе печени. Большинство исследователей считают ЦП необратимым состоянием, а случаи обратного его развития немногочисленны и сомнительны.

Цель исследования

Комплексное клиническое и патоморфологическое изучение ЦП при микст-инфекции HCV+HBV и алкогольном воздействии на основе сопоставления клинических данных и серологических маркеров.

Материал и методы

Проанализированы истории болезни 88 пациентов с циррозом печени вирусной (хроническая HCV+HBV+инфекция) и алкогольной этиологии, находившихся на стационарном лечении в отделении гастроэнтерологии Городского медицинского объединения с августа по декабрь 2014 г. Диагноз верифицирован на основании анамнестических данных, результатов клинического, биохимического, иммуносерологического и инструментальных методов. Все клинические случаи рассматривались по трем группам в соответствии с этиологией ЦП: 1-я группа – 32 пациентов с ЦП инфекционно-вирусного генеза (хроническая микст-инфекция HCV+HBV), 2-я группа – 18 пациентов с ЦП инфекционно-токсического (HCV+HBV+алкоголь) генеза, 3-я группа – 38 больных с алкогольным ЦП. Цифровой материал обработан методом вариационной статистики.

Результаты

При анализе эпидемиологического анамнеза выявлены наиболее частые причины инфицирования HCV+HBV. Так, оперативные вмешательства имели место в 1-й группе у 65,6% обследованных, во 2-й – у 55,6%, гемотрансфузии соответственно у 40,6 и 2 38,9%. У 46,9% пациентов

Таблица

Частота встречаемости основных клинических проявлений цирроза печени различной этиологии, %

Клинический признак	Цирроз печени различной этиологии, n=88		
	HCV+HBV, n=32	HCV+HBV+алкоголь, n=18	алкоголь, n=38
Чайд – Пью: А	46,9	27,8	23,7
В	46,9	61,1	65,8
С	6,3	11,1	10,5
Гепатомегалия	93,7	100,0	84,2
Спленомегалия	53,1	61,1	78,9
Астеновегетативный синдром	78,1	88,9	73,7
Болевой синдром	78,1	83,3	39,5
Холестатический синдром	65,6	72,3	50,0
Отечно-асцитный синдром	34,4	55,5	73,7
Портальная гипертензия	34,4	55,5	71,1
Печеночная энцефалопатия	43,7	88,9	52,6

1-й и у 66,7 и 68,4% – 2-й и 3-й групп выявлены сопутствующие заболевания желудочно-кишечного тракта. Соответственно 66,7; 72,2 и 57,9% обследованных трех групп страдали патологией других органов и систем. У всех пациентов 2-й и 3-й групп в анамнезе выявлено злоупотребление алкоголем: в подавляющем большинстве случаев оно было длительным (10 лет и более), количество употребляемого алкоголя варьировало от 50 до 250 г в сутки, с частотой от 2 раз в неделю до ежедневного приема алкоголя. У 44,4% больных вирусно-токсическим ЦП и у 34,2% пациентов с ЦП алкогольного генеза имела место абстиненция продолжительностью от 1-го месяца до 4-х лет.

У большинства больных первые клинические симптомы определялись на стадии ЦП. У пациентов с ЦП инфекционного генеза заболевание дебютировало преимущественно астеновегетативным синдромом – у 78,1% случаев, во 2-й и 3-й группах – астеновегетативным, абдоминальным болевым синдромами в сочетании с желтухой и геморрагическим синдромом. У 2 больных 1-й группы и у 3 пациентов 3-й группы заболевание проявлялось кровотечением из варикозно расширенных вен пищевода, которое проявилась постгеморрагической анемией. У всех наблюдаемых больных после появления клинической симптоматики отмечалось дальнейшее прогрессирование заболевания с нарастанием симптомов печеночно-клеточной недостаточности (50%), которая проявилась признаками выраженной гипоальбунемии на фоне выраженной портальной гипертензии и асцита. Обнаружены также признаки печеночной энцефалопатии, которая проявилась раздражительностью, плаксивостью, плохим сном и головными болями. У пациента с ЦП вирусно-токсического генеза развилась гепатоцеллюлярная карцинома.

В клинической картине ЦП у больных всех групп доминировали астеновегетативный синдром и печеночная энцефалопатия. Во 2-й группе таких больных 88,9%, но в 3-й группе эти явления были более выраженными. Снижение массы тела регистрировалось у 44,7% пациентов 3-й группы. Болевой абдоминальный синдром выявлялся несколько чаще в 1-й и 2-й группах – соответственно у 78,1 и 83,3% обследованных, основными жалобами которых были тупые ноющие боли в правом подреберье. Диспепсический синдром встречался несколько реже и был наиболее выраженным у пациентов с ЦП вирусно-токсического генеза (72,2%), во всех группах проявлялся преимущественно тошнотой, а также снижением аппетита вплоть до отвращения к пище у больных 2-й и 3-й групп.

При анализе результатов клинико-лабораторных и инструментальных исследований во всех группах обнаружены общие и специфические проявления в зависимости от этиологического характера (табл.). Так, при ЦП инфекционно-вирусного генеза (HCV+HBV) в клинической картине преобладали гепатомегалия (93,7%), астеновегетативный и болевой абдоминальный синдромы (по 78,1%), холестаз (65,6%) (уровень щелочной фосфатазы достоверно выше, чем в других группах), выраженные внепеченочные проявления (65,6%, в том числе артралгии у 28,1%, сахарный диабет – у 25%) и спленомегалия (53,1%). По шкале Чайлд – Пью классы ЦП (А, В и С) распределились соответственно по 46,9; 46,9 и 6,3% (табл.).

При ЦП инфекционно-токсического генеза (HCV+HBV+алкоголь) доминировали гепатомегалия (100%), астеновегетативный и болевой абдоминальный синдромы (88,9 и 83,4%), холестаз (72,3%), спленомегалия (61,1%), отечно-асцитический синдром и варикозное расширение вен пищевода (по 55,5%). По шкале Чайлд – Пью классы ЦП (А, В и С) распределились следующим образом: 27,8; 61,1 и 11,1%.

Наиболее тяжело клинически заболевание протекало у пациентов с алкогольным ЦП. Часто определялись гепатомегалия (84,2%), спленомегалия (78,9%), отечно-асцитический синдром (73,7%), декомпенсированная портальная гипертензия (71,1%) и печеночная энцефалопатия (52,6%). Важным отличием были самые высокие показатели желтухи и холестаза. По шкале Чайлд – Пью доминировал класс цирроза В (65,8%).

При микст-инфекции HCV+HBV доминирует умеренно прогрессирующий фиброз печени – в 54% случаев. При микст-инфекции в сочетании с воздействием алкоголя темпы прогрессирования распределялись равномерно, что определяется периодами абстиненции. При ЦП алкогольного генеза достоверно определить темпы прогрессирования затруднительно. В целом наблюдалось ускорение темпов фиброгенеза и развития ЦП при воздействии гепатотоксических факторов, главными из которых являются алкоголь и токсические медикаментозные препараты. Полученные нами результаты совпадают с данными литературы, согласно которым частота HCV+HBV инфекций у больных с алкогольной болезнью печени выше, чем в общей популяции. Полагают, что сопутствующая вирусная инфекция утяжеляет алкогольное поражение печени.

Выводы

1. По сравнению с вирус-ассоциированными гепатитами алкогольные циррозы и особенно циррозы печени инфекционно-токсического генеза протекают тяжелее и быстрее прогрессируют.

2. Гепатомегалия отмечается почти у всех больных, тогда как спленомегалия чаще наблюдается при токсическом циррозе с выраженными признаками портальной гипертензии.

3. Сопутствующая вирусная инфекция утяжеляет алкогольное поражение печени, характеризуясь более частой клиникой астеновегетативного, болевого и холе-

статического синдромов с выраженными проявлениями хронической энцефалопатии.

Литература

1. Абдурахманов Д.Т. Латентная HBV-инфекция в патогенезе хронических заболеваний печени // Рос. журн. гастроэнтерол. – 2002. – №6. – С. 31-37.
2. Горбаков В.В., Хазанов А.И., Блохина Н.П. и др. Естественное течение сочетанных вирусных гепатитов В и С // Клин. микробиол. – 2001. – Т. 3, №3. – С. 209-214.
3. Жданов К.В., Гусев Д.А., Лобзин Ю.В. и др. Клинико-патогенетические аспекты сочетанных HBV/HCV-поражений печени // Гепатология сегодня: Материалы 7-й Рос. конф. – М., 2002. – С. 1-5.
4. Змызгова А.В. Интерферонотерапия вирусных гепатитов: Пособие для врачей. – Новосибирск, 2002. – 109 с.
5. Ивашкин В.Т., Мамаева С.Н., Буеверов А.О., Шульпекова Ю.О. Механизмы иммунного «ускользания» при вирусных гепатитах // Рос. журн. гастроэнтерол. – 2000. – № 5. – С. 7-13.
6. Логинов А.С., Аруин Л.С. Клиническая морфология печени. – М.: Медицина, 1985. – 239 с.
7. Лопаткина Т.Н., Танащук Е.Л., Сюткин В.И., Попова И.В. Оценка выживаемости и риска развития гепатоцеллюлярной карциномы у больных циррозом печени сочетанной (вирусной; алкогольной) этиологии // Тер. арх. – 2002. – Т. 74, №2. – С. 41-44.
8. Маевская М.В. Клинические особенности алкогольно-вирусных поражений печени // Рос. журн. гастроэнтерол. – 2004. – Т. 14, №2. – С. 17-21.
9. Майер К.-П. Гепатит и последствия гепатита. – М., 1999. – 432 с.
10. Непомнящих Д.Л., Бабошкина Ю.В., Виноградова Е.В. Комплексное клинико-патоморфологическое исследование цирроза печени HCV-этиологии // Актуальные вопросы современной

медицины: Материалы 15-й науч.-практ. конф. врачей. – Новосибирск, 2004. – С. 207-208.

СОВРЕМЕННЫЙ ПОДХОД К ДИАГНОСТИКЕ ЦИРРОЗА ПЕЧЕНИ ПРИ МИКСТ-ИНФЕКЦИИ HCV+HBV

Дусанов А.Д., Махматмурадова Н.Н., Сафарова М.П., Клеблеева Г.Д.

Цель: комплексное клиническое и патоморфологическое изучение цирроза печени (ЦП) при микст-инфекции HCV+HBV и алкогольном воздействии на основе сопоставления клинических данных и серологических маркеров. **Материал и методы:** проанализированы истории болезни 88 пациентов с ЦП вирусной (хроническая HCV+HBV-инфекция) и алкогольной этиологии. **Результаты:** у больных циррозом печени выявлены общие и специфические особенности, которые зависели от генеза заболевания. Показано, что сопутствующая вирусная инфекция утяжеляет алкогольное поражение печени, характеризуясь более частой клиникой астеновегетативного, болевого и холестатического синдромов с выраженными проявлениями печеночной энцефалопатии. **Выводы:** выявлена высокая частота HCV+HBV инфекций у больных с алкогольной болезнью печени. Сопутствующая вирусная инфекция утяжеляет алкогольное поражение печени, которое прогрессирует быстрее.

Ключевые слова: цирроз печени, микст-инфекция HCV+HBV, алкогольный цирроз, клинические данные, шкала Чайд – Пью.

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНЫЙ АЛГОРИТМ ОЦЕНКИ РАНГОВЫХ ЗНАЧЕНИЙ СПЕКТРАЛЬНЫХ ХАРАКТЕРИСТИК СЕРДЕЧНОГО РИТМА У ДЕТЕЙ С ОСТРЫМ РЕСПИРАТОРНЫМ СИНДРОМОМ

Зуфаров А.А.

ЎТКИР РЕСПИРАТОР СИНДРОМИ МАВЖУД БОЛАЛАРДА ЮРАК РИТМИ ХАРАКТЕРИСТИКАСИНИ РАНГЛИ БАҲОЛАШДА ДИФФЕРЕНЦИАЛ АЛГОРИТМ

Зуфаров А.А.

THE DIFFERENTIAL ASSESSMENT ALGORITHM FOR RANKING VALUES OF THE SPECTRAL CHARACTERISTICS OF HEART RHYTHM IN CHILDREN WITH ACUTE RESPIRATORY SYNDROME

Zufarov A.A.

Ташкентский педиатрический медицинский институт

Мақсад: ўткир респиратор синдроми мавжуд болаларда юрак ритми характеристикасини рангли баҳолашда дифференциал диагностик алгоритм ишлаб чиқиш ва частота таҳлили. **Материал ва усуллар:** 0,2 дан 6,6 ёшгача бўлган 167 болалар текширилди ($M \pm SD$: $2,1 \pm 1,5$ ёш), улардан 48 таси 1 ёшга тўлмаган ($28,7 \pm 3,5\%$), 79 таси 1 ёшдан 3 ёшгача ($47,3 \pm 3,9\%$), 40 таси 3 ёшдан катта ($24,0 \pm 3,3\%$). **Намуна:** ўткир бронхит ва бронхопневмонияда юрак ритми спектрал диапазон остини рангли баҳолаш дифференциал таҳлили ва ушбу ҳолат белгиларининг барчаси ҳисобга олинди, унинг фарқи ишонarli, бир ҳолатдан бошқасига ўтиш тенденцияси қонуниятлари ва клиник карталарига тегишли тасвир қўп. **Хулоса:** юрак ритмининг акс этиш даражаси частота хусусиятлари ва метабологик жараёнлар ва уларни тартибга солиш хусусиятларини акс эттиради.

Калит сўзлар: болалар, ўткир респиратор синдроми, частота таҳлили, диагностик алгоритм

Objective: Frequency analysis and development of a differential diagnostic algorithm based on the evaluation of ranking values of the spectral characteristics of heart rhythm in acute respiratory syndrome (ARS). **Materials and Methods:** The study involved 167 children aged from 0.2 to 6.6 years ($M \pm SD$ of 2.1 ± 1.5 years), of which 48 were more than 1 year ($28.7 \pm 3.5\%$), from 1 year to 3 years – 79 ($47.3 \pm 3.9\%$), older than 3 years – 40 ($24.0 \pm 3.3\%$). **Results:** Differential analysis of the frequency rank assessment of the spectral sub-diapasons of cardiac rhythm in acute bronchitis and bronchopneumonia, considering the totality of signs that characteristic for these states, allows to distinguish between them, reflecting the prevalence of the relevant clinical picture and natural tendencies of transformation from one state to another. **Conclusions:** Frequency characteristics of heart rate variability reflect the level and nature of metabolic processes and the peculiarities of their neurovegetative regulation.

Key words: children, acute respiratory syndrome, frequency analysis, diagnostic algorithm.

Клинические, функциональные и морфологические изменения, происходящие в сердечно-сосудистой системе при воспалении, как правило, представляют собой сложную цепь причинно-следственных и тесно связанных между собой проявлений патологии [3,4].

Среди современных методологических подходов к оценке состояния сердечно-сосудистой системы и организма в целом большее значение имеет анализ вариабельности сердечного ритма (ВСР). В силу принципа целостности реакций организма в структуре вариабельности ритма сердца представлена функция не только сердечно-сосудистой, но и других систем [2].

Регистрация вегетативных реакций, в том числе и изменений частоты сердечных сокращений, относится к косвенным методам измерения информационных процессов мозга, связанных с управлением функциями организма. По изменениям кардиоритма судят о процессах регуляции всего организма [1]. Вегетативные реакции представляют собой некоторую суммарную и неспецифическую характеристику регуляторных процессов [7]. Изучение интегративных показателей функционального состояния организма позволяет более эффективно оценивать организацию различных видов деятельности человека.

В качестве индикатора функционального состояния организма в возрастной физиологии используются показатели центральной и периферической гемодинамики, исследованные в покое и на фоне нагрузки. Менее изучена роль спектральных характеристик вариабельности сер-

дечного ритма (СР) в качестве интегрального показателя функционирования системы управления [6].

Многочисленные исследования показывают, что спектральный анализ сердечного ритма позволяет косвенно судить о состоянии сегментарных и надсегментарных структур мозга [5,6,8]. Частотные характеристики вариабельности сердечного ритма отражают уровень и характер метаболических процессов и особенности их нейровегетативной регуляции [1, 4].

Цель исследования

Частотный анализ и разработка дифференциально-диагностического алгоритма на основе оценки ранговых значений спектральных характеристик СР при остром респираторном синдроме (ОРС).

Материал и методы

Обследованы 167 детей в возрасте от 0,2 до 6,6 года ($M \pm SD$: $2,1 \pm 1,5$ года), из них до 1 года были 48 ($28,7 \pm 3,5\%$), от 1-го года до 3-х лет – 79 ($47,3 \pm 3,9\%$), старше 3-х лет – 40 ($24,0 \pm 3,3\%$). Мальчиков было 102 ($61,1 \pm 3,8\%$), девочек 65 ($38,9 \pm 3,8\%$). На момент обследования длительность пребывания детей в клинике варьировала от 1 до 13 дней ($M \pm SD$: $4,1 \pm 2,4$ дня).

Как показало изучение данных анамнеза, у всех обследованных детей начало заболевания было связано с острым воспалением верхних дыхательных путей. При поступлении в клинику были установлены следующие предварительные диагнозы: ОРВИ (ларинготрахеит) – у 82 ($49,1 \pm 3,9\%$), острый бронхит – у 42 ($25,7 \pm 3,4\%$), бронхопневмония – у 43 ($25,7 \pm 3,4\%$), (табл.1).

Изменение предварительного диагноза было связано с развитием осложнений на фоне острого воспаления верхних дыхательных путей (бронхит и бронхопневмония) и частично с процессами ремиссии заболевания. Структура клинических диагнозов была представлена следующей картиной: преобладание симптомов острого воспаления верхних дыхательных путей – у 38 (22,8±3,2%), острого бронхита – у 90 (53,9±3,9%) и бронхопневмонии – у 39 (23,4±3,3%).

При этом из 82 детей с предварительным диагнозом острого воспаления верхних дыхательных путей у 41 (50,0±5,5%) развилась клиническая картина острого бронхита и у 4 (4,9±2,4%) бронхопневмонии. У 40 (95,2±6,3%) детей, поступивших с диагнозом острого бронхита, на момент обследования клинические диагнозы совпадали, у 2 детей клиническая картина соответствовала острому воспалению верхних дыхательных путей (1 – 2,4±2,4%) и бронхопневмонии (1 – 2,4±2,4%).

Предварительный диагноз бронхопневмонии был подтвержден у 34 (79,1±6,2%) обследованных, а у 9 (20,9±6,2%) пациентов преобладала клиническая картина острого бронхита.

Таблица 1

Общая характеристика обследованных больных

Группа	Общая характеристика		
	признак	число больных	обозначение
Общая группа обследованных детей	возраст до 7 лет; наличие клинической картины острого воспаления верхних дыхательных путей, бронхита или бронхопневмонии	167	0
Дети с предварительным диагнозом острого воспаления верхних дыхательных путей	преобладание признаков острого воспаления верхних дыхательных путей	82	ВДП
Дети с предварительным диагнозом острого бронхита	преобладание признаков острого бронхита	42	Б
Дети с предварительным диагнозом острой пневмонии	преобладание признаков бронхопневмонии	43	Л

Длительность последовательных кардиоинтервалов и расчетные показатели ВСР определялась с помощью программно-аппаратного комплекса «Ритм» (ПАК «Ритм», Республика Узбекистан, фирма ALEN). RR-интервалы регистрировались в течение 5 минут с точностью 0,001 с. Обследование проводилось с соблюдением всех рекомендуемых условий [2] в положении больного сидя. Все временные показатели вариабельности сердечного ритма рассчитывались стандартными способами, а показатель рМо выражался долей (%) RR-интервалов, соответствующих области моды (Мо±10 мс).

Абсолютные значения спектральной плотности были получены с помощью метода Фурье (полное преобразование одиночных серий по варианту «Hamming»). При этом

были приняты следующие границы частотных диапазонов: HF – >0,150 Гц, LF – 0,150-0,040 Гц, VLF – 0,040- 0,015 Гц, ULF – <0,015 Гц, HF-1 – 0,150-0,300 Гц, HF-2 – 0,300-0,450 Гц, HF-3 – >0,450 Гц.

Для построения модели и проведения факторного анализа был использован метод главных компонент. Оптимальное количество выделяемых факторов было определено с учетом критериев Кайзера, Scree-test» и степени полноты факторизации. С учетом существования бесконечного множества решений, получаемых при повороте осей пространства общих факторов, мы применили методы подбора подходящей системы координат при помощи вращения факторов (Varimax normalized).

Для оценки достоверности статистических показателей были приняты четыре основных уровня: высокий – p<0,001, средний – p<0,010, низкий (предельный) – p<0,050, незначимый (недостоверный) – p>0,050.

Результаты исследования

По результатам анализа частоты встречаемости выбранных ранговых оценок в сравниваемых группах для основного диагностического алгоритма было выбрано 55 признаков (табл. 2).

Таблица 2

Основной прогностический алгоритм при остром респираторном синдроме (55 признаков)

№ пп.	Признак	№ пп.	Признак	№ пп.	Признак	№ пп.	Признак
1	HF-2=4	15	HF-1-6#3	29	HF-2-3#3	43	HF-2-26#1
2	ULF-1#2	16	HF-1-8#4	30	HF-2-4=1	44	HF-2-26=5
3	ULF-2#3	17	HF-1-9#2	31	HF-2-6=4	45	HF-2-28#4
4	ULF-3=3	18	HF-1-10#3	32	HF-2-6#5	46	HF-2-28=5
5	VLF-2=2	19	HF-1-12#3	33	HF-2-7=5	47	HF-2-29=4
6	VLF-4#2	20	HF-1-15=2	34	HF-2-11=4	48	HF-3-1#3
7	VLF-5=2	21	HF-1-16#1	35	HF-2-13=2	49	HF-3-1=5
8	LF-4#3	22	HF-1-16=4	36	HF-2-13#5	50	HF-3-2=3
9	LF-6=4	23	HF-1-20#2	37	HF-2-14=5	51	HF-3-2=4
10	LF-16=4	24	HF-1-21#2	38	HF-2-16=1	52	HF-3-4=1
11	LF-20#4	25	HF-1-27#3	39	HF-2-16#5	53	HF-3-8#6
12	LF-21#1	26	HF-1-29=2	40	HF-2-18#1	54	HF-3-9=2
13	HF-1-3#2	27	HF-1-29#3	41	HF-2-19=5	55	HF-3-11=4
14	HF-1-5#5	28	HF-1-30=4	42	HF-2-24#2		

Расчёт индивидуальных показателей, представляющих собой сумму баллов, полученных каждым ребёнком по первому алгоритму, позволил проанализировать частоту распределения этих оценок в сравниваемых группах (табл. 3).

Таблица 3

Частота встречаемости различных прогностических оценок в группах сравнения при использовании основного алгоритма, P±tp

Прогностическая оценка, балл	Группа больных			
	0	ВДП	Б	Л
<21	9,0±2,2	17,1±4,2	2,4±2,4	0,0
21-23	18,6±3,0	31,7±5,1	11,9±5,0	0,0
24-29	45,5±3,9	43,9±5,5	61,9±7,5	32,6±7,1
30-32	17,4±2,9	6,1±2,6	23,8±6,6	32,6±7,1
>32	9,6±2,3	1,2±1,2	0,0	34,9±7,3

В общей группе детей (0) 9,0% имели оценку менее 21 балла, 18,6% – от 21 до 23 баллов, 45,5% – от 24 до 29 баллов, 17,4% – от 30 до 32 баллов и 9,6% – выше 32 баллов.



При этом в группе ВДП большая часть обследованных детей имела относительно низкие балльные оценки (48,8% – менее 24 баллов), у 43,9% детей были определены средние значения этого показателя (24-29 баллов) и только 7,3% из всех получили высокие оценки диагностического алгоритма. В группе с диагнозом острый бронхит относительно низкие значения прогностической оценки (менее 24) было зарегистрировано только у 14,3% детей, в то время как средние и относительно высокие показатели отмечались соответственно в 61,9 и 23,8% случаев. Значения выше 32 баллов в этой группе не наблюдались.

В группе детей с диагнозом бронхопневмония низких значений диагностического показателя (менее 24 баллов) не регистрировалось, а средние, высокие и очень высокие оценки встречались примерно с одинаковой частотой (32,6, 32,6 и 34,9%). Наблюдаемая картина распределения диагностических оценок по пяти качественным категориям указывала на перекрытие границ трёх основных диагнозов за счёт полиморфности клинических проявлений, динамичности процесса и возможно, несоответствий между предварительным и клиническим диагнозами. В связи с этим нами была предпринята попытка анализа частоты крайних прогностических оценок в группах сравнения, полученных при помощи основного алгоритма (табл. 4).

Таблица 4

Частота крайних прогностических оценок в группах сравнения при использовании основного алгоритма, $P \pm m$

Прогностическая оценка, балл	Группа больных			
	О	ВДП	Б	Л
<24	27,5±3,5	48,8±5,5	14,3±5,4	0,0
24-29	45,5±3,9	43,9±5,5	61,9±7,5	32,6±7,1
>29	26,9±3,4	7,3±2,9	23,8±6,6	67,4±7,1

Пять качественных диапазонов были сведены в три категории: низких значений (менее 24 баллов), средних (24-29 баллов) и высоких (более 29 баллов) значений. В соответствии с таким подходом 27,5% всех обследованных детей имели низкие значения прогностического показателя, а соответственно 45,5 и 26,9% – средние и высокие оценки. Логика такого подхода была основана на предположении о том, что подавляющее число детей с диагнозом ВДП должны быть представлены в области низких оценок, с диагнозом Б – в области средних, а с диагнозом Л – в области высоких значений этого показателя. При этом необходимо было учитывать как процессы развития патологии и появления осложнений (например, переход ВДП в Б, а Б в Л), так и обратное развитие, связанное с реконвалесценцией, когда индивидуальные особенности течения патологического процесса могут расставлять специфические для различных уровней дыхательной системы акценты. В этой системе большее число детей с клиникой

острого воспаления дыхательных путей было представлено в категории низких оценок (48,8%). Соответственно 43,9 и 7,3% из них имели средние и высокие прогностические баллы, причём последнее указывало на распространение процесса на бронхи. В группе Б подавляющее число детей имели средние значения прогностических оценок (61,9%), а в зоне низких и высоких баллов регистрировалось 14,3 и 23,8% рассмотренных случаев.

Характерная картина распределения прогностических оценок складывалась и в группе Л, когда низкие значения этого показателя не отмечались вообще, а доля средних и высоких баллов составляла соответственно 32,6 и 67,4%.

Для решения дифференциально-диагностических задач по разграничению перекрывающихся диагностических областей, связанных с группами ВДП и Б, было выбрано 28 признаков (табл. 5).

Таблица 5

Дифференциальный алгоритм ВДП-Б (28 признаков)

№ пп	Признак	№ пп	Признак	№ пп	Признак	№ пп	Признак
1	ULF-1=1	8	HF-1-1=3	15	HF-1-30≠3	22	HF-2-17≠4
2	ULF-3≠1	9	HF-1-1≠4	16	HF-2-3=1	23	HF-2-18=2
3	VLF-1=4	10	HF-1-5=1	17	HF-2-6≠3	24	HF-2-18≠3
4	LF-3=1	11	HF-1-10≠1	18	HF-2-6=4	25	HF-2-26=3
5	LF-5≠1	12	HF-1-12=4	19	HF-2-8=3	26	HF-2-28=2
6	LF-12≠3	13	HF-1-17=5	20	HF-2-9≠5	27	HF-3-2≠5
7	LF-21=3	14	HF-1-25=4	21	HF-2-15=5	28	HF-3-5=2

Аналогично для разграничения диагнозов Б и Л было выделено 29 дифференциальных признаков (табл. 6).

Таблица 6

Дифференциальный алгоритм Б-Л (29 признаков)

№ пп	Признак	№ пп	Признак	№ пп	Признак	№ пп	Признак
1	VLF-1≠4	9	HF-1-3=5	17	HF-2-2=5	25	HF-3-1≠3
2	LF-3=4	10	HF-1-16≠5	18	HF-2-7=3	26	HF-3-3=2
3	LF-5=1	11	HF-1-18≠4	19	HF-2-7≠4	27	HF-3-3≠4
4	LF-7≠4	12	HF-1-18=5	20	HF-2-8≠3	28	HF-3-5≠2
5	LF-7=5	13	HF-1-23=4	21	HF-2-12=5	29	HF-3-8=3
6	LF-17=2	14	HF-1-24=2	22	HF-2-18=3		
7	LF-20=1	15	HF-2-1≠5	23	HF-2-21≠3		
8	LF-21=6	16	HF-2-2≠2	24	HF-3-1=2		

При этом нами был проведён частотный анализ совпадения прогноза с предварительным и клиническими диагнозами как в общей группе, так и при распределении по трём основным уровням поражения дыхательной системы (табл. 7).

Таблица 7

Частота и вероятность совпадения прогноза с предварительным и клиническим диагнозами при остром респираторном синдроме, $P \pm m$

Прогноз	Группа больных							
	О		ВДП		Б		Л	
	ПД	КД	ПД	КД	ПД	КД	ПД	КД
0	36,5±3,7	3,6±1,4	54,9±5,5	1,2±1,2	4,8±3,3	0,0	32,6±7,1	11,6±4,9
1	63,5±3,7	96,4±1,4	45,1±5,5	98,8±1,2	95,2±3,3	100,0	67,4±7,1	88,4±4,9

Совпадение прогноза с предварительным диагнозом (1) отмечалось в 63,5% случаев, а в 36,5% имело место их несовпадение (0). Но при сравнении с клиническим диагнозом совпадение составило уже 96,4%, тогда как несовпадение было представлено только в 3,6% всех случаев. Самое большое расхождение прогноза с предварительным диагнозом наблюдалось в группе ВДП (54,9%), что хорошо объясняется дебутиным значением (ролью) острых воспалений верхних отделов дыхательной системы у детей. Это было подтверждено высоким процентом совпадения прогноза с данными клинического диагноза для этой группы детей (98,8%), тогда как расхождения в оценках зарегистрировано только в 1,2% случаев. Наилучшие показатели совпадения прогностических оценок имели в группе Б, для которой совпадение с предварительным и клини-

ческим диагнозом составляло соответственно 95,2% и 100,0%.

Только у 4,8% больных этой группы отмечалось расхождение прогноза с предварительным диагнозом.

Было отмечено, что у 67,4% больных группы Л предварительный диагноз совпадал с прогнозом, тогда как расхождение в оценках преобладания уровня поражения дыхательной системы отмечалось в 32,6% случаев. При оценке совпадения прогноза с клиническим диагнозом частота совпадения составила уже 88,4%, несовпадения 11,6%.

Данные о частоте и вероятности совпадения предварительного диагноза с клиническим и клинического с прогнозом по первому алгоритму (1-55) при остром респираторном синдроме приводятся в таблице 8.

Таблица 8

Частота и вероятность совпадения предварительного диагноза с клиническим и клинического диагноза с прогнозом по алгоритму 1-55 при остром респираторном синдроме, Р±рт

Прогноз	Группа больных							
	О		ВДП		Б		Л	
	ПД/КД	КД-Д	ПД/КД	КД-Д	ПД/КД	КД-Д	ПД/КД	КД-Д
0	33,5±3,7	38,9±3,8	54,9±5,5	37,8±5,4	4,8±3,3	35,7±7,4	20,9±6,2	44,2±7,6
1	66,5±3,7	61,1±3,8	45,1±5,5	62,2±5,4	95,2±3,3	64,3±7,4	79,1±6,2	55,8±7,6

Было отмечено, что совпадение предварительного диагноза с клиническим составило 66,5%, тогда как в 33,5% всех случаев наблюдение динамики развития процесса и более тщательное обследование позволило уточнить или изменить диагноз.

При этом совпадение результатов применения первого алгоритма с клиническим диагнозом составляло только 61,1%, а расхождение – 3,9%. Отдельно для группы ВДП более чем в половине случаев (54,9%) наблюдалось изменение предварительного диагноза, а совпадение клинического диагноза с прогнозом составляло только 62,2%.

В группе Б предварительный и клинический диагнозы совпадали в 95,2% случаев, а несовпадение составляло только 4,8%. При этом совпадение клинического диагноза с прогностическими оценками первого алгоритма

наблюдалось в 64,3%, тогда как расхождение имело место у 35,7% детей. При бронхопневмониях предварительный диагноз был подтверждён только в 79,1% наблюдений, а расхождение клинических и прогностических данных составило 4,2%.

Тактика лечебно-диагностических мероприятий при ОРС у детей во многом определяется точностью установления уровня поражения дыхательной системы и определением вероятности развития осложнений или утяжеления состояния больных. В этой связи нами проведён анализ частоты и вероятности совпадения уровня поражения дыхательной системы по предварительному и клиническому диагнозу с прогнозом по алгоритму 2-55-28-29 при ОРС (табл. 9).

Таблица 9

Частота и вероятность совпадения уровня поражения дыхательной системы по предварительному и клиническому диагнозам с прогнозом по алгоритму 2-55-28-29 при остром респираторном синдроме, Р±рт

Прогноз	Группа больных							
	О		ВДП		Б		Л	
	ПД/ДД	КД-ДД	ПД/ДД	КД-ДД	ПД/ДД	КД-ДД	ПД/ДД	КД-ДД
0	27,5±3,5	0,0	54,9±5,5	0,0	2,4±2,4	0,0	0,0	0,0
1	72,5±3,5	100,0	45,1±5,5	100,0	97,6±2,4	100,0	100,0	100,0

При этом мы подразделяли все случаи по двум уровням поражения дыхательной системы – ВДП и НДП (Б+Л). При таком подходе второй прогностический алгоритм обеспечил 100% совпадение с данными клинической диагностики, тогда как расхождение предварительного диагноза с клиническим наблюдалось у 27,5% обследованных. Наибольший процент несовпадения предварительного диагноза с клиническим определялся в группе ВДП (54,9%), что указывает на актуальность оценки острых воспалений ВДП у детей с позиций их дебутирования при бронхолегочной патологии. В группах Б и Л совпадения предварительного и клинического диагнозов составляло соответственно 97,6 и 100,0%.

Таким образом, дифференциальный анализ частоты ранговых оценок спектральных поддиапазонов сердечного ритма при острых бронхитах и бронхопневмониях, учитывая совокупность характерных для этих состояний признаков, позволяет надёжно их разграничивать, отражая преобладание соответствующей клинической картины и закономерной тенденции трансформации одного состояния в другое.

Литература

1. Анализ variability сердечного ритма при использовании различных электрокардиографических систем: Метод. рекомендации; Под ред. Р.М. Баевского. – М., 2000. – 50 с.
2. Баевский Р.М., Иванов Г.Г. Variability сердечного ритма:



теоретические аспекты и возможности клинического применения // [http:// www. ecg. ru](http://www.ecg.ru).

3. Баранов А.А., Каганов Б.С., Горелов А. Острые респираторные заболевания у детей: лечение и профилактика. – М., 2004.

4. Бобров М.В. Клинико-экономическое обоснование этиотропного лечения респираторных вирусных инфекций у детей: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Волгоград, 2006. – 24 с.

5. Галеев А.Р., Игишева Л.Н., Казин Э.М. Вариабельность сердечного ритма у здоровых детей в возрасте 6-16 лет // Физиология человека. – 2002. – Т. 28, №4. – С. 54-58.

6. Кокоулин Г.С., Лебедева А.Б., Татарина С.В., Татарева С.В. К особенностям вариабельности сердечного ритма у детей с тахикардиями // Информационный ресурс по электрокардиографии ([http:// www. ecg. ru](http://www.ecg.ru), 2008).

7. Слободская Е.Р., Татауров Ю.А. Вегетативная регуляция сердечного ритма и темперамент детей раннего возраста // Физиология человека. – 2001. – Т. 27, №2. – С. 86-90.

8. Suess P.E., Alpan G., Dulkerian S.J. et al. Respiratory sinus arrhythmia during feeding: a measure of vagal regulation of metabolism, ingestion, and digestion in preterm infants // Dev. Med. Child. Neurol. – 2000. – Vol. 42, №3. – P. 169-173.

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНЫЙ АЛГОРИТМ ОЦЕНКИ РАНГОВЫХ ЗНАЧЕНИЙ СПЕКТРАЛЬНЫХ ХАРАКТЕРИСТИК СЕРДЕЧНОГО РИТМА У ДЕТЕЙ С ОСТРЫМ РЕСПИРАТОРНЫМ СИНДРОМОМ

Зуфаров А.А.

Цель: частотный анализ и разработка дифференциально-диагностического алгоритма на основе оценки ранговых значений спектральных характеристик сердечного ритма при остром респираторном синдроме (ОРС). **Материал и методы:** обследованы 167 детей в возрасте от 0,2 до 6,6 года ($M \pm SD$: $2,1 \pm 1,5$ года), из них до 1 года были 48 (28,7±3,5%), от 1-го года до 3-х лет – 79 (47,3±3,9%), старше 3-х лет – 40 (24,0±3,3%). **Результаты:** дифференциальный анализ частоты ранговых оценок спектральных поддиапазонов сердечного ритма при острых бронхитах и бронхоневмониях, учитывая совокупность характерных для этих состояний признаков, позволяет надёжно их разграничивать, отражая преобладание соответствующей клинической картины и закономерной тенденции трансформации одного состояния в другое. **Выводы:** частотные характеристики вариабельности сердечного ритма отражают уровень и характер метаболических процессов и особенности их нейровегетативной регуляции.

Ключевые слова: дети, острый респираторный синдром, частотный анализ, диагностический алгоритм.

НЕНАДЛЕЖАЩЕЕ ОКАЗАНИЕ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ В ДЕЯТЕЛЬНОСТИ ХИРУРГОВ

Исламов Ш.Э.

ЖАРРОҲЛАР ФАОЛИЯТИДА ТИББИЙ ЁРДАМ БЕРИШНИНГ НУҚСОНЛАРИ

Исламов Ш.Э.

IMPROPER MEDICAL ASSISTANCE IN ACTIVITIES OF SURGEONS

Islamov Sh. E.

Самаркандский государственный медицинский институт

Мақсад: жарроҳлар фаолиятида тиббий ёрдам бериш нуқсонлари (ТЁБН), келиб чиқиш сабаблари, нуқсон келиб чиққан жойи ва уларни оқибатларини аниқлаш. **Материал ва усуллар:** тадқиқот манбаи бўлиб Ўзбекистон Республикасида 1999 дан то 2010 йиллар ичида ҳуқуқни сақлаш органлари тавсиясига кўра ўтказилган комиссия 2890 суд тиббиёт экспертизаси ҳулосалари бўлди. Олинган маълумотлар махсус компютерлаштирилган программа асосида ўтказилди. **Натижа:** жарроҳлар амалиётида қузатилган ТЁБН кўпроқ Сирдарё (28,2%), Жиззах (25%), Самарқанд (18%) вилоятларда ва Қорақалпоғистон Республикасида (23,3%) қузатилди. Жарроҳлар фаолиятида асосан қуйидаги ТЁБН қузатилди: Асосан қорин бўшлиғи аъзолари берк жароҳатланишини, ўткир аппендицит, ўткир ичак тутилиши аниқланмаслигидир. Улар даволаш муддатини узайтишига, ўлим ва ногиронликни келиб чиқишига олиб келди. **Хулоса:** жарроҳлар амалиётида ташхислаш ва даволаш нуқсонлари кўпроқ қузатилиб, асосан госпитал босқичида келиб чиқди, оқибатда даволаш муддатини узайтишига, ўлим ва ногиронликни келиб чиқишига олиб келди.

Калит сўзлар: суд-тиббиёт экспертизаси, тиббий ёрдам нуқсонлари, жарроҳлар.

Objective: To determine the nature of defects of rendering medical aid (DMA) in the activities of surgeons, reasons of appearance, assumptions and effects on outcome. **Materials and Methods:** By a special computer program using the developed card-questionnaire, were explored opinions of 2890 Commission IEMS, prescribed for the professional offences of medical workers and law enforcement bodies conducted in forensic medical institutions of the Republic of Uzbekistan in 1999-2010. **Results:** DMA in the activities of surgeons were noted more frequently in the Syrdarya (28.2%), Jizzakh (25%) regions, Karakalpakstan (23.3%), and by the number – in Samarkand (18%) and other regions. There were prevailed unrecognized closed injuries of internal organs of the abdomen, acute appendicitis, acute intestinal obstruction, which were contributing factors of death and disability, lengthening of the duration of treatment. **Conclusions:** In the activities of surgeons were dominated defects of diagnosis and treatment, which were more prevalent in the institutions of hospital stage.

Key words: forensic medical expertise, defects of medical aid, surgeons.

По определению Президента Всемирной ассоциации медицинского права профессора А. Carmi (2003), ненадлежащее оказание медицинской помощи в обществе приобрело характер «молчаливой эпидемии», а частота неблагоприятных последствий для здоровья пациентов в разных странах варьирует от 3 до 15% [5]. Проблеме ненадлежащего оказания медицинской помощи посвящены работы учёных Агентства по исследованию качества здравоохранения, отделений неотложной помощи США, Общества акушер-гинекологов Канады, Королевского колледжа врачей Великобритании (Лондон), Российского центра судебно-медицинской экспертизы (СМЭ) [2,4,6], Республиканского бюро СМЭ Украины, Главного бюро СМЭ Республики Узбекистан [3]. Определённые задачи по изучению полноты и качества оказываемой медицинской помощи населению возложены на судебно-медицинскую службу [9]. По мнению В.И. Аكوпова, они по-разному проявляются у разных специалистов. У «агрессивных» хирургов их всегда больше, чем у терапевтов, отличающихся консерватизмом; у реаниматологов, всегда работающих с тяжёлыми больными, больше, чем, у дерматологов [1]. В последние годы появились работы по дифференциации сущности и причин дефектов медицинской помощи (ДМП), но они не отражают в полной мере весь спектр существующей проблемы.

Цель исследования

Определение сущности дефектов оказания медицинской помощи в деятельности хирургов, причин их возникновения, места допущения и влияния на исход.

Материал и методы

Материалом для исследования послужили заключения комиссионных СМЭ, назначенных по поводу профессиональных правонарушений медицинских работников правоохранительными органами и проведенных во всех судебно-медицинских учреждениях Республики Узбекистан в 1999-2010 гг. По специальной компьютерной про-

грамме с использованием разработанных нами карт-анкет, включающих классифицирующие параметры, изучено 2890 заключений. Основными показателями были: характер и причины возникновения ДМП на различных этапах медицинской помощи, значение специальности медицинских работников в частоте их возникновения, влияние на исход заболевания квалификации и характера специальности различного профиля. Для полноценного изучения ДМП с учетом особенностей медицинской деятельности нами была модифицирована классификация ДМП, предложенная Ю.И. Соседко [5], в которой отражены специальности, сущность дефектов, причины возникновения, место их допущения, а также влияние на исход.

Результаты исследования

В деятельности хирургов ДМП чаще отмечались в Сырдарьинской (28,2%), Джизакской (25%) областях и в Республике Каракалпакстан (23,3%), а по количеству – в Самаркандской (18%) и других областях. У хирургов зарегистрировано увеличение числа ДМП до 12,4% в 2001 г. и снижение до 5,7% в 2008 г. У хирургов преобладали ДМП в виде дефектов диагностики: нераспознавание основного заболевания (11,3%) и его осложнений (17,7%), дефекты хирургического лечения (18%), нарушения правил транспортировки (6,7%). Преобладало нераспознавание закрытой травмы внутренних органов живота, острого аппендицита, острой кишечной непроходимости.

Пример. Заключение КСМЭ №27 – 2003.

Гр-н Н.Н., 41 год, поступил в хирургическое отделение городской больницы с жалобами на рвоту кровью, боли в области живота, головокружение, общую слабость и запоры. Поставлен диагноз: «Эрозивный гастрит, хроническая язвенная болезнь желудка, хронический холецистит». Были сделаны назначения и промыт желудок. На 5-е сутки больной отпущен домой, а через 5 дней госпитализирован в областной филиал ЭМП с жалобами на вздутие живота, запоры, боли в области живота. Выставлен диагноз:

«Острый гангренозный перфоративный аппендицит, разлитой гнойный перитонит и инфекционно-токсический шок III ст.». Проведена лапаротомия с удалением червеобразного отростка. На 3-и сутки госпитализации констатирована смерть из-за развития разлитого перитонита. Экспертная комиссия отмечает неправильную постановку диагноза (нераспознавание основного заболевания и его осложнений), неполноценное обследование и невнимательность лечащего врача.

Нераспознавание осложнений основного заболевания (травмы) проявлялось в виде постоперационных осложнений (кровопотери, шока, перитонита), а также гнойных осложнений брюшной полости. Нераспознавание важного сопутствующего заболевания: ишемической болезни сердца, сахарного диабета, тромбоза легочной артерии, вен нижних конечностей, желчнокаменной болезни. Нераспознавание осложнения важного сопутствующего заболевания: острой сердечно-сосудистой, печеночной, почечной недостаточности, диабетической комы. Поздняя диагностика проявлялась при распознавании закрытой травмы внутренних органов грудной и брюшной полости, разлитого гнойного перитонита, острого аппендицита, острой кишечной непроходимости, кровотечений из язвы желудка и двенадцатиперстной кишки, портальных вен и венозного пищевода.

Дефекты лечения у хирургов проявлялись в необоснованной задержке больных в приемном покое лечебно-профилактического учреждения. Дефекты хирургического лечения выражались в позднем проведении операции, неправильном выборе методики оперирования, недостаточном объеме операции, в непроведении показанной операции, в оперировании без ассистента, в недостаточной ревизии и санации при оперативном вмешательстве, в развитии гнойных осложнений (в т.ч. сепсиса), в оставлении салфеток, кусочков марли, инструментов в полостях после оперативного вмешательства. Отмечались недостатки при проведении инструментальных методов (эзофагогастродуоденоскопии, гастрофиброскопии) с повреждением слизистой пищевода, желудка, кровотечением из язв желудка, двенадцатиперстной кишки; а также при торакоцентезе с повреждением плевры, легких и др.; недостаточная санация и ревизия при перевязках с развитием инфекционных осложнений. Из других дефектов лечения необходимо отметить неиспользование, неправильное и несвоевременное проведение консультации, неоказание помощи и отказ госпитализировать больного, недостаточный объем инфузионной терапии.

Среди прочих дефектов у хирургов наблюдалось консервативное лечение больных на дому, которым требовалась госпитализация в стационар, отсутствие или недостаточное наблюдение за больными, перенесшими оперативное вмешательство. Среди дефектов ведения медицинской документации преобладали следующие: неудовлетворительное описание исследуемых органов в истории болезни, отсутствие обоснования диагноза, неинформативность дневников, необоснованность показаний к медицинскому вмешательству, неточное наименование операции, отсутствие согласия пациента на операцию, неправильное оформление или неоформление отказа пациента от медицинского вмешательства, краткое описание хода операции или его отсутствие. Выявлено также недостаточное лечение больных с патологией и выжидательная тактика при необходимости срочного оперативного вмешательства.

Анализ ДМП в разрезе специальностей показал, что несколько причин возникновения, особенно субъективных, чаще отмечалось в деятельности хирургов. Из них невнимательное отношение к больному относительно других причин составляло большинство в деятельности хирургов – 15,1%, недостаточная квалификация медицинского персонала – 16,6%, неполноценное обследование – 26,2% и др. ($p < 0,05$). Среди организационных причин следует

отметить недостатки в организации лечебно-диагностической помощи, которые чаще отмечались у хирургов, и составили 12,7%. Из объективных причин преобладало позднее обращение к врачу в основном в деятельности хирургов (29,5%).

Результаты наших исследований показали, что основная масса ДМП допускалась в основном на госпитальном (в ЦРБ, подразделениях ЭМП, городской, областной, клинической больницах, медико-санитарной части) (89,0%) и лишь малая часть – на догоспитальном этапе (в СВП, поликлиниках).

Анализ полученных данных показал, что в структуре влияния на исход основная часть ДМП была фактором, способствующим наступлению смерти, удлинению срока лечения и наступлению инвалидности.

Таким образом, в деятельности хирургов преобладали дефекты диагностики (нераспознавание основного заболевания (травмы и её осложнений) и лечения (дефекты хирургического лечения, ошибки при назначении и проведении медицинских процедур), которые чаще выявлялись в учреждениях госпитального этапа, а в исходе способствовали наступлению смерти, удлинению срока лечения и инвалидности.

Литература

1. Акопов В.И. Медицинское право в вопросах и ответах. – М.: ПРИОР, 2006. – 208 с.
2. Зороастров О.М., Лоттер М.Г. К оценке компетенции судебно-медицинского эксперта при проведении судебно-медицинской экспертизы по «врачебному делу» // Суд.-мед. экспертиза. – 2009. – №1. – С. 55-56.
3. Новоселов В.П., Канунникова Л.В. Комплексная оценка ненадлежащего оказания медицинской помощи // Пробл. экспертизы в медицине. – 2005. – №4. – С. 4-6.
4. Пиголкин Ю.И., Дубровина И.А., Мирзоев Х.М. Методические основы экспертной оценки неблагоприятных исходов лечения // Суд.-мед. экспертиза. – 2011. – №2. – С. 27-29.
5. Соседко Ю.Н. Работа судебно-медицинского эксперта по выявлению и профилактике дефектов медицинской помощи // Воен.-мед. журн. – 1991. – №3. – С. 33-37.
6. Donaldson L. An organization with a memory // Clin. Med. – 2002. – Vol. 2, №5. – P. 452-457.
7. Henry L.L. Disclosure of medical errors: ethical considerations for the development of a facility policy and organizational culture change // Policy. Polit. Nurs. Pract. – 2005. – Vol. 6, №2. – P. 127-134.

НЕНАДЛЕЖАЩЕЕ ОКАЗАНИЕ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ В ДЕЯТЕЛЬНОСТИ ХИРУРГОВ

Исламов Ш.Э.

Цель: определение сущности дефектов оказания медицинской помощи (ДМП) в деятельности хирургов, причин возникновения, места допущения и влияния на исход. **Материал и методы:** по специальной компьютерной программе с использованием разработанных карт-анкет изучено 2890 заключений комиссионных СМЭ, назначенных по поводу профессиональных правонарушений медицинских работников правоохранительными органами и проведенных в судебно-медицинских учреждениях Республики Узбекистан в 1999-2010 гг. **Результаты:** в деятельности хирургов ДМП чаще отмечались в Сырдарьинской (28,2%), Джизакской (25%) областях и в Республике Каракалпакстан (23,3%), а по количеству – в Самаркандской (18%) и других областях. Преобладало нераспознавание закрытой травмы внутренних органов живота, острого аппендицита, острой кишечной непроходимости, что являлось способствующими факторами наступления смерти и инвалидности, удлинения срока лечения. **Выводы:** в деятельности хирургов преобладали дефекты диагностики и лечения, которые чаще выявлялись в учреждениях госпитального этапа.

Ключевые слова: судебно-медицинская экспертиза, дефекты медицинской помощи, хирурги.

ОСОБЕННОСТИ ПАТОМОРФОЛОГИИ ГЕПАТОТОКСИЧНОСТИ МЕТОТРЕКСАТА ПРИ ЛЕЧЕНИИ ЮВЕНИЛЬНОГО РЕВМАТОИДНОГО АРТРИТА

Исраилов Р.И., Шомурадова Ш.Ш.

ЮВЕНИЛ РЕВМАТОИДЛИ АРТРИТНИНГ ДАВОЛАШДА МЕТОТРЕКСАТ ГЕПАТОТОКСИКЛИГИНИНГ ПАТОМОРФОЛОГИК ХУСУСИЯТЛАРИ

Исраилов Р.И., Шомурадова Ш.Ш.

CHARACTERISTICS OF PATHOMORPHOLOGY OF METHOTREXATE HEPATOTOXICITY IN THE TREATMENT OF JUVENILE RHEUMATOID ARTHRITIS

Israilov R.I., Shomuradova Sh.Sh.

Ташкентский педиатрический медицинский институт, Ташкентская медицинская академия

Мақсад: метотрексат билан даволанган ва даволанмаган ЮРАли беморларда жигарнинг морфологик ўзгаришларининг аҳамиятини аниқлаш. **Материал ва усуллар:** текширув манбаси сифатида 12 та ЮРА касаллигидан ўлган беморларнинг жигарини гистологик кесмалари олинган. **Натижа:** метотрексат билан даволанган ЮРА касаллигидан ўлган беморларнинг жигарини морфологик текшируви натижалари шуни кўрсатдики, метотрексат билан даволанмаган беморлардан фарқи, бунда дезорганизацион, дистрофик ва иммунопатологик жараёнларнинг склеротик ва фиброматоз ўзгаришларга ўтиши юқориқроқ. **Хулоса:** ЮРАли беморларда метотрексат биринчи навбатда гепатоцитларнинг паренхиматоз ёғли дистрофиясининг ривожланишига, Ито хужайрасининг гиперплазия ва гипертрофиясига, қон-томир ва стромасида гранулематоз ялғиланиш ўчоқлари шаклланишига олиб келади.

Калит сўзлар: ювенил ревматоидли артрит, метотрексат, гепатотоксик, патоморфология.

Objective: To identify specific morphological alterations in the liver of children with juvenile rheumatoid arthritis without and with treatment with methotrexate. **Materials and Methods:** We investigated histological sections of the liver of the dead 12 children with juvenile rheumatoid arthritis (JRA). **Results:** In deceased patients with JRA, who had received methotrexate, in contrast to patients not receiving this drug, developed more pronounced disorganization, degenerative and immunopathological processes with transition to sclerotic and fibromatous changes. **Conclusions:** In patients with JRA methotrexate leads to the development of parenchymal fatty dystrophy of hepatocytes, hyperplasia and hypertrophy of cells and formation of foci of granulomatous inflammation in the stroma and vessels.

Key words: juvenile rheumatoid arthritis, methotrexate, hepatotoxicity, pathomorphology.

В современной медицинской литературе постоянно публикуются данные о частых отравлениях лекарственными средствами. Так, в США ежегодно имеет место около 10 млн острых отравлений, из них 42% лекарственными препаратами [4]. Во Франции в центрах лечения отравлений регистрируются более 50 тыс. случаев лекарственных отравлений в год, из них 5,4% со смертельным исходом. В Англии отравления лекарственными препаратами составляют 16% от всех поступлений в стационар по неотложным показаниям [5]. Распространенность отравлений лекарственными препаратами, по данным службы скорой помощи различных городов России (2012), находится в пределах от 0,5 до 1,2 человека на 1 тыс. населения [6].

Токсическая гепатопатия является результатом воздействия на организм гепатотоксических веществ. Фактически все противоревматические препараты имеют гепатотоксическое свойство. Предотвращение лекарственной гепатотоксичности не всегда возможно, так как факторы риска и механизмы ее развития изучены недостаточно.

Метотрексат при длительном лечении может вызвать повышение активности печеночных ферментов, развитие фиброза и цирроза печени [1,3]. Однако данные о частоте развития и тяжести фиброза и цирроза печени при применении метотрексата в дозах, назначаемых при ревматических заболеваниях, неоднозначны [2]. Сведения о частоте повышения активности аминотрансфераз также противоречивы. Как показывает анализ опубликованной в последние годы литературы, более чем двукратное повышение активности аминотрансфераз отмечается у 13% больных ревматоидным артритом. В то же время другие авторы увеличение активности печеночных ферментов наблюдают только у 0,6% из 6 тыс. больных [2,3].

Метотрексат подавляет активность метилентетрагидрофолатредуктазы, что приводит к повышению уровня

гомоцистеина, а в последующем к усилению жировой инфильтрации гепатоцитов, развитию воспаления, активности клеток Ито и фиброзу печени [1,4]. Риск повреждения печени возрастает при комбинации метотрексата с другими гепатотоксичными препаратами или алкоголем, а также при наличии вирусного гепатита и сахарного диабета [3,5].

Цель исследования

Выявление особенностей морфологических перестроек как в гепатоцитах, так и в структурных элементах строма-сосудистой системы печени аутопсийного материала умерших больных ювенильным ревматоидным артритом (ЮРА), не леченных и леченных метотрексатом.

Материал и методы

В Республиканском патологоанатомическом центре проанализированы результаты 12 аутопсийных исследований детей и подростков в возрасте от 5 до 20 лет, умерших от ЮРА в течение последних 10 лет (2005-2014 гг.). По данным историй болезни было выявлено, что 5 больных не получали (1-я гр.), а 7 в течение 4-9 лет получали метотрексат (2-я гр.) в суммарной дозе, превышающей 1,5 г.

Изучены архивные парафиновые блоки печени, из которых были изготовлены гистологические срезы, окрашенные для общеморфологического изучения гематоксилином и эозином, для выявления коллагеновых волокон – по методу Ван-Гизона, для определения мукополисахаридов – ШИК-реакцией.

Результаты исследования

Микроскопическое исследование показало, что в печени умерших от ЮРА детей развиваются дезорганизационные, дистрофические и иммунопатологические процессы. Известно, что при системных заболеваниях страдают строма-сосудистые ткани не только сердца и суставов, но могут поражаться и внутренние органы, в частности печень. Отмечено, что в печени первоначально развиваются

дезорганизационные изменения стенки сосудов и интерстиция, которые проявляются отеком межклеточного вещества, разрыхлением волокнистых структур, коллапсом клеточных элементов соединительной ткани. Эти изменения были более выражены в стенке центральной вены и пространстве Диссе (рис. 1). Дезорганизация стенки центральной вены и синусоидов сопровождаются развитием дисциркуляции печени в виде диапедезного кровоизлияния. Венозная дисциркуляция приводит к развитию дистрофических изменений со стороны паренхимы печени, которые проявляются гиалиново-капельной и вакуольной дистрофией гепатоцитов. При гистохимическом исследовании для выявления мукополисахаридов в составе строма-сосудистых компонентов и гликогена в цитоплазме гепатоцитов методом ШИК-реакции в строме определяется увеличение содержания мукополисахаридов, о чем свидетельствует более интенсивное окрашивание межклеточного вещества в розово-красный цвет (рис. 2). Это указывает на накопление гликозамингликанов, характерное для дезорганизационных процессов соединительной ткани. Со стороны паренхимы печени имеет место уменьшение количества ШИК-положительного вещества в цитоплазме гепатоцитов, что доказывает факт усиленного распада гликогена и преобладания белковой и вакуольной дистрофии гепатоцитов.

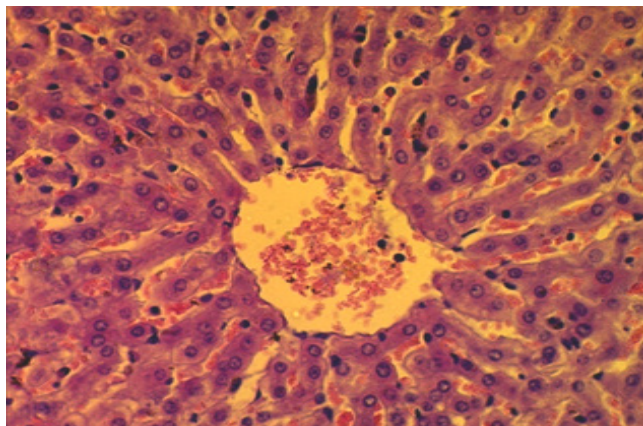


Рис. 1. Ребенок 9 лет, ЮРА, умер от бронхопневмонии. Дезорганизация стенки центральной вены и синусоидов, диапедезные кровоизлияния. Окраска гематоксилином и эозином. Ув.: ок. 10, об. 20.

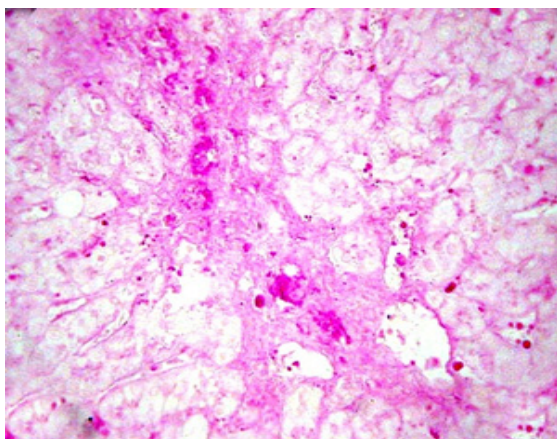


Рис. 2. Тот же больной. Увеличение содержания гликозамингликанов в строме вокруг портальных трактов и уменьшение гликогена в цитоплазме гепатоцитов. Окраска ШИК-реакцией. Ув.: ок. 10, об. 40.

В печени детей, длительное время страдавших ЮРА, развивались более глубокие дезорганизационные процессы в виде мукоидного, фибриноидного набухания и миксоматоза соединительной ткани стенки сосудов печени. Стенка центральной вены печени утолщалась за счет фи-

броэластоза и миксоматоза волокнистых структур (рис. 3), которые продолжались в сторону стенки синусоидов. Эти изменения приводили к паралитическому расширению синусоидов, периваскулярным кровоизлияниям и пигментообразованию. Балочное расположение гепатоцитов нарушалось, формировались как беспорядочно расположенные, так и подвергнутые цитолизу и апоптозу гепатоциты. Ядра последних были в состоянии кариолизиса, кариопикноза. Причем холестаза проявлялся в виде накопления во внутренней стороне цитоплазмы гепатоцитов в виде множественных мелких коричневого цвета пигментных включений.

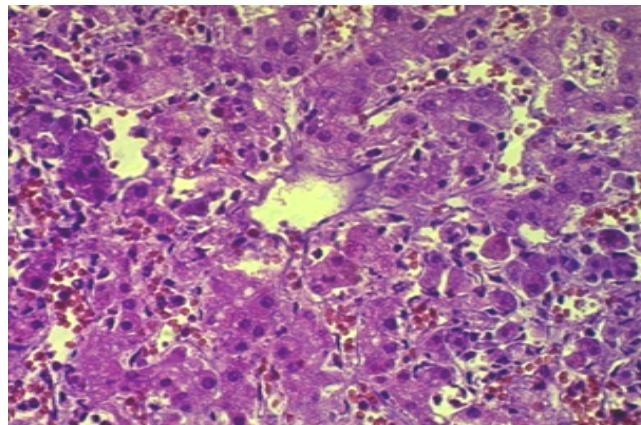


Рис. 3. Ребенок 14 лет с ЮРА. Миксоматоз стенки центральной вены и синусоидов, паралитическое расширение синусоидов, апоптоз гепатоцитов. Окраска гематоксилином и эозином. Ув.: ок. 10, об. 20.

Основные патоморфологические изменения иммунопатологического характера ЮРА, выявляемые вокруг сосудов триад печени, которые проявлялись выраженными клеточными инфильтратами из лимфоидных и гистиоцитарных клеток с примесью эозинофилов (рис. 4). Клеточный инфильтрат в основном окружал артериальные сосуды триад и распространялся в сторону паренхимы печени по ходу синусоидов. При этом стенки сосудов были в состоянии мукоидного и фибриноидного набухания. В паренхиме печени, особенно в пространстве Диссе, появлялись активизированные лимфоидные клетки, плотно прилегающие к печеночным клеткам. Гепатоциты, расположенные вокруг триад, подвергались дистрофическим изменениям и холестазу. Гистохимическое исследование выявило значительное уменьшение ШИК-положительного вещества в цитоплазме гепатоцитов во всех функциональных зонах печени.

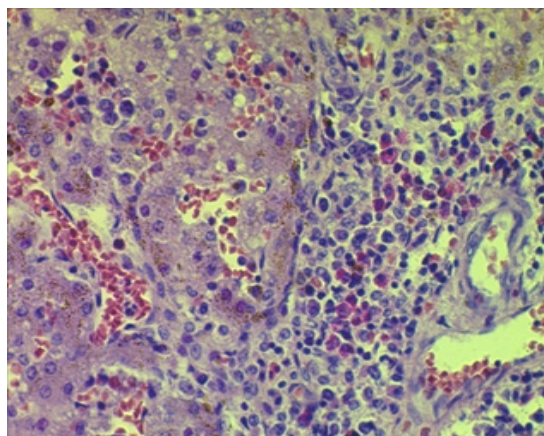


Рис. 4. Тот же больной. Лимфогистиоцитарная инфильтрация вокруг триады с примесью эозинофилов, лимфоциты в пространстве Диссе, холестаза. Окраска гематоксилином и эозином. Ув.: ок. 10, об. 20.

Таким образом, в печени умерших от ЮРА детей, не получавших метотрексат, развивались как общеморфологические изменения в виде дезорганизации и дистрофии соединительной ткани стенки сосудов, так и иммунопатологические процессы в виде перипортального лимфоцитарного инфильтрата с примесью эозинофилов и мукоидным, фибриноидным набуханием стенки сосудов и соединительной ткани интерстиция печени.

При морфологическом исследовании печени умерших от ЮРА детей, получавших метотрексат, в отличие от 1-й группы, выявлено развитие более выраженных дезорганизационных, дистрофических и иммунопатологических процессов с переходом на склеротические и фиброматозные изменения. У детей, получавших метотрексат через день, риск гепатотоксичности препарата был выше, что морфологически проявилось развитием мелкокапельной жировой дистрофии гепатоцитов первой функциональной зоны долек печени. Гепатотоксичность метотрексата сопровождалась также гипертрофией клеток Ито в виде увеличения их размеров, появления жировых вакуолей в цитоплазме (рис. 5). К этим изменениям присоединялись гипертрофия купферовских клеток и инфильтрация пространства Дриссе лимфоидными клетками. Местами лимфоидная инфильтрация формировала очаги скопления лимфоидных клеток в виде лимфоидных фолликулов. Гипертрофия купферовских клеток сопровождалась появлением гигантских макрофагов в виде клеток накопления (рис. 6).

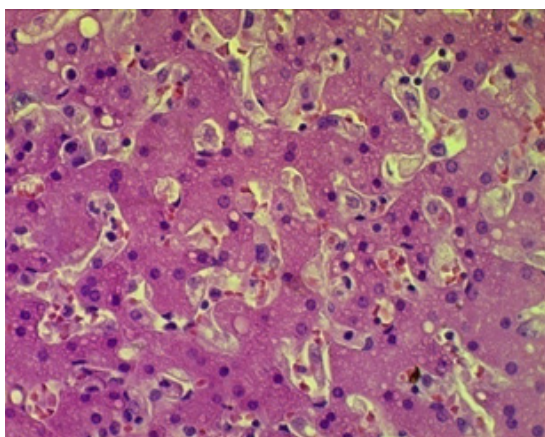


Рис. 5. Подросток 17 лет с ЮРА, получавший метотрексат в течение 5 лет. Мелкокапельная жировая дистрофия гепатоцитов, гипертрофия клеток Ито. Окраска гематоксилином и эозином. Ув.: ок. 10, об. 20.

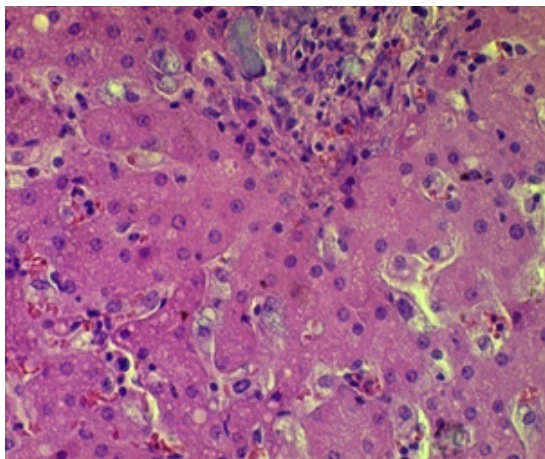


Рис. 6. Тот же больной. Появление скоплений из лимфоидных клеток и клеток накопления из купферовских клеток. Окраска гематоксилином и эозином. Ув.: ок. 10, об. 20.

У больных ЮРА, получавших кумулятивную дозу метотрексата от 1,5 до 3 г, отмечались более выраженные патоморфологические изменения в печени. При этом в первой функциональной зоне долек печени выявлялась выраженная мелко- и крупнокапельная жировая дистрофия гепатоцитов с нарушением их балочного расположения. Большинство печеночных клеток, подвергшихся жировой дистрофии, были в состоянии деструкции и липоидного некроза. Необходимо отметить, что клетки липоциты гиперплазированы и гипертрофированы, имели вакуолизированную форму. Со стороны стромы и сосудов печени отмечалось развитие пролиферативной активности почти всех гистиоцитарных клеток. Особенно были гипертрофированы купферовские клетки, расположенные как в стенке синусоидов, так и вокруг портальных трактов. Купферовские клетки, расположенные вокруг портальных трактов, за счет повышенной фагоцитарной активности метаболитов превращались в клетки накопления (рис. 7), окруженные активными лимфоидными клетками.

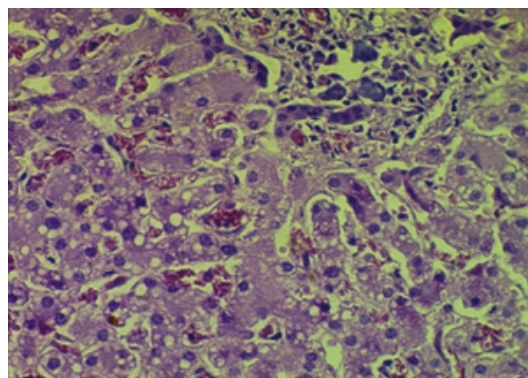


Рис. 7. Тот же больной. Жировая дистрофия гепатоцитов, гипертрофия купферовских клеток с превращением в клетки накопления. Окраска гематоксилином и эозином. Ув.: ок. 10, об. 20.

Во второй функциональной зоне долек печени паренхима органа не имела типичного балочного строения, при этом гепатоциты располагались разрозненно, имели более крупные размеры, жировая дистрофия в них была выражена меньше. Вместе с тем в этой зоне долек печени более выраженные изменения регистрировались со стороны стромы и синусоидов. Синусоиды были паралитически расширены, в их стенке как эндотелиальные, так и купферовские клетки гипертрофированы и расположены беспорядочно. На отдельных участках ткани печени формировались клеточные скопления, напоминающие гранулематозное воспаление с некрозом в центре, окруженным активными лимфоидными и гистиоцитарными клетками. При гистохимическом исследовании было обнаружено, что в очагах воспалительного инфильтрата и вокруг портальных трактов, пролиферация лимфо-гистиоцитарных клеток сопровождалась разрастанием соединительной ткани в виде увеличения пиронинофильных волокнистых структур, выявляемых по методу Ван-Гизона.

В третьей функциональной зоне долек печени преобладала все патоморфологические изменения, характерные для лекарственного поражения печени – дистрофические, деструктивные и склеротические. При этом жировая дистрофия имела крупнокапельный характер, причем большинство гепатоцитов были в состоянии липоидизации и липоидного некроза. Со стороны стенки синусоидов отмечалось скопление фибриллярного вещества, пролиферация гистиоцитарных и лимфоидных клеток с формированием волокнистых пучков соединительной ткани (рис. 8). Формирование соединительной ткани продолжалось в сторону центральной вены, стенка её также была утолщена за счет волокнистых структур.

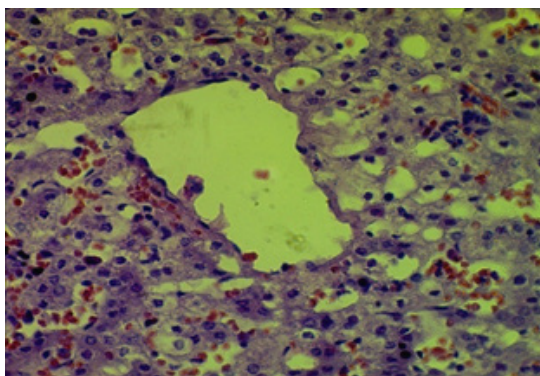


Рис. 8. Крупнокапельная жировая дистрофия гепатоцитов третьей функциональной зоны, формирование волокнистых структур в стенке центральной вены. Окраска гематоксилином и эозином. Ув.: ок. 10, об. 20.

В отдельных случаях, когда доза метотрексата превышала кумулятивную, в центре долек печени формировался толстый слой волокнистой соединительной ткани в стенке центральной вены (рис. 9). При этом просвет центральной вены сужался, эндотелиальные клетки были гиперплазированы, вокруг них формировался толстый слой, состоящий из беспорядочно расположенных пучков коллагеновых волокон и гистиоцитарных клеток.

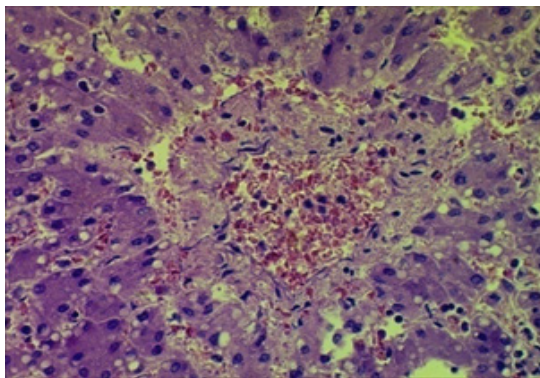


Рис. 9. Больной Г. 20 лет с ЮРА, получавший метотрексат в дозе 4 г. Формирование толстого слоя волокнистой соединительной ткани в стенке центральной вены печени. Окраска гематоксилином и эозином. Ув.: ок. 10, об. 20

При гистохимическом исследовании для выявления волокнистых структур соединительной ткани по методу Ван-Гизона было выявлено, что стенка центральной вены утолщена за счет увеличения содержания пиронинофильно окрашенных беспорядочно расположенных волокнистых структур, формирующих отдельные пучки, ориентированные в разные стороны (рис. 10).

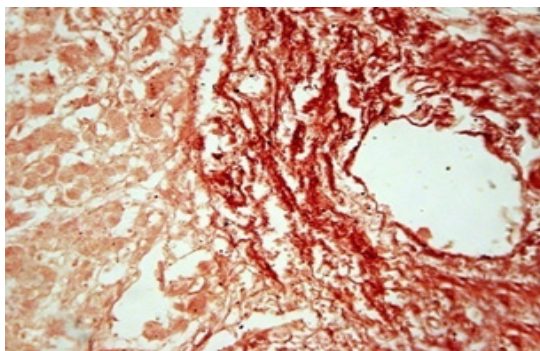


Рис. 10. Тот же больной. Стенка центральной вены утолщена за счет формирования волокнистых структур соединительной ткани. Окраска по Ван-Гизону. Ув.: ок. 10, об. 40.

Заключение

Морфологическое изучение ткани печени больных ЮРА, получавших метотрексат в дозе от 1,5 до 3 г, показало, что препарат приводит к развитию паренхиматозной жировой дистрофии гепатоцитов, которая развивается в первой и третьей функциональной зонах долек печени. Гистохимически отмечается уменьшение содержания гликогена в цитоплазме гепатоцитов почти во всех функциональных зонах долек печени. Параллельно с жировой дистрофией наблюдаются гиперплазия и гипертрофия клеток Ито в виде расширения их размеров за счет накопления жира в цитоплазме. Со стороны стромы и сосудов имеет место выраженная пролиферативная активность как гистиоцитарных, так и лимфоидных клеток с формированием очагов гранулематозного воспаления. При этом гипертрофированные купферовские клетки превращаются в клетки накопления. Проллиферативная активность гистиоцитарных клеток сопровождается накоплением фибриллярного вещества в стенке синусоидов и центральной вены и развитием волокнистой соединительной ткани, причем такой фиброматоз более выражен в стенке центральной вены. Эти изменения доказаны при гистохимическом окрашивании по Ван-Гизону, что указывает на значительное накопление пиронинофильных волокнистых структур в зонах воспаления, вокруг триад и в стенке центральной вены.

Выводы

1. У больных ЮРА, не получавших метотрексат, отмечалось развитие как общеморфологических изменений в виде дезорганизации и дистрофии соединительной ткани и стенки сосудов, так и иммунопатологических процессов в виде лимфогистиоцитарного инфильтрата стенки сосудов и соединительной ткани интерстиция печени.

2. У больных ЮРА, получавших метотрексат в дозе от 1,5 до 3 г, в первой и третьей функциональной зонах долек печени развивается паренхиматозная жировая дистрофия гепатоцитов. Со стороны стромы и сосудов отмечается выраженная пролиферативная активность как гистиоцитарных, так и лимфоидных клеток с формированием очагов гранулематозного воспаления.

3. При увеличении дозы метотрексата отмечалась пролиферативная активность гистиоцитарных клеток с накоплением фибриллярного вещества в стенке синусоидов и центральной вены с развитием волокнистой соединительной ткани, причем такой фиброматоз был более выражен в стенке центральной вены.

Литература

- Игнатъева Т.М. Лекарственное поражение печени // Гепатол. форум. – 2008. – №2. – С. 2-8.
- Лопаткина Т.Н., Буриевич Э.З. Лекарственные поражения печени // Практическая гепатология; Под ред. Н.А. Мухина. – М., 2004. – С. 133-136.
- Мухин Н.А., Моисеев С.В. Лекарственная гепатотоксичность // Клин. гепатол. – 2010. – №6. – С. 3-7.
- Шифф Ю.Р., Соррел М.Ф., Мэддрей У.С. Лекарственные поражения печени // Болезни печени по Шиффу/ Пер. с англ.; Под ред. Н.А. Мухина. – М., 2011. – С. 95-243.
- Aithal G. Hepatotoxicity related to ant rheumatic drugs // Net. Rev. Rheumatol. – 2011. – Vol. 7, №3. – С. 139-150.
- Analli M., Scioscia C., Grattagliano I., Lapadula G. Old and new antirheumatic drugs and the risk of hepatotoxicity // Ther. Drug Monit. – 2012. – Vol. 34, №6. – С. 622-628

ОСОБЕННОСТИ ПАТОМОРФОЛОГИИ ГЕПАТОТОКСИЧНОСТИ МЕТОТРЕКСАТА ПРИ ЛЕЧЕНИИ ЮВЕНИЛЬНОГО РЕВМАТОИДНОГО АРТРИТА

Исраилов Р.И., Шомурадова Ш.Ш.

Цель: выявление особенностей морфологических перестроек в печени детей с ювенильным ревматоидным артритом без лечения и с лечением метотрексатом. **Материал и методы:** исследованы гистологические срезы печени 12 умерших детей с ювенильным ревматоидным артритом. **Результаты:** у умерших больных ЮРА, получавших метотрексат, в отличие от больных, не получа-

ших этот препарат, развивались более выраженные дезорганизационные, дистрофические и иммунопатологические процессы с переходом в склеротические и фиброматозные изменения. **Выводы:** у больных ювенильным ревматоидным артритом метотрексат приводит к развитию паренхиматозной жировой дистрофии гепатоцитов, гиперплазии и гипертрофии клеток Ито и формированию очагов гранулематозного воспаления в строме и сосудах.

Ключевые слова: ювенильный ревматоидный артрит, метотрексат, гепатотоксичность, патоморфология.

РЕЗУЛЬТАТЫ МАЛОИНВАЗИВНЫХ МЕТОДОВ ЛЕЧЕНИЯ ОПУХОЛЕЙ НАДПОЧЕЧНИКОВ

Каримов Ш.И., Беркинов У.Б., Сахибаев Д.П.

БУЙРАК УСТИ БЕЗИ ЎСМАЛАРИНИ КАМ ЖАРОҲАТЛИ УСУЛЛАРДА ДАВОЛАШНИНГ НАТИЖАЛАРИ

Каримов Ш.И., Беркинов У.Б., Сахибаев Д.П.

THE RESULTS OF MINIMALLY INVASIVE TREATMENT FOR ADRENAL TUMORS

Karimov Sh. I., Berkinov U. B., Sahibaev D. P.

Ташкентская медицинская академия

Мақсад: буйрак усти беши хавфсиз ўсмаларини лапароскопик адреналэктомиа усулида даволаш самарадорлигини ўрганиш. **Материал ва усуллар:** ТТА 2-клиникасида буйрак усти беши ўсмалари билан даволанган 122 та беморлар (буйрак усти бешининг аденомаси, альдостерома, феохромоцитома ва киста) натижалари таҳлил қилинган. 1-гурӯҳни РЭД усулида даволанган 47 беморлар, 2-гурӯҳни ЛАЭ жарроҳлик амалиёти ўтказилган 75 беморлар ташкил қилган. **Натижа:** ЛАЭ ўтказилган беморларда қуйидаги интраоперацион асоратлар келиб чиққан: 1-гурӯҳ беморларда асоратлар 2,67% да кузатилган бўлса, 2-гурӯҳда эса 4,25% да кузатилди. **Хулоса:** ҳозирги кунда буйрак усти беши кўпчилик ўсмаларида лапароскопик адренал эктомия танлов операцияси бўлиб, ҳамма даволаш қодаларига риоя қилинганда бу усул асоратлар миқдорини камайишига олиб келади ва амалиёт хавфсизлиги ва самарадорлигини оширади.

Калит сўзлар: буйрак усти беши хавфсиз ўсмаларини лапароскопик адреналэктомиа, рентгеноэндоваскуляр деструкция.

Objective: To assess the effectiveness of laparoscopic adrenalectomy (LAE) in benign adrenal tumors. **Materials and Methods:** We studied the efficacy of minimally invasive techniques in 122 patients with adrenal tumors (adenoma, aldosterone, pheochromocytomas, cysts of the adrenal gland), received inpatient treatment in the 2nd clinic of TMA: of them, 47 patients performed endovascular destruction of the adrenal glands (RED) (1st gr.), 75 – LAE (2nd gr.). **Results:** Minimal aggression was observed in the patients of the 1st group. Complications were observed in 2.67% of them, in the 2nd group in 4.25% of cases. **Conclusions:** LAE today is the operation of choice for most adrenal tumors. Adherence to the principles of adequate management of patients at all stages of treatment allows to reduce the level of complications, which contributes to the safety and reliability of operations.

Key words: benign adrenal tumors, laparoscopic adrenalectomy, endovascular destruction.

Распространенность и значимость новообразований надпочечников в общей структуре онкологических заболеваний относительно невелики, но в связи с активным внедрением в практическую медицину современных методов диагностики с высокой разрешающей способностью их выявляемость значительно возросла. По разным данным, опухоли надпочечников встречаются у 0,01-1% людей, а популяционная частота их варьирует от 1:100 тыс. до 5-7:100 тыс. [2,4]. В свою очередь, частота инциденталом в популяции приближается к 10%. Тем не менее, следует отметить, что у этих пациентов всё же часто обнаруживается артериальная гипертензия (АГ), что является основанием для более детального их обследования [1,5].

Основным методом лечения опухолей надпочечников считается хирургический. Хирургия надпочечников – относительно молодая отрасль клинической медицины, развивающаяся с конца XIX – начала XX века. Особенности расположения надпочечников в забрюшинном пространстве определяли существенные трудности при их поиске и удалении. Эти трудности – основные причины большого числа осложнений, что в свою очередь сдерживает развитие этого направления хирургии [4,3].

Одна из попыток снижения травматичности оперативных вмешательств – внедрение в клиническую практику метода рентгеноэндоваскулярной деструкции (РЭД) надпочечников [4,6]. Этот метод показал достаточно хороший эффект при гиперплазиях надпочечников, при небольших образованиях в нем. Однако, по мнению некоторых авторов, имеющих опыт ее внедрения, она малоэффективна при наличии в надпочечнике узловых образований [5,6]. Лапароскопическая адреналэктомиа (ЛАЭ), впервые выполненная Гагнером в 1992 г., лишена недо-

статков традиционной адреналэктомии, поэтому число таких операций прогрессивно увеличивается [7,8].

Цель исследования

Оценка эффективности лапароскопической адреналэктомии при доброкачественных опухолях надпочечников.

Материал и методы

Изучена эффективность малоинвазивных методов у 122 больных с опухолями надпочечников, получавших стационарное лечение во 2-й клинике ТМА в 2000-2014 гг. В зависимости от характера вмешательства больные были разделены на 2 группы. 1-ю группу составили 47 пациентов в возрасте от 20 до 55 лет, у которых выполнены РЭД надпочечников. Во 2-ю группу включены 75 больных в возрасте от 22 до 72 лет, у которых произведена ЛАЭ. Соотношение мужчин и женщин в сравниваемых группах было примерно одинаковым (табл. 1).

Таблица 1**Распределение больных по полу и возрасту**

Возраст, лет	1-я группа	2-я группа	Всего, абс. (%)
До 19	2/-	-/-	2 (1,6)
20-44	9/7	12/14	42 (34,4)
45-59	14/15	22/18	69 (56,6)
60-74	-/-	4/5	9 (7,4)
Всего	25/22	38/37	122

Примечание. В числителе данные лиц мужского, в знаменателе – женского пола.

Размеры опухолей варьировали от 4 мм до 12 см. У 83 (68%) больных образование исходило из левого надпочечника, у 39 (32%) – из правого, у 2 (1,8%) пациентов отмечалось поражение обоих надпочечников (табл. 2).

Таблица 2

Распределение опухолей в зависимости от их размера и локализации

Размер, см	1-я группа	2-я группа	Всего, абс. (%)
До 1	42/3	1/3	49 (40,1)
1-3	2/-	13/13	28 (22,9)
4-6	-/-	23/17	40 (32,9)
7-9	-/-	1/2	3 (2,5)
10-12	-/-	1/1	2 (1,6)
Всего	44/3	39/36	122

Примечание. В числителе данные о локализации опухоли слева, в знаменателе – справа.

Показаниями к выполнению ЛАЭ считали гормонально активные и неактивные опухоли. При этом размеры опухоли до 1,5 см, особенно при левостороннем располо-

жении, являлись показанием к РЭД надпочечника. У наблюдаемых нами больных все опухоли надпочечников были гормонально активными. Основным проявлением их была АГ, наблюдавшаяся у всех больных. Длительность АГ была от 2 месяцев до 10 лет (в среднем 2,1±0,8 года). При этом «рабочее» систолическое АД в среднем было равно 155±10 мм рт. ст., а диастолическое 103±3,5 мм рт. ст. АГ, наблюдаемая у больных, в последнее время не поддавалась медикаментозной коррекции, начиная проявлять кризовое течение, что и послужило причиной их обращения к специалистам. Необходимо отметить, что особых различий в длительности АГ и ее течении в сравниваемых группах не наблюдалось. У 78 (64%) пациентов имелось ожирение различной степени, что создавало очевидные технические трудности при выполнении оперативного вмешательства.

Диагноз новообразования надпочечника устанавливался нами на основании тщательной клинической оценки симптоматики, исследований гормонального анализа крови и мочи, результатов ультразвукового исследования и МСКТ (рис. 1, 2). Об эффективности лечения судили на основании ранних и поздних осложнений, послеоперационного течения. Цифровой материал обработан методом вариационной статистики.



Рис. 1. МСКТ опухоли левого надпочечника.



Рис. 2. МСКТ опухоли правого надпочечника.

Результаты и обсуждение

Операции были выполнены по поводу аденомы, альдостеромы, феохромоцитомы и при кистах надпочечника (табл. 3). Оперативные вмешательства у больных 1-й группы проводили под общим обезболиванием с миорелаксацией, у больных 2-й группы – под местной анестезией и седатацией.

Таблица 3

Распределение больных в зависимости от вида опухоли, абс. (%)

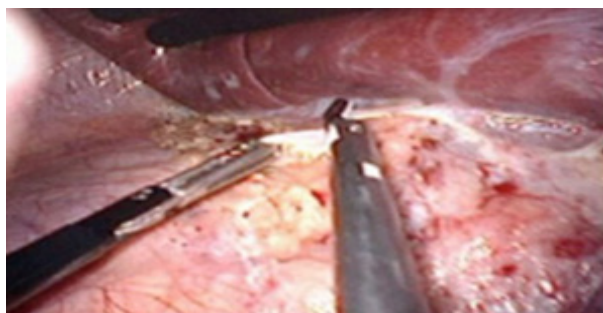
Вид опухоли	1-я группа	2-я группа	Всего
Аденома	28 (22,9)	37 (30,3)	65 (53,3)
Феохромоцитомы	2 (1,6)	19 (15,5)	21 (17,2)
Альдостерома	2 (1,6)	14 (11,5)	16 (13,1)
Киста	15 (12,3)	5 (4)	20 (16,4)

ЛАЭ осуществляли посредством бокового трансабдоминального доступа. Как и большинство хирургов, выполняющих ЛАЭ, считаем, что данный доступ наиболее полно отвечает критериям пространственной оценки оперативных доступов. Положение тела пациента на операционном столе было на боку, противоположном стороне поражен-

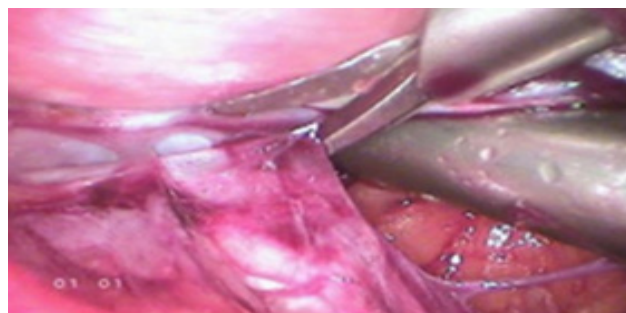
ного надпочечника. ЛАЭ выполняли через 3-4 троакара (три по 10 мм и при необходимости четвертый 5 мм). Точки их введения располагались в одном из подреберий. Вначале накладывали пневмоперитонеум иглой Вереша через небольшой 1-2 мм разрез в подреберье, а затем определяли точки введения троакаров, так как созданный пневмоперитонеум смещает первоначально намеченные точки введения троакаров, что создает дополнительные технические трудности при выполнении основного этапа операции. В дальнейшем выполнялись стандартные этапы операции. Первым этапом создавалась экспозиция операционного поля. При правосторонней адреналэктомии экспозиция операционного поля создавалась путем рассечения брюшины в подпеченочной области и треугольной связки печени при одновременном отведении печени в цефалическом направлении ретрактором (рис. 3а).

При левосторонней адреналэктомии экспозиция создавалась путем ретракция селезенки в медиальном направлении, с одновременным пересечением диафрагмально-селезеночной и селезеночно-почечной связки; особенности доступа – положение тела пациента на операционном столе на боку, противоположном стороне пораженного надпочечника, путем гравитационного смещения органов обеспечивает пассивное создание экспозиции операционного поля (рис. 3б).

Клиническая медицина



а



б

Рис. 3. Создание экспозиции операционного поля при правосторонней (а) и левосторонней адrenaлэктомии (б) посредством бокового доступа.

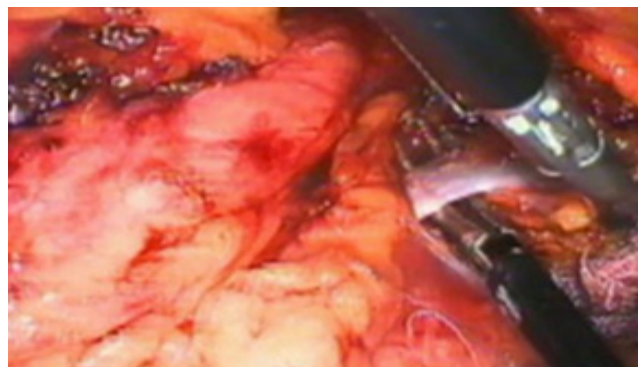
Вторым этапом выполнялась идентификация центральной вены надпочечника, ее клипирование и пересечение (рис. 4а).

Хотелось бы отметить, что использование нами в последнее время современного аппаратного обеспечения (Harmonik) позволило избежать этапа клипирования центральной вены при ее диаметре до 5 мм. Его применение позволило нам целенаправленно не выделять, клипиро-

вать и пересекать верхнюю, среднюю и нижнюю надпочечниковые артерии. После пересечения основных сосудов выполнялась окончательная диссекция надпочечника и его удаление. Полностью мобилизованная железа помещалась в пластиковый контейнер и эвакуировалась из брюшной полости через разрез в подреберье. Операцию завершали дренированием места удаленного надпочечника.



а



б

Рис. 4. Идентификация центральной вены правого надпочечника и ее клипирование (а), центральной вены левого надпочечника (б).

РЭД надпочечника выполнялась под местной анестезией. Катетеризация осуществлялась трансфеморальным чрезвенозным доступом по Сельдингеру с помощью специально смоделированных форм катетеров для надпочечника. Затем выполнялась флебография. Деструкцию осуществляли методом острой окклюзии венозного русла надпочечника в сочетании с электрокоагуляцией ее центральной вены. Для этого после выполнения надпочечниковой флебографии и оценки ангиоархитектоники надпочечника через катетер, введенный в ствол центральной вены, быстро вводилось 5 мл 3% раствора тромбова-

ра, выполнялась контрольная флебография и после подтверждения окклюзии поверхностной венозной сети надпочечника вместе с коллатеральями и внутриорганным венозному руслу, Г-образным рентгеноконтрастным проводником, максимально вклиненным в ствол центральной вены надпочечника, выполнялась электрокоагуляция ее просвета от периферии к центру. После выявления на контрольной флебографии тотальной окклюзии венозного русла надпочечника катетер удаляется. Гемостаз брeнной вены осуществляли прижатием (рис. 5).



Рис. 5. Острая окклюзия венозного русла надпочечника в сочетании с электрокоагуляцией ее центральной вены.

При анализе показателей травматичности оперативных вмешательств больные 2-й группы имели в сумме доступ, равный 3-4 см. Длительность ЛАЭ в среднем составила $114 \pm 15,8$ мин, при выполнении РЭД надпочечника требовалось в среднем $65 \pm 10,5$ мин. Интраоперационная кровопотеря при ЛАЭ составляла от 30 до 200 мл (в среднем 75 ± 35 мл). Кровопотеря при РЭД надпочечника была минимальной.

Больные активизировались уже в 1-е сутки после операции. На 2-е сутки болевой синдром у них был практически минимальным с полным отсутствием на 3-и сутки. Минимальная агрессия отмечалась у больных 1-й группы. Больные в 1-е сутки были активны в пределах постели (учитывая необходимость нахождения давящей повязки в области прокола). Болевой синдром после вмешательства купировался обычно ненаркотическими анальгетиками и редко отмечался на 2-е сутки. Во время ЛАЭ имели место следующие интраоперационные осложнения: повреждение селезенки у 1 (коагуляцией и прошиванием раны кровотечение остановить не удалось, выполнена лапароскопическая спленэктомия); паренхиматозное кровотечение из правого надпочечника у 1 (выполнена конверсия и традиционная адреналэктомия). Следует отметить, что эти осложнения наблюдались на этапе освоения методики. При выполнении последних 50 ЛАЭ интраоперационных осложнений не было. При осуществлении РЭД надпочечника справа у 1 больного наблюдалась экстравазация контраста с продолжающимся кровотечением. Больному выполнена адреналэктомия традиционным доступом с остановкой кровотечения.

Данные об осложнениях, возникших в послеоперационном периоде, представлены в таблице 4.

Таблица 4

Осложнения раннего послеоперационного периода, абс. (%)

Характер осложнения	1-я группа	2-я группа
Панкреатиты	1 (1,3)	-
Гематома забрюшинного пространства, области пункции	1 (1,3)	1 (2,1)
Всего	2 (2,6)	1 (2,1)

Сроки пребывания больных 2-й группы в стационаре составили $3,1 \pm 0,8$ койко-дня, 1-й группы – $2,2 \pm 0,6$ койко-дня. У всех больных, перенесших адреналэктомию, отмечался регресс артериального давления, особенно при феохромоцитоме. У последних адреналэктомия позволила добиться нормальных показателей артериального давления уже в стационаре, и в дальнейшем артериальной гипертензии у них не наблюдалось. У больных с альдостеромой снижение артериального давления протекало постепенно. Так, в первые 2-3 месяца оно поддерживалось на нормальных показателях приемом гипотензивных препаратов. В дальнейшем артериальное давление стабилизировалось и без их приема. У больных с кистами и аденомой снижение артериального давления в раннем послеоперационном периоде затем сменилось его повышением до исходного «рабочего». Больные продолжали прием гипотензивных препаратов. Положительным моментом адреналэктомии у этих больных считаем отсутствие эпизодов кризового течения АГ.

Проведенная РЭД надпочечника также позволила добиться гипотензивного эффекта. У больных отсутствовало кризовое течение АГ. Однако у 12 (25,5%) из них в сроки от 3-х месяцев до 6 лет наблюдались повторные эпизоды кризового течения АГ. Эффективность РЭД зависела от размера опухоли, то есть чем больше был размер опухоли, тем она была менее эффективной. Так, у 2 больных с раз-

мерами опухоли более 1 см эффект гипотензии сохранился лишь 3 месяца. При повторном обследовании больных с рецидивами кризового течения АГ на МСКТ выявлена гиперплазия надпочечника или наличие опухоли. Выполненная у 5 из этих больных ЛАЭ позволила добиться нормотензии у 3, а у 2 исключить кризовое течение АГ.

Как показал сравнительный анализ эффективности различных методик хирургического лечения опухоли надпочечников и АГ надпочечникового генеза, операцией, позволяющей добиться стойкого снижения артериального давления и исключить кризовое течение, сегодня является адреналэктомия. Предпочтительным способом ее выполнения считаем малоинвазивный – лапароскопический.

Несомненными преимуществами ЛАЭ являются уменьшение сроков пребывания больных в стационаре вследствие ее малой травматичности, раннее восстановление трудоспособности, косметический эффект. При этом количество осложнений как во время операции, так и в послеоперационном периоде не превышает таковое при выполнении традиционной адреналэктомии. В то же время результаты эти получены при размерах опухолей до 7 см. Естественно, чем больше размеры опухоли, тем больше технических сложностей выполнения адреналэктомии. Поэтому при размерах опухолей, превышающих 12 см, мы отдавали предпочтение традиционному вмешательству. Однако, учитывая преимущества малоинвазивной адреналэктомии, в последний год мы успешно выполнили лапароскопическую адреналэктомию с использованием технологии hand-assist при размерах опухоли от 7 до 12 см.

Добиться стойкого снижения артериального давления и избежать кризового его течения позволяет и РЭД надпочечников при опухолях до 1 см. При опухолях большего размера данная методика не эффективна. Хотелось бы отметить, что несмотря на малоинвазивность методики, в отдаленном периоде у 25% больных эффект снижения АД оказывается все же временным. Так, у наших пациентов рецидив АГ отмечался в сроки от 3-х месяцев до 6 лет. Поэтому, на наш взгляд, РЭД надпочечника предпочтительна при опухолях до 1 см и у больных с высоким анестезиологическим и хирургическим риском.

Таким образом, на сегодняшний день ЛАЭ является операцией выбора при большинстве опухолей надпочечников. Соблюдение принципов адекватного ведения больных на всех этапах лечения позволяет снизить количество осложнений, что способствует безопасности и надежности операции.

Литература

1. Арабидзе Г.Г., Арабидзе Гр.Г. Диагностика артериальных гипертоний // Ангиол. и сосуд. хирургия. – 1999. – №3. – С. 116-118.
2. Богданов Д.Ю., Матвеев Н.Л., Курганов И.А., Садовников С.В. Эндовидеохирургическая адреналэктомия: современное состояние и перспективы развития // Эндоскоп. хир. – 2008. – №5. – С. 41-49.
3. Емельянов С.И., Курганов И.А., Богданов Д.Ю. и др. Возможности лапароскопической адреналэктомии у пациентов с новообразованиями надпочечников больших размеров // Эндоскоп. хир. – 2011. – №4. – С. 3-9.
4. Калинин А.П., Майстренко Н.А. Хирургия надпочечников. – М.: Медицина, 2000. – 179 с.
5. Каримов Ш.И., Турсунов Б.З., Суннатов Р.Д., Темиров С.Н. Артериальная гипертензия при гиперальдостеронизме: диагностика и лечение // Диагностическая интервенционная радиол. – 2008. – №2. – С. 67-73.
6. Hokotate H., Inoue H., Baba Y. Aldosteronomas: experience with uperselective adrenalectomy in 33 cases // Radiology. – 2003. – Vol. 227. – P. 401-406.
7. Poulouse B.K., Holzman M.D., Lao O.B. et al. Laparoscopic adrenalectomy. 100 resections with clinical long-term follow-up // Surg. Endoscop. – 2005. – Vol. 19. – P. 379-385.

8. Zacharias M., Ilaese A., Jurczok A. et al. Transperitoneal laparoscopic adrenalectomy: outline of the preoperative management, surgical approach, and outcome // Europ. Urol. – 2006. – Vol. 49. – P. 448-459.

РЕЗУЛЬТАТЫ МАЛОИНВАЗИВНЫХ МЕТОДОВ ЛЕЧЕНИЯ ОПУХОЛЕЙ НАДПОЧЕЧНИКОВ

Каримов Ш.И., Беркинов У.Б., Сахибаев Д.П.

Цель: оценка эффективности лапароскопической адреналэктомии (ЛАЭ) при доброкачественных опухолях надпочечников. **Материал и методы:** изучена эффективность малоинвазивных методов у 122 больных с опухолями надпочечников (аденомы, альдостеромы, феохромоцитомы, кисты надпочечника), получавших стационарное лечение во 2-й клинике ТМА: у 47 пациентов выполнены рентгено-

эндovasкулярной деструкции РЭД надпочечников (1-я гр.), у 75 – ЛАЭ (2-я гр.). **Результаты:** минимальная агрессия отмечена у больных 1-й группы. Осложнения наблюдались у 2,67% из них, во 2-й группе у 4,25%. **Выводы:** ЛАЭ сегодня является операцией выбора при большинстве опухолей надпочечников. Соблюдение принципов адекватного ведения больных на всех этапах лечения позволяет снизить уровень осложнений, что способствует безопасности и надежности операции.

Ключевые слова: доброкачественные опухоли надпочечников, лапароскопическая адреналэктомия, рентгено-эндovasкулярная деструкция.

ЭНДОСКОПИЧЕСКИЕ ВМЕШАТЕЛЬСТВА В ЛЕЧЕНИИ КРОВОТЕЧЕНИЙ ИЗ ВАРИКОЗНО РАСШИРЕННЫХ ВЕН ПИЩЕВОДА ПРИ ПОРТАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ

Каримов Ш.И., Хакимов М.Ш., Маткулиев У.И., Абдуллаев Ж.С.

ПОРТАЛЛИ ГИПЕРТЕНЗИЯДА ҚИЗИЛҮНГАЧНИНГ ВАРИКОЗЛИ КЕНГ ВЕНАСИДАН ҚОН КЕТИШИНИ ДАВОЛАШДА ЭНДОСКОПИК АРАЛАШУВ

Каримов Ш.И., Хакимов М.Ш., Маткулиев У.И., Абдуллаев Ж.С.

ENDOSCOPIC INTERVENTIONS IN THE TREATMENT OF BLEEDINGS FROM VARICOSE VEINS OF THE ESOPHAGUS IN PORTAL HYPERTENSION

Karimov Sh. I., Khakimov M. Sh., Matkuliyeu U. I., Abdullayev J. S.

Ташкентская медицинская академия

Мақсад: портал генезида қон кетиш мавжуд турли муддатдаги беморларнинг ошқозон ва қизилўнғачида варикозли кенг венада эндоскопик склеротерапиянинг самарадорлигини баҳолаш. **Материал ва усуллар:** ошқозон ва қизилўнғач ВКВ дан қон кетиш ва порталли гипертензия асоратлари, жигар циррози бор 108 беморнинг даво натижалари таҳлил қилинди. 37% беморнинг ананезида қон кетиш муддати $12,8 \pm 5,2$ соатни ташкил этган. **Натижа:** ошқозон ва қизилўнғач ВКВ, қон кетиш асоратлари мавжуд беморларда шошилч склеротерапия қўллаш Блекмор зондини қўллашдан самаралироқ эканлиги аниқланди. **Хулоса:** эндоскопик аралашув қон кетишини тўхтатиш учун даво усулида кўринади, бироқ ошқозон ва қизилўнғач ВКВ дан қон кетувчи беморларда жигар этишмовчилиги ва рецидив қон кетишининг профилактикаси учун декомпрессив эндоваскуляр аралашувини қўллаш керак.

Калит сўзлар: ошқозон ва қизилўнғач варикозли кенг венаси, жигар циррози, порталли гипертензия, склеротерапия

Objective: To assess the effectiveness of endoscopic sclerotherapy of varicose dilated veins (VV) of the esophagus and stomach at different times in patients with bleeding of portal genesis. **Materials and Methods:** We analyzed the results of treatment of 108 patients with liver cirrhosis complicated by portal hypertension (PH) and bleeding from VV of esophagus and stomach. In anamnesis, 37% of patients had duration of bleeding of 12.8 ± 5.2 hours. **Results:** The urgent sclerotherapy in the treatment of patients with VV of the esophagus and stomach, complicated by bleeding, is much more effective than sclerotherapy after installing the Blackmore probe. **Conclusions:** Endoscopic intervention is the method of treatment to stop bleeding, but the prevention of rebleeding and liver failure in patients with bleeding from VV of the esophagus and stomach requires the use of decompressive endovascular interventions.

Key words: varicose veins of the esophagus and stomach, liver cirrhosis, portal hypertension, sclerotherapy.

Синдром портальной гипертензии (ПГ) при циррозе печени ведет к развитию серьезных, порой фатальных осложнений, таких как кровотечение из варикозных вен пищевода и желудка, печеночная недостаточность (ПН), асцитический синдром и печеночная энцефалопатия [1,9,16]. Кровотечение из варикозно расширенных вен (ВРВ) – одно из самых сложных, опасных и трудно прогнозируемых осложнений, которое зачастую приводит к летальному исходу. Больные погибают от острой и хронической постгеморрагической анемии, прогрессирования ПН [4,8,9].

Малоинвазивные эндоскопические методы гемостаза открыли новую страницу в решении проблемы пищеводно-желудочных кровотечений портального генеза [5,6,10]. По разным данным, показатель достижения гемостаза при активных кровотечениях превышает 90%, а летальность снижается до 15% [9,13]. Кроме того, доказана эффективность эндоскопических методов в профилактике рецидивов кровотечений из ВРВ пищевода и желудка [12].

Выживаемость пациентов с острым пищеводно-желудочным кровотечением портального генеза, лечение которых проводилось с применением малоинвазивных эндоскопических методик, значительно выше на всех этапах наблюдения по сравнению с пациентами, получавшими в качестве лечения консервативную терапию в сочетании с установкой зонда Блекмора [4,11]. Однако, несмотря на большое количество исследований, посвященных этой проблеме, нет точного определения сроков применения эндоскопических методов гемостаза.

В связи с этим мы решили определить сроки эндоскопической склеротерапии при кровотечениях из ВРВ пищевода и желудка.

Цель исследования

Улучшение результатов эндоскопической склеротерапии ВРВ пищевода и желудка у больных с кровотечением портального генеза.

Материал и методы

Проанализированы результаты лечения 119 пациентов с циррозом печени, осложненным ПГ и кровотечением из ВРВ пищевода и желудка, в 2009-2012 гг. находившихся на стационарном лечении во 2-й клинике Ташкентской медицинской академии. Средний возраст – $46,3 \pm 17,2$ года. Среди больных 78 были лица мужского пола. Кровотечение в анамнезе имели 40,1% больных. Длительность кровотечения составила в среднем $13,7 \pm 4,6$ часа. Асцит наблюдался у 63,5% обследованных, у некоторых из них асцит имел резистентный характер. Для оценки тяжести печеночной недостаточности использовалась классификация Child – Pugh. Выраженность и распространенность ВРВ пищевода и желудка оценивали с помощью классификации N. Soehendra, K. Binmoeller.

Для проведения сравнительного анализа все пациенты были разделены на 2 группы. Контрольную группу составили 62 (52,7%) больных с кровотечением из ВРВ пищевода и желудка, которым проводилась отсроченная эндоскопическая склеротерапия на 2-3-и сутки после поступления в клинику, остановка кровотечения зондом обтуратором Блекмора и интенсивная консервативная терапия. В основную группу включены 57 (47,3%) больных с кровотечением из ВРВ пищевода и желудка, которым проводилась экстренная эндоскопическая склеротерапия при поступлении на высоте кровотечения или даже в случае остановившегося кровотечения с последующей установкой зонда Блекмора.

Состояние всех больных было оценено как тяжелое, в связи с чем все они были госпитализированы в отделение хирургической реанимации. С целью мониторинга всем больным выполнялось комплексное обследование, включавшее общие клинические, специальные лабораторные и инструментальные методы (табл. 1).

Таблица 1

Клиническая характеристика больных, n=119

Клинический показатель	Контрольная группа	Основная группа
Лабораторные данные		
Гемоглобин, г/л	61,6±23,2	69,5±18,5
Гематокрит, %	16,9±7,6	18,4±5,8
Протромбиновое время, %	73,2±21,9	72,9±20,4
Общий билирубин, мкмоль/л	35,4±7,4	34,9±9,2
Печеночная недостаточность по Child - Pugh		
Класс А	5	7
Класс В	32	29
Класс С	25	21
Степень ВРВ пищевода и желудка, абс. (%)		
II	15 (26,3)	10 (19,6)
III	26 (40,3)	28 (47,0)
III с переходом в желудок	21 (33,4)	19 (33,4)

Клиническая медицина

Методика склеротерапии. Процедура выполнялась в кабинете эндоскопии с использованием оптоволоконных эндоскопических приборов фирмы Olympus (GIF-10), эндоскопического инъектора. Экстренная эндоскопическая склеротерапия осуществлялась после промывания желудка, отсроченная – после остановки кровотечения зондом Блекмора. Мы применяли интравазальную и паравазальную склеротерапию раствором 1% полидоканола. За один сеанс эндоскопической склеротерапии вводили до 15-18 мл 1% склерозанта на две или три варикозные вены. Препарат вводили ниже места кровотечения. Повторное введение склерозантов в остальные варикозные вены пищевода осуществлялось с интервалом в 3-4 суток. Эндоскопические методы лечения выполнялись параллельно с интенсивной консервативной терапией (рис. 1, 2).

Результаты исследования

Для оценки результатов лечения нами была изучена частота рецидива кровотечения, процент осложнений и летальность в раннем послеоперационном периоде.

В контрольной группе лечебная тактика заключалась во временной остановке кровотечения путем установки зонда Блекмора. Интенсивная терапия проводилась в течение 24-72 часов. На 2-3-и сутки зонд Блекмора распустался, и больным выполнялась эндоскопическая склеротерапия.

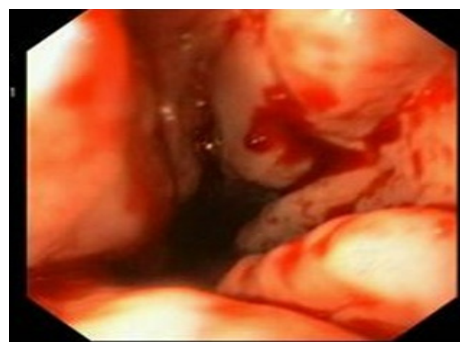


Рис. 1, 2. Эндоскопическая склеротерапия ВРВ пищевода.

Длительное нахождение зонда Блекмора в пищеводе у пациентов контрольной группы приводило к развитию бронхолегочных осложнений, воспалению носовых пазух и ротоглотки. У 10,5% пациентов отмечался выраженный отек надгортанника, который значительно осложнил проведение эндоскопического вмешательства. Длительное нахождение зонда Блекмора вызвало пролежни и язвы кардиоэзофагеальной зоны у 5% больных, выраженное воспаление слизистой у 27 (47,4%), что не только усложнило проведение склеротерапии, но и вызвало выраженное кровотечение в местах проколов у 16 пациентов. Это обстоятельство потребовало длительного давления дистальным концом прибора на место прокола или повторной установки зонда Блекмора у 8,8% больных, а также введения дополнительного объема склерозанта у 7%, что также негативно сказывалось на результатах склеротерапии. Это вызывало выраженное воспаление всей стенки пищевода и привело к развитию плеврита у 10 (17,5%) пациентов. Развитие бронхолегочных осложнений при длительном нахождении зонда Блекмора также усугубляло течение ПН, что способствовало развитию прогрессирующего гепаторенального синдрома с выраженной энцефалопатией у 0,7% больных.

Все больные после склеротерапии ощущали незначительные боли в эпигастральной области, что было связано с развитием воспалительного процесса и изъязвления слизистой оболочки пищевода (глубокие язвы) в области введенного склерозанта (рис. 3, 4).

У 1 больного при проведении склеротерапии произошла перфорация пищевода, в связи с чем было предпринято экстренное оперативное вмешательство.

Рецидив кровотечения в стационаре возник у 13 (12,8%) пациентов. 11 из них произведена повторная склеротерапия с установкой зонда Блекмора, 2 из-за неэффективности эндоскопического гемостаза и установки зонда Блекмора выполнена операция азигопортального разобщения по типу Sugiura.

Среднее количество койко-дней равнялось 10,1±2,4.

Летальность составила 19,3% (11 пациентов). У 1 больного летальный исход наступил в результате гнойного медиастинита, развившегося после оперативного вмешательства, предпринятого по поводу перфорации пищевода. В результате геморрагического шока умерли 3 пациента. После операции Sugiura у 1 больного развилась эвентрация послеоперационной раны, несостоятельность швов. Больной взят на повторную операцию, однако

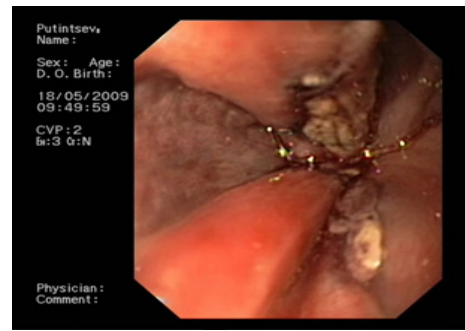
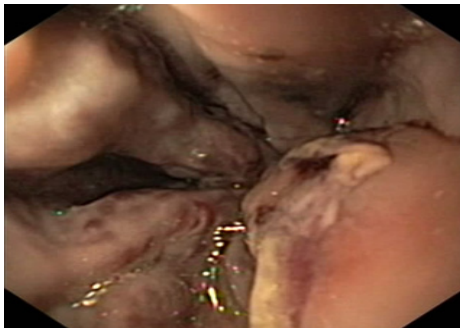


Рис. 3, 4. Изъязвления слизистой оболочки пищевода (глубокие язвы) после процедуры ЭС.

в послеоперационном периоде наступил летальный исход вследствие полиорганной недостаточности. У другого пациента после операции Sugiura развился инфаркт миокарда, осложненный кардиогенным шоком. Остальные 5 больных погибли вследствие прогрессирующей ПН.

В течение 1-го года после выписки повторно по поводу рецидива кровотечения госпитализированы 9 больных. Тактика ведения пациентов была идентична описанной. 1 пациенту в связи с неэффективностью эндоскопического гемостаза произведена операция Sugiura. 1 больной умер в результате полиорганной недостаточности.

Таким образом, эффективность склеротерапии в контрольной группе составила 77,2%.

Критический анализ неудовлетворительных результатов лечения больных контрольной группы показал, что, во-первых, временная остановка кровотечения зондом Блекмора создавала неблагоприятные условия (отек слизистой, пролежни, изъязвления, воспалительная инфильтрация стенок пищевода и т.д.) для последующего выполнения склеротерапии. Во-вторых, с помощью зонда Блекмора достигалась лишь временная остановка кровотечения. Однако за этот промежуток времени отмечалось повышение портального давления с увеличением объема варикозных вен пищевода, что также создавало технически неблагоприятные условия для выполнения склеротерапии (активное кровотечение в месте пункции, увеличение объема склерозанта и т.д.).

Учитывая это, мы решили выполнять эндоскопическую склеротерапию варикозных вен пищевода в экстренном порядке, в момент поступления больных в стационар, так как спадение ВРВ во время недавнего или продолжающегося кровотечения создает благоприятные условия для технического выполнения склеротерапии. После выполнения склеротерапии установка зонда Блекмора ограничивалась 6-12 часами временной обтурации вен пищевода и желудка, или устанавливали назогастральный зонд для контроля.

Пациенты основной группы находились в стационаре в среднем $7,1 \pm 2,5$ койко-дня.

Учитывая, что больным устанавливался зонд Блекмора на короткий период, таких осложнений как воспаление слизистой пищевода, отек надгортанника и глубокие язвы и пролежни пищевода не наблюдалось. Это позволяло с успехом проводить повторную склеротерапию остальных варикозных вен пищевода, которая осуществлялась на 3-4-е сутки.

При проведении эндоскопии у 72,5% больных выявлено активное, продолжающееся кровотечение. Эта ситуация потребовала дополнительного введения склерозанта вокруг кровоточащей вены. Несмотря на это, активное кровотечение из точек инъекций наблюдалось лишь у 7,8% пациентов. Учитывая, что эти больные имели ВРВ пищевода III степени с переходом в желудок, после склеротерапии был установлен зонд Блекмора на срок до 12 часов. У

2 больных развился плеврит, у 7,8% отмечалась преходящая дисфагия.

Рецидив кровотечения возник у 8 (15,7%) больных. Необходимо отметить, что рецидивы кровотечений наблюдались только у пациентов с III степенью варикозных вен с переходом их в желудок, в то время как в контрольной группе больные с рецидивами кровотечений разнообразны по степени варикозных вен.

6 больным произведена повторная склеротерапия с установкой зонда-обтуратора. У 2 пациентов в связи с профузным кровотечением выполнена операция Sugiura.

Летальность составила 11,8% (6 больных). У 1 больного причиной летального исхода стал геморрагический шок, у 4 – прогрессирующая печеночная недостаточность. После операции Sugiura умер 1 больной в результате гепаторенального синдрома и полиорганной недостаточности.

В течение 1-го года из-за рецидива кровотечения повторно госпитализированы 2 больных, обоим произведена экстренная склеротерапия, благодаря чему достигнут гемостаз.

Эффективность эндоскопической склеротерапии в основной группе достигла 84,3%.

Обсуждение

Кровотечение из ВРВ пищевода и желудка – опасное для жизни осложнение портальной гипертензии, при котором в течение 6 недель после госпитализации погибают более одной трети больных [3,7,8,10]. Активное кровотечение из ВРВ пищевода и желудка представляет собой актуальную проблему современной эндоскопической хирургии [1,3,4,7,8,10].

Основным вопросом, который продолжает вызывать споры, является срок выполнения склеротерапии: одни авторы придерживаются экстренной склеротерапии, в то время как другие предпочитают проведение склеротерапии после установки зонда Блекмора и стабилизации состояния пациента [2,3,8]. По некоторым данным, проведение экстренной склеротерапии является затруднительным из-за низкой визуализации кровоточащего сосуда при активных кровотечениях, хотя при этом частота послеоперационных осложнений и рецидивов кровотечения значительно снижается, а общее состояние больного улучшается. Эффективность экстренной склеротерапии варьирует от 75 до 90% [1,14,16].

Наши результаты показали, что проведение экстренной склеротерапии в лечении больных с ВРВ пищевода и желудка, осложненным кровотечением, значительно более эффективно, чем склеротерапия после установки зонда Блекмора.

При анализе осложнений видно, что количество осложнений, возникших в результате проведения склеротерапии, выше в группе, где она проводилась в отсроченном порядке. Это связано с длительным нахождением зонда-обтуратора (табл. 2).

Таблица 2

Характер осложнений в группах больных, %

Осложнение	Контроль-ная группа	Основная группа
Отек надгортанника	5,3	-
Глубокие язвы, пролежни	8,8	-
Выпот в плевральную полость	12,3	3,9
Перфорация пищевода	1,9	-
Активное кровотечение из точек инъекции	28,1	7,8
Дисфагия (преходящая)	19,3	7,8
Рецидив кровотечения	22,8	15,7

Одной из основных проблем в лечении больных с ВРВ пищевода и желудка является возникновение рецидивов [7,15]. По нашим данным, рецидивы после экстренной склеротерапии встречались у 15,7% больных, а после отсроченной склеротерапии – у 22,8%. Это связано с тем, что при проведении отсроченной склеротерапии больным проводится интенсивная инфузионная терапия, что приводит к повышению объема циркулирующей крови, вследствие чего портальное давление также повышается, стенки ВРВ пищевода и желудка напрягаются и истончаются. Это однозначно усложняет проведение склеротерапии, особенно при III степени варикозных вен. Хотя выше места инъекции создается подушка раствором этанола, но высокая скорость кровотока по варикозной вене не позволяет склерозанту сконцентрироваться на необходимом участке, и часть его вытекает из места прокола, а остальная масса уходит с током крови.

Количество склерозирующего агента, вводимого при экстренной склеротерапии, было значительно меньше, чем при отсроченной, что также связано со снижением давления в системе портальной вены при активном кровотечении [9,17].

Согласно мировым данным, применение экстренной склеротерапии сокращает длительность пребывания больных в стационаре вдвое [12,16]. В нашем исследовании эти данные подтвердились: количество койко-дней уменьшилось с $10,1 \pm 2,2$ до $7,1 \pm 2,5$ (табл. 3).

Таблица 3

Результаты лечения больных с кровотечением из ВРВ пищевода и желудка

Клинический критерий	Контроль-ная группа, n=57	Основная группа, n=57
Количество койко-дней	$10,3 \pm 2,4$	$7,3 \pm 2,3$
Количество проводимых в период госпитализации сеансов	$2,2 \pm 0,8$	$2,1 \pm 0,5$
Летальность, %	19,3	14,0
Эффективность остановки кровотечения, %	77,2	84,3

По данным ряда авторов, явной корреляции между количеством летальных исходов и сроком проведения склеротерапии нет [1,3,4,10]. При рассмотрении структуры летальных исходов видно, что количество смертей от прогрессирования ПН в сравниваемых группах было одинаковым, однако летальные исходы вследствие геморрагического шока в основной группе составили 1,9%, а в контрольной 5,2%.

Анализ выживаемости в зависимости от функционального класса показал, что функциональный статус на момент начала лечения играет важную роль в прогнозе выживаемости и средней продолжительности жизни пациентов с ЦП после различных видов вмешательств. Лечение больных с кровотечениями портального генеза тем эффективнее, чем больше сохранена функциональная способность печени и чем ранее оно начато [10,13]. Однако высокий процент послеоперационных рецидивов кровотечения в ближайшем и отдаленном периодах и прогрессирование отечно-асцитического синдрома вынуждает применять различные декомпрессивные эндоваскулярные вмешательства на воротной системе у больных с портальной гипертензией после эндоскопических операций.

Таким образом, кровотечение из ВРВ пищевода и желудка является одной из основных проблем хирургической гепатологии. Хотя предыдущие исследования указывают на значительную разницу в результатах экстренной и отсроченной склеротерапии, полученные нами данные свидетельствуют о преимуществах экстренного вмешательства. На основании имеющихся данных и результатов нашего исследования экстренная склеротерапия может быть рекомендована как мероприятие первой линии при лечении больных с ВРВ пищевода и желудка.

Выводы

1. Проведение эндоскопической склеротерапии в экстренном порядке у больных с ВРВ пищевода и желудка позволяет снизить количество рецидивов по сравнению с отсроченной склеротерапией с 22,8 до 15,6% и повысить эффективность лечения с 77,2 до 84,3%, а также сократить длительность пребывания больных в стационаре с $10,1 \pm 2,2$ до $7,1 \pm 2,5$ койко-дней, а также снизить летальность с 19,3 до 11,8%.

2. Эндоскопическое вмешательство является методом лечения для остановки кровотечения, однако для профилактики рецидива кровотечения и печеночной недостаточности необходимо применение декомпрессивных эндоваскулярных вмешательств у больных с кровотечением из ВРВ пищевода и желудка.

Литература

1. Abraldes J.G., Tandon P. Therapies: Drugs, Scopes and Transjugular Intrahepatic Portosystemic Shunt - When and How? // Dig. Dis. - 2015. - Vol. 33, №4. - P. 524-533.
2. Albillos A., Tejedor M. Secondary prophylaxis for esophageal variceal bleeding // Clin. Liver Dis. - 2014. - Vol. 18, №2. - P. 359-370.
3. Biecker E. Portal hypertension and gastrointestinal bleeding: diagnosis, prevention and management // Wld J. Gastroenterol. - 2013. - Vol. 19 (31). - P. 5035-5050.
4. Cardenas A., Fernandez-Simon A., Escorcell A. Endoscopic band ligation and esophageal stents for acute variceal bleeding // Clin. Liver Dis. - 2014. - Vol. 18, №4. - P. 793-808.
5. Coelho F.F., Perini M.V., Kruger J.A. et al. Management of variceal hemorrhage: current concepts // Arq. Bras. Cir. Dig. - 2014. - Vol. 27, №2. - P. 138-144.
6. Garcia-Pagón J.C., Barrufet M., Cardenas A., Escorsell A. Management of gastric varices // Clin. Gastroenterol. Hepatol. - 2014. - Vol. 12, №6. - P. 919-928.
7. Garcia-Tsao G., Bosch J. Management of varices and variceal hemorrhage in cirrhosis // New Engl. J. Med. - 2010. - Vol. 362. - P. 823-832.
8. Gonzalez R., Zamora J., Gomez-Camarero J. et al. Metaanalysis: combination endoscopic and drug therapy to prevent variceal rebleeding in cirrhosis // Ann. Intern. Med. - 2012. - Vol. 149. - P. 109-122.
9. Herrera J.L. Management of acute variceal bleeding // Clin. Liver Dis. - 2014. - Vol. 18, №2. - P. 347-357.

10. Lo G.H. The use of transjugular intrahepatic portosystemic stent shunt (TIPS) in the management of portal hypertensive bleeding // J. Chin. Med. Assoc. – 2014. – Vol. 77, №8. – P. 395-402.

11. McKiernan P, Abdel-Hady M., Advances in the management of childhood portal hypertension // Exp. Rev. Gastroenterol. Hepatol. – 2015. – Vol. 9, №5. – P. 575-583.

12. North Italian Endoscopic Club for the Study and Treatment of Esophageal Varices. Prediction of the first variceal hemorrhage in patients with cirrhosis of the liver and esophageal varices. A prospective multicenter study // New Engl. J. Med. – 2011. – Vol. 319. – P. 983-989.

13. Orloff M.J., Hye R.J., Wheeler H.O. et al. Randomized trials of endoscopic therapy and transjugular intrahepatic portosystemic shunt versus portacaval shunt for emergency and elective treatment of bleeding gastric varices in cirrhosis // Surgery. – 2015. – Vol. 157, №6. – P. 1028-1045.

14. Triantos C., Goulis J., Burroughs A.K. Portal hypertensive bleeding // J.W.D. McDonald et al.; eds. Evidence-Based Gastroenterology and Hepatology. – 3rd ed. Hoboken. – N. Y.: Wiley-Blackwell, 2010. – P. 562-602.

15. Triantos C., Kalafateli M. Endoscopic treatment of esophageal varices in patients with liver cirrhosis // Wld J. Gastroenterol. – 2014. – Vol. 20 (36).

16. Turon F, Casu S., Hernandez-Gea V. et al. Variceal and other portal hypertension related bleeding // Best Pract. Res. Clin. Gastroenterol. – 2013. – Vol. 27, №5. – P. 649-664.

ЭНДОСКОПИЧЕСКИЕ ВМЕШАТЕЛЬСТВА В ЛЕЧЕНИИ КРОВОТЕЧЕНИЙ ИЗ ВАРИКОЗНО-РАСШИРЕННЫХ ВЕН ПИЩЕВОДА ПРИ ПОРТАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ

Каримов Ш.И., Хакимов М.Ш., Маткулиев У.И., Абдуллаев Ж.С.

Цель: оценка эффективности эндоскопической склеротерапии варикозно расширенных вен (ВРВ) пищевода и желудка в различные сроки у больных с кровотечением портального генеза. **Материал и методы:** проанализированы результаты лечения 108 пациентов с циррозом печени, осложненным портальной гипертензией (РГ) и кровотечением из ВРВ пищевода и желудка. Кровотечение в анамнезе длительностью 12,8±5,2 ч имели 37% больных.

Результаты: проведение экстренной склеротерапии в лечении больных с ВРВ пищевода и желудка, осложненным кровотечением, значительно более эффективно, чем склеротерапия после установки зонда Блекмора. **Выводы:** эндоскопическое вмешательство является методом лечения для остановки кровотечения, однако для профилактики рецидива кровотечения и печеночной недостаточности у больных с кровотечением из ВРВ пищевода и желудка необходимо применение декомпрессивных эндоваскулярных вмешательств.

Ключевые слова: варикозно расширенные вены пищевода и желудка, цирроз печени, портальная гипертензия, склеротерапия.

ПЕРВИЧНО-МНОЖЕСТВЕННЫЙ РАК МОЛОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ: ДИАГНОСТИКА, ЛЕЧЕНИЕ

Кобиллов О.Р., Ниёзова Ш.Х., Алмуратова Д.М.

БИРЛАМЧИ КЎПЛАБ СУТ БЕЗИ САРАТОНИ: ДИАГНОСТИКАСИ ВА ДАВОЛАШ

Кобиллов О.Р., Ниёзова Ш.Х., Алмуратова Д.М.

PRIMARY MULTIPLE BREAST CANCER: DIAGNOSIS AND TREATMENT

Kobilov O.R., Niyozova Sh.H., Almuratova D.M.

Ташкентская медицинская академия

Мақсад: бирламчи кўплаг сут беши саратонини диагностикаси ва даволаш натижасини ўрганишда оптимал диагностика ва даволаш усуллари имкониятни ошириш. **Материал ва усуллар:** бирламчи кўплаг сут беши саратони мавжуд 52 та бемор даволаш ва диагностика натижаларининг ретроспектив таҳлили ўтказилди. **Натижа:** бирламчи кўплаг сут беши саратонини диагностика ва даволаш натижаларини яхшилашда оптимал алгоритмни ҳисоблашга эришилди. **Хулоса:** умумий даводан сўнг беморлар кўрсаткичлари яхшиланди.

Калит сўзлар: бирламчи кўплаг сут беши саратони, диагностика, хирургик даволаш.

Objective: To improve results of diagnostics and treatment of primary multiple breast cancer through the development of optimal algorithms for diagnosis and treatment. **Materials and Methods:** Retrospective analysis of diagnosis and treatment results of 52 patients with primary multiple breast cancer was conducted. **Results:** Improvement of results of diagnosis and treatment for primary multiple breast cancer has been achieved through the development of optimal algorithms. **Conclusions:** The survival rates were better in patients, who received comprehensive treatment.

Key words: primary multiple breast cancer, diagnosis, surgical treatment.

В структуре онкологической заболеваемости женщин на долю рака молочной железы приходится 19,7% [1,2]. По мере увеличения числа заболевших раком молочной железы повышается частота первичного поражения обеих молочных желез. В последнее время интерес к изучению данной проблемы заметно возрос. Это связано с накоплением клинических наблюдений и экспериментальных данных об особенностях возникновения и течения различных форм первично-множественного рака молочных желез [3,4,5]. Однако сведения об этой патологии весьма противоречивы. Согласно опубликованным данным, первично-множественные опухоли молочных желез составляют от 3 до 6% от общего числа злокачественных новообразований [6]. Отмечается тенденция к увеличению частоты первично-множественного двустороннего рака молочной железы, что связывают с улучшением системы регистрации указанной категории новообразований. Кроме того, современные достижения хирургии, методы комбинированного и комплексного лечения позволили значительно увеличить продолжительность жизни больных, что повысило потенциальную возможность возникновения у них метастазов рака.

Внедрение в клиническую практику диагностических методов с высокой разрешающей способностью, таких как УЗИ, КТ, повышает вероятность выявления полинеоплазий [7]. По мере нарастания заболеваемости раком молочной железы увеличивается частота первично-множественного поражения молочных желез. Среди всех первично-множественных злокачественных новообразований на долю рака молочной железы, по разным данным, приходится до 9,5% [8].

Таким образом, в связи с высокими показателями онкозаболеваемости молочных желез особую актуальность приобретает проблема первично-множественных злокачественных опухолей с локализацией в этом органе. Раннее распознавание первично-множественного рака молочной железы позволит использовать менее сложные методы лечения; иногда и органосохраняющие операции, а главное, получить лучшие отдаленные результаты лечения, обеспечивающие у большого числа больных пятилетнюю выживаемость [9]. Выявление ранних форм рака молочной железы, рациональный выбор объема хирургического вме-

шательства, морфологическое подтверждение истинной распространенности злокачественного процесса, установление необходимости дальнейшего лечения, проведение в жизнь комплекса реабилитационных мероприятий позволяют повысить эффективность терапии больных первично-множественным раком молочной железы.

Таким образом, необходимость углубленного исследования данной патологии ни у кого не вызывает сомнений. Данные литературы последних лет свидетельствуют о необходимости дальнейшего изучения диагностики и лечения ПМ РМЖ у женщин репродуктивного возраста на основе новых технологических и лечебных возможностей.

Цель исследования

Улучшение результатов диагностики и лечения первично-множественного рака молочной железы за счет разработки оптимальных алгоритмов диагностики и лечения.

Материал и методы

В основу работы положен ретроспективный анализ результатов диагностики и лечения 52 больных с первично-множественным раком молочной железы, из них 34 с мультицентрическим раком молочной железы и 18 с двусторонним раком молочных желез (в том числе 11 больных с метастазным, 7 – с синхронным раком), находившихся в РОНЦ и ТашГОНД. Больные с IV стадией рака молочной железы в исследование не включались, так как прогноз у данной категории больных определялся количеством и локализацией отдаленных метастазов.

При изучении особенностей клинического течения двустороннего рака молочных желез мы рассматривали следующие критерии: возраст, менструальная функция, локализация опухоли в молочной железе, распространенность процесса, длительность интервала.

Результаты и обсуждение

35 (68%) больных были в возрасте до 50 лет, 17 (32%) старше 50 лет, средний возраст $54,5 \pm 1,7$ года.

Овариально-менструальная функция была сохранена у 29 (55,8%) пациенток. В менопаузе находились 23 (44,2%) женщины, из них у 12 (23,2%) менопауза продолжалась менее 10 лет, 10 лет – у 11 (21%).

По размерам наибольшего из опухолевых узлов больные распределились следующим образом: опухоль разме-

ром 2 см выявлена у 22 (42,3%) больных, от 2 до 5 см – у 28 (53,8%), более 5 см – у 2 (3,9%).

По данным литературы, в возникновении и развитии первично-множественного рака молочной железы немаловажную роль играют наследственные факторы. Рак молочной железы у родственников отмечался у 12 наших пациенток с мультицентрическим раком молочной железы, злокачественные опухоли других локализаций – у 23.

В результате морфологического строения опухолевых узлов (на основании первичных гистологических заключений) инфильтративный рак в каждом из опухолевых узлов выявлен у 50 (97%) обследованных, у 2 (3%) было сочетание инфильтративного рака с очагами карциномы *in situ*. Метастазы в лимфатических узлах при мультицентрическом раке молочной железы диагностированы у 20 (58,8%) женщин. С увеличением количества опухолевых узлов в молочной железе и их размера возрастала и частота регионарного метастазирования. Данные о характере проведенного обследования приведены в таблице 1.

Таблица 1

Распределение больных с первично-множественным раком молочной железы в зависимости от метода обследования

Метод обследования	Число больных, абс. (%)
Пальпация молочной железы	52 (100)
Маммография	46 (88,5)
УЗИ молочной железы	52 (100)
Морфологическое исследование	52 (100)
КТ, МРТ	32 (61,5)

Неoadъювантная лучевая терапия проведена 4 (8%) больным, химиотерапия – 32 (62%), химиолучевое лечение – 13 (35%). Адъювантную лучевую терапию получали 29 (56%) женщин, химиотерапию – 41 (78%), химиолучевое лечение – 25 (48%). Гормонотерапию получили 25 пациентки (48%) (табл. 2).

Таблица 2

Распределение больных в зависимости от метода лечения

Метод терапии	Число больных, абс. (%)
Неoadъювантная лучевая терапия	4 (7,7)
Неoadъювантная химиотерапия	32 (61,5)
Адъювантная лучевая терапия	29 (55,8)
Адъювантная химиотерапия	41 (78,8)
Гормонотерапия	25 (48,1)
Оперативное вмешательство	52 (100)

Как видно из таблицы 3, радикальные мастэктомии были выполнены 38 (78%) больным, органосохраняющие и реконструктивно-пластические – 14 (27%). Выполнение операций такого объема при мультицентрическом раке молочной железы объясним тем, что мультицентрический рост опухоли, в большинстве случаев, был выявлен у этих больных только при морфологическом исследовании удаленного препарата.

Трех- и пятилетняя выживаемость при I стадии (T1N0M0) составила соответственно 100 и 82,0±11,5%, 86,0±4,9 и 76,0±6,0%, 82,3±6,5 и 82,0±6,6%, 85,7±4,6 и 74,0±6,2%, 50,0±15,8 и 40,0±15,4%. Общая и безрецидивная пятилетняя выживаемость оказалась достоверно хуже, чем при трехлетнем наблюдении ($p < 0,001$).

Пятилетняя выживаемость при I и IIa стадиях (T1-2N0-1M0) после хирургического лечения составила 75±15,3%,

после комбинированного – 92,0±4,5%, после комплексного – 93,0±6,8%; при IIb стадии (T2-3N0-1M0) – соответственно 0, 84,6±8,1 и 91,3±5,9%; при IIIa и IIIb стадиях (T2-4N1-2M0) – 0, 66,6±19,2 и 76,9±5,8%.

Выводы

1. Первично-множественный рак молочных желез чаще встречается в возрасте до 50 лет (68%), локализуется в наружных и верхних квадрантах (при синхронном раке – 55,6%, метакхронном – 64,7%). Чаще встречался инфильтративный рак молочной железы (97%).

2. Методы диагностики первично-множественного синхронного и метакхронного рака не отличаются от таковых при первичном одностороннем раке молочной железы. Комплексное обследование позволяет установить синхронный рак в 85,0%, метакхронный – в 100% случаев. У 41,1% пациенток метакхронная опухоль диагностируется в течение 5 лет.

3. Показатели выживаемости были лучше у больных, получавших комплексное лечение.

Литература

1. Давыдов М.И., Аксель Е.М. Злокачественные новообразования в России и странах СНГ в 2010 г. – М., 200.

2. Дашков А.В. Клинико-лабораторные особенности первично-множественного рака молочной железы: Автореф. дис. ... канд. мед.наук. – Ростов н/Д, 2011. – 24 с.

3. Летагин В.П. Первичные опухоли молочной железы: Практическое руководство по лечению. – М., 2004. – 331 с.

4. Чиссов В.И., Старинский В.В., Данилова Т.В. К проблеме профилактики онкологических заболеваний у женщин трудоспособного возраста // Онкологическая служба в условиях реформирования здравоохранения Российской Федерации: Материалы Всероссий. науч.- практ. конф. – Казань, 2009. – С. 256-261.

5. Engin K. Prognostic factors in bilateral breast cancer // Neoplasma. – 2012. Vol. 41, №6. – P. 353-357.

6. Семиглазов В.Ф., Дашян Г.А., Семиглазов В.В. и др. Применение антиангиогенных препаратов в адъювантном лечении рака молочной железы // Мед. акад. журн. – 2011. – Т. 8, №2. – С. 74-83.

7. Семиглазов В.Ф., Дашян Г.А., Коларькова В.В. и др. Первично-множественный рак молочной железы: новые аспекты диагностики // Фарматека. – 2009. – №0 (1), спец. вып. – С. 15-19.

8. Коларькова В.В., Шамина Е.А. Современная диагностика больных раком молочной железы // Проблемы диагностики и лечения рака молочной железы: Материалы 6-й Междунар. ежегод. конф. – 2012. – С. 38-39.

9. Демидов В.Л., Островцев А.Д., Белкова М.А., Асс Н.Л. Комбинированное и комплексное лечение больных со злокачественными опухолями. – М.: Медицина, 1991. – С. 207-235.

ПЕРВИЧНО-МНОЖЕСТВЕННЫЙ РАК МОЛОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ: ДИАГНОСТИКА, ЛЕЧЕНИЕ

Кобилев О.Р., Ниёзова Ш.Х., Алмуратова Д.М.

Цель: улучшение результатов диагностики и лечения первично-множественного рака молочной железы за счет разработки оптимальных алгоритмов диагностики и лечения. **Материал и методы:** проведен ретроспективный анализ результатов диагностики и лечения 52 больных с первично-множественным раком молочной железы. **Результаты:** улучшение результатов диагностики и лечения первично-множественного рака молочной железы было достигнуто за счет разработки оптимальных алгоритмов. **Выводы:** показатели выживаемости были лучше у больных, получавших комплексное лечение.

Ключевые слова: первично-множественный рак молочной железы, диагностика, хирургическое лечение.



ОСОБЕННОСТИ ФУНКЦИОНАЛЬНОГО СОСТОЯНИЯ ВНЕШНЕГО ДЫХАНИЯ У БЕРЕМЕННЫХ С РАЗЛИЧНОЙ СТЕПЕНЬЮ ОЖИРЕНИЯ

Матлубов М.М., Нажмутдинова Д. К., Семенихин А.А.

ТУРЛИ ДАРАЖАДАГИ СЕМИЗ ҲОМИЛАДОР АЁЛЛАРДА ТАШҚИ НАФАС ХУСУСИЯТЛАРИ ФУНКЦИОНАЛ ҲОЛАТИ

Матлубов М.М., Нажмутдинова Д.К., Семенихин А.А.

FEATURES OF THE FUNCTIONAL STATE OF EXTERNAL RESPIRATION IN PREGNANT WOMEN WITH DIFFERENT DEGREE OF OBESITY

Matlubov M.M., Nadjmutdinova D.K., Semenikhin A.A.

Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр акушерства и гинекологии, Самаркандский государственный медицинский институт

Мақсад: турли даражадаги семиз аёлларда асоратланмаган ҳомиладорликнинг учинчи уч ойлигида ташқи нафас функциясини тавсифловчи кўрсаткичларининг характер ва даражасини баҳолаш. **Материал ва усуллар:** мўтадил вазн ва семизликнинг турли даражалари билан 145 та ҳомиладорлиги физиологик кечаётган аёллар ва 19 та соғлом ҳомиласи йўқ аёллардаги ташқи нафас фаолияти ва SpO₂ кўрсаткичлари қиёсий текширилди. **Натижа:** тадқиқотлар натижасига кўра тана вазни ошиб бориши билан ҳаётий муҳим аъзолар фаолияти бузилиши кучайиб боради ва тана вазни индекси (ТВИ) 35-40 кг/м²гача ошишида бу бузилишлар яққол намоён бўлади. Ҳомиладорлик мўтадил кечганида ҳам тана вазни ошиб бориши билан ташқи нафас фаолияти функционал етишмовчилиги, қон айланиши етишмовчилиги, нафас резерви камайиши кучайиб боради. **Хулоса:** тана вазни мўтадил ва ошган 37-39 ҳафталик нисбатан соғлом ҳомиладорларда заҳира имконияти тўлиқ сақланиши билан ташқи нафас фаолиятида бироз ўзгаришлар кузатилади. Оғир даражадаги семизликда туғруқ даврига келиб нафас фаолиятида патологик ўзгаришлар ривожланади, заҳира имконияти кескин пасаяди ва нафас етишмовчилиги юзага келади.

Калит сўзлар: ташқи нафас, ҳомиладорлик, семизлик.

Objective: To assess the nature and degree of change in the parameters characterizing the respiratory function in the third trimester of pregnancy in patients with varying degrees of obesity on the background of uncomplicated pregnancy. **Materials and Methods:** We analyzed the results of comparative study of respiratory function and SpO₂ in 145 women with physiological course of pregnancy occurring on the background of normal, overweight body mass and obesity, as well as in 19 healthy non-pregnant women. **Results:** With increasing body mass progressive functional impairment of the respiratory system and gas exchange are noted, reaching a maximum at BMI of 35-40 or more kg/m². With increasing BMI even at normal pregnancy functional impairment of the respiratory system progresses that results in respiratory insufficiency and reduced reserve capacity of the respiratory and circulatory systems. **Conclusions:** There are minor changes of respiratory function in relatively healthy patients with normal and excessive body weight in the gestational ages in 37-39 weeks. In severe forms of obesity by the period of delivery, in the respiratory system are formed serious pathological changes, indicating respiratory failure.

Key words: pregnancy, overweight, obesity, respiratory function.

Ожирение (О) представляет собой медико-социальную проблему современного общества, актуальность которой определяется прогрессирующим ростом ожирения. По данным ВОЗ, избыточную массу тела к концу XX века имели 80% жителей нашей планеты [1,5-7]. Возрастает частота ожирения и среди беременных женщин [1,2]. Между тем нарушение жирового обмена и прогрессирующее увеличение массы тела на фоне увеличения сроков гестации провоцируют ряд патологических процессов со стороны основных систем жизнеобеспечения, в том числе со стороны функции внешнего дыхания. Причиной служат высокое стояние диафрагмы, ригидность грудной клетки, увеличение кифоза грудного отдела позвоночника (из-за чего ребра принимают горизонтальное положение, а грудная клетка приобретает бочковидную форму), повышение внутрибрюшного давления. Поэтому родоразрешение пациенток с ожирением требует тщательной оценки анестезиологического и хирургического риска, а также комплексной оценки предоперационного (предродового) состояния беременной, включая исследование функционального состояния внешнего дыхания. Однако эти изменения остаются наименее изученными.

Цель исследования

Оценка характера и степени изменения параметров, характеризующих функцию внешнего дыхания, в III триместре беременности у пациенток с различной степенью ожирения на фоне неосложненной беременности.

Материал и методы

Функция внешнего дыхания и SpO₂ изучена нами у 145 женщин с физиологическим течением беременности, протекающей на фоне нормальной, избыточной массы тела и ожирения, а также у 19 здоровых небеременных женщин. Общая характеристика обследованных женщин представлена в таблице 1.

Пациентки были разделены на шесть групп. 1-ю группу составили 19 соматически здоровых небеременных женщин с ИМТ 19-24,9 кг/м², 2-ю – 34 относительно здоровые беременные с нормальной массой тела (ИМТ – 19-24,9 кг/м²). 3-ю – 34 беременных, 4-ю – 32 беременных, 5-ю – 23 беременных и 6-ю – 22 беременных с избыточной массой и ожирением с ИМТ соответственно 25-29,9, 30-34,9, 35-39,9 и ≥40 кг/м². Группы беременных были сопоставимы по возрасту, росту, срокам гестации, различаясь только массой тела и ИМТ.

Функцию внешнего дыхания изучали методом спирографии с помощью спирографа SpiroComStandart (Украина). Анализировали частоту дыхания (ЧД) в минуту, дыхательный объем (ДО), минутный объем дыхания (МОД), жизненную емкость легких (ЖЕЛ), максимальную вентиляцию легких (МВЛ), резерв дыхания (РД). Изучали также результаты пробы с задержкой дыхания и сатурацию гемоглобина (SpO₂). Полученные результаты обработаны методом вариационной статистики с использованием критерия

Стьюдента и представлены в виде $M \pm m$, где M – среднеарифметическое значение, m – стандартная ошибка. Статистически достоверными считали различия при $p < 0,05$.

Результаты и обсуждение

Сведения о функциональном состоянии внешнего дыхания представлены в таблице 2. Исходные величины, характеризующие функцию внешнего дыхания и газообмена у беременных с нормальной массой тела (2-я гр.), в сроках гестации 37-39 недель укладывались в рамки их физиологических колебаний, отличались, однако, от таковых у небеременных женщин (1-я гр.), что проявлялось достоверным снижением ДО, МОД, ЖЕЛ, МВЛ соответственно на 10,1, 10,8, 30,7 и 29,7%. ЧД учащалось на 14,2%; РД и SpO₂ уменьшились на 3,2 и 2,1%. Однако эти изменения не носили достоверного характера.

Умеренно выраженные изменения (ухудшение) легочных объемов, легочной вентиляции и механики дыхания, а также резервов дыхания следует отнести за счет беременности (увеличения объема брюшной полости и внутрибрюшного давления, высокое стояние диафрагмы).

В те же сроки гестации у пациенток с избыточной массой тела (3-я гр., ИМТ – 25-29,9 кг/м²) регистрировали достоверное учащение ЧД на 16,1% и снижение ДО на 27% (табл. 2).

Изменение других параметров, характеризующих функциональное состояние внешнего дыхания и газообмена, было недостоверным, хотя и намечалась четкая тенденция к их ухудшению.

Увеличение ИМТ до 30-34,9 кг/м² (ожирение I ст.) сопровождалось достоверным учащением ЧД на 24,3%, а также снижением ДО, МОД, ЖЕЛ, МВЛ соответственно на 32,1, 14,5, 38,5 и 37,3%. РД снизился до 91,6%, а SpO₂ до 95,2±0,3%. Обращает на себя внимание достоверное снижение показателей, характеризующих легочную вентиляцию (ЧД, МОД, МВЛ), легочных объемов и емкостей (ДО, ЖЕЛ) и снижение РД. В то же время необходимо отметить, что наблюдаемые изменения не носят катастрофического характера.

Увеличение ИМТ до 35-39,9 кг/м² (ожирение II ст., 5-я гр.) сопровождалось достоверным и уже более выраженным ухудшением параметров.

Таблица 1

Общая характеристика пациенток

Показатель	1-я группа, n=19	2-я группа, n=34	3-я группа, n=34	4-я группа, n=32	5-я группа, n=23	6-я группа, n=22
Возраст, лет	23,6±3,1	24,2±2,4	24,6±3,6	25,1±2,8	26,2±3,1	26,8±3,3
Масса тела, кг	61,4±4,8	63,5±5,9	74,6±3,2*	89,9±5,2*	98,8±3,6*	109,7±6,3*
Рост, см	164,2±3,6	165,4±3,8	165,1±3,4	163,4±4,1	165,4±3,2	163,4±4,1
Индекс массы тела, кг/м ²	22,9±4,1	23,8±3,6	27,3±2,5	33,7±3,2м	36,2±2,8*	41,4±3,2*
Срок гестации, нед.	-	38,6±0,4	38,2±0,6	38,3±0,8	37,9±0,5	37,3±0,6

Примечание. * – $p < 0,05$ по сравнению с данными беременных без ожирения.

Таблица 2

Некоторые показатели внешнего дыхания и SpO₂ у беременных с нормальной, избыточной массой тела и ожирением в сроки гестации 37-38 недель

Показатель	1-я группа, n=19	2-я группа, n=34	3-я группа, n=34	4-я группа, n=32	5-я группа, n=23	6-я группа, n=22
ЧД в мин	16,8±0,8	19,2±1,2	22,3±0,5а	23,9±0,4а	24,2±0,3а	25,3±0,2а
ДО, мл/кг	8,47±0,5	6,72±0,49в	5,58±0,52а	4,56±0,42а	3,36±0,3аб	3,18±0,2а
МОД, мл/мин/кг	142,8±5,5	127,4±4,9в	124,9±3,6	108,9±3,5аб	81,5±4,2аб	80,4±1,9а
ЖЕЛ, мл/кг	76,9±8,1	53,3±6,3в	46,1±4,2	32,8±2,3аб	24,9±2,6аб	23,1±1,8а
МВЛ, л/кг	1,18±0,05	0,83±0,04в	0,73±0,08	0,52±0,03аб	0,38±0,03аб	0,32±0,03а
РД, %	86,9±2,3	84,2±2,4	82,6±2,1	77,1±1,8аб	77,5±2,3а	74,2±2,6а
SpO ₂ , %	98,4±0,6	96,4±0,8	96,4±0,5	95,2±0,3аб	94,2±0,4аб	94,2±0,3а
Проба с задержкой дыхания, с	33,4±2,3	28,4±2,5	26,8±1,4	21,8±1,6аб	19,2±0,9а	18,8±0,6а

Примечание. $p < 0,05$: а – по сравнению с беременными с нормальной массой тела; б – по сравнению с группой беременных с меньшим ИМТ; в – при сравнении данных пациенток 1-й и 2-й групп.

Так, ЧД у беременных 5-й группы составляла 24,2±0,3 в мин, ДО, МОД, ЖЕЛ, МВЛ были достоверно ниже, чем у беременных с нормальной массой тела соответственно на 50, 36,9, 56,7 и 61,4%. Показатель SpO₂ был равен 94,2±0,4%, РД – 77,5%. Обращает на себя внимание катастрофическое снижение ДО, ЖЕЛ, и МВЛ, неизбежно повлекшие за собой ухудшение SpO₂ и резкое снижение результатов функциональных проб.

Увеличение ИМТ до 40 и более кг/м² (6-я гр.) способствовало прогрессированию признаков функциональных, дыхательных нарушений. Однако по сравнению с пациентками с меньшим ИМТ (5-я гр.) эти изменения были недостоверны.

В то же время хотелось бы отметить, что снижение ДО ниже 5 мл/кг считается катастрофическим [3], а снижение ЖЕЛ ниже 40 мл/кг свидетельствует о серьезной функциональной недостаточности системы внешнего дыхания,



проявляющейся снижением податливости легких, нарушением нейромышечного управления дыханием, обструктивными и рестриктивными нарушениями [4].

Таким образом, с увеличением массы тела прогрессируют функциональные нарушения со стороны дыхательной системы и газообмена, достигая максимума при ИМТ в 35-40 и более кг/м². С увеличением массы тела даже при нормально протекающей беременности со стороны дыхательной системы прогрессируют функциональные нарушения, проявляющиеся дыхательной недостаточностью и снижением резервных возможностей дыхания и кровообращения, которые достигают максимума при ИМТ в 35-40 и более кг/м².

Выводы

1. У относительно здоровых пациенток с нормальной и избыточной массой тела в сроках гестации 37-39 недель имеют место незначительные изменения со стороны функции внешнего дыхания, полностью сохраняются её резервные возможности.

2. При тяжелых формах ожирения (ИМТ – 35-40 и более кг/м²) к периоду родоразрешения формируются выраженные патологические изменения со стороны системы дыхания, резко снижаются резервные возможности, что является отражением дыхательной недостаточности.

Литература

1. Абрамченко В.В. Беременность и роды высокого риска: Руководство для врачей. – М., 2004. – 400 с.

2. Дедов И.И., Мельниченко Г.А. Ожирение: этиология, патогенез, клинические аспекты. – М.: Мед. информ. агентство, 2004. – С. 378-405.

3. Давыдович В.В. Функция внешнего дыхания у пациентов с морбидным ожирением // Регионар. анест. и лечение острой боли. – 2013. – №3. – С. 34-38.

4. Кассиль В.Л., Выжигина М.А., Лескин Г.С. Респираторная поддержка: Руководство для врачей. – М.: Медицина, 1997. – С. 158-174.

5. Маршалов Д.В., Салов И.А., Шифман Е.М., Петренко А.П. Анестезиологические аспекты проблемы морбидного ожирения при беременности // Клин. мед. – 2013. – Т. 91, №10. – С. 22-27.

Dennis A.T., Castro J.M., Ong M., Carr C. Haemodynamics in obese pregnant women // Int. J. Obstet. Anesth. – 2012. Vol. 21, №2. – P. 129-134.

Judette L., Dennis A. Perinatal Outcomes Associated With Obstructive Sleep Apnea in Obese Pregnant Women // Obstet. Gynecol. – 2012. – Vol. 120, №5. – P. 1085-1092.

ОСОБЕННОСТИ ФУНКЦИОНАЛЬНОГО СОСТОЯНИЯ ВНЕШНЕГО ДЫХАНИЯ У БЕРЕМЕННЫХ С РАЗЛИЧНОЙ СТЕПЕНЬЮ ОЖИРЕНИЯ

Матлубов М.М., Нажмутдинова Д. К., Семенихин А.А.

Цель: оценка характера и степени изменения параметров, характеризующих функцию внешнего дыхания, в III триместре беременности у пациенток с различной степенью ожирения на фоне неосложненной беременности.

Материал и методы: проанализированы результаты сравнительного исследования функции внешнего дыхания и SpO₂ у 145 женщин с физиологическим течением беременности, протекающей на фоне нормальной, избыточной массы тела и ожирения, а также у 19 здоровых небеременных женщин. **Результаты:** с увеличением массы тела прогрессируют функциональные нарушения со стороны дыхательной системы и газообмена, достигая максимума при ИМТ в 35-40 и более кг/м². С увеличением массы тела даже при нормально протекающей беременности прогрессируют функциональные нарушения со стороны дыхательной системы, проявляющиеся дыхательной недостаточностью и снижением резервных возможностей дыхания и кровообращения. **Выводы:** у относительно здоровых пациенток с нормальной и избыточной массой тела в сроках гестации в 37-39 недель имеют место незначительные изменения со стороны функции внешнего дыхания. При тяжелых формах ожирения к периоду родоразрешения со стороны системы дыхания формируются выраженные патологические изменения, свидетельствующие о дыхательной недостаточности.

Ключевые слова: беременность, избыточная масса тела, ожирение, функция внешнего дыхания.

РЕЗУЛЬТАТЫ ОПЕРАЦИИ КАРОТИДНОЙ ЭНДАРТЕРАТОМИИ ПРИ СТЕНОЗИРУЮЩИХ ПОРАЖЕНИЯХ СОННЫХ АРТЕРИЙ У БОЛЬНЫХ С ХРОНИЧЕСКОЙ ИШЕМИЕЙ ГОЛОВНОГО МОЗГА

Рахимбаева Г.С., Атаниязов М.К.

BO‘SH MIYADA SURUNKALI IŞEMIIYA MAVJUD BEMORLARNING ŞHIKASTLANGAN UYQU ARTERIYALARI STENOZIDI DA KAROTID ENÐARTERAKTOMIYA OPERACIYASI NATIJALARI

Рахимбаева Г.С., Атаниязов М.К.

THE RESULTS OF OPERATION OF CAROTID ENDARTERECTOMY FOR STENOSING LESIONS OF CAROTID ARTERIES IN PATIENTS WITH CHRONIC CEREBRAL ISCHEMIA

Rakhimbayeva G.S., Ataniyazov M.K.

Ташкентская медицинская академия

Мақсад: миждозларда ўтказилган КЭА амалиётидан кейинги даврда амалиётнинг эффективлигини клиник-инструментал текширув методлари орқали тахлил қилиш ва амалиёт натижаларига таъсир этувчи омилларни баҳолаш. **Материал ва усуллар:** Тошкент тиббиёт академияси 2-клиникасида ангионеврология бўлимида КЭА ўтказган 140 та миждоз текширилди. **Натижа:** КЭА ўтказган 85% миждозда бош миёа сурункали ишемия уйқу артерияларида аста-секин ХИГМ ривожланиди, неврологик ва нейropsychологик белгилар яхшиланди. **Хулоса:** КЭА натижалари қуйидаги факторларда пайдо бўлади: 65 ёшдан ошган пациентларда; уйқу артерияси стенози уч ёки ёндош касалликларда (ГБ, ИБС, қандли диабетнинг 2-тури); анамнезида ишемик инсульт ёки ТИА мавжуд бўлса.

Калит сўзлар: бош миёа сурункали ишемияси, транзитор ишемик ҳужум, каротид эндартерэктомия.

Objective: To analyze the effectiveness of carotid endarterectomy (CEA) in follow-up period using clinical and instrumental methods and to assess the factors that determine the results of surgical treatment. **Materials and Methods:** The study included 140 patients who had CEA at the department of angioneurology of the 2nd clinic of TMA. **Results:** Implementation of CEA in 85% of patients with stenoccluding carotid atherosclerosis slows the progression of chronic cerebral ischemia (CCI), which is manifested in stabilizing or improving neurological and/or neuropsychological status. **Conclusions:** Factors influencing on the results of CEA are the age of patients more than 65 years of age; carotid stenosis; combination of three or more comorbidities (arterial hypertension, coronary heart disease, 2 type diabetes mellitus), the presence of TIA or ischemic stroke in anamnesis.

Key words: chronic cerebral ischemia, transient ischemic attack, carotid endarterectomy.

Атеросклеротическое поражение сонных артерий является одной из основных причин ишемического инсульта и прогрессирования клинических проявлений хронической ишемии головного мозга (ХИГМ). Существующие на данный момент медикаментозные средства позволяют замедлить развитие атеросклеротической бляшки, но не могут привести к её полному регрессу [2,4]. Поэтому количество реконструктивных операций на сонных артериях, в первую очередь каротидной эндартерэктомии (КЭА), с каждым годом увеличивается [12,13]. Ряд крупных международных исследований доказал высокую эффективность КЭА в предупреждении ишемического инсульта. Но в настоящее время остается не уточнённым вопрос о её роли в профилактике прогрессирования ХИГМ и факторах, влияющих на результаты оперативного лечения [5-8,10,11,14].

Цель исследования

Анализ эффективности КЭА в отдалённом периоде с помощью комплекса клинко-инструментальных методов и оценка факторов, определяющих результаты оперативного лечения.

Материал и методы

В исследование включены 140 пациентов, у которых КЭА выполнена в условиях ангионеврологических отделений 2-й клиники Ташкентской медицинской академии. Среди обследованных было 88 (63%) мужчин и 52 (37%) женщины. Средний возраст пациентов на момент операции составил $67 \pm 6,3$ года ($M \pm \sigma$).

Комплекс клинко-инструментальных исследований непосредственно перед операцией. В послеоперационном периоде сроки наблюдения варьировали от 12 до 24 месяцев.

В клиническое обследование входили анализ жалоб, анамнеза, оценка неврологического статуса и краткое нейropsychологическое тестирование. Неврологический статус исследовали по общепринятой методике. Для количественной оценки неврологического дефицита нами разработана оригинальная балльная шкала, включающая 10 пунктов (речевые нарушения, псевдобульбарный синдром, пирамидный синдром, двигательные расстройства, чувствительные нарушения и вестибуломозжечковый синдром). Каждый пункт шкалы оценивали по степени выраженности: 0 баллов – отсутствие нарушений, 1 балл – легкая степень, 2 балла – умеренно выраженные проявления, 3 балла – резко выраженные проявления. Балльная оценка варьировала от 0 до 30 и соответствовала легкой (0-10 баллов), средней (11-20) и тяжелой (21-30) степени выраженности неврологического дефицита.

При нейropsychологическом обследовании для выявления когнитивных нарушений использовалась краткая шкала оценки психического статуса – Mini Mental State Examination – MMSE [9]. Память оценивалась с помощью теста на заучивание десяти не связанных по смыслу слов [8], внимание и работоспособность – пробы Шульце [6].

Из сопутствующей патологии у пациентов наиболее часто встречались гипертоническая болезнь (ГБ) – у 85%, ишемическая болезнь сердца – ИБС (72%) и сахарный диабет 2-го типа (11%).

До проведения КЭА в бассейне оперированной артерии у 25 (18%) больных отмечались эпизоды транзиторных ишемических атак (ТИА), 46 (33%) человек перенесли острое нарушение мозгового кровообращения (ОНМК),

Таблица

Результаты нейропсихологических тестов у пациентов после КЭА, M±m

Нейропсихологический тест	Среднее значение КЭА	
	до	после
Кратная шкала оценки психического статуса (MMSE), балл*	24,5±1,7	28,6±0,9
Проба Шульте, с*		
- первая таблица	56,8±1,4	58,7±2,2
- пятая таблица	74,5±2,0	83,8±2,4
Запоминание 10 слов (число слов): *		
- немедленное воспроизведение	5,8±0,6	6,2±0,6
- отсроченное воспроизведение	4,3±1,5	5,1±1,4

Примечание. * – $p < 0,05$.

у 69 (51%) пациентов острой церебральной ишемии не было.

В до- и отдалённом послеоперационном у больных периодах проводилось ультразвуковое дуплексное сканирование сонных артерий. Стеноз оперированной артерии от 55-65% отмечался у 43 (31%) больных, 66-75% – у 23 (16%), более 76% – у 74 (53%). У 48 (34%) пациентов имелся односторонний стеноз внутренней сонной артерии (ВСА), у 92 (66%) – двустороннее поражение разной степени выраженности, причем стеноз контралатеральной от оперируемой артерии не превышал 60%.

Мультиспиральная компьютерная томографическая ангиография (МСКТА) сосудов шеи и головного мозга, которая выполнялась на аппарате Voluson 730 GE, была проведена 104 больным. Показанием к ангиографии служили необходимость оценки церебральной гемодинамики, изучения состояния сосудов шеи, внутримозговых сосудов и основных коллатералей, включая виллизиев круг.

Об эффективности КЭА судили по клиническому течению ХИГМ в отдалённом периоде после операции, в зависимости от которого все пациенты были разделены на две подгруппы. В 1-ю подгруппу вошли 119 больных, у которых после операции отсутствовали ТИА или инсульт в бассейне оперированной артерии, стабилизация или положительная динамика неврологического и/или нейропсихологического статуса рассматривались как показатели благоприятного течения ХИГМ и эффективности проведённой КЭА. 2-ю подгруппу составил 21 больной, у которых в бассейне оперированной артерии выявляли данные за ТИА или ишемический инсульт, приведший к стойкому неврологическому дефициту либо летальному исходу; или отрицательная динамика неврологического и/или нейропсихологического статуса рассматривались как неблагоприятное течение ХИГМ и указывали на неэффективность КЭА.

Результаты исследования

До проведения КЭА неврологический дефицит по шкале оценки был оценен от 5 до 14 баллов, в 6,8±1,1 балла. Симптомы поражения пирамидных путей была представлены в виде появления патологических и оживления сухожильных рефлексов с расширением их зон. Степень пирамидных нарушений по шкале оценки неврологического статуса варьировала от 1 до 3 баллов. Симптом вестибуломозжечковой недостаточности проявлялся преимущественно в виде динамической атаксии, выявляемой при выполнении координаторных проб, а также наличием субъективных ощущений головокружения, возникающих при перемене положения тела, степень вестибуломозжечковых нарушений по шкале оценки неврологического статуса – от 1 до 3 баллов. Двигательные нарушения были представлены центральным моно- или гемипарезом, что соответствовало 1 баллу шкалы оценки неврологического статуса.

В отдалённом периоде после операции у наблюдаемых пациентов имелась положительная динамика неврологического статуса. Средний балл по шкале оценки неврологического дефицита достоверно снизился ($p < 0,05$) с 6,8±1,1 до 4,2±1,7.

В отдалённом периоде в оперированном бассейне ТИА была зафиксирована у 4 (3%) пациентов, инсульт у 2 (1,4%). Ишемических инсультов, приведших к летальному исходу, в бассейне оперированной артерии не отмечалось.

Нейропсихологическое тестирование, проведенное до и после операции у 140 пациентов, показало, что в послеоперационном периоде достоверно повышаются ($p < 0,05$) показатели в тестах MMSE, на внимание и работоспособность (проба Шульте), на запоминание 10 слов (таб.).

Результаты обследования пациентов, проведенного в отдалённом послеоперационном периоде, достоверно указывают на положительное влияние КЭА на неврологический статус, когнитивные функции, внимание и работоспособность. Эти изменения могут быть обусловлены увеличением перфузии и снижением частоты артерио-артериальных микроэмболий головного мозга [3,6].

Для объективного анализа эффективности проведённой КЭА из группы наблюдаемых в отдалённые сроки у 119 (85%) 1-й подгруппы КЭА оказалась эффективной и позволила замедлить прогрессирование ХИГМ, что проявилось в стабилизации или улучшении неврологического и/или нейропсихологического статуса. У 21 (15%) больного 2-й подгруппы проведённая операция расценена как неэффективная.

Таким образом, проведение КЭА у 85% пациентов со стенооокклюзирующим атеросклерозом сонных артерий замедляет прогрессирование ХИГМ, что проявляется в стабилизации или улучшении неврологического и/или нейропсихологического статуса.

При анализе сопутствующей атеросклеротическому стенозу патологии установлено, что во 2-й подгруппе число пациентов, имеющих сочетание трёх и более сопутствующих заболеваний, было достоверно больше ($p < 0,05$) чем в 1-й. На результаты операции оказывал влияние и возраст: так, во 2-й подгруппе больных старше 65 лет было достоверно больше, чем в 1-й. Анамнез пациентов с неэффективной КЭА достоверно чаще содержал указания на перенесенные ТИА и ишемический инсульт, что можно расценивать как неблагоприятный фактор, влияющий на отдалённые результаты КЭА. У больных 2-й подгруппы чаще ($p < 0,05$) отмечалось сочетание стеноза с контралатеральной окклюзией, а также атеросклеротические бляшки 2-го типа. Поэтому состояние контралатеральной сонной артерии и тип атеросклеротической бляшки можно рассматривать в качестве факторов, влияющие на эффективность КЭА.

Для оценки состояния оперированной артерии у всех пациентов после КЭА было проведено повторное дуплексное сканирование. У 13% человек выявлен рестеноз оперированной артерии, в том числе у 1% – окклюзия, у 1% – рестеноз более 60%, у 3% – рестеноз от 40 до 50%, у 8% – рестеноз от 20 до 30%. У 87% пациентов сохранялась полная проходимость оперированной артерии.

По нашим данным, эпизоды острой церебральной ишемии возникали на фоне рестеноза (более 60%), у одного больного ишемический инсульт развился на фоне окклюзии оперированной артерии. Эпизоды ТИА наблюдались у 3% пациентов с рестенозом 40-50%.

Обсуждение

В настоящее время необходимость в хирургическом подходе к лечению стенозирующих поражений сонных артерий у широкого круга специалистов – ангиохирургов, неврологов, ежедневно сталкивающихся в своей работе с выбором методов консервативного и хирургического лечения больных, не оставляет сомнений [7,9-11]. КЭАЭ у больных со стенозом сонных артерий 60% и более, с частыми эпизодами ТИА включена в Международный стандарт лечения ТИА и инсульта (WSO – Всемирного общества по борьбе инсультом 2008). Тем не менее, недостаточная осведомленность широкого круга врачей неврологов, терапевтов, кардиологов о высокой эффективности и низкой частоте осложнений КЭАЭ является зачастую препятствием к использованию хирургических технологий в лечении больных со стенозом каротидных артерий. Однако, многочисленные исследования [9,12-14] показали, что риск развития инсульта у больных с гемодинамически значимым стенозом и частыми эпизодами ТИА при консервативных методах лечения остается достаточно высоким, что требует своевременного применения хирургических технологий, являющихся, согласно нашим данным, высокоэффективным средством предупреждения инсульта и летального исхода при цереброваскулярных заболеваниях.

Выводы

1. У 85% пациентов со стеноокклюзирующим атеросклерозом сонных артерий КЭА позволила замедлить прогрессирование ХИГМ, что проявилось стабилизацией или улучшением неврологического и/или нейропсихологического статуса.

2. Факторами, влияющими на результаты КЭА, являются возраст пациентов старше 65 лет; стеноз сонных артерий; сочетание трёх и более сопутствующих заболеваний (ГБ, ИБС, сахарный диабет 2-го типа); наличие ТИА или ишемического инсульта в анамнезе.

3. Полная проходимость оперированной артерии в отдалённом послеоперационном периоде сохранялась у 87% больных.

4. Развитие ТИА и ишемического инсульта в отдалённом периоде после КЭА у большинства пациентов обусловлена рестенозом оперированного сосуда более 60%.

Литература

1. Белова А.Н., Щепетова О.Н. Шкалы, тесты и опросники в медицинской реабилитации. – М., 2012. – 441 с.
2. Верещагин Н.В., Пирадов М.А., Суслина З.А. Инсульт. Принципы диагностики, лечения и профилактики. – М., 2011. – 208 с.
3. Голубева Л.В. Динамика когнитивных функций у больных с атеросклеротическим стенозом сонных артерий после каротидной эндартерэктомии // Неврол журн. – 2010. – № 4. – С. 14-19.
4. Джибладзе Д.Н. Патология сонных артерий и проблема ишемического инсульта (клинические, ультразвуковые и гемодинамические аспекты). – М., 2011. – 208 с.
5. Игнатенко А.В., Пирцхалаишвили З.К., Шумилина М.В. Качество жизни больных после реконструктивных операций на артериях, кровоснабжающих головной мозг // Сердечно-сосудистые

заболевания. Бюл. НЦССХ им. А.Н. Бакулева РАМН. – 2006. – Т. 7, №1. – С. 60-65.

6. Марынич А., Щербюк А., Лаврентьев А. и др. Влияние каротидной эндартерэктомии на качество жизни больных при стенозе сонных артерий // Врач. – 2008. – № 7. – С. 80-83.

7. Покровский А.В. Клиническая ангиология: В 2-х тт. – М.: Медицина, 2011. – 1610 с.

8. Хомская Е.Д. Нейропсихология. – СПб: Питербург, 2005. – 496 с.

9. Bhattacharjee M., Vairale J. et al. Who global stroke initiative – Mumbai stroke registry (MSR) // 18th European Stroke Conference // J. Cerebrovascular. Dis. – 2009. – Vol. 12.

10. Bond R., Rerkasem K., Rothwell P.M. Systematic review of the risks of carotid endarterectomy in relation to the clinical indication for and timing of surgery // Stroke. – 2011. – Vol. 34. – P. 2290-2303.

11. Brott T.G. Carotid surgery to prevent stroke // Lancet Neurol. – 2008. – Vol. 3. – P. 452-453.

12. Ederle J., McGuire A. et al. Economic impact of carotid stenting and endarterectomy on health service resources in patients randomized in the international carotid stenting study (ICSS). 18th European Stroke Conference // J. Cerebrovascular. Dis. – 2009. – Vol. 10.

13. Pantoni L. Subtypes of vascular dementia and their pathogenesis // Vascular Cognitive Impairment: Preventable Dementia. – Oxford: Oxford University Press, 2011. – Vol. 4. – P. 217-229.

14. Weber R., Kraywinkel K., et al. Risk of death and recurrent stroke in patients with acute cerebral ischemia due to intracranial atherosclerotic stenosis // 18th European Stroke Conference // J. Cerebrovascular. Dis. – 2014. – Vol. 13.

РЕЗУЛЬТАТЫ ОПЕРАЦИИ КАРОТИДНОЙ ЭНДАРТЕРЭКТОМИИ ПРИ СТЕНОЗИРУЮЩИХ ПОРАЖЕНИЯХ СОННЫХ АРТЕРИЙ У БОЛЬНЫХ С ХРОНИЧЕСКОЙ ИШЕМИЕЙ ГОЛОВНОГО МОЗГА

Рахимбаева Г.С., Атаниязов М.К.

Цель: анализ эффективности каротидной эндартерэктомии (КЭА) в отдалённом периоде с помощью комплекса клинично-инструментальных методов и оценка факторов, определяющих результаты оперативного лечения. **Материал и методы:** в исследование включены 140 пациентов, у которых КЭА выполнена в условиях ангионеврологических отделений 2-й клиники Ташкентской медицинской академии. **Результаты:** проведение КЭА у 85% пациентов со стеноокклюзирующим атеросклерозом сонных артерий замедляет прогрессирование ХИГМ, что проявляется в стабилизации или улучшении неврологического и/или нейропсихологического статуса. **Выводы:** факторами, влияющими на результаты КЭА, являются возраст пациентов старше 65 лет; стеноз сонных артерий; сочетание трёх и более сопутствующих заболеваний (ГБ, ИБС, сахарный диабет 2-го типа); наличие ТИА или ишемического инсульта в анамнезе.

Ключевые слова: хроническая ишемия головного мозга, транзиторная ишемическая атака, каротидная эндартерэктомия.

РОЛЬ ВИДЕОТОРАКОСКОПИИ ПРИ ТРАВМАХ ОРГАНОВ ГРУДНОЙ КЛЕТКИ

Рахманов Р.О., Султанов П.К.

КЎКРАК ҚАФАСИ АЪЗОЛАРИ ЖАРОҲАТЛАНИШИДА ВИДЕОТОРАКОСКОПИЯНИНГ АҲАМИЯТИ

Рахманов Р.О., Султанов П.К.

ROLE OF VIDEOTHORACOSCOPY IN INJURES OF BREAST ORGANS

Rakhmanov R.O., Sultanov P.K.

Республиканский научный центр экстренной медицинской помощи

Мақсад: кўкрак қафаси аъзолари жароҳатланган беморларда ташҳислаш ва даволаш натижаларини кичик инвазив усуллар ёрдамида такомиллаштириш. **Материал ва усуллар:** РШТЎИМ да 2001-2014 йилларда даволанган 1396 кўкрак қафаси аъзолари жароҳатланган 15 дан 83 гача бўлган беморларнинг натижалари таҳлил қилинди. **Натижа:** ВТС ва видеоассистлаш усулида 37% беморларда плевра ичи асоратларини бартараф этилди. Жарроҳлик амалиётидан сўнг кузатиладиган асоратлар анъанавий усулда даволанганда 25,4% беморларда кузатилган бўлса, ВТС да 10,9% беморларда кузатилди. Пневмоторакс қайталанишини олдини олиш мақсадида буллаларнинг бор йўқлиги, хажми ва жойлашишидан қатъий назар барча беморларда плевранинг юқори қисмининг ярмисида плевродез ўтказилди. **Хулоса:** спонтан пневмотораксни ташҳислаш ва даволашда анъанавий ва кичик инвазив усуллар самаралидир, видеоэндоскопик муолажалар қайта жарроҳлик амалиётини 19,8 дан 1,7% гача камайтиришга, пневмоторакс сабабини бартараф этишда ва қайталанишларни олдини олишга олиб келди.

Калит сўзлар: кўкрак қафаси жароҳати, плевра ичи жароҳатлари, видеоторакоскопия, видеоассистлаш усули

Objective: To improve results of diagnosis and treatment of patients with injuries of breast organs by the introduction of minimally invasive interventions. **Materials and Methods:** We analyzed the results of treatment of 1396 patients at the age from 15 to 83 years with breast injuries, who was hospitalized in RSCEM in 2001-2014. **Results:** Videothoracoscopy and video-assisted interventions have resulted in the elimination of intrapleural complications of trauma in 37% of patients. Postoperative complications occurred in 10.9% of victims, while after traditional tactics – in 25.4% of patients. Pleurodesis performed in all patients, mainly in the upper half of the parietal pleura, in order to prevent recurrence of pneumothorax, regardless of the presence, size and localization of bulls. **Conclusions:** Traditional and miniinvasive methods of diagnosis and treatment of pneumothorax were proved to be effective. Video endoscopic intervention could reduce the frequency of repeated interventions from 19.8 to 1.7%, eliminate the immediate cause of the pneumothorax, solve problems of surgical prevention of its relapse.

Key words: breast injuries, intrapleural complications, videothoracoscopy, video-assisted surgery.

Травмы грудной клетки остаются одной из самых актуальных проблем хирургии и травматологии. Летальность при политравмах с преобладанием повреждений грудной клетки уступает таковой только при политравмах с преобладанием черепно-мозговой травмы [6,9,12,15,21]. Диагностика и лечение травм и неотложных заболеваний органов грудной клетки, сопровождающихся внутриплевральными осложнениями, – одна из важных задач urgentной торакальной хирургии [1,4,8,10,19].

Несмотря на значительные достижения в области анестезиологического обеспечения торакальных оперативных вмешательств, совершенствование техники их выполнения, число неудовлетворительных результатов и послеоперационных осложнений при данных патологиях не имеет тенденции к снижению из-за отсутствия надежных методов поддержания аэрогемостаза [3,7,11,13]. До конца не решены вопросы герметизации поврежденной легочной ткани, профилактики инфекций при травмах и неотложных заболеваниях грудной клетки. Достижение надежного аэрогемостаза в хирургической пульмонологии неразрывно связано с достаточно большим количеством (от 20 до 50%) специфических послеоперационных осложнений, возникающих по причине неэффективности лечения [3,7,11,13,20].

В настоящее время арсенал способов хирургического лечения травм и неотложных заболеваний органов груд-

ной клетки, сопровождающихся внутриплевральными осложнениями, наряду с традиционной торакотомией включает малоинвазивные вмешательства и манипуляции [2,9,12,18,21]. Послеоперационные внутриплевральные осложнения – основная причина неудовлетворительных результатов лечения больных с травмами и неотложными заболеваниями грудной клетки. Нередко они приводят к летальному исходу. Среди них чаще встречаются остаточный и свернувшийся гемоторакс (до 21%) и посттравматическая эмпиема плевры (до 2-10%) [1,5,16,17]. Несмотря на современные достижения в области торакальной хирургии, ряд нерешенных вопросов, касающихся непосредственно диагностики и хирургического лечения травмы и неотложных заболеваний органов грудной клетки, до конца не решены.

Цель исследования

Улучшение результатов диагностики и лечения больных с травмами органов груди путем внедрения миниинвазивных вмешательств.

Материал и методы

Проанализированы результаты лечения 1396 больных с травмами органов грудной клетки, находившихся на стационарном лечении в Республиканском научном центре экстренной медицинской помощи в 2001-2014 гг., из них 1192 мужчины и 204 женщины в возрасте от 15 до 83 лет. Половина пострадавших поступили в течение первых

6 часов. Закрытая травма груди (ЗТГ) наблюдалась у 952 пострадавших, открытая травма – у 444. Для соблюдения репрезентативности групп пациентов в исследование не были включены больные в крайне тяжелом состоянии и пациенты с нестабильной гемодинамикой после инфузионно-трансфузионной терапии, когда применение видеоторакокопии (ВТС) противопоказанно.

Обследование больного с ТГ включал клинический осмотр, лабораторные и инструментальные методы исследования (ультразвуковое (УЗИ), рентгенологическое и компьютерно-томографическое (КТ) исследование органов грудной клетки), пункцию и дренирование плевральной полости, видеоторакокопию. Основными клиническими проявлениями ТГ были: боль в грудной клетке, которая наблюдалась у 1352 больных, одышка (у 964), общая слабость (у 1248). У каждого четвертого больного отмечалось кровохарканье, что было признаком поражения легочной ткани. Различные патологические изменения при рентгенографии грудной клетки выявлены у 1304 больных: гемоторакс (ГТ) – у 240, пневмоторакс (ПТ) – у 360, гемопневмоторакс (ГПТ) – у 768, подкожная эмфизема грудной клетки – у 684, ушиб легких – у 36, расширение тени сердца – у 28, пневмомедиастинум – у 28. Одиночный перелом ребра диагностирован у 292 пациентов, множественные переломы ребер – у 656. УЗИ грудной клетки и брюшной полости проведено у 1284 больных. Основным задачей сонографии при травмах груди является выявление ГТ, который обнаружен у 884 обследованных. У 104 пострадавших УЗИ оказалось неинформативной в связи с подкожной эмфиземой грудной клетки, у 304 больных с сочетанной травмой обнаружены изменения со стороны брюшной полости. Вышеперечисленный перечень инструментального обследования у 844 пострадавших был дополнен ВТС, показаниями к которой явились ГПТ у 540, ГТ – у 160, ПТ – у 124, изолированная подкожная эмфизема без признаков ГПТ – у 12, расширение границ сердца – у.

С помощью эндоскопической ревизии плевральной полости у пострадавших с ЗТГ мы смогли обнаружить практически все наиболее вероятные при подобном характере травмы варианты повреждений грудной стенки, плевральных листков, средостения и легких. Обнаружено, что закрытая травма неизбежно сопровождается субплевральными гематомами в области переломов ребер (452 б-х), почти всегда там же имеют место разрывы париетальной плевры (444 б-х). У всех пострадавших, у которых показанием к ВТС являлось ГПТ или ПТ, а также подкожная эмфизема, мы обнаруживали разрывы легкого (408) или буллы (8).

Значение ВТС еще более возрастает при проникающих ранениях груди, так как вероятность повреждения сердца и диафрагмы, достоверная диагностика которых с помощью традиционных средств эндовизуализации крайне затруднена, заметно выше, чем при закрытой травме груди. Так, почти у каждого четвертого раненого в грудь, подвергнутого видеоэндоскопии, мы выявляли повреждение диафрагмы. У 8 пациентов при отсутствии клинических, рентгенологических и УЗ-признаков ранения сердца ВТС позволила обнаружить это грозное осложнение травмы. Со спонтанным пневмотораксом поступили 477 больных. В первые 6 часов после развития ПТ госпитализиро-

ваны 27 пострадавших, от 6 до 12 часов – 145, через 12-24 часа – 191, спустя 24 часа – 114 пациентов. 384 больных были курильщиками. У подавляющего большинства пациентов заболевание начиналось с типичной картины: возникали колющие, усиливающиеся при вдохе боли в грудной клетке на стороне заболевания с иррадиацией в шею, надплечье, иногда в эпигастральную или поясничную область, чувство стеснения в груди, умеренная одышка, сухой или малопродуктивный кашель. При поступлении жалобы на боли в груди предъявляли 464 пациента, причем на интенсивные 56 из них. Одышку при физической нагрузке отмечали 369 больных, в покое – 17, 330 пациентов жаловались на кашель. У 35 больных температура тела повышалась до субфебрильных цифр.

Основным методом выявления свободного или ограниченного скопления воздуха в плевральной полости, определения его локализации и величины ПТ являлась обзорная рентгенография органов грудной клетки. По степени коллабироваия легкого выделяли малый ПТ – коллабироваия легкого на 1/3 объема (186 б-х), средний – коллабироваия на 1/2 объема (171 б-й), большой – коллабироваия более чем на 1/2 объема (57 б-х) и тотальный ПТ – полный коллапс легкого (63 б-х). У 290 обследованных имел место левосторонний, у 183 – правосторонний, у 4 – двусторонний пневмоторакс. При ВТС на этапах инициальной диагностики у 290 пациентов с СП были выявлены множественные (у 179) и одиночные буллы (у 92). Наиболее часто (51%) буллезные изменения локализовались изолированно в верхней доле, несколько реже (32,1%) наблюдалось поражение всех долей, в редких случаях (10%) имелось изолированное поражение средней или нижней долей, в 6,9% случаях причина ПТ эндоскопией не установлена. Цифровой материал обработан методом вариационной статистики [14]

Результаты и обсуждение

Для сравнительной характеристики результатов диагностики и хирургического лечения ТГ больные были разделены на две группы. 1-ю группу составили 552 (39,5%) больных, у которых обследование и традиционное лечение проводили без ВТС. Во 2-ю группу вошли 844 (60,5%) пациентов, у которых на этапе инициальной диагностики и хирургического лечения использовали ВТС. В 1-й группе у пациентов с традиционной тактикой хирургического лечения ТГ у 128 проводили плевральные пункции, у 400 дренирование плевральной полости, у 24 первичную широкую торакотомию. Показанием к пункционному ведению пострадавших был малый ГТ или пристеночный ПТ до 1/3 объема легкого.

Кроме того, при ранениях грудной клетки обязательным условием выполнения плевральной пункции было отсутствие множественных ран и локализация раны в «безопасных зонах»: вне «сердечной» и «торакоабдоминальной» зон. Почти у половины больных (43,8%), подвергнутых плевральной пункции, нам не удалось достичь желаемого результата, в связи с чем у 48 (37,5%) из них пришлось прибегнуть к дренированию плевральной полости, а еще у 8 (6,3%) – к широкой торакотомии.

В последние годы мы отказались от практики пункционного ведения осложнений травм груди. У пациентов обеих групп первичная широкая торакотомия обеспечила

достаточно просторный хирургический доступ для надежной ликвидации всех выявленных последствий травмы груди, но, тем не менее, предварительная торакоскопическая ревизия плевральной полости позволяет избежать напрасной торакотомии. Во всех 40 случаях конверсии ВТС в широкую торакотомию у пациентов 2-й группы были выполнены манипуляции, технически сложно выполнимые эндоскопической техникой (ушивание разрывов легкого – у 12, раны нижней полой вены – у 4, сердца – у 8, перикардия и ревизия сердца по поводу повреждения перикарда – у 16).

В то же время в 1-й группе в 12 из 24 первичных и 28 вторичных торакотомий нам пришлось ограничиться удалением свернувшегося ГТ, еще в 12 эпизодах – ушиванием поверхностного ранения легкого и разрыва буллы легкого. Все перечисленные манипуляции можно было бы выполнить при ВТС. Во 2-й группе больных из 152 случаев конверсии ВТС в 112 мы смогли ограничиться видеоассистированными вмешательствами через миниторакотомный доступ, используя ту же торакоскопическую технику. Адекватная эндоскопическая ревизия и оценка внутриплевральной ситуации позволили нам выбрать оптимальную хирургическую тактику и уменьшить количество реопераций до 0,5 против 17,4% в группе с традиционной хирургической тактикой. В дополнение к высокой диагностической эффективности ВТС метод отличается еще и достаточно широкими лечебными возможностями, что способствовало уменьшению частоты торакотомии до 4,7%, тогда как при традиционной тактике первичные (24) и вторичные (28) торакотомии осуществлялись у 52 (9,4%) из 552 больных.

Таким образом, ВТС и видеоассистированные вмешательства позволили нам ликвидировать внутриплевральные осложнения травм у 312 (37%) пациентов, не считая рутинные аспирации излившейся крови. При этом послеоперационные осложнения возникли у 92 (10,9%) пострадавших 2-й группы, тогда как при традиционной тактике они наблюдались у 140 (25,4%) больных (таб.).

Таблица
Характер послеоперационных осложнений, абс. (%)

Осложнение	1-я группа, n=552	2-я группа, n=844
Неспецифические осложнения:		
- послеоперационная пневмония	40 (7,2)	44 (5,2)
Специфические осложнения:		
- нагноение п/о раны	8 (1,4)	8 (0,9)
- сохраняющийся пневмоторакс	56 (10,1)	-
- свернувшийся гемоторакс	4 (0,7)	-
- экссудативный плеврит	24 (4,3)	36 (4,3)
- ателектаз легкого	4 (0,7)	-
- внутриплевральное кровотечение	4 (0,7)	4 (0,5)
Всего	140 (25,4)	92 (10,9)

Большинство послеоперационных осложнений ликвидированы консервативно или средствами малой хирургии (плевральными пункциями и дренированием плевральных полостей). Повторные хирургические вмешательства в виде торакотомии выполнены у 28 (5,1%) пострадавших 1-й («традиционной») и у 4 (0,5%) – 2-й группы.

Все больные с СП для оценки результатов лечения были разделены на 3 группы. В 1-ю группу вошли 14 (2,9%) пациентов, у которых использовали пункционный метод лечения СП, во 2-ю – 173 (34,2%) больных, которым произведено дренирование плевральной полости, в 3-ю группу – 290 (60,8%) больных, у которых выполнены видеоторакоскопические вмешательства. У 5 (35,7%) больных 1-й группы полное расправление легкого наступило после однократной плевральной пункции, 9 (64,3%) пришлось выполнить повторные плевральные пункции с обязательным проведением контрольного рентгенологического исследования грудной клетки с целью оценки эффективности манипуляции, которая у 4 (28,6%) оказалась безуспешной, в связи с чем в дальнейшем от этой методики лечения мы отказались. Во 2-й группе после дренирования плевральной полости у 149 (86,1%) пациентов ПТ был ликвидирован без дополнительных вмешательств. У 14 (8,1%) больных пришлось установить дополнительный дренаж, у 10 (5,8%) прибегнуть к широкой торакотомии. В 3-й группе электротермический плевродез париетальной плевры выполнен у 83 (28,6%) больных, коагуляция единичных булл размером не более 2 см – у 39 (13,4%), с применением аргона – у 5 (1,7%), атипичная резекция буллезно-измененного участка – у 20 (6,8%), декорткация легкого – у 1 (0,3%). Видеоассистированные вмешательства произведены 143 (49,3%) пациентам: у 95 (32,8%) – иссечение и ушивание множественных и крупных булл более 2 см, у 44 (15,2%) – атипичная резекция легкого, у 3 (1,0%) – видеоассистированный пневмолиз и плевродез по поводу спаечного процесса и ригидного легкого, у 2 (0,7%) – перевязка буллы. Еще у 12 (6,4%) из 187 больных в связи безуспешностью плевральной пункции (4) и дренирования плевральной полости (8) мы были вынуждены прибегнуть к отсроченной ВТС. Таким образом, ВТС всего выполнена 302 (63,3%) пациентам. У 6 (2,1%) больных видеоассистированное вмешательство осуществлено на 4-е сутки после торакоскопической коагуляции множественных булл на верхушке правого легкого в связи с сохранением утечки воздуха. Кроме того, еще у 14 (4,8%) пациентов после ВТС (8) и видеоассистированного вмешательства (6) наблюдалось длительное (более 4 сут.) поступление воздуха по плевральному дренажу, которое самостоятельно разрешилось в последующие сутки.

Всем больным для профилактики рецидива ПТ, независимо от наличия, размеров и локализации булл выполняли плевродез преимущественно верхней половины париетальной плевры. У 234 (80,7%) пациентов использовали точечную биполярную электрокоагуляцию, у 5 (1,7%) – аргоноплазменную коагуляцию по ходу и строго по середине внутренней поверхности верхних 4-5 ребер во избежание повреждения межреберных сосудов и нервных волокон, у 51 (17,6%) – плевродез 5% раствором йода.

Применение видеоскопических операций сводит к минимуму опасность развития раневых осложнений. Наряду с этим визуальный контроль зоны повреждения органа при этом методе значительно лучше, чем при традиционных доступах. Видимо, благодаря этому операционных и послеоперационных осложнений, связанных с ВТС, не наблюдалось. Мы, как и многие другие авторы, считаем, что современные методы визуальной диагностики позволяют уточнить очередность, вид и объем операции. Однако они

противопоказаны при повреждении магистральных сосудов средостения и пищевода, обширном спаечном процессе в плевральной полости, нестабильной гемодинамике, у больных с тяжелой сердечно-сосудистой и легочной недостаточностью, у пострадавших с тяжелой сочетанной черепно-мозговой травмой.

Выводы

1. В алгоритм диагностики и хирургического лечения травмы груди должны входить такие методы исследования как полипозиционная рентгеноскопия, рентгенография, КТ грудной клетки и ВТС. ВТС является современным и высокоинформативным методом диагностики и лечения травмы груди и неотложных заболеваний органов грудной клетки.

2. При травме груди ВТС позволяет провести полноценную ревизию и диагностику повреждений органов грудной полости и средостения, остановку кровотечения, герметизацию разрывов легких, санацию и дренирование плевральной полости. Применение миниинвазивных вмешательств при ТГ позволяет избежать широкой торакотомии в 9,4-4,7% случаев, снизить частоту повторных вмешательств с 17,4 до 0,5% и число ранних послеоперационных осложнений с 25,4 до 10,9%.

3. Видеоторакоскопия при СП позволяет выявить причину его развития, визуально определить наличие и объем буллезного поражения легкого, выраженность внутриплеврального спаечного процесса и степень коллапса легкого. Традиционные и миниинвазивные методы диагностики и лечения СП показали себя эффективными, но видеоэндоскопические вмешательства позволяют снизить частоту повторных вмешательств с 19,8 до 1,7%, кроме того, ликвидировать непосредственную причину ПТ и одновременно решить и задачи хирургической профилактики его рецидива.

Литература

- Абакумов М.М., Смоляр А.Н., Ткешелашвили Т.Т. Диагностика и лечение одновременных ранений груди и живота // Хирургия. – 2005. – №1. – С. 4-8.
- Беляев А.А. Видеоэндохирургия в диагностике и лечении колото-резаных ранений груди: Дис. ... канд. мед. наук. – Архангельск, 2008. – 126 с.
- Буянов А.Л., Касумьян С.А., Некрасов А.Ю. Торакоскопия при проникающих ранениях груди // Эндоскоп. хир. – 2005. – №1. – С. 24.
- Воскресенский О.В., Жестков К.Г., Барский Б.В. и др. Торакоскопия в лечении ранений легких // Эндоскоп. хир. – 2006. – №2. – С. 30.
- Ермолов А.С., Абакумов А.М., Погодина А.Н. и др. Диагностика и лечение посттравматического свернувшегося гемоторакса // Хирургия. – 2002. – №10. – С. 4-9.
- Каримов Ш.И., Беркинов У.Б., Кротов Н.Ф. и др. Возможности видеоторакоскопии при закрытой травме груди // Эндоскоп. хир. – 2011. – №6. – С. 13-16.
- Качикин А.С. Применение плазменных потоков для аэрогемостаза в экстренной хирургии легких: Дис. ... канд. мед. наук. – М., 2005. – 174 с.
- Кротов Н.Ф., Ганиев Ш.А., Беркинов У.Б. Роль видеоторакоскопии в диагностике и лечении травм грудной клетки // Хирургия Узбекистана. – 2006. – № 3. – С. 62-63.
- Кутырев Е.А. Применение миниинвазивных видеоторакоскопических вмешательств при тяжелой травме груди // Дис. ...канд. мед. наук. – Ярославль, 2009. – 101 с.
- Мадиев Р.З. Лечебно-диагностическая тактика при сочетанных ранениях груди и живота: Дис. ... канд. мед. наук. – Ташкент, 2008. – 147 с.

11. Мальцев Д.В. Способы достижения аэро- и гемостаза при выполнении резекций легких: Дис. ... канд. мед. наук. – Тюмень, 2008. – 91 с.

12. Маркевич В.Ю. Значение видеоторакоскопии в лечении тяжелых закрытых сочетанных травм груди: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – СПб, 2006. – 22 с.

13. Марфина Г.Ю. Сравнительная оценка методов аэростаза в хирургии легких: Дис. ... канд. мед. наук. – Уфа, 2005. – 106 с.

14. Марченко Б. Здоровье на популяционном уровне: статистические методы исследования: Руководство для врачей. – М.: Медицина, 1997.

15. Рутенбург Г.М., Пузанов С.Ю., Богданов Д.Ю., Алишихов А.М. Диагностическая и лечебная торакоскопия при травме грудной клетки // Эндоскоп. хир. – 2012. – №3. – С. 57-63.

16. Султанов Г.И., Зейналов С.М., Мамедов К.М., Рустам А.М. Трудности диагностики и выбора хирургической тактики при сочетанных закрытых травмах груди и живота // Эндоскоп. хир. – 2007. – №2. – С. 34-36.

17. Тришин Е.В. Торакоскопия в диагностике и лечении спонтанного пневмоторакса: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Ярославль, 2007. – 23с.

18. Хаджибаев А.М., Султанов П.К., Рахманов Р. Роль диагностической видеолaparоскопии и торакоскопии при кататравмах // Актуальные вопросы малоинвазивной хирургии. – Ташкент, 2014. – С. 82-84.

19. Хатъков И.Е., Ходос Г.В., Панкратов А.А. и др. Первый опыт применения малоинвазивных технологий в хирургии травматических повреждений грудной клетки и брюшной полости // Эндоскоп. хир. – 2009. – №3. – С. 50-53.

20. Юлдашев Ф.А., Мирахмедов Г.М. Особенности ИВЛ у больных с сочетанной травмой с повреждением грудной клетки и легких // Вестн. экстр. медицины. – 2014. – №1. – С. 38-39.

21. Balci A.E., Balci T.A., Eren S. et al Unilateral post-traumatic pulmonary contusion: findings of a review // Surg. Today. – 2005. – Vol. 35, № 3. – P. 205-210.

РОЛЬ ВИДЕОТОРАКОСКОПИИ ПРИ ТРАВМАХ ОРГАНОВ ГРУДНОЙ КЛЕТКИ

Рахманов Р.О., Султанов П.К.

Цель: улучшение результатов диагностики и лечения больных с травмами органов груди путем внедрения миниинвазивных вмешательств. **Материал и методы:** проанализированы результаты лечения 1396 больных в возрасте от 15 до 83 лет с травмами органов грудной клетки, находившихся на стационарном лечении в РНЦЭМП в 2001 по 2014 гг. **Результаты:** ВТС и видеоассистированные вмешательства позволили ликвидировать внутриплевральные осложнения травм у 37% пациентов. Послеоперационные осложнения возникли у 10,9% пострадавших, тогда как при традиционной тактике – у 25,4% больных. Всем больным для профилактики рецидива пневмоторакса, независимо от наличия, размеров и локализации булл выполняли плевродез преимущественно верхней половины париетальной плевры. **Выводы:** традиционные и миниинвазивные методы диагностики и лечения свернувшегося пневмоторакса показали себя эффективными, видеоэндоскопические вмешательства позволяют снизить частоту повторных вмешательств с 19,8 до 1,7%, ликвидировать непосредственную причину пневмоторакса, решить задачи хирургической профилактики его рецидива.

Ключевые слова: травмы грудной клетки, внутриплевральные осложнения, видеоторакоскопия, видеоассистированные вмешательства.

ПЕРИНАТАЛ ПАТОЛОГИЯДА ҲОМИЛА ИЧИ ИНФЕКЦИЯЛАНИШИНИНГ ЗАМОНАВИЙ АСПЕКТЛАРИ

Сирождидинова Х.Н., Абдуллаева М.Н.

СОВРЕМЕННЫЕ АСПЕКТЫ ВНУТРИУТРОБНОГО ИНФИЦИРОВАНИЯ В ПЕРИНАТАЛЬНОЙ ПАТОЛОГИИ

Сирождидинова Х.Н., Абдуллаева М.Н.

MODERN ASPECTS OF INTRAUTERINE INFECTION IN PERINATAL PATHOLOGY

Sirojiddinova H.N, Abdullayeva M.N.

Самарқанд давлат тиббиёт институту

Цель: изучение причин перинатальной патологии новорожденных. **Материал и методы:** для выяснения причины перинатальной патологии и внутриутробного инфицирования обследованы 140 новорожденных. Кровь, испражнения, слизь из зева и гной взяты для бактериологического исследования. **Результаты:** у новорожденных выявлены диарея, сепсис, неонатальная пневмония и другие гнойно-воспалительные заболевания. **Выводы:** совпадение фаготиповой принадлежности стафилококков, выделенных у матерей и у новорожденных, доказывает, что основным источником заражения новорожденных являются матери.

Ключевые слова: новорожденные, перинатальная патология, микрофлора, гнойно-воспалительные заболевания, источник инфекции.

Objective: To study the causes of perinatal pathology of newborns. **Materials and Methods:** To determine the cause of perinatal pathology and intrauterine infection, we examined 140 infants. Blood, stool, mucus from the throat and the pus were taken for bacteriological studies. **Results:** We identified neonatal diarrhea, sepsis, neonatal pneumonia and other suppurative-inflammatory diseases. **Conclusions:** The coincidence of phagotype facilities of Staphylococci isolated from mothers and newborns shows that the main source of infection in newborns is the mother.

Key words: newborn, perinatal pathology, microflora, purulent-inflammatory diseases, the source of infection.

Хозирги вақтда кўпчилик жаҳон мамлакатлари мутахассисларининг асосий масалаларидан бири бу она саломатлигини ошириш ҳамда соғлом бола дунёга келишини таъминлашга қаратилган. Гарчанд ҳозирги замонда, кўзгатувчиларни ўрганишни, уларни аниқлашни жуда кўп илмий амалий текшириш усуллари бўлса-да, перинатология, неонатология ва педиатрия соҳаларида ҳомила ичи инфекцияланиши ҳамда ҳомила ичи инфекцияси ҳамон долзарб муаммо бўлиб қолмоқда [4,10].

Ҳомила ичи инфекцияси бу туғма инфекция ҳисобланади. Ҳозирги вақтда ҳомила ичи инфекцияларига қизилча, хламидиоз, микоплазмоз, токсоплазмоз, оддий герпес вируси ҳамда цитомегаловирусли инфекциялар мисол бўла олади. Маълумотларга кўра, РФ да ҳар йили туғма қизилча билан 400 та ҳолат борлиги кузатилмоқда [7]. РФ да туғма цитомегаловирусли инфекциянинг учраш сони маълум эмас, АҚШда эса цитомегаловирусли инфекция барча туғилган болаларнинг 1% ни, оддий герпес вируси билан зарарланганлар 1000 та туғилган чақалоқдан бирида, парвовирусли инфекция билан 400 та туғилган чақалоқдан биттасида учрайди [8,9].

Маълумки, ҳомила ичи инфекциялари ўзининг оғир кечиши ҳамда хавфли оқибатларга олиб келиши билан ажралиб туради. Ўлим туғма токсоплазмозда 12% ни, оддий герпес вируси билан зарарланишда 90% ни, энтеровирусли инфекцияларда 80% ни, туғма қизилча билан 100% ни ташкил қилади. Ҳомила ичи инфекцияси ҳар доим маълум клиник симптомлар билан намоён бўлади [2].

Шундай шартли-патоген кўзгатувчилар борки, улар наодан ҳомилага, сўнг чақалоқ организмга ўтади ва узоқ вақт мобайнида кўпаяди. Улар перинатал ва неонатал даврда турли хил патологик ҳолатларга олиб келади, бу эса оқибатда тез-тез касалланиб турувчи болалар гуруҳини келиб чиқишига сабаб бўлади [1,6].

Мақсад

Чақалоқларда она саломатлиги билан боғлиқ, перинатал патологияни келиб чиқиш сабабини ҳамда шарт-

ли-патоген микроорганизмларни этиологик аҳамиятини ўрганиш.

Материал ва усуллар

Перинатал патологияни ҳамда ҳомила ичи инфекцияланиши сабабини аниқлаш учун, Самарқанд шаҳридаги Вилоят болалар кўп тармоқли тиббиёт марказининг чақалоқлар патологияси бўлимига ётқизилган 140 та чақалоқ текширувдан ўтказилди.

Перинатал патологияда микробларнинг келиб чиқиш сабабини аниқлаш мақсадида, бактериологик текширувлар учун чақалоқлардан қон, томоқдан шиллиқ, йиринг ҳамда ахлат олинди. Шунингдек статистик-анамнестик ва қисман бактериологик текширувлар чақалоқлар оналари орасида ҳам ўтказилган.

Статистик ишлов натижалари Стьюдент критерийси бўйича ҳисобланган ($p < 0,05$).

Натижа

Олинган натижаларга кўра, чақалоқлар патология бўлимига ётқизилган 140 та текширилган чақалоқдан 106 (75,7%) таси бир ҳафтагача ҳаёт кунига эга бўлган. Қолган чақалоқлар эса кеч неонатал давр билан ётқизилган. Турли хил патологияга эга бўлган, эрта неонатал давр билан ётқизилган чақалоқлар анте ва интранатал инфекцияланишга эга эканлигини кўрсатади. Чақалоқлар касалликларининг нозологик шакллари таҳлилига қараганда, уларда диарея, сепсис, неонатал пневмония ва бошқа йирингли-яллиғланиш касалликлари борлиги аниқланган (1-жадвал).

Кўриниб турибдики, диарея юқори кўрсаткичлар билан бошқа патологиялардан устун келган. Иккинчи ўрини сепсис эгаллаган ва 140 та чақалоқдан 29 (20,7%) тасида аниқланган. Умумий ҳисобда сепсис билан бирга йирингли-яллиғланиш касалликлари 67 (47,8%) та чақалоқда аниқланган. Маълумки, юқорида санаб ўтилган касалликлардан сепсис, неонатал пневмония ва диарея перинатал патологияда чақалоқлар орасида етакчи, баъзида асосий ўлим сабабчиси бўлиб қолган [3,5]. Шунинг учун

ҳам клиник симптомларни аниқлаш ва микробларнинг этиологиясини ўрганиш перинатологияда юқори амалий изланишга сабаб бўла олади.

1-жадвал

Чақалоқлар касалликларининг нозологик шакллари; n=140

Неонатал патология турлари	Патологиялар сони, абс. (%)
Диарея	49 (35,1)
Сепсис	29 (20,7)
Неонатал пневмония	24 (17,1)
Чақалоқлар везикулупустулёзи	20 (14,3)
Омфалит	16 (11,4)
Конъюнктивит	2 (1,4)

Текширув натижалари шуни кўрсатадики, ахлат таркибида граммусбат микроорганизмлар етакчи ўринни эгаллаган. Сепсис ва йирингли-яллиғланиш касалликларида грамманфий таёқчалар ҳамда стрептококклар ўз ўрнини стафилококкларга берган. Ўйлашимизча, йирингли-яллиғланиш касалликларининг этиологиясида бундай жараёнлар турли хил факторлар таъсирида рўй берган, муҳими эса стафилококкларнинг йиллар мобайнида кўпчилик антибиотикларга резистент бўлиб қолганидир.

2-жадвал

Чақалоқлар перинатал патологиясининг микробли пейзажи; n=140

Патология тури	Теширув учун материаллар	Микроб тури	Аниқланганлар сони, абс. (%)
Диарея, n=49	Ахлат	Staph. aureus	16 (32,7)
		Staph. aureus+Candida	12 (24,5)
		ЭПЭК5+Candida	11 (22,5)
		ЭПЭК5	6 (12,2)
		Candida	4 (8,1)
Сепсис, n=29	Қон	Staph. aureus	19 (65,7)
		Staph. aureus+Candida	3 (10,5)
		Streptococcus	4 (13,9)
		E. coli	2 (6,9)
Неонатал пневмония, n=24	Томоқдан шиллиқ	Staph. aureus+Candida	15 (62,5)
		Klebsiella+Candida	9 (37,5)
Чақалоқлар везикулупустулёзи, n=20	Йиринг	Staph. aureus	12 (60)
		Streptococcus	4 (20)
		Staph. aureus+Candida	4 (20)
Омфалит, n=16	Йиринг	Staph. aureus	10(62,5)
		Staph. aureus+Candida	6 (37,5)
Конъюнктивит, n=2	Йиринг	Staph. aureus	2 (100)

Антибиотикларга сезгирликни ва патоген хусусиятларни аниқлаш учун ҳар бир пробадан 1-2 штамм патологик материал стафилококклар ажратилди. Жами 150 та

штамм ажратилди ва ўрганилди. Уларнинг барчаси гемолиз, тиллоранг пигментли ҳамда 150 та штаммдан 96 (64%) таси плазмани коагуляция қилиш хусусиятига эга эди.

Стафилококклар штаммларининг антибиотикларга сезгирлиги амикацин, амоксиклав, цефазолин ва ципрофлоксацинга нисбатан жуда чидамли эканлиги аниқланди. 150 та штаммдан амикацинга нисбатан 20 (13,3%) та, амоксиклавга – 10 (6,6%) та, цефазолинга – 17 (11,3%) та ва ципрофлоксацинга – 33 (22%) та штамм юқори сезгирлиги белгиланди. Қолган штаммлар ўртача ва паст сезгир эди. Стафилококклар штаммлари гентамицинга (60-40%), цефотаксимга (45-30,1%) ва цефтриаксионга (61-40,6%) юқори сезгирликка эга эканлиги исботланди. Шундай қилиб, стафилококкларга нисбатан энг самарали антибиотиклар гентамицин, цефотаксим, цефтриаксон ҳисобланади.

Перинатал патологияга чалинган чақалоқлар оналарининг анамнези таҳлил қилинганда, уларда 100% анемия борлиги, ҳомиладорлик вақтида 34 наадан 24 тасида грипп, 17 тасида токсикоз, ҳомила тушиш хавфи 11 тада ва нефропатия 7 та онада борлиги аниқланди. TORCH инфекцияга чалинган оналар сони – 4 та, пиелонефрит билан – 5 та. Физиологик туғруқ – 17 тада, вена ичига ва мушак орасига стимуляция – 7 тада, кесар кесиш операциеси – 4 та онада кузатилган. Қоғоноқ сувларининг 13 та онада ифлос бўлган.

Тиббиёт ходими, оналардан ва чақалоқлардан ажратилган *Candida*, *Streptococcus*, *Klebsiella*, *E. coli* кўзгатувчиларининг биологик хусусиятлари асосида инфекция сабабчисини аниқлаш мушкул, чунки улар барча манбаларда идентик, яъни ўхшаш. Аммо, стафилококкларнинг фагосезгирлигини ўрганиш, перинатал патологияда, чақалоқларда инфекция манбаини аниқлашга имкон беради.

Шу мақсад билан биз оналар сўрғичларидан стафилококкларнинг 56 та штаммини ва чақалоқларнинг турли хил ўчоқларидан 96 та штамми ажратдик, ҳамда фаготипли мослигини аниқладик.

Фаготипли мослик натижаларига кўра, кўпчилик стафилококклар экмалари I ва III гуруҳ фағлари билан лизис бўлган. Оналар ва чақалоқлардан ажратилган стафилококклар штаммларининг фаготипли мослиги, алоҳида аҳамиятга эга бўлди. Бундан ташқари, оналарнинг сўрғичларидан ва чақалоқларнинг турли хил ўчоқларидан ажратилган стафилококклар фагопейзажи жуда мос келди ва улар орасида эндемик фаготиплардан 80, 81, 83А устунлиги билан ажралиб турди.

Ушбу ҳолат шуни тақозо этадики, туғуруқхона шароитида чақалоқлар перинатал патологиясини келиб чиқишида, оналарнинг ўрни алоҳида аҳамиятга эга.

Хулоса

Юқоридагиларни инобатга олиб шуни айтиш мумкинки, анемия, пиелонефрит, вирусли инфекциялар оналар организмнинг табиий ҳимоя воситаларини пасайтиради, ҳомиланининг иммун статусини ривожланишига тўсқинлик қилади ва перинатал патологияни келиб чиқишига сабаб бўлади.

Перинатал патологияда биринчи ўринда диарея, кейингисида сепсис ва пневмония туради. Уларни келиб чиқишида эса, граммусбат стафилококклар алоҳида ўринни эгаллайди.

Оналар ва чақалоқлардан ажратилган стафилококклар фаготипининг мос келиши, чақалоқларни турли хил инфекциялар билан зарарланишида, оналар асосий инфекция манбаи эканлигини исботлайди.

Адабиётлар

1. Касохов Т.Б., Шляйхер А.Н., Мерденова З.С. и др. Особенности показателей иммунного статуса у новорожденных недоношенных детей с инфекционно-воспалительными заболеваниями //



Рос. вестн. перинатол. и педиатр. – 2013. – №3. – С. 98.

2. Лобзин Ю.В., Васильев В.В., Скрипченко Н.В. и др. Актуальные вопросы врожденных инфекций в России // Журн. инфектол. – 2010. – Т. 2, №2. – С. 14-24.

3. Маланчева Т., Зиатдинова Н., Ахмадиева Л. Проблема часто болеющих детей на современном этапе // Фармацевт. вестн. – 2009. – №11. – С. 112.

4. Мельникова И.М., Мизерницкий Ю.Л., Марушков В.И., Доровская Н.Л. Клинические и социальные аспекты часто болеющих детей. Здоровье и здоровый образ жизни: состояние и перспективы (медико-психологические, социальные, правовые и экологические аспекты). – Смоленск, 2007. – 219 с.

5. Страчунский Л.С., Кречкова О.И., Решедько Г.К. и др. Чувствительность к антибиотикам пневмококков, выделенных от здоровых детей из организованных коллективов // Клин. микробиол. и антимикроб. химиотерапия. – 2009. – Т. 1, №1. – С. 31.

6. Шабалов Н.П. Общебиологическая проблема: закономерности и последствия перинатального инфицирования человека // Педиатрия. – 2012. – Т. 91, №3. – С. 27-30.

7. Эпидемиологический надзор за врожденной краснухой: Метод. указания. stravo.ru/rossijskoje/bs-pravila/04k.htm

8. Robert-Gangneux F, Dardy M.-L. Epidemiology of and diagnostic strategies for toxoplasmosis // Clin. Microbiol. Rev. – 2012. – Vol. 25, №2. – P. 264-296.

9. Uneke C.J., Yale J. Impact of placental Plasmodium falciparum malaria on pregnancy and perinatal outcome in sub-Saharan Africa:

effects of placental malaria on perinatal outcome // Biol. Med. – 2007. Vol. 80, №3. – P. 95-103.

10. Zagar S., Lofler-Badzek D. Broncho-Vaxom in children with rhinosinusitis. A double-blind clinical trial // Oto-rino-laring. – 2008. – Vol. 60. – P. 404.

ПЕРИНАТАЛ ПАТОЛОГИЯДА ҲОМИЛА ИЧИ ИНФЕКЦИЯЛАНИШИНИНГ ЗАМОНАВИЙ АСПЕКТЛАРИ

Сирожиддинова Х.Н., Абдуллаева М.Н.

Мақсад: чақалоқларда перинатал патологияни келиб чиқиш сабабини ўрганиш. **Материал ва усуллар:** перинатал патологияни ҳамда ҳомила ичи инфекцияланиши сабабини аниқлаш учун, 140 та чақалоқ текширувдан ўтказилди. Бактериологик текширувлар учун чақалоқлардан қон, томоқдан шиллиқ, йиринг ҳамда ахлат олинди. **Натижа:** чақалоқларда диарея, сепсис, неонатал пневмония ва бошқа йирингли-яллиғланиш касалликлари борлиги аниқланган. **Хулоса:** оналар ва чақалоқлардан ажратилган стафилококклар фаготипининг мос келиши, чақалоқларни турли хил инфекциялар билан зарарланишида, оналар асосий инфекция манбаи эканлигини исботлайди.

Калит сўзлар: чақалоқлар, перинатал патология, микрофлора, йирингли-яллиғланиш касалликлари, инфекция манбаи.

СИМУЛЬТАННЫЕ ОПЕРАЦИИ ПРИ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННЫХ И ВЕНТРАЛЬНЫХ ГРЫЖАХ У БОЛЬНЫХ С ОТВИСЛЫМ ЖИВОТОМ

Тешаев О.Р., Хайитов И.Б.

ОПЕРАЦИЯДАН КЕЙИНГИ ВА ВЕНТРАЛ ГРИЖА МАВЖУД ОСИЛГАН ҚОРИНЛИ БЕМОЛЛАРДА СИМУЛЬТАН ОПЕРАЦИЯ

Тешаев О.Р., Хайитов И.Б.

SIMULTANEOUS SURGICAL TREATMENT IN POSTOPERATIVE AND VENTRAL HERNIAS IN PATIENTS WITH PENDULOUS ABDOMEN

Teshaev O.R., Haitov I.B.

Ташкентская медицинская академия

Мақсад: операциядан кейинги ва вентрал грижа мавжуд осилган қоринли беморларда жарроҳлик давони такомиллаштириш, шунингдек, мавжуд тоифали беморларда симультан операция қўллашни қўрсаткичларини аниқлаш. **Материал ва усуллар:** 2007-2014 йилларда Тошкент шаҳридаги 1-шаҳар касалхонасининг жарроҳлик бўлимида стационар даволанган олд қорин девори вентрал грижаси ва операция қилинган 237 беморнинг даво тажрибалари таҳлил қилинди. **Натижа:** биз тавсия этган усул операциядан чиққан ва вентрал грижалари беморларда қўлланилганда умимий асоратлар сезиларли даражада пасайди, беморларнинг ҳаёт сифати яхшиланди. **Хулоса:** операциядан кейинги ва вентрал грижа мавжуд осилган қоринли беморларда симультант операция қўллаш юқори самарали бўлиб, уни кенг жарроҳлик амалиётида қўллаш тавсия этилади.

Калит сўзлар: операциядан кейинги ва вентрал грижа, осилган қоринли беморлар, симультан операция, ҳаёт сифати.

Objective: Optimization of surgical treatment for postoperative and ventral hernias in patients with pendulous abdomen, as well as determination of indications for the use of simultaneous operations in this category of patients. **Materials and Methods:** We analyzed the experience of treating 237 patients with postoperative and ventral hernias of the anterior abdominal wall, who was hospitalized in the surgical wards of the 1st clinical hospital of Tashkent city in 2007-2014. **Results:** Usage of the proposed method of surgical treatment for postoperative and ventral hernias and obesity patients significantly reduced the frequency of early local or systemic complications, improves the quality of life of patients that is evidence of the noticeable advantages of this method. **Conclusions:** Conducting simultaneous operations in patients with postoperative and ventral hernias in pendulous abdomen is a highly effective pathogenetically justified method that can be recommended for wide use in clinical practice.

Key words: postoperative and ventral hernias, patients with pendulous abdomen, simultaneous operations, quality of life.

Современный этап в лечении грыж передней брюшной стенки связан с ненатяжной герниопластикой и использованием в качестве пластического материала синтетических протезов, а применение эндовидеохирургии позволяет осуществлять хирургическое лечение в соответствии с принципами эстетической и косметической хирургии. Эти методики сделали возможным выполнение симультантных операций для каждого конкретного больного.

Лапароскопическая герниопластика, ненатяжная пластика послеоперационных и вентральных грыж (ПОиВГ) выполняется в 85-95% всех случаев лечения грыж в странах Европы и США, при этом послеоперационная летальность равна 0, а число рецидивов грыжи не превышает 1-2%. Простая и вместе с тем эффективная методика герниопластики с использованием синтетических материалов обеспечивает пациенту отсутствие болей в послеоперационном периоде, быстрое возвращение к активной жизни и высокое ее качество в отдаленном послеоперационном периоде.

В настоящее время арсенал плановой хирургии пополнился современными технологиями и навыками, которые позволяют у одного больного одновременно устранить 2 и более хирургических патологий. По данным ВОЗ, у 20-30% больных, поступающих в хирургические отделения, имеется по 2-3 заболевания, при которых показано оперативное лечение (Земляной А.Х., Малкова С.К., 1986). При наличии двух и более хирургических болезней значительно возрастает вероятность тяжелых соматических патологий.

Согласно данным литературы, а также нашим собственным наблюдениям, у 25% больных с послеоперационными и вентральными грыжами передней брюшной стенки с абдоминальным ожирением [2] имеет место другая хирургическая патология. При этом чаще всего встречается желчнокаменная болезнь, кисты различного генеза органов брюшной полости и малого таза, язвенная болезнь двенадцатиперстной кишки [4].

Исходя из специфической особенности протезной сетки, показания к симультантным операциям возрастают, прежде всего, из-за сложностей повторного вхождения в брюшную полость. В этой связи при решении вопроса о необходимости ненатяжной герниопластики, в первую очередь, при больших и гигантских вентральных грыжах, следует одновременно расширять показания к симультантным операциям [3].

Исторически хирурги измеряли скорее количество жизни, чем ее качество, а эффективность хирургических методов определялась показателями летальности, наличием послеоперационных осложнений, основное внимание было сфокусировано на совершенствовании хирургической техники, что, безусловно, очень важно [4]. Количество и качество симультантных операций и абдоминальной пластики при вентральных грыжах напрямую зависят от уровня профессиональной подготовки хирурга [1,6-8].

Цель исследования

Оптимизация хирургического лечения послеоперационных и вентральных грыж у больных с отвислым жи-

вотом, а также определение показаний к применению симультантных операций у данной категории больных.

Материал и методы

Нами проанализирован опыт лечения 237 больных с послеоперационными и вентральными грыжами передней брюшной стенки, находившихся на стационарном лечении в хирургических отделениях 1-й городской клинической больницы города Ташкента в 2007-2014 гг. У 174 (73,4%) больных имело место ожирение различной степени (ИМТ от 28 до 60,9). Больные были в возрасте от 19 до 82 лет (средний возраст 50,4±2,4 года). В исследование не включались пациенты с рецидивом паховых и бедренных грыж.

Больные были разделены на две группы. 90 пациентам контрольной группы выполнено только грыжеечение с пластикой протезирующими материалами. Основную группу составили 84 больных, у которых осуществлено грыжеесечение протезирующими материалами, дополненное абдоминопластикой. Для пластики грыжевых ворот использовали полипроленовые имплантаты производства фирм Ethicon, USSC, Джонсон & Джонсон и Линтекс.

Симультантные операции выполнены у 63 (36,2%) больных: в контрольной группе у 26 (41,3%), в основной – у 37 (58,7%). Чаще всего проводились холецистэктомия – у 18 (28,5%), ДХС – у 11 (17,4%), аппендэктомия – у 7 (11,1%), ампутиация матки – у 9 (14,3%); эхинококкэктомия – у 8 (12,7%), вентрофиксация – у 5 (7,9%), экстирпация матки – у 3 (4,8%), холецистэктомия с дренированием холедоха, ликвидация сигмастомы (сигмаректального анастомоза) – по 1 операции (табл. 1).

Таблица 1

Распределение больных в зависимости от характера симультантных операций, абс. (%)

Вид операции	Контрольная группа	Основная группа	Всего
Холецистэктомия	7 (26,9)	11 (29,7)	18 (28,5)
Аппендэктомия	3 (11,5)	4 (10,81)	7 (11,1)
Ампутация матки	4 (15,3)	5 (13,51)	9 (14,3)
Вентрофиксация	2 (7,69)	3 (8,10)	5 (7,9)
Экстирпация матки	1 (3,84)	2 (5,4)	3 (4,8)
Эхинококкэктомия	3 (11,5)	5 (13,51)	8 (12,7)
Ликвидация сигмастомы (сигма-ректального анастомоза)	1 (3,84)	-	1 (1,6)
Холецистэктомия с дренированием холедоха	1 (3,84)	-	1 (1,6)
ДХС	4 (15,3)	7 (18,91)	11 (17,4)
Итого	26 (41,3)	37 (58,7)	63 (100)

Анализ полученных результатов показал, что при использовании предложенного нами способа хирургического лечения ПОиВГ частота ближайших местных и общих осложнений существенно снизилась, а качество жизни пациентов улучшилось. Сравнительная характеристика ближайших осложнений в двух группах больных с ПОиВГ на фоне ожирения показала некоторые преимущества предложенного способа лечения (табл. 2).

Так, сроки пребывания в стационаре и продолжительность операций у больных основной группы были

несколько больше, однако осложнения ближайшего послеоперационного периода встречались реже. Более длительное нахождение больных в стационаре после операции мы связываем со сложностью грыжесечения и абдоминопластики.

Таблица 2

Сравнительная характеристика результатов лечения больных ПОиВГ основной и контрольной группах

Показатель	Контрольная группа, n=90	Основная группа, n=84
Общий срок пребывания в стационаре, сут	5,2±2,3	6,3±2,3
Продолжительность операции, мин	142±36	176±58
Местные осложнения, абс. (%)	30 (33,3)	24 (28,6)
Общие осложнения, абс. (%)	41 (45,5)	11 (13,1)
Летальный исход, абс. (%)	3(3,3)	-

Местные осложнения у больных контрольной группы наблюдались в 1,16 раза чаще, чем основной. Значительное уменьшение количества общих осложнений в 3,47 раза у больных основной группы связано с ранним выявлением бронхолегочных и сердечно-сосудистых заболеваний, их лечением, что существенно повысило адаптивные возможности этих систем и, как следствие, способствовало снижению частоты их осложнений. Следует отметить, что постоянный мониторинг внутрибрюшного давления и профилактическое ношение бандажа в течение 10 дней позволило уменьшить подъем внутрибрюшного давления после ушивания грыжевого дефекта и снизить частоту осложнений.

Заключение

Обобщая полученные данные, можно сказать, что герниоабдоминопластика у больных с ПОиВГ на фоне симультантных операций не влияет на частоту общих и локальных ранних и отдаленных послеоперационных осложнений и летальность. Это подтверждается возрастом числа пациентов с сохранностью физического и психического компонентов здоровья и возвращением их к активной трудовой деятельности, снижению депрессивных состояний в связи с мыслями о неизлечимости основной патологии. Все вышеизложенное свидетельствует о высокой эффективности предложенного нами способа лечения ПОиВГ на фоне сопутствующей хирургической патологии и диктует необходимость широкого внедрения ее в клиническую практику.

Выводы

1. При выполнении операций по поводу ПОиВГ у пациентов с отвислым животом рекомендуется протезирование грыжевых ворот с абдоминопластикой независимо от размеров грыжи, сопутствующей патологии и количества рецидивов.

2. Больным ПОиВГ с ожирением и наличием сопутствующей хирургической патологии со стороны органов брюшной полости рекомендуем выполнение симультантных операций.

3. Симультантные операции у больных с послеоперационными и вентральными грыжами с отвислым животом должны выполняться по строгим показаниям. В определенной степени риска симультантной операции основное значение имеют объем и характер каждого её этапа, выра-

женность нарушения функции жизненно важных органов и систем, срочность оперативного вмешательства.

4. Доказано, что проведение симультанных операций у больных с послеоперационными и вентральными грыжами с отвислым животом высокоэффективно патогенетически обосновано и может быть рекомендовано для широкого применения в клинической практике.

Литература

1. Воронова Н.С., Воронов С.Н., Евтихов Р.М. Симультанная абдоминопластика при послеоперационных вентральных грыжах // Тезисы 2-го съезда общества пластических хирургов России. – М., 2010. – С. 36.
2. Глебов Е.В. Отдаленные результаты симультанных операций у больных морбидным ожирением // Анналы хир. – 2006. – №2. – С. 48-49.
3. Калиш Ю.И., Халикулов Х.Г., Йигиталиев С.Х. Лапароскопическая холецистэктомия и протезная пластика больших и гигантских вентральных грыж // Хирургия Узбекистана. – 2012. – №3. – С. 31-32.
4. Калиш Ю.И., Халикулов Х.Г., Йигиталиев С.Х. Редкие причины симультанных операций при протезной пластике вентральных грыж // Хирургия Узбекистана. – 2012. – №4. – С. 76-78.
5. Юрасов А.В., Олейничук А.С. Качество жизни в отдаленном периоде у тучных больных, которым выполнялось грыжесечение с использованием различных способов грыжесечения // Анналы хир. – 2009. – №1. – С. 28.
6. Davies M., Davies C., Morris-Stiff G., Shute K. Emergency presentation of abdominal hernias: outcome and reasons for delay in treatment – a progressive study // Ann. Royal Col. Surg. Engl. – 2007. – Vol. 89, №1. – P. 47-50.
7. DuBay D.A., Choi W., Urbanchek M.G. et al. ncisional herniation induces decreased abdominal wall compliance via oblique muscle atrophy and fibrosis // Ann. Surg. – 2007. – Vol. 245, №1. – P. 140-146.

8. Matarasso A. Abdominoplasty // Plast. Surgery: Indications, Operation, and Outcomes. – St. Louis: Mosby, 2000. – P. 2783.

СИМУЛЬТАННЫЕ ОПЕРАЦИИ ПРИ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННЫХ И ВЕНТРАЛЬНЫХ ГРЫЖАХ У БОЛЬНЫХ С ОТВИСЛЫМ ЖИВОТОМ

Тешаев О.Р., Хайитов И.Б.

Цель: оптимизация хирургического лечения послеоперационных и вентральных грыж у больных с отвислым животом, а также определение показаний к применению симультанных операций у данной категории больных. **Материал и методы:** проанализирован опыт лечения 237 больных с послеоперационными и вентральными грыжами передней брюшной стенки, находившихся на стационарном лечении в хирургических отделениях 1-й городской клинической больницы города Ташкента в 2007-2014 гг. **Результаты:** при использовании предложенного нами способа хирургического лечения послеоперационных и вентральных грыж и больных с ожирением частота ближайших местных и общих осложнений существенно снизилась, а качество жизни пациентов улучшилось, что является свидетельством заметного преимущества этого способа.

Выводы: проведение симультанных операций у больных с послеоперационными и вентральными грыжами с отвислым животом высокоэффективно патогенетически обосновано и может быть рекомендовано для широкого применения в клинической практике.

Ключевые слова: послеоперационные и вентральные грыжи, пациенты с отвислым животом, симультанные операции, качество жизни.

ЗАБОР АУТОТРАНСПЛАНТАТА ИЗ КРЫЛА ПОДВЗДОШНОЙ КОСТИ ДЛЯ ПЕРЕДНЕГО СПОНДИЛОДЕЗА ПРИ ТУБЕРКУЛЁЗЕ ПОЗВОНОЧНИКА

Усманов И.Х., Тиллашайхов М.Н., Назиров П.Х.

УМУРТҚА ПОҒОНАСИ ТУБЕРКУЛЁЗИДА СПОНДИЛОДЕЗ ОЛДИДАН ЁНБОШ СУЯК ҚАНОТИДАН АУТОТРАНСПЛАНТАТ ОЛИШ

Усманов И.Х., Тиллашайхов М.Н., Назиров П.Х.

AUTOTRANSPLANT SAMPLING FROM THE ILIAC WING FOR ANTERIOR FUSION IN SPINAL TUBERCULOSIS

Usmanov I.H., Tillashaykhov M.N., Nazirov P.H.

Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр фтизиатрии и пульмонологии

Мақсад: умуртқа поғонасининг туберкулёзли шикастланишида жарроҳлик даволаш муолажаларининг самарадорлигини сон суягидан олинган аутоматериал билан тўлдирилган титанли кейдж билан ошириши. **Материал ва усуллар:** тадқиқотлар 48 умуртқа поғонаси сили билан оғриган беморларда умуртқа поғонасини ҳаракат функциясини тиклаш мақсадида турли хил усулларда ён бош суягидан олинган аутоотрансплантатлар билан тўлдирилган кейдж билан радикал тикловчи жарроҳлик амалиёти ўтказилган. **Натижа:** 0,8-1,0 дан 1,5 см гача диаметрли кичик турқишлардан фрезани доимий айлантириш йўли билан олинган аутоотрансплантатлар кейджга солиниб кўчириб ўтказилганда оғриқ ва дискомфорт узоқ вақт кузатилган. неврологик статус орқа мия декомпрессияси хисобига яхшилانган. реабилитация даври қисқарган. **Хулоса:** аутосуякни суяк бўлакчалари шаклида олиш ва уни титан тўрсимон кейдж билан қўллаш, амалиёт давомийлигини, донор соҳадаги оғриқ ва дискомфорт ҳолатларини, мушак сустлигини камайтирди.

Калим сўзлар: туберкулёзли спондилит, аутосуяк, аутосуяк олиш усули, ёнбош суяк, олд спондилодез.

Objective: To improve the quality of surgical treatment of patients with tuberculous lesions of the spine using a titanium mesh cage and minimally invasive methods of taking autologous bone from the iliac wing with the aim of reducing postoperative pain and cosmetic defects. **Materials and Methods:** To restore supporting ability of the vertebral column in 48 patients with tuberculous lesions of the spine we performed radical reconstructive surgery using a titanium mesh implant with autograft bone from the iliac crest, taken in different ways. **Results:** In patients in whom the operation of selecting a bone graft carried out with a small incision with a diameter of from 0.8; 1.0 to 1.5 cm by cutter with a gradual twisting and filling of the lumen of cage, the pain and discomfort in the autograft remained less long time. The neurologic status of patients improved dramatically due to the decompression of the spinal cord, nerve roots and a solid spinal fusion. Rehabilitation period significantly reduced. **Conclusions:** Bone autograft sampling in the form of crumbs is the method of choice for anterior spinal fusion using titanium mesh cage and plastic autocontrol in spinal tuberculous lesions.

Key words: tuberculous spondylitis, bone grafting, methods of sampling autologous bone and iliac bone, anterior spondylodesis.

Туберкулез представляет сегодня одну из самых серьезных мировых медицинских проблем. По данным ВОЗ, за 2012 г. число заболевших туберкулезом оценивалось в 8,6 млн, число умерших от этого заболевания – 1,3 млн [5]. На долю экстрапульмональных локализаций туберкулеза приходится от 4 до 17% в общей структуре заболеваний туберкулёза костей [5,6]. Определяется эта выявляемость уровнем деятельности диагностических служб общей лечебной сети. Доля костно-суставного туберкулеза среди внелегочных заболеваний колеблется от 5 до 26% [2,6]. Больные туберкулезным спондилитом составляют 50-60% от общего числа пациентов с костно-суставным туберкулезом [4,6].

Полноценное замещение обширных межтеловых диастазов остается одной из актуальных проблем современной хирургии воспалительных заболеваний позвоночника. Использование традиционных костных трансплантатов и ряда небиологических имплантатов в 5,9-40% случаев сопровождается их резорбцией, псевдоартрозами, несрастанием с донорским ложем [1,3,5,8,9], что диктует необходимость поиска новых материалов для переднего спондилодеза. При лечении наиболее тяжелой категории пациентов с воспалительными поражениями позвоночника, связанными с внедрением стабильной инструментальной фиксации [1,7], не теряет своей актуальности оптимизация способов переднего спондилодеза.

Цель исследования

Улучшение качества хирургического лечения больных с туберкулёзным поражением позвоночника с помощью титанового сетчатого кейджа и использование малоинвазивных методов взятия аутокости из крыла подвздошной кости с целью уменьшения послеоперационных болей и косметических дефектов.

Материал и методы

Под наблюдением были 48 больных с туберкулёзным поражением позвоночника, из них 26 (54,2%) мужчин и 22 (45,8%) женщины, в возрасте от 21 года до 70 лет, средний возраст – 42,7±4,8 года. Больным проведены клинико-лабораторное и функциональные методы исследования: электрокардиография, изучение функции внешнего дыхания (ФВД), ультразвуковые исследования внутренних органов, лучевая диагностика (рентгенография, магнитно-резонансная томография и мультиспиральная томография) пораженного отдела позвоночника и органов грудной клетки. У 33,4% больных выявлена кифотическая деформация, у 74,6% – нестабильность позвоночника, у 60,4% – пара- и прертебральный, у 39,3% – эпидуральный абсцесс. В пред- и послеоперационном периодах назначали противотуберкулёзные препараты по DOTS программе, общеукрепляющие и патогенетические средства. С целью восстановления опороспособности позвоночного столба радикально-восстановительные операции с применением титанового сетчатого имплантата в поясничном отделе проведены у 21 (43,7%) больного, в грудном

– у 9 (18,8%), в груднопоясничном – у 7 (14,6%), в пояснично-крестцовом – у 10 (20,8%), в шейно-грудном отделе позвоночника – у 1 (2,1%). Продолжительность операции – в среднем 2 часа 15 минут, объем кровопотери – 300 мл.

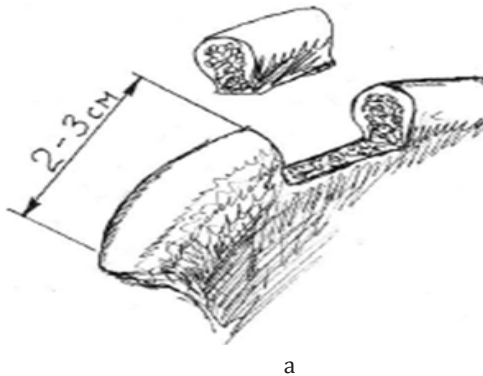
Результаты и обсуждение

Титановый сетчатый кейдж заполняется аутокостью самого больного. При поражении в грудном отделе аутокость берут из ребра, при поражениях в других отделах позвоночника – чаще всего из крыла подвздошной кости (рис. 1). В нашей республике аллотрансплантат и ксенотрансплантат не используются. У 31 (66%) пациента аутотрансплантаты забирали из крыла подвздошной кости: у 18 (58,1%) из них операция проведена одним доступом, у

13 (41,9%) применялся дополнительный разрез над крылом подвздошной кости. У 14 (45,2%) больных операция проведена классическим методом с заполнением просвета титанового сетчатого кейджа целой аутокостью.

У 17 больных применялись разработанные нами малоинвазивные операции забора кости из подвздошной кости.

У 6 (35,3%) пациентов они проведены без вылушивания окружающих мягких тканей (мышцы, надкостница). С наружной и внутренней поверхности крылья подвздошной кости отбирали трансплантат в виде параллелепипеда (рис. 2) который заполняли piramesh. Боковые стенки кости при этом не разрушаются.



а



б

Рис. 1. Классический метод забора аутотрансплантата из крыла подвздошной кости больного (а) и кортико-губчатого аутотрансплантата без вылушивания окружающих мягких тканей и без разрушения боковых стенок подвздошной кости (трансплантат имеет вид параллелепипеда) (б).

у 7 (41,2%) больных проводили открытые операции. Через разрезы 2,0x0,8 или 2,5x1,0 см, которые производили у верхней поверхности крыла подвздошной кости, заблок-

тровали губчатую с помощью костного скребка или ложки Фолькмана часть кости (рис. 3).



Рис. 2. Забор губчатых костных крошек с помощью скребка или костной ложки.

У 4 (23,5%) пациентов взятие костного трансплантата осуществляли из маленького разреза диаметром от 0,8- 1,0 до 1,5 см фрезой постепенным вкручиванием (рис. 3), после чего этим трансплантантом заполняли просвет кейджа (рис. 4).

48 больных получали одно-полуторамесячный курс антибактериальной (4 противотуберкулёзных препарата 1-го ряда) терапии по DOTS-программе и патогенетическое лечение (дезинтоксикационная, витаминотерапия, гепатотропная, кардиотропная, остеотропная, симптоматическая терапия по показаниям), с соблюдением строгого постельного режима на специальных ортопедических кроватях.

После предварительной подготовки всем проведена радикально-восстановительная операция с применением титанового сетчатого имплантата (Piramesh). У 14 (45,2%) больных, у которых аутотрансплантат был взят классическим методом из крыла подвздошной кости, симптомы болезни донорского участка сохранялись в течение 3-х (62%), 6-ти (43,9%) и 12-ти месяцев (28,2%). Это было



Рис. 3. Забор губчатой части кости с помощью фрезы.

связано с разрушением нормальных анатомических взаимоотношений мышц, нервных и кровеносных сосудов в результате травмы. 6 (35,3%) больным операция проведена без вылушивания окружающих мягких тканей (мышцы, надкостница) наружной и внутренней поверхности крыла подвздошной кости, боковые стенки кости не разрушались. У этих больных после операции в зоне трансплантата боли сохранились в среднем в течение 12 дней. У 7 (41,2%) больных, которым были проведены открытые операции через 2,0x0,8 см или 2,5x1,0 см окошки у верхней поверхности крыла подвздошной кости и губчатая часть кости была взята с помощью костного скребка или ложки Фолькмана, боли, дискомфорт в области трансплантата сохранялись в среднем 7 дней. У 4 (23,5%) пациентов, которым были проведены операции забора костного трансплантата маленьким разрезом диаметром 0,8; 1,0 до 1,5 см фрезой с постепенным вкручиванием и заполнением просвета кейджа, боли и дискомфорт в области аутотрансплантата сохранялись в течение 4-6 дней.

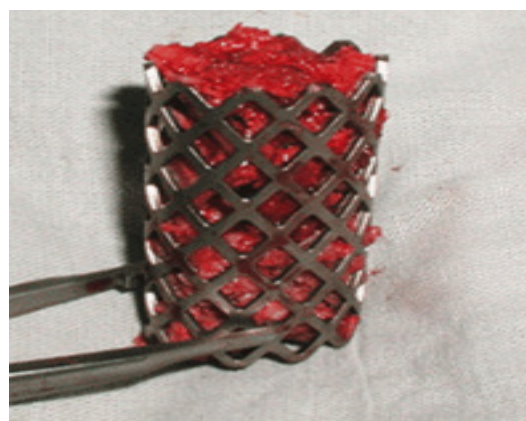


Рис. 4. Титановый сетчатый кейдж (piramash) с целой костью (слева) и костной крошкой (справа).

Эти последние виды операции забор ауто трансплантат проведен маленьким разрезом, с меньшей кровопотерей и длился 8-10 минут. Операционные раны в области трансплантата заживали первичным натяжением, во время операции и в послеоперационном периоде осложнений не наблюдалось.

При туберкулезных поражениях позвоночника для переднего спондилодеза титановые блок-решетки («меш») служат для замещения тела позвонка. Имплантат жесткий, стабильный и устойчивый. Размеры, использованные для пирамеша: 90x10, 90x14, 90x16, 90x18 и 90x20 мм. Спондилодез с использованием пирамеша + аутокость на двух позвонках выполнен у 29 (60,4%) больных, на трех – у 16 (33,3%), на четырех – у 3 (6,3%).

В результате кифотическая деформация выравнилась до 30%, неврологический статус больных резко улучшился за счёт декомпрессии спинного мозга, корешков и прочного спондилодеза. После операции больные активизировались в среднем на 30-й день, начиная ходить с помощью костылей и используя жесткий ортопедический корсет. Значительно сократился также и реабилитационный период.

Выводы

1. Применение титанового сетчатого кейджа (piramash) при туберкулезе позвоночника позволяет использовать костный ауто трансплантат в виде костных крошек.

2. Применение малоинвазивной методики взятия ауто трансплантата из крыла подвздошной кости в виде параллелепипеда значительно сократило продолжительность симптомов болезни донорского участка в среднем до 12 дней после операции.

3. Методика взятия костного ауто трансплантата в виде костных крошек показала наилучшие клинические результаты: сократилось время операции, укорачивался болевой период, и уменьшалась интенсивность болей, уменьшалась также мышечная слабость после операции.

4. Взятие костного ауто трансплантата в виде костных крошек является методом выбора при переднем спондилодезе с использованием титанового сетчатого кейджа и аутокостной пластики при туберкулезных поражениях позвоночника.

Литература

1. Беляков М.В., Гусева В.Н., Мушкин А.Ю. и др. Использование многофункциональных углеродных имплантатов в хирургии воспалительных заболеваний позвоночника // Хирургия позвоночника. – 2010. – №1. – С. 57-61.

2. Васильев А.В. Современные проблемы туберкулеза в регионе Северо-Запада России // Пробл. туб. – 1999. – №3. – С. 5-7.

3. Куклин Д.В., Мушкин А.Ю. Задняя инструментальная фиксация позвоночника при туберкулезном спондилите и остеомиелите тел позвонков // Пробл. туб. и бол. легких. – 2006. – №11. – С. 29-35.

4. Лавров В.Н. Диагностика и лечение больных туберкулезным спондилитом // Пробл. туб. – 2001. – №4. – С. 30-32.

5. Левашева Ю.Н., Гарбуза А.Е. Костно-суставной туберкулез от

П.Г. Корнева до наших дней. – М.: Медицина, 2003. – 126 с.

6. Ратобильский Г.В., Ховрин В.В., Камалов Ю.Р. и др. Клинико-лучевая диагностика туберкулеза позвоночника на современном этапе // Диагностическая и интервенционная радиол. – 2012. – Т. 6, №1. – С. 19-27.

7. Хащин Д.Л., Редкобородый В.Г., Пошечников А.П. Транспедикулярная фиксация в хирургическом лечении туберкулезного спондилита и хронического гематогенного остеомиелита позвоночника // Хирургия позвоночника. – 2008. – №4. – С. 52-57.

8. Шаламов А.М., Лавруков А.М., Журавлев А.А. О новом подходе к лечению туберкулезного спондилита // Высокие технологии в травматологии и ортопедии: Организация, диагностика, лечение, реабилитация, образование: Тез. докл. 1-го съезда травматологов-ортопедов Уральского Федерального округа. – Екатеринбург, 2005. – С. 178-179.

9. Hodgson A.R., Stock F.E. The Classic: Anterior spinal fusion: a preliminary communication on the radical treatment of Pott's disease and Pott's paraplegia. 1956 // Clin. Orthop. Relat. Res. – 2006. – Vol. 444. – P. 10-15.

ЗАБОР АУТОТРАНСПЛАНТАТА ИЗ КРЫЛА ПОДВЗДОШНОЙ КОСТИ ДЛЯ ПЕРЕДНЕГО СПОНДИЛОДЕЗА ПРИ ТУБЕРКУЛЕЗЕ ПОВОЗНОЧНИКА

Усманов И.Х., Тиллашайхов М.Н., Назиров П.Х.

Цель: улучшение качества хирургического лечения больных с туберкулезным поражением позвоночника с помощью титанового сетчатого кейджа и использование малоинвазивных методов взятия аутокости из крыла подвздошной кости с целью уменьшения послеоперационных болей и косметических дефектов. **Материал и методы:** с целью восстановления опороспособности позвоночного столба у 48 больных с туберкулезным поражением позвоночника проведены радикально-восстановительные операции с применением титанового сетчатого имплантата с использованием ауто трансплантата из подвздошной кости, взятого различными способами. **Результаты:** у пациентов, у которых операции отбора костного трансплантата произведены с маленьким разрезом диаметром с 0,8; 1,0 до 1,5 см фрезой с постепенным вкручиванием и заполнением просвета кейджа, боли и дискомфорт в области ауто трансплантата сохранялись менее длительное время. Неврологический статус больных резко улучшился за счёт декомпрессии спинного мозга, корешков и прочного спондилодеза. Значительно сократился реабилитационный период. **Выводы:** забор костного ауто трансплантата в виде костных крошек является методом выбора при переднем спондилодезе с использованием титанового сетчатого кейджа и аутокостной пластики при туберкулезных поражениях позвоночника.

Ключевые слова: туберкулезный спондилит, аутокость, методы забора аутокости, подвздошная кость, передний спондилодез.

РОЛЬ РАЗЛИЧНЫХ ШКАЛ В ПРОГНОЗИРОВАНИИ ЛЕТАЛЬНЫХ ИСХОДОВ ПРИ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОМ ПЕРИТОНИТЕ

Хаджибаев А.М., Рискиев У.Р.

ОПЕРАЦИЯДАН КЕЙИНГИ ПЕРИТОНИТДА ЛЕТАЛЛИК НАТИЖАСИНИ ПРОГНОЗЛАШДА ТУРЛИ КЎРСАТКИЧЛАРНИНГ РОЛИ

Хаджибаев А.М., Рискиев У.Р.

THE ROLE OF DIFFERENT SCALES IN PREDICTING FATAL OUTCOMES IN POSTOPERATIVE PERITONITIS

Hadjibaev A.M., Riskiev U.R.

Республиканский научный центр экстренной медицинской помощи

Мақсад: перитонитли беморлар оғирлик даражаси ва бўлиши мумкин бўлган салбий натижа эҳтимолини аниқлаш. **Материал ва усуллар:** 2002-2014 йиллар давомида РШТЎИМ 44753 абдоминал жарроҳлик амалиётлари бажарилган. Операциядан кейинги даврда 237 (0,53%) беморда операциядан кейинги перитонит ривожланган. APACHE II, SAPS, SOFA ва МИП, интеграл тизимларни солиштириш мақсадида ретроспектив усулда касаллик тарихлари ўрганилди. **Натижа:** анализ қилинган интеграл тизимларда куйидаги умумий камчиликлар аниқланди: беморлар гуруҳида ўлим эҳтимоли юқори, бир касалликнинг аниқлик даражаси паст, тизимларни паст сезгирлиги ва юқори спецификлиги эса ўлим эҳтимолини кўрсатади, аммо тирик қолиш ҳолатларини аниқ кўрсата олмайди. **Хулоса:** ургент жарроҳлигида беморларда ўлим эҳтимолини тахмин қилиш ва оғирликни интеграл даражасини баҳолашнинг соддалаштириб ишлаб чиқиш керак.

Калит сўзлар: операциядан кейинги перитонит, оғирлик даражаси, тахмин қилиш.

Objective: To assess the severity of the patient's condition in peritonitis and determination of the probability of unfavorable outcome using different scales. **Materials and Methods:** In 2002-2014, in RSCEM were carried out 44753 abdominal operations. In the postoperative period, postoperative peritonitis occurred in 237 (0.53%) patients. For the purpose of comparing the integral severity scales, such as APACHE II, SAPS, SOFA and MIP, the medical histories were retrospectively studied. **Results:** The scales used have common disadvantages: poor discriminatory ability of outcome for individual patient at relatively precise prediction of the probability of death for groups of patients, low sensitivity of scales at sufficiently high specificity that allows more or less accurately predict the probability of fatal outcome, but does not allow reliable detection of the survived patients. **Conclusions:** It is necessary to develop a more simplified and adapted integral scales for assessing the severity and predict fatal outcomes in patients in urgent surgery.

Key words: postoperative peritonitis, severity, prognosis

Объективная оценка тяжести состояния пациента при перитоните и определение вероятности неблагоприятного исхода представляют определенные сложности [6]. К настоящему времени существует несколько подходов к решению данной задачи. Во-первых, использование широко распространенных интегральных шкал оценки тяжести состояния (APACHE, APACHE II, APACHE III, SAPS, SAPS II, SOFA, MODS и др.); во-вторых, применение специфических шкал, разработанных с учетом особенностей перитонита (одна из распространенных – Мангеймский индекс перитонита – MPI, прогностический индекс релапаротомий – ПИР); в-третьих, определение ряда некоторых показателей гомеостаза в качестве независимых предикторов неблагоприятного исхода [2,3,5,6]. Несмотря на более чем двадцатилетнюю историю существования интегральных систем оценки тяжести состояния с постоянно увеличивающимся количеством этих систем, оценка тяжести состояния остается несовершенной [1]. Все используемые шкалы имеют общие недостатки: плохая дискриминационная способность исхода для отдельного пациента при относительно точном прогнозе вероятности летального исхода для группы пациентов [4], низкая чувствительность шкал при достаточно высокой специфичности, что позволяет более или менее точно предсказать вероятность летального исхода, что не дает возможности достоверно выявить выживших пациентов [7,8].

Эти особенности интегральных шкал позволяют стратифицировать пациентов для проведения научных исследований и написания отчетов, но практически делают их непригодными для принятия решения по тактике лечения конкретного больного [8]. Современная хирургия имеет в арсенале около 50 интегральных прогностических шкал, но их использование в условиях недостаточной оснащенности лечебных учреждений необходимым оборудованием не всегда возможно.

Цель исследования

Оценка тяжести состояния пациента при перитоните и определение вероятности неблагоприятного исхода с помощью различных шкал.

Материал и методы

В 2002-2014 гг. в РНЦЭМП было проведено 44753 абдоминальных операции. Послеоперационный перитонит развился у 237 (0,53%) больных, которые и стали объектом нашего исследования.

С целью сравнения интегральных шкал тяжести, таких как APACHE II, SAPS, SOFA и МИП, ретроспективно были изучены истории болезни и проведены расчеты по шкалам после первой операции (в 1-е, 3-и и 5-е сут и в день повторной операции). Были взяты наихудшие значения. Мужчин было 152 (64,14%), женщин – 85 (35,86%). Возраст больных от 15 до 88 лет, средний возраст 51,1±17,7 года. Количество койко-дней – от 3 до 49, в среднем 16,84±8,55. После повторных операций умерли 146 (61,6%) пациентов.



Рис. 1. Распределение пациентов, у которых в послеоперационном периоде развился послеоперационный перитонит, в зависимости от первичной патологии, n=237.

Результаты и обсуждение

После первичной операции больные наблюдались в реанимационном отделении, интенсивных палатах отделений хирургии и в отделениях. Учитывались жалобы больных (характер, интенсивность и локализация болей, наличие тошноты, рвоты, икоты, появление аппетита и т.д.), общее состояния, характер и объем отделяемого из дренажных трубок, результаты лабораторно-инструментальных исследований.

Как видно из рис. 1, послеоперационный перитонит чаще возникал при осложнениях язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки (45 б-х). Смертность среди этой категории больных составила 57,8% (26). Второе место по частоте развития послеоперационного перитонита занимает патология желчного тракта (40 б-х, умерли 19). При туберкулёзе органов брюшной полости послеоперационный перитонит наблюдался у 11 пациентов, летальность составила 100%.



Рис. 2. Распределение больных, у которых развился послеоперационный перитонит, в зависимости от первично выполненных операций, n=237.

Клиническая медицина

Известно, что в ургентной хирургии операции в брюшной полости выполняются в самых критических ситуациях, то есть на фоне резвившегося перитонита, при кровотечениях, осложненных формах злокачественных опухолей. В таких критических ситуациях подготовка больных к операции проводится кратковременно, так как патология является жизнеугрожающей. В связи с этим в ургентной хирургии высок риск развития послеоперационных осложнений. Но метод операции, выбранный с учетом первичной патологии и ее осложнений, намного снижает риск развития послеоперационных осложнений.

На рис. 2 приводятся данные о характере первичных операций, выполненных у пациентов, у которых в послеоперационном периоде развиваются внутрибрюшные осложнения в виде послеоперационного перитонита. Если взять более 10 случаев выборки (так как малая выборка дает недостоверную информацию), то окажется, что 65,4% летальных исходов дает резекция желудка. Второе место по частоте занимает резекция кишки с наложением анастомоза (62,5%). Следует обратить внимания на то, что летальность рассматривалась среди тех больных, у которых имел место послеоперационный перитонит.

Изучая особенности послеоперационного перитонита, мы выяснили причину развития этого грозного осложнения. У 164 (69,2%) пациентов к развитию послеоперационного перитонита привели несостоятельность и недостаточность швов, наложенных на полые органы и желчные тракты. Несоблюдение правил асептики при выполнении первичной операции стало причиной инфицирования брюшной полости, в результате чего у 19 (8%) пациентов развивается послеоперационный перитонит. У 15 (6,3%) пациентов перитонит после первой операции трансформировался в продолжающий послеоперационный перитонит. У 14 (5,9%) пациентов развитие послеоперационного перитонита зависело от повреждения стенок кишки во время первой операции. У 13 (5,5%) пациентов наблюдался некроз культи кишок, который развился после формирования культи кишки, не обеспечив сосудистое снабжение этой части. Мезентериальный тромбоз в послеоперационном периоде развивается у 8 (3,4%) больных, вскрытие абсцесса брюшной полости с дальнейшим развитием послеоперационного перитонита имело место у 2 (0,84%), панкреонекроз – также у 2 (0,84%).

Первая интегральная система оценки тяжести состояния для общих отделений реанимации и интенсивной терапии (APACHE – Acute Physiology And Chronic Health Evaluation) была опубликована Knaus и соавт. в 1981 г. Система APACHE была создана для стратификации пациентов в зависимости от риска внутрибольничной летальности. Она включала 34 физиологических параметра, каждый из которых оценивался в диапазоне от 0 до 4 баллов. В 1985 г. Knaus и соавт. опубликовали измененную систему APACHE – APACHE II (табл. 1). Они уменьшили число физиологических параметров с 34 до 12, применив мультивариантный анализ APS.

Таблица 1

Балльная оценка тяжести состояния больных по системе APACHE II

APACHE II, балл	Число больных, n=237	Количество летальных исходов, абс. (%)
Менее 10	16	-
10-19	81	32 (39,5)
20-29	116	99 (85,3)
30 и более	24	15 (62,5)

Из таблицы 1 видно, что если при развитии послеоперационного перитонита состояние пациента по системе APACHE II оценивается до 10 баллов, то летальных исходов не наблюдалось. Если оценка превышала 20 баллов, то летальность достигает 81,4%. Но при применении этой интегральной шкалы летальность выше при средних баллах, а при сумме баллов больше 30 летальность уменьшается. Это снижает достоверность данной интегральной шкалы.

В 1984 г. группа французских ученых во главе с Le Gall опубликовала интегральную систему SAPS, разработанную для устранения некоторых проблем, связанных с APS, посредством упрощения последней. Авторы выбрали 13 наиболее легко измеряемых физиологических параметров, доступных для 90% пациентов из предыдущего исследования. Оценка по SAPS была идентична таковой при APS, однако были добавлены баллы за возраст (от 0 до 4), и у пациентов на ИВЛ или СРАР (Constant positive airway pressure – вентиляция легких с постоянным положительным давлением в дыхательных путях) была заменена шкала «частота дыхания» на фиксированное число баллов, равное 3.

Le Gall и соавт. пришли к выводу, что прогностическая значимость системы SAPS, по крайней мере, такая же (если не лучше), чем APS, но она более приемлема ввиду своей простоты. Они заключили, что система SAPS может быть применена к широкому спектру патологий, но оценка прогноза возможна только у групп пациентов и не имеет значимости в каждом конкретном случае (табл. 2).

Таблица 2

Балльная оценка тяжести состояния больных по системе SAPS

SAPS, балл	Число больных, n=237	Количество летальных исходов, абс. (%)
0-4	4	-
5-9	27	5 (18,5)
10-14	53	29 (54,7)
15-19	100	73 (73)
20-24	36	27 (75)
25-29	9	8 (88,9)
30 и выше	8	4 (50)

При анализе данных больных с послеоперационным перитонитом из таблицы 2 видно, что если баллы по SAPS выше 10, то летальность превышает 50%. Но при применении этой интегральной шкалы, как и APACHE II, летальность выше при средних баллах, а при сумме баллов более 30 летальность снижается. Это также делает данную интегральную шкалу при послеоперационных перитонитах менее достоверной.

В 1996 г. состоялась встреча рабочей группы Европейского общества медицины критических состояний (ESICM), после которой была опубликована согласительная интегральная система. Было выбрано шесть систем органов и переменные. Была скопирована система счета баллов (от 0 до 4 по каждому признаку). Для оценки были выбраны наихудшие результаты в течение суток, а не переменные, взятые в фиксированное время. Для проверки системы исследователи проспективно подвергли ежедневной оценке по системе SOFA всех пациентов старше 12 лет, поступивших в течение мая 1995 г. в 40 ОРИТ 16 европейских стран. В дополнение к этому фиксировалось наличие документированной инфекции. Анализ данных, опубликованных в 1998-2000 гг., выявил статистически значимое различие между выжившими и умершими пациентами в среднем для каждой системы органов и обще-

го числа баллов. Максимум баллов по системе SOFA также коррелировал с летальностью и показал наилучшую решающую способность (табл. 3).

В целом интегральная система SOFA показала хорошую специфичность.

M. Linder и группа немецких хирургов из города Мангейма для прогнозирования и исхода гнойного перитонита разработали специальный индекс, первоначально включающий 15 параметров. Опубликованный в 1987 г., он получил название Мангеймского индекса перитонита (Mannheim Peritonitis Index, МИП). Проведенные позже научные исследования позволили авторам (Linder M. et al., 1992) представить переработанный индекс, состоящий из восьми факторов риска.

Таблица 3

Балльная оценка тяжести состояния больных по системе SOFA

SOFA, балл	Число больных, n=237	Количество летальных исходов, абс. (%)
0-4	34	7 (21)
5-8	84	43 (51,2)
9-12	52	36 (69,2)
13 и выше	67	61 (91)

В мультицентровом исследовании, проведенном в семи центрах Европы в 2003 г., оценена прогностическая способность МИП (категория доказательности B) (Billing et al., 2003). Пороговым значением оценки взято значение 26 баллов. Для этого значения средняя чувствительность теста составила 86% (54-98%), а средняя специфичность – 74% (58-97%), точность прогнозирования летального исхода – 83%. Для пациентов с оценкой по МИП менее 21 балла средняя летальность составила 2,3%, с оценкой 21-29 баллов – 22,5%, при оценке тяжести состояния более 29 баллов – 59,1%.

Оценка тяжести послеоперационного перитонита с помощью МИП во время повторной операции, показала следующие результаты (табл. 4).

Таблица 4

Балльная оценка тяжести состояния больных по системе МИП

МИП, балл	Число больных, n=237	Количество летальных исходов, абс. (%)
До 15, легкая степень	29	13 (44,8)
16-29, средняя степень	150	92 (61,3)
30 и выше, тяжелая степень	58	41 (70,7)

Из таблицы 4 видно, что при увеличении баллов летальность также возрастает. Но они между собой резко отличаются.

Несмотря на более чем двадцатилетнюю историю существования интегральных систем оценки тяжести состояния с постоянно увеличивающимся количеством этих систем, оценка тяжести состояния остается несовершенной. Все используемые шкалы имеют общие недостатки: плохая дискриминационная способность исхода для отдельного пациента при относительно точном прогнозе вероятности летального исхода для группы пациентов, низкая чувствительность шкал при достаточно высокой специ-

фичности, что позволяет более или менее точно предсказать вероятность летального исхода, но не дает возможности достоверно выявить выживших пациентов. Эти особенности интегральных шкал позволяют стратифицировать пациентов для проведения научных исследований и написания отчетов, но практически делают шкалы непригодными для принятия решения по тактике лечения конкретного больного.

Выводы

1. Ни одна интегральная шкала оценки тяжести больных полностью не заменяет друг друга при оценке тяжести больных с послеоперационным перитонитом, а также при прогнозе неблагоприятного исхода.

2. Необходимо разработать более упрощенные и адаптированные интегральные шкалы оценки тяжести и прогнозирования летальных исходов у больных в ургентной хирургии.

Литература

1. Гельфанд Е.Б. Абдоминальный сепсис при перитоните: клиническая характеристика и эффективность антибактериальной терапии: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – М., 1999. – С. 12-14.
2. Гельфанд Е.Б., Гологорский В.А., Гельфанд Б.Р. Клиническая характеристика абдоминального сепсиса у хирургических больных // Инфекции и антимикроб. терапия. – 2000. – №3. – С. 34-36.
3. Гельфанд Б.Р. Сепсис: современное состояние проблемы // Инфекции и антимикроб. терапия. – 2001. – №1. – С. 43-46.
4. Гридчик И.Е., Закиров Д.Б., Пар В.И. К прогнозу течения абдоминального сепсиса // Вестн. интенсив. терапии. – 2004. – №5. – С. 31-33.
5. Гринберг А.А., Грызунов Ю.А., Гридчик И.Е. и др. К прогнозу течения распространенного перитонита // Вестн. интенсив. терапии. – 1998. – №1. – С. 21-22.
6. Руководство по неотложной хирургии органов брюшной полости; Под ред. В.С. Савельева. – М.: Триада-Х, 2004. – С. 12-15.
7. Светухин А.М., Звягин А.А., Слепнев С.Ю. Системы объективной оценки тяжести состояния больных. Ч. I // Хирургия. – 2002. – №3. – С. 56-58.
8. Хирургические инфекции: Руководство для врачей; Под ред. И.А. Ерюхина, Б.Р. Гельфанда, С.А. Шляпникова. – СПб: Питер, 2003. – С. 56-60.

РОЛЬ РАЗЛИЧНЫХ ШКАЛ В ПРОГНОЗИРОВАНИИ ЛЕТАЛЬНЫХ ИСХОДОВ ПРИ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОМ ПЕРИТОНИТЕ

Хаджибаев А.М., Рискиев У.Р.

Цель: оценка тяжести состояния пациента при перитоните и определение вероятности неблагоприятного исхода с помощью различных шкал. **Материал и методы:** в 2002-2014 гг. в РНЦЭМП было проведено 44753 абдоминальных операций. В послеоперационном периоде послеоперационный перитонит развился у 237 (0,53%) больных. С целью сравнения интегральных шкал тяжести, таких как APACHE II, SAPS, SOFA и МИП, ретроспективно было изучено истории болезни. **Результаты:** использованные шкалы имеют общие недостатки: плохая дискриминационная способность исхода для отдельного пациента при относительно точном прогнозе вероятности летального исхода для группы пациентов, низкая чувствительность шкал при достаточно высокой специфичности, что позволяет более или менее точно предсказать вероятность летального исхода, но не дает возможности достоверно выявить выживших пациентов. **Выводы:** необходимо разработать более упрощенные и адаптированные интегральные шкалы оценки тяжести и прогнозирования летальных исходов у больных в ургентной хирургии.

Ключевые слова: послеоперационный перитонит, степень тяжести, прогнозирование.

РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ И ЧАСТОТА ЗАБОЛЕВАНИЙ ПАРОДОНТА У ДЕТЕЙ, ПРОЖИВАЮЩИХ В ГОРОДАХ С РАЗЛИЧНОЙ ЭКОЛОГИЧЕСКОЙ ОБСТАНОВКОЙ

Хайдаров А.М.

ТУРЛИ ЭКОЛОГИК ШАРОИТЛАР МАВЖУД ШАҲАРЛАРДА ЯШОВЧИ БОЛАЛАРДА ПЕРИОДОНТАЛ КАСАЛЛИК ТАРҚАЛИШИ ВА ЧАСТОТАСИ

Хайдаров А.М.

THE PREVALENCE AND FREQUENCY OF PERIODONTAL DISEASES IN CHILDREN LIVING IN CITIES WITH DIFFERENT ENVIRONMENTAL CONDITIONS

Khaydarov A. M.

Ташкентский государственный стоматологический институт

Мақсад: турли экологик шароитлар мавжуд шаҳарларда яшовчи болаларда периодонтал касаллик тарқалиши ва частотасини ўрганиш ва унинг профилактикаси. **Материал ва усуллар:** Ўзбекистон шаҳарларида яшовчи болалар ва ўсмирлар орасида стоматологик тадқиқот ўтказилди, ОУЮ ёшлари гуруҳларга тақсимланди. Атроф-муҳит турли даражада ифлосланган икки шаҳарнинг аҳолиси ўртасида оғиз бўшлиғи ҳолатига боғлиқ антропоген факторлар таъсири ўрганилди. **Натижа:** катарал гингивит кўринишидаги пародонт усти яллиғланиш касаллиги ўқувчиларда текширилди. Катарал гингивит даволанмаса, пародонтит ва парадонт касаллигининг оғир шаклига ўтиб кетиши муқаррар. Асосан 15-18 ёшли ўсмирларда деструктив суяк ўзгаришлари кузатилди. **Хулоса:** нафақат шаҳарда яшовчиларга эътибор бериш, балки шифокорларни жалб этиш, оғиз бўшлиғи касалликларидан хабардор қилувчи тадбирлар ўтказиш, шунингдек, тиш-жағ тизимининг ёмон кўрсаткичларини текшириш учун рўйхатга олувчи диспансер гуруҳларини тузиш керак.

Калит сўзлар: гингивит, тарбияланувчилар, ўқувчилар, пародонтит, тиш-жағ тизими, частота, периодонтал.

Objective: To study the prevalence and incidence of periodontal diseases in children living in cities with different environmental conditions, and their prevention. **Materials and Methods:** Dental examinations were carried out among children and youths of the urban population of Uzbekistan, divided into age groups recommended by the WHO. The dependence of the condition of oral cavity of the population from the effects of anthropogenic environmental factors was studied in two cities with different degree of pollution. **Results:** In the examined schoolchildren, periodontal diseases include surface inflammation in the form of catarrhal gingivitis. Catarrhal gingivitis without therapy almost inevitably develops into periodontitis and other severe periodontal disease. Destructive changes in bones of alveolar processes were found mainly in adolescents at 15-18 years. **Conclusions:** Consistent attention must be paid not only to reside in the city, but attracting doctors to preventive measures to prevent oral diseases, and clinical consideration of the groups surveyed, with the worst indicators of the status of the dentition.

Key words: gingivitis, preschoolers, schoolchildren, periodontitis, dental system, frequency, periodontal status.

Социально-экономические преобразования в Узбекистане, происходящие в последние годы, существенным образом положительно сказались на стоматологической помощи, являющейся одним из наиболее востребованных видов медицинской помощи населения. Сложность решения задач совершенствования стоматологической помощи населению определяется высоким и возрастающим уровнем заболеваемости населения болезнями зубочелюстной системы [1,2,4].

По данным ВОЗ и разных авторов, распространенность стоматологических заболеваний среди детского населения достигает 75-95%, среди взрослого – 100% (Алимский А.В., 2008; Jones J.A., 1994; Ripa W., 1995). В Узбекистане распространенность стоматологических заболеваний также высока в связи развитием промышленности и транспорта, увеличение производства и потребления энергии, интенсификация и химизация сельского хозяйства, быта, урбанизация и рост городов [4,7]. Формирование территориально-производственных комплексов приводят к такому загрязнению окружающей среды, которые уже непосредственно влияют на состояние здоровья и заболеваемость населения региона, особенно детского, как наиболее уязвимого слоя населения к внешним факторам окружающей среды [3,6-10].

В промышленных центрах источники опасных для здоровья человека загрязнителей формируются геоло-

го- и геохимическими и другими агентами и процессами, протекающими в окружающей среде. Геолого- и геохимические источники формируют тонкодисперсную, наноструктурную и иные массы дезинтеграции и выветривания природных магматических, метаморфических и осадочных горных пород и руд с последующим переносом и накоплением в аэрозольной форме. Эти загрязнители охватывают огромные территории, а собственно связанная аэрозольная (пылеватая) масса богато представлена минеральными компонентами наноструктурной формы [5] (табл. 1).

Одной из проблем совершенствования стоматологической помощи является профилактика стоматологических заболеваний. Проблемам профилактики стоматологической заболеваемости посвящено большое количество работ. Как показывает мировой и отечественный опыт, в основе всей системы профилактики должны лежать соответствующие программы профилактики – единая общегосударственная и частные региональные (Бутова В.Г. и др., 2000; Ковальский В.Л., 2002; Куница Н.М., 2003; Мещеряков Д.Г., 2006).

Для решения поставленных задач в работе частично используются результаты проведенных ранее исследований (Акилов Т.А., 1995; Бекжанова О.Е., 1995; Жуматов У.Ж., 1997; Юсупов С.Х., 2000; Ризаев Ж.А., 2015 и др.).

Таблица 1

Химический состав наноструктурной минеральной фазы аэрозолей промышленных центров Узбекистана (среднее по 20 пробамаэрозольно-пылевого концентрата)

Компонент	Пределы колебаний, содержание от массы, %	Среднее значение
SiO ₂	19,79-66,35	20
Al ₂ O ₃	6,64-17,93	10
FeO+Fe ₂ O ₃	3,98-15,40	5
TiO ₂	0,05-0,60	0,1
MnO	0,26-1,12	0,4
CaO	2,42-32,28	15
MgO	1,69-4,75	3
Na ₂ O	0,56-3,82	2
K ₂ O	1,46-2,89	2
P ₂ O ₅	0,10-0,83	0,3
S	1,12-8,92	2
Нанокomпонент	Пределы колебаний, г/г	Среднее
Au	0,027-14,65	3
Ag	0,43-22,61	4
Pd	0,10-0,59	0,03
Rh	0,018-1,132	0,02
Cu	160-2500	500
Zn	100-3500	500
Pb	20-2500	100
Cd	6,10-62	10
Re	0,0007-0,662	0,001
In	0,05-0,45	0,1
I	0,8-24,7	1,1
Hg	0,61-8,5	2,5
Bi	0,91-6,1	2,5
Se	2,40-44,61	10
Te	0,32-13,40	5
V	70-200	100
Cr	55-177	100
Co	24-256	50
Ni	5-500	100
Be	0,13-1,67	0,5
B	18,69-170	30
Se	14-30	15
W	5,58-25,24	10

Цель исследования

Изучение распространенности и частоты заболеваний пародонта у детей, проживающих в городах с различной экологической обстановкой, и их профилактика.

Материал и методы

Для разработки и внедрения программы профилактики стоматологической заболеваемости и уточнения расчетов нормативов потребности в стоматологической лечебно-профилактической помощи крайне необходимы сведения, характеризующие уровень и структуру стома-

тологических заболеваний среди изучаемых групп населения. Исходя из этого, мы провели стоматологическое обследование среди детей и юношей городского населения Узбекистана, разделенных на возрастные группы, рекомендованных ВОЗ. Зависимость состояния полости рта населения от воздействия антропогенных факторов окружающей среды изучалось в двух городах с разной степенью загрязнения окружающей среды. Для исследования были выбраны 2 города: Чирчик, который считался опытным, где атмосферный воздух загрязнен сернистым газом, окисями азота и углерода, аммиаком и пылью, выбрасываемыми промышленными предприятиями (химический завод «Махам-Чирчиқ», транспортный и капролактамовый), а также Ташкент с наиболее оптимальной экологической обстановкой.

Кроме осмотра зубов, применялись следующие клинико-функциональные методы исследования: проба Шиллера – Писарева (РМА), индекс Грина – Вермиллиона (OHIS).

В соответствии с основными задачами, программой и методикой под нашим руководством и при нашем непосредственном участии с привлечением местных врачей-стоматологов в течение 2012-2014 гг. было проведено стоматологическое обследование 1709 детей, проживающих в различных городах республики (табл. 2). В двух городах разного уровня обследованы 215 детей до 3-х лет, 438 дошкольников (3-6 лет), 417 детей школьного возраста (6-15 лет), 639 юношей и девушек в возрасте 15-18 лет.

При исследовании полости рта у детей, проживающих на территории размещения промышленных предприятий, обнаружено существенное воздействие загрязненного атмосферного воздуха на их общее самочувствие.

Таблица 2

Численность и возрастно-половой состав обследованных

Возрастная группа, лет	Ташкент		Чирчик		Всего	
	оба пола	муж/жен	оба пола	муж/жен	оба пола	муж/жен
До 3-х	205	104/101	210	106/104	215	210/205
3-6	221	111/110	217	111/106	438	222/216
6-15	209	103/106	208	103/105	417	209/208
15-18	312	153/159	327	159/168	639	312/327

Результаты и обсуждение

В процессе обследования детского и юношеского населения было запланировано изучение частоты и характера патологических изменений пародонта, их возрастной динамики. Определяли следующие клинические показатели: уровень гигиены полости рта; нарушение строения мягких тканей преддверия полости рта. Характер нарушений преддверия полости рта и зубочелюстных аномалий не дифференцировались, отмечалось только наличие или их отсутствие. Первые признаки заболевания встречаются уже в молочном прикусе, и с возрастом частота и тяжесть заболевания увеличивается.

Гингивиты у детей наблюдаются довольно редко, в единичных случаях, особенно в возрастной группе до 3-х лет. В возрасте до 6 лет в городах Ташкенте и Чирчике они диагностируются соответственно у 19,46±1,42 и 27,70±1,29% обследованных. У обследованных в возрасте 6-15, 15-18 лет они встречаются соответственно в 31,11±3,22 и 38,29±2,37%; в 34,94±2,98 и 42,23±3,79%. При этом следует отметить, что в Чирчике у дошкольников гингивит встречается чаще, чем в Ташкенте. У до-

школьников Чирчика показатель заболеваемости гингивитом выше, чем у дошкольников Ташкента в среднем на 24,76%, а у школьников – на 17,41%. Как видно из таблицы 3, у школьников регистрируется невысокая частота гингивитов, затем в возрасте 6-15 лет она увеличивается в 1,3-1,5 раза. Волнообразная динамика частоты гингивитов позволяет предположить, что в процессе роста детей воспалительные изменения пародонта могут купироваться самопроизвольно. Гингивит у девочек встречается на 5,2-9,6% реже, чем у мальчиков, но эти различия статистически недостоверны.

Таблица 3

Распространенность гингивита (%) среди детей двух городов, $M \pm m$

Возраст, лет	Ташкент	Чирчик
До 3-х	1,46±0,15	1,85±0,12
3-6	19,46±1,42	27,70±1,29
6-5	31,11±3,22	38,29±2,37
15-18	34,94±2,98	42,23±3,79

Для косвенной оценки состояния тканей пародонта применяли индекс РМА, используемый для эпидемиологических исследований (табл. 4).

Таблица 4

Величина индекса РМА у обследованных лиц, $M \pm m$ %

Возраст, лет	Ташкент	Чирчик
До 3-х	0,23±0,04	0,26±0,03
3-6	2,34±0,13	2,44±0,42
6-15	2,43±0,14	3,74±0,38
15-18	3,68±0,41	3,83±0,25

Примечание. * – $p < 0,05$ по сравнению с данными детей, проживающих в Ташкенте.

В возрастной группе 6-15 лет индекс РМА у детей в Чирчике был достоверно выше, чем в Ташкенте ($p < 0,05$). В других возрастных группах значимых различий индекса РМА ее выявлено.

Вместе с тем, начиная с возрастной группы 6-15 лет, РМА индекс в Чирчике был выше 3, что является неблагоприятным фактором. Воспалительная реакция увеличивается с возрастом, преимущественно у мальчиков.

Более благополучное состояние пародонта было у жителей Ташкента, худшее – у обследованных Чирчика (табл. 5). Как правило, показатели состояния пародонта были несколько лучше у лиц женского пола, хотя различия достоверны лишь в единичных случаях.

Таблица 5

Показатели индекса РМА у детей разного возраста и пола, $M \pm m$ %

Возраст, лет	Ташкент		Чирчик	
	муж.	жен.	муж.	жен.
До 3 лет	0,21±0,02	0,24±0,03	0,29±0,04	0,24±0,04
3-6 лет	2,25±0,17	2,43±0,27	2,54±0,24	2,41±0,21
6-15 лет	3,65±0,22	3,52±0,33	3,83±0,28	3,64±0,33
15-18 лет	3,86±0,37	3,43±0,41	3,71±0,24	3,79±0,34

Для оценки гигиены полости рта и определения эффективности использования средств гигиены, а также выяснения роли гигиены в этиологии заболеваний зубов и

пародонта определяли долю поверхности зуба, покрытой зубным налетом (индекс Грина – Вермиллиона), у детей с гингивитом в сравнении со здоровыми лицами. Полученные данные (табл. 6) показывают, что при интактном пародонте значение индекса Грина – Вермиллиона у обследованных детей городов внутри и между возрастными группами в каждом городе достаточно сопоставимы. Вместе с тем в возрастной группе 6-15 лет показатель был несколько выше, но в сравнении со средней величиной эти различия были недостоверны ($p > 0,05$).

Таблица 6

Показатель индекса Грина – Вермиллиона у детей различных возрастных групп с интактным пародонтом, усл. ед., $M \pm m$

Возраст, лет	Ташкент		Чирчик	
	муж.	жен.	муж.	жен.
До 3-х	1,62±0,12	1,51±0,21	1,71±0,14	1,76±0,11
3-6	1,85±0,13	1,23±0,11	2,00±0,21	1,93±0,16
6-15	1,95±0,16	1,90±0,16	2,10±0,18	2,05±0,17
15-18	2,10±0,21	2,15±0,18	2,40±0,12	2,20±0,21

В целом полученные данные свидетельствуют о том, что у обследованных групп населения зубной налет покрывает от 50 (индекс 1,5) до 80,0% (индекс 2,4) поверхности зубов, даже в случае здорового пародонта.

Гигиеническое состояние полости рта было неудовлетворительным во всех обследованных группах. При гингивите величина показателей гигиены полости рта хуже, чем при интактном пародонте.

У обследованных школьников заболевания пародонта представлены поверхностным воспалением в виде катарального гингивита. Катаральный гингивит без терапии практически неизбежно перерастает в пародонтит и иные тяжелые формы заболеваний пародонта. Деструктивные изменения в кости альвеолярных отростков обнаружены в основном у подростков 15-18 лет.

Показатели распространенности и интенсивности заболеваний пародонта оказываются максимальными у детей старше 15 лет.

Таким образом, начиная с раннего детского возраста (с 3-х лет), наблюдаются воспалительные явления пародонта, низкая гигиена полости рта. Эти показатели были хуже у обследованных города Чирчика, экология которого загрязнена выбросами промышленных предприятий.

Следовательно, возникает необходимость пристального внимания не только к проживающим в этом городе, но и привлечения врачей к профилактическим мероприятиям по предупреждению заболеваний полости рта, а также диспансерному учету групп обследованных с худшими показателями состояния зубочелюстной системы.

Литература

1. Безрукова И.В. Быстропрогрессирующий пародонтит: Руководство. – М.: Мед. книга, 2004. – 143 с.
2. Жуматов У.Ж. Стоматологический статус детей в экологически неблагоприятных районах Узбекистана и разработка лечебно-профилактических мероприятий: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. – Ташкент, 1996. – 37 с.
3. Козицын А.Н., Рудой Г.Н. Опыт и перспективы решения вопросов охраны здоровья населения, проживающего на территориях размещения промышленных предприятий // Мед. труда и пром. экология. – 2011. – №3. – С. 5-8.
4. Ризаев Ж.А. Распространенность болезней пародонта среди городского населения Узбекистана // Мед. журн. Узбекистана. – 2008. – №4. – С. 55-58.

5. Ризаев Ж.А., Юсупов Р.Г., Кодиров О.Ш. Экология территории промышленных центров Узбекистана: влияние аэрозольных загрязнителей и биоэлементозов на стоматологическую заболеваемость населения // Мед. журн. Узбекистана. – 2008. – №6. – С. 85-90.

6. Сивовол С.И. Первичные факторы в этиологии и патогенезе воспалительных заболеваний пародонта // Стоматология. – 2006. – №6. – С. 37-48.

7. Хайдаров А.М., Ризаев Ж.А. Оценка результатов обследования полости рта детей, проживающих на территории размещения промышленных предприятий // Вестн. ТМА. – 2014. – №3. – С. 89-91.

8. Crossner C.G., Unell L. A longitudinal study of dental health from the age of 14 to 41 // Swed. Dent. J. – 2007. – Vol. 31, №2. – С. 65-74.

9. Nakai Y., Shinga-Ishihara C., Kaji M. et al. Xylitol gum and maternal transmission of mutans streptococci // J. Dent. Res. – 2010. – Vol. 89, №1. – P. 56-60.

10. Science and Therapy Committee of the American Academy of Periodontology. Periodontal Diseases of Children and Adolescents // J. Periodontol. – 2003. – Vol. 74. – P. 1696-1704.

РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ И ЧАСТОТА ЗАБОЛЕВАНИЙ ПАРОДОНТА У ДЕТЕЙ, ПРОЖИВАЮЩИХ В ГОРОДАХ С РАЗЛИЧНОЙ ЭКОЛОГИЧЕСКОЙ ОБСТАНОВКОЙ

Хайдаров А.М.

Цель: изучение распространенности и частоты заболеваний пародонта у детей, проживающих в городах с

различной экологической обстановкой, и их профилактики. **Материал и методы:** проведено стоматологическое обследование среди детей и юношей городского населения Узбекистана, разделенных на возрастные группы, рекомендованных ВОЗ. Зависимость состояния полости рта населения от воздействия антропогенных факторов окружающей среды изучалось в двух городах с разной степенью загрязнения окружающей среды. **Результаты:** у обследованных школьников заболевания пародонта представлены поверхностным воспалением в виде катарального гингивита. Катаральный гингивит без терапии практически неизбежно перерастает в пародонтит и иные тяжелые формы заболеваний пародонта. Деструктивные изменения в кости альвеолярных отростков обнаружены в основном у подростков 15-18 лет. **Выводы:** необходимо пристальное внимание не только к проживающим в этом городе, но и привлечение врачей к профилактическим мероприятиям по предупреждению заболеваний полости рта, а также диспансерному учету групп обследованных с худшими показателями состояния зубочелюстной системы.

Ключевые слова: гингивит, дошкольники, школьники, пародонтит, зубочелюстная система, частота, состояние пародонта.

ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ ЛЕЧЕНИЯ ХРОНИЧЕСКОГО ТОНЗИЛЛИТА МЕТОДОМ ФОТОДИНАМИЧЕСКОЙ ТЕРАПИИ

Шайхова Х.Э., Ярмухамедова Н.Ф.

СУРУНКАЛИ ТОНЗИЛЛИТНИ ФОТОДИНАМИК ТЕРАПИЯ УСУЛ БИЛАН ДАВОЛАШ САМАРАДОРЛИГИНИ ТАҲЛИЛ ЭТИШ

Шайхова Х.Э., Ярмухамедова Н.Ф.

EVALUATION OF THE EFFECTIVENESS OF PHOTODYNAMIC THERAPY FOR CHRONIC TONSILLITIS

Shaykhova H.E., Yarmukhamedova N.F.

Ташкентская медицинская академия

Мақсад: сурункали тонзиллитли беморларни даволашда фотодинамик терапия самарадорлигини ўрганиш. **Материал ва усуллар:** изланишда 17-56 ёшдаги сурункали тонзиллит ташҳисли 60 бемор иштирок этди, фотодинамик терапияда фотосенсибилизатор сифатида метилен кўкидан фойдаланилди. **Натижа:** кузатувнинг яқин даврларида, фотодинамик терапия билан даволанган гуруҳдаги беморларда клиник соғайиш – 75,2±0,4%, аҳволнинг яхшиланиши – 21,7±0,4%, самарасиз даво – 3,1±0,2%, рецидивларнинг йўқлиги – 80,1±0,2% ҳолларда кузатилди. **Хулоса:** фотодинамик терапиянинг мустақил даво усули сифатида қўлланилиши анъанавий усулга қараганда, яллиғланиш белгиларининг тезкор йўқолишига, узоқ ва турғун ремиссияга имкон беради.

Калит сўзлар: сурункали тонзиллит, фотодинамик терапия, самарадорликни баҳолаш.

Objective: To study the effectiveness of treatment of patients with chronic tonsillitis by photodynamic therapy. **Materials and Methods:** The study included 60 patients aged 17-56 years with a diagnosis of chronic tonsillitis who received photodynamic therapy using the photosensitizer methylene blue. **Results:** In the early period, clinical recovery was observed in 75.2±0.4%, improvement – in 21.7±0.4%, no effect is observed in 3.1±0.2%, no relapses in 80.1±0.2% of the patients after photodynamic therapy. **Conclusions:** The use of photodynamic therapy as an independent method of treatment for chronic tonsillitis contributes to a more rapid resolution of inflammation, as well as long-term and permanent remissions.

Key words: chronic tonsillitis, photodynamic therapy, assessment of efficiency.

Хронический тонзиллит – многофакторный иммунопатологический процесс, сопровождающийся угнетением неспецифической естественной резистентности организма, нарушением гуморального и клеточного звеньев общего и местного иммунитета [1,3,4,10,12]. Интерес к данной патологии обусловлен ее широкой распространенностью, преимущественным возникновением в детском, подростковом и молодом возрасте. По данным разных авторов, заболеваемость хроническим тонзиллитом, составляет от 9 до 16% [2,8,13]. Пациенты с хроническим тонзиллитом при существующем сегодня арсенале способов консервативного лечения не всегда довольны его результатами. В основе существующих методов консервативного лечения хронического тонзиллита лежит санитизирующее воздействие на небные миндалины [5,6,11].

Достижения научно-технического прогресса вооружили клиническую медицину новыми, весьма эффективными методами лечения. Одним из таких методов является фотодинамическая терапия (ФДТ) [7-9], применение которой с паллиативной целью позволяет улучшить качество жизни пациентов. Лечение гнойно-воспалительных процессов с помощью ФДТ явилось абсолютно новым и надежным методом, позволяющим отказаться от системного применения различных препаратов. ФДТ может применяться в амбулаторных условиях, что позволяет пациентам не прерывать свою трудовую деятельность.

Цель исследования

Изучение эффективности лечения больных хроническим тонзиллитом методом фотодинамической терапии.

Материал и методы

В 2013-2015 гг. в отделениях ЛОР-болезней клиник №2 и №3 Ташкентской медицинской академии были обследованы 60 больных с диагнозом хронический тонзил-

лит. Средний возраст больных 45 лет, мужчин было 38, женщин 22. Клиническое обследование включало сбор жалоб, анамнеза, оториноларингологический осмотр и бактериологическое исследование небных миндалин для определения микрофлоры и чувствительности к антибиотикам.

Больные были разделены на две группы, по 30 человек в каждой. Пациентам 1-й (основной) группы лечение проводилось с использованием фотодинамической терапии. Во 2-й группе, которая служила контролем, лакуны миндалин промывали раствором фурацилина. Число больных с простой и токсико-аллергической формой заболевания в двух группах было сопоставимым. Кроме того, группы были сопоставимы по полу, возрасту и длительности течения хронического тонзиллита.

Первичный посев проб клинического материала осуществляли количественным методом на плотные питательные среды. Идентификацию выделенных чистых культур осуществляли общепринятыми методами, результаты выражали в колониеобразующих единицах на тампон (КОЕ/тамп). Процент обсеменности проб рассчитывали как отношение количества выделенных культур к количеству проб с наличием роста. За нормальную обсемененность микроорганизмами данного биотопа принимали наличие на миндалинах *Staph. epidermidis*, *Staph. saprophyticus*, *Staph. haemolyticus*, *Micrococcus* spp., *Str. группы viridans*, *Peptococcus* spp., *Peptostreptococcus* spp., *Fusobacterium* spp., *Bacteroides* spp., *Actinomyces* spp. [1].

Фотодинамическая терапия пациентов проводилась с использованием фотосенсибилизатора метиленового синего. Побочных реакций на введение препарата не наблюдались ни у одного пациента. Облучение миндалин проводилось торцевым световодом – бесконтактным ска-

нированием на расстоянии 0,2-0,4 см от их поверхности. В зависимости от размера поверхность миндалин делится на 2 или 3 поля, соответствующих площади светового пятна диаметром 0,7-0,8 см. Полученная плотность мощности достигает 100-200 Дж/см², позволяющая добиться запуска фотохимической реакции.

Сначала проводится промывание лакун миндалин физиологическим раствором, затем в лакуны с помощью канюли вводится фотосенсибилизатор. Проводится облучение поверхности миндалин с экспозицией от 5 до 20 минут лазерным диодным модулем с длиной волны 662±3,0 нм и мощностью 1 Вт в течение 4-7 минут на каждую миндалину. Курс лечения составлял от одного (простая форма) до трёх (токсико-аллергическая форма I степени) сеансов.

Результаты исследований обобщались, группировались и подвергались индивидуальному анализу и статистической обработке с помощью пакета программ Statistica 6.

Результаты и обсуждение

Анализ результатов, полученных после проведенного курса фотодинамической терапии, показал, что по субъективным ощущениям пациентов был получен положительный эффект. После окончания курса лечения самочувствие у больных значительно улучшилось: отсутствовала болезненность, увеличилась работоспособность. При фарингоскопии: небные миндалины очистились от патологического содержимого, уменьшилась гиперемия небных дужек.

В ближайшие сроки клиническое выздоровление наступило у 75,2±0,4% пациентов основной и у 54,3±0,1% контрольной группы, улучшение наблюдалось соответственно у 21,7±0,4 и 18,2±0,3%, не было эффекта – у 3,1±0,2 и 27,2±0,4%. Рецидивы отсутствовали у 80,1±0,2% пациентов основной и у 60,3±0,3% контрольной группы.

При микробиологических исследованиях лакун миндалин микроорганизмы обнаружены у всех 60 пациентов. Выделенные микроорганизмы встречались преимущественно в двухкомпонентных ассоциациях (табл.).

Таблица

Микробиологический пейзаж больных хроническим тонзиллитом

Показатель	Частота встречаемости, %	Концентрация, КОЕ/мл
КОЕ/мл		
Рост в монокультуре	20	-
Рост в ассоциациях:	80	-
- двухкомпонентные	67	-
- трёхкомпонентные	13	-
Зеленящие стрептококки	56	10 ⁴ -10 ⁶
Neisseria spp.	24	10 ³ -10 ⁶
Стрептококки группы D	39	10 ³ -10 ⁶
Staph. aureus	12	10 ³ -10 ⁴
E. faecalis	22	10 ⁴ -10 ⁶
E. coli, Kl. pneumoniae	5	10 ⁴
Candida	7	10 ⁴ -10 ⁶

Средняя обсемененность составила 194±0,3%, т.е. практически каждая проба с ростом была обсеменена двумя видами микроорганизмов. Среди нормальных обитателей данной экониши преобладали зеленящие стрептококки. Всего на долю нормальных обитателей миндалин приходилось 105±0,3%.

У 71±0,1% пациентов наблюдался дисбиоз, у 12±0,1% из них он определялся сразу двумя условно-патогенными микроорганизмами. Среди них наиболее часто выделялись стрептококки группы D, далее следовали E. faecalis и Staph. aureus, но не было обнаружено в-гемолитических стрептококков группы А, присутствующих, по мнению некоторых авторов, в 15-46% [2,3].

Данное обстоятельство подтверждает необходимость проведения микробиологического исследования в каждом конкретном случае, что может существенно влиять на тактику лечения больных.

У 69±0,1% пациентов при поступлении со слизистой миндалин высеваются условно-патогенные бактерии, не являющиеся нормальными представителями данной экониши в концентрации 10³-10⁶ КОЕ/тамп, каждая из которых может становиться потенциальным возбудителем заболевания или поддерживать хронический процесс.

По мере улучшения эффекта от проводимого лечения снижалась обсемененность монокультурами с 31±0,2% в 1-й группе до 0 во 2-й. Обсемененность проб в 1-й группе составила 165±0,3%, во 2-й возросла на 39±0,2 по сравнению с 1-й. Микрофлора лакун миндалин во всех группах не различалась по видовому и количественному составу.

Частота встречаемости микроорганизмов, не являющихся нормальными обитателями миндалин, в основной группе составила 54±0,1%, в контрольной 137±0,3%. У пациентов 1-й группы стрептококки группы D обнаруживались в 42±0,3% случаев, во 2-й вдвое реже, но возрастала их концентрация. Энтерококки и золотистый стафилококк во 2-й группе встречались в 2 раза чаще, чем в 1-й. Вместе с частотой встречаемости увеличилась и концентрация выделенных микроорганизмов. Так, если в 1-й группе она составляла 100-102 КОЕ/мл, то во 2-й – 106-107 КОЕ/мл. В контрольной группе были обнаружены энтеробактерии в концентрации 104 КОЕ/мл, представленных E. coli и Kl. pneumoniae, не встречающихся в основной группе.

На основании приведенных данных можно заключить, что наилучший результат достигнут в 1-й группе, где в структуре микробного пейзажа у 1/3 пациентов микроорганизмы встречались в монокультуре и в 40% случаев являлись нормальными обитателями данной области.

Результаты применения ФДТ в оториноларингологии указывают на то, что данный метод по своей экономической эффективности значительно превосходит многие используемые сегодня методы [2,6,8,9]. Мы наблюдали антибактериальную эффективность фотодинамической терапии в лечении пациентов с гнойно-воспалительными заболеваниями ЛОР-органов, вызванными грамположительными и грамотрицательными бактериями и грибами, особенно с заболеваниями, вызванными антибиотико-полирезистентными микроорганизмами [6,7,10,13].

Выводы

1. На слизистой лакун небных миндалин в 70% случаев вегетируют микроорганизмы, не являющиеся нормальными обитателями данного биотопа. Приоритетными патогенами хронического тонзиллита являются стрептококки группы D и E. faecalis.

2. В структуре микробного пейзажа у 1/3 пациентов микроорганизмы встречались в монокультуре и в 40% случаев являлись нормальными обитателями данной экониши, а признанные возбудители обнаруживались в концентрации 10³-10⁴ КОЕ/мл.

3. В ближайшие сроки наблюдения при использовании фотодинамической терапии клиническое выздоровление наступило у 75,2±0,4% больных, улучшение – у 21,7±0,4%, не было эффекта – у 3,1±0,2%, рецидивов не было у 80,1±0,2% пациентов.

4. Фотодинамическая терапия при лечении хронического тонзиллита приводит к сокращению сроков лечения, может применяться в амбулаторных условиях и использоваться в качестве самостоятельного метода санации небных миндалин.

Литература

1. Быков А.С. Микробиологический справочник для клиницистов. – М., 2006. – 114 с.
2. Васильев Н.Е., Огиренко А.П. Антимикробная фотодинамическая терапия // Лазерная медицина. – 2002. – №6 (1). – С. 32-38.
3. Дмитриева И.А. Клинико-иммуноморфологическая оценка эффективности лечения хронического тонзиллита антисептическими препаратами: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – СПб, 2007. – 20 с.
4. Заболотный Д.И. Иммуногенетические аспекты хронического тонзиллита. – Киев, 2009. – 130 с.
5. Исаев В.М. Фотодинамическая терапия при лечении хронического гайморита: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. – М., 2005. – 38 с.
6. Крюков А.И., Товмасын А.С., Антонова Н.А. и др. Роль бактериологического исследования в диагностике хронического тонзиллита // Вестн. оториноларингол. – 2008. – №3. – С. 35-38.
7. Логунова Е.В. Клинико-лабораторное обоснование применения антимикробной фотодинамической терапии у больных с гнойно-воспалительными заболеваниями верхних дыхательных путей // Рос. оториноларингол. – 2014. – №1 (68). – С. 144-148.
8. Садыков Р.А., Касымова К.Р., Садыков Р.Р. Технические и научные аспекты фотодинамической терапии. – Ташкент, 2012. – 167 с.
9. Самлин Р.М., Стенько А.А., Жук И.Г., Брагов М.Ю. Основные направления фотодинамической терапии в медицине // Новости хирургии. – 2008. – №3. – С. 155-162.
10. Солдатов И. Б. Хронический неспецифический тонзиллит: Руководство по оториноларингологии. – М., 2007. – 353 с.
11. Brandtzaeg P. Tonsils and adenoids: everything the ENT surgeon needs to know // 8th International Congress of Pediatric Otorhinolaryngology: Book of Abstracts. – 2002. – P. 61.
12. Brook J. Bacteriology of chronic maxillary sinusitis in adults // Ann. Otol. Rhino. Laryngol. – 2009. – Vol. 98, №6. – P. 426-428.
13. Chole, R., B. Faddis Anatomical evidence of microbial biofilms in tonsillar tissues: a possible mechanism to explain chronicity // Arch. Otolaryngol. Head Neck Surg. – 2003. – Vol. 129. – P. 634-636.

ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ ЛЕЧЕНИЯ ХРОНИЧЕСКОГО ТОНЗИЛЛИТА МЕТОДОМ ФОТОДИНАМИЧЕСКОЙ ТЕРАПИИ

Шайхова Х.Э., Ярмухамедова Н.Ф.

Цель: изучение эффективности лечения больных хроническим тонзиллитом методом фотодинамической терапии. **Материал и методы:** обследованы 60 больных в возрасте 17-56 лет с диагнозом хронический тонзиллит, которые получали фотодинамическую терапию с использованием фотосенсибилизатора метиленового синего. **Результаты:** в ближайшие сроки клиническое выздоровление отмечалось у 75,2±0,4%, улучшение – у 21,7±0,4%, не было эффекта – у 3,1±0,2%, у 80,1±0,2% пациентов, получивших лечение методом фотодинамической терапии, рецидивы отсутствовали. **Выводы:** применение ФТД в качестве самостоятельного метода лечения хронического тонзиллита способствует более быстрому разрешению воспалительных явлений и длительным и стойким ремиссиям.

Ключевые слова: хронический тонзиллит, фотодинамическая терапия, оценка эффективности.

ЗАҲАРЛАРНИНГ ҚОНДАГИ МИҚДОРНИНГ ЗАҲАРЛАНИШЛАРНИНГ КЛИНИК БЕЛГИЛАРИГА БОҒ-ЛИҚЛИГИНИ ЭКСПЕРТ БАҲОЛАШ

Якубов Х.Х., Искандаров А.И., Икрамов А.У.

ЭКСПЕРТНАЯ ОЦЕНКА ЗАВИСИМОСТИ КЛИНИЧЕСКИХ ПРИЗНАКОВ ОТРАВЛЕНИЯ ОТ КОНЦЕНТРАЦИИ ЯДОВ В КРОВИ

Якубов Х.Х., Искандаров А.И., Икрамов А.У.

EXPERT ASSESSMENT OF DEPENDENCE OF CLINICAL SIGNS OF TOXICITY ON THE CONCENTRATION OF POISONS IN THE BLOOD

Yakubov Kh.Kh., Iskandarov A.I., Ikramov A.U.

Тошкент педиатрия тиббиёт институти

Цель: разработка объективных количественных критериев диагностики и зависимости клинических признаков отравления от концентрации ядов в крови при смертельных и несмертельных отравлениях. **Материал и методы:** изучены истории болезни и заключения судебно-медицинских экспертиз 73 пострадавших от острых отравлений наиболее распространёнными ядами и лекарственными средствами (фенобарбитал, уксусная кислота, карбофос, дихлорэтан). **Результаты:** наиболее токсичным являются фосфорорганические соединения – карбофос и хлорофос, среднесмертельная концентрация которых равняется соответственно 1,04 и 3,81 мкг/мл, а наиболее токсичный – фенобарбитал (CL50 равна 66,69 мкг/мл). **Выводы:** на основе зависимости «концентрация яда-эффект» разработаны пробит-графики для количественной оценки риска смерти пострадавших от отравлений.

Ключевые слова: токсикометрия, токсикометрические параметры, среднесмертельная концентрация, метод пробит-анализа, фосфорорганические соединения.

Objective: To develop objective quantitative criteria of diagnosis and dependence of clinical signs of toxicity on the concentration of poisons in the blood in fatal and non-fatal poisonings. **Materials and Methods:** We studied the medical histories and forensic medical expertise conclusions of 73 victims of acute poisoning by the most common poisons and drugs as phenobarbital, acetic acid, carbophos, and dichlorethane. **Results:** Organophosphorus compounds carbophos and chlorophos are the most toxic, which average toxic concentration equals respectively 1.04 and 3.81 µg/ml, and phenobarbital is the most toxic (CL50 is equal 66.69 µg/ml). **Conclusions:** On the basis of dependences "the poison concentration-effect" we have developed probit graphs for quantitative assessment of the death risk of victims from poisoning.

Key words: toxicometry, toxicometric parameters, average fatal concentration, method of probit analysis, organophosphorus compounds.

Яқин-яқингача суд-тиббий токсикологиясига клиник токсикологиядан алоҳида ҳолда қараларди ва муаммолар алоҳида ҳал этиларди. Мамлакатимиз ва МДҲ давлатларида клиник токсикология фан сифатида нисбатан қисқа муддат ичида шаклланди, бу йўлда унинг ривожланиши бир текисда кетмади. Асосий эътибор экзотоксик шок, кома ва ҳоказо каби ўта хавfli синдромларни ташхислаш ва даволаш масалаларига қаратилди, ваҳоланки, токсикология фанининг қондаги заҳар миқдорида клиник эффектларнинг боғлиқлиги кимёвий касалликнинг токсикокинетикаси ва токсикодинамикаси каби фундаментал масалалари илмий қизиқишлар доирасидан деярли тушиб қолдирилган.

Суд тиббиётида заҳарланишлар токсикометрияси деярли бажарилмасди. Адабиётларда айрим кимёвий моддаларнинггина перорал летал дозалари ҳақида бир-бирига зид маълумотлар келтирилган. Масалан, Е.А. Лужников [4] маълумотлари бўйича, дихлорэтан улуши 15-20 мл ни ташкил этса, G. Mogos [12] маълумотлари бўйича 20 ва 60 мл.ни ўртасида, R. Ludewig, K.H. Lons [13] маълумотлари бўйича, фақатгина 5 мл.га тенг. Бу маълумотларни асосли деб бўлмайди, чунки заҳар қабул қилинаётган пайтдаги рефлексор ҳимоя тарзидаги қусиш натижасида аниқ ютилган заҳар дозасини ҳисоблашнинг деярли иложи йўқ [10].

Заҳарнинг таъсири барча ҳолатларда, энг аввало, унинг организмдаги концентрацияси билан аниқланади. У ёки бу модданинг қанча миқдорда таъсир этишига қараб организм учун индифферент, малҳам ёки заҳар бўлиши мумкин [1]. Демак, "заҳар" тушунчаси нафақат сифат, балки миқдор

тавсифига ҳам эга ва токсинлик ҳолатининг моҳияти энг аввало кимёвий моддалар ва организм ўртасидаги миқдорий ўзаро муносабатлар билан баҳоланиши зарур.

Мақсад

Ўткир заҳарланиш ҳолатларида ўлим ҳолати юз берган ва бермаган ҳолатларда кимёвий заҳарланишларнинг оғирлиги ҳолатини заҳарли моддаларнинг қондаги миқдори бўйича баҳоланиши объектив диагностик мезонларини ишлаб чиқиш.

Материал ва усуллар

Ўткир заҳарланишдан жабрланган ва Республика шошилинич тез тиббий ёрдам касалхонаси токсикологик марказда бўлган 52 бемор касаллик тарихи, ўлим билан яқунланган заҳарланишлар бўйича чиқарилган 21 суд-тиббий экспертизаси хулосалари мазкур тадқиқот учун материал бўлиб хизмат қилди. Таҳлил жараёнида Ўзбекистон Республикасида энг кўп кузатиладиган ўткир заҳарланишлар, яъни заҳар ва дори воситаларидан карбофос, хлорофос, дихлорэтан, фенобарбитал ва сирка кислоталари билан ўткир заҳарланишлар ўрганиб чиқилди. Барбитуратларнинг миқдорий таҳлили қон плазмасида аниқланди ва сийдикда спектрофотометрик усулда бажарилди. [8]. Дихлорэтан (18 ҳолатда аниқланди) ва этил спиртининг (20 ҳолатда аниқланди) қондаги таркибининг миқдорий таҳлили газохромографик усулда амалга оширилди. Янги олинган қонда холинэстераза ферменти фаоллиги колориметрик усулида аниқланди [3]. Эркин гемоглобин қон плазмасида ва сийдикда фотоэлектроколориметрик усул-

да ФЭЖ-56 аппаратида текширилди. Усул хатоси 5-8% дан ошмайди.

Натижа

Тадқиқотимизнинг биринчи босқичида пробит-тахлил усули ёрдамида бевосита одамда заҳарларнинг умумий токсинлигини баҳолаш ишлари ўтказилди. Кимёвий жароҳатнинг бошланғич миқдори сифатида беморларнинг стационарга тушган пайтидаги қон плазмасида заҳар миқдори олинди. Ушбу тадқиқотнинг фарқли жиҳати заҳарланишлардан жабрланувчиларда ўлим хавфига заҳарларнинг уйғунлашган (кўшилган) таъсирини аниқлаш бўлди, чунки турмушда заҳарланишлар кўпинча алкоголь мастлик фонида юзага келади.

Ўрганилган заҳарларнинг умумий токсинлигини баҳолаш жабрланганлар (клиникада даволанганлар) қониди қайд этилган заҳар концентрацияларининг барча диапазонида ўлим хавфи тести бўйича ўтказилди. Пробит таҳлил усули шу мақсадда қўлланилди. Кимёвий жароҳатнинг бошланғич миқдори сифатида бемор стационарга келтирилган пайтда қон плазмасидаги заҳар миқдори олинди.

“Заҳар концентрацияси – эффект” боғлиқликдаги пробит-график типик ҳолатда ўзига хос S-симон шаклга эга бўлади. Графикнинг қуйи нишаб қисми (ёки унинг қуйи асимптотаси) кимёвий жароҳатнинг бошланғич қийматлари организм физиологик ҳимоя чегараларидан ошмайдиган ва заҳарланиш якуни доимо ижобий бўлган концентрацияларга мос келади. Бу миқдор заҳарнинг максимал ўтказиладиган CL_{0} концентрацияси сифатида қабул қилинган [11]. Суд-тиббиёти экспертизаси нуқтаи назаридан бу ҳаёт учун хавfli бўлмаган ва ўлимга олиб келмайдиган заҳарланишлардаги тана жароҳатлари оғирлик даражасини баҳолашда соғлиқни қисқа муддатга бузилишига сабаб бўлган энгил тана жароҳатлари сифатида таърифланадиган миқдордир [6].

Навбатдаги эгри чизиқнинг авж нуқтаси заҳарланиш якуни ноаниқ бўлган, ўлим хавфи эса қондаги заҳар миқдори ортишига кўра экспоненциал ортиб борадиган концентрацияларга тўғри келади. Ушбу концентрациялар чегараларида организм критик ҳолатда, яъни суд тиббиёти амалиёти нуқтаи назаридан ҳаёт учун хавfli ҳолатда бўлади. Организм критик ҳолатини баҳолашда объектив статистик кўрсаткич сифатида қондаги заҳарнинг ўлимга олиб келувчи ўртача концентрацияси қийматларидан фойдаландик.

Муайян чегарага эришгач ва кейинчалик қонда заҳар концентрациясининг ортишидан қатъий назар эгри пробит-график қайтадан горизонтал ҳолатни эгаллайди. Эгри чизиқнинг бу бўлаги (юқори асимптотаси) қондаги заҳарнинг мутлоқ ўлимга олиб келувчи ёки ҳаётга мос келмайдиган (кимёвий жароҳатнинг ортага қайтмас даражаси) концентрацияси CL_{100} га мос келади. Таҳлил этилган заҳарланишлар кўринишларидаги “заҳар концентрацияси эффект” боғлиқликларининг пробит-графикларини токсикометрик баҳолаш натижалари жадвалда келтирилган.

Заҳарланишларнинг клиник кечишида ёш ўртасидаги фарқнинг аҳамияти ҳақида даврий матбуотда етарлича кенг ёритилган [2,4,11].

Кимёвий касаллик ривожланишда организмнинг умумий жавоб реакциясининг муҳим аҳамиятга эгаллигини ҳисобга олиб, биз келгусида ҳар қандай таҳлилни ўтказишда зарурий элемент ҳисобланадиган асосий таъсирларини (жинс, ёш) киритишни мақсадга мувофиқ деб билдик.

Ушбу тадқиқотнинг фарқли жиҳати юқорида кўрсатилган заҳарлар билан заҳарланганларда ўлим хавфига кўшилиб келган (уйғунлашган) заҳарлар таъсири аниқлаш ҳисобланади. Турмушда заҳарланишлар кўпинча алкогольдан мастлик фонида юзага келади [7].

Клиническая медицина

Жадвал

Ўткир перорал заҳарланишлардаги “заҳар концентрацияси эффекти” боғлиқлик токсикометрияси натижалари, M±m

Заҳар номи ва уни ўлчаш мезонлари	Токсикометрия параметрлари				
	CL_0	CL_{25}	CL_{50}	CL_{75}	CL_{100}
Фенобарбитал, мкг/мл	16,0±2,8	38,5±2,9	66,69±9,5	151,34±12,7	-
Карбофос, мкг/мл	0,03±0,01	0,176±0,01	1,04±0,17	1,92±0,19	3,03±0,7
Хлорофос, мкг/мл	0,21±0,03	1,22±0,08	3,81±0,56	6,41±1,8	8,51±1,1
Дихлорэтан, мкг/мл	1,8±0,2	19,64±1,2	48,37±1,8	86,13±14,2	212,29±15,4
Сирка кислотаси. Қон плазмасидаги эркин гемоглобин, мкг/мл	1,48±0,9	5,62±0,6	10,84±0,33	16,80±0,53	33,88±2,5

Изоҳ. $p < 0,05$ назорат гуруҳига нисбатан.

Кўплаб муаллифлар тадқиқотларида этил спирти жиҳар метаболлик ферментларини индукциялаб ксенобиотиклар биотрансформациясини тезлаштириши, уларнинг биологик фаоллиги ва заҳарлилик даражасини камайтириши кўрсатилган [4,7].

Алкогол таъсирининг иккинчи феномени шундан иборатки, алкогольни қабул қилиш асосан қонда заҳарнинг бошланиш ва критик концентрациялари зонасида ўлим хавфини қисқартиради, бироқ таркибида биологик қайтмас миқдорга яқин заҳарли моддалар бўлганда ўз ҳимоя таъсирини камайтиради. Қайд этиш лозимки, кўшилиб келган заҳарланишларнинг суд-тиббий экспертизасида пробит-тахлил усулидан фойдаланиш жуда ҳам мақсадга мувофиқдир. Шундай қилиб, “заҳар концентрацияси-эф-

фект” боғлиқлик пробит-тахлили кимёвий жароҳат катталиги ва организмнинг умумий жавоб реакцияси характери ўртасидаги ўзаро муносабатларнинг миқдорий том жиҳатини ўрганишда жуда муҳим восита ҳисобланади. Биз пробит-тахлил усулидан кундалик эксперт амалиётида фойдаланишни таклиф этамиз. Пробит-графиклар асосида суд-тиббиёти эксперти перорал заҳарланишларда кимёвий жароҳатлар оғирлиги ва ўлим сабаблари ҳақидаги саволларга зудликда асосли жавоб бериш мумкин. Бунинг учун эксперт пробит-график асосида абсциссалар ўқи бўйлаб қондаги заҳарнинг бошланиш концентрациясига мос келувчи координата нуқтасини аниқлаб олиш ва ҳаёлан график билан кесишгунча тепага қараб вертикал чизиқ тортиши зарур, кейин эса чизиқни горизонтал равишда

чапга ординаталар ўқигача давом эттириш лозим. Бу шартли чизиқнинг ордината ўқи билан кесишган нуқтаси кимёвий жароҳатнинг ушбу даражасидаги ўлим хавфи фозига тўғри келади. Келтирилган график бўйича ўлим хавфи ноль бўлса, у ёки бу заҳар билан заҳарланиш тахмини, ўлимнинг асосий сабаби этиб кўрсатилади, хавф даражаси кам бўлганда ўлим юзага келишига ёрдамлашган нохуш омиллар ва заҳарланиш шароитларини ёш, бирга кечган касалликлар, беморнинг касалхонага кеч олиб келиниши, даво тадбирларининг кам самарадорлиги ва ҳоказо) ажратиш зарур [4]. Ушбу боғлиқликнинг график реализацияси шакли сингари мазкур таҳлил ички қонуниятлари ҳар бир жабрланувчининг реакцияси индивидуал (тасодифий) эканлигини, қонуният эса алоҳида тасодифий ҳолатларни муайян умумлаштиришда намоён бўлишини тахмин қилади. Шу сабабли ушбу графиклардан амалда фойдаланишда олигана натижа хавфнинг барча популяция учун умумий бўлган эҳтимолийлигига тўғри келади.

Бундан таҳлил усули клиник токсикологияда жуда ҳам мақсадга мувофиқдир. Беморни дастлабки кўрик пайтидаёқ кимёвий жароҳатнинг кутилаётган характерини (ўткир заҳарланиш бошланиши, кризис ёки ортга қайтмаслигини) баҳолаш мумкин, бу уларни дифференциациялаган (фарқлаган) ҳолда ўз вақтида даволаш имконини беради. Диагностик ва даволаш муолажаларини ўтказишдаги устуворлик ҳар бир беморда тахмин қилинаётган ўлим хавфини ҳисобга олган ҳолда асосланиши зарур.

Хулоса

Пробит-графиклар асосида суд-тиббиёти эксперти перорал заҳарланишларда кимёвий жароҳатлар оғирлиги ва ўлим сабаблари ҳақидаги саволларга заҳарнинг қондаги концентрациясини билган ҳолда зудликда асосли жавоб бериши мумкин.

Пробит-таҳлил усули клиник токсикологияда жуда ҳам мақсадга мувофиқдир. Беморни дастлабки кўрик пайтидаёқ кимёвий жароҳатнинг кутилаётган характерини (ўткир заҳарланиш бошланиши, кризис ёки ортга қайтмаслигини) баҳолаш мумкин, бу уларни дифференциациялаган (фарқлаган) ҳолда ўз вақтида даволаш имконини беради.

Диагностик ва даволаш муолажаларини ўтказишдаги устуворлик ҳар бир беморда тахмин қилинаётган ўлим хавфини ҳисобга олган ҳолда асосланиши зарур.

Адабиётлар

1. Вальдман А.В. Перспективы развития исследований в области лекарственной токсикологии // Фармакол. и токсикол. – 1986. – №6. – С. 5-15.
2. Громов А.П., Рубцов А.Ф. Смертельные отравления // Судебно-медицинская экспертиза отравлений: Сб. науч. тр. – Л., 1982. – С. 7-10.
3. Громова М.С., Крайнова Н.А. Определение холинэстераз крови с использованием высокочувствительного амперометрического биосенсора на основе фермент-полиэлектrolитных нанопленок // Токсикол. вестн. – 2012. – №5. – С. 27-36.

4. Лужников Е.А. Клиническая токсикология. – М.: Медицина, 1994. – 280 с.

5. Лакин К.М., Крылов Ю.Ф. Биотрансформация лекарственных веществ. – М.: Медицина, 1981. – 344 с.

6. Искандаров А.И. Экспертные критерии оценки степени тяжести телесных повреждений при отравлениях фосфорорганическими инсектицидами: Метод. рекомендации. – Ташкент, 1994. – 23 с.

7. Савельев И.С., Попова Н.Н. Экспериментальное изучение влияния пренатальной алкогольной интоксикации на антигенезеза мозга // Проблемы клиники, терапии, патогенеза алкоголизма. – М.: Медицина, 1988. – С. 146-150.

8. Соколова Н.А. Прогностическое значение показателей, предшествующих экзотоксическому шоку у больных с острым отравлением уксусной кислотой // Клин. мед. – 2011. – Т. 89, №4. – С. 51-53.

9. Жалилов Ф.С., Тожиев М.А. Биосуоқликлар таркибидаги фенобарбитални термодесорбцион спирт ионлашув спектроскопия усулида таҳлилининг ўрганиш // Фармацевт. журн. – 2008. – №1. – С. 23-25.

10. Хафизов Н.Х., Минин Г.Д. Распространенность и структура острых отравлений в Республике Башкортостан: научное издание // Токсикол. вестн. – 2012. – №4. – С. 2-7.

11. Якубов Х.Х., Пириева Л.В., Искандаров А.И. Определение токсикокинетики бытовых, промышленных ядов и лекарственных препаратов // Проблемы судебной и клинической токсикологии: 1-я регион. конф. Междунар. ассоц. судебных токсикологов для стран СНГ и Центральной Азии. – Ташкент, 2015. – С. 62-64.

12. Mogos G. et al. Emergency medical care in acute poisonings // Med. Int. – 1975. – Vol. 24, №11. – P. 1309-1313.

13. Ludewig R. Lons Kh. Zu Problemen der Erkennung und Behandlung acuter Vergiftungen // Z. Arztl. Fortbild. – 1982. – Bd. 76, №10. – S. 433-437.

ЗАҲАРЛАРНИНГ ҚОНДАГИ МИҚДОРНИНГ ЗАҲАРЛАНИШЛАРНИНГ КЛИНИК БЕЛГИЛАРИГА БОҒЛИҚЛИГИНИ ЭКСПЕРТ БАҲОЛАШ

Якубов Х.Х., Искандаров А.И., Икрамов А.У.

Мақсад: ўлимга олиб келувчи ва ўлдирмайдиган заҳарларнинг қондаги миқдорининг заҳарланишларнинг клиник белгиларига боғлиқлигини ва ташхис белгилар миқдорини объектв ишлаб чиқиш. **Материал ва усуллар:** дихлорэтан, карбофосфирка кислотаси ва фенобарбитал дори воситаси ва кенг тарқалган бошқалардан ўткир заҳарланган 73 та одамнинг суд-тиббий касаллик тарихи ўрганилди. **Натижа:** кўпроқ заҳарланиш фосфорорганик бирикмалар – карбофос ва хлорофосда учрайди, ўртача ўлим 1,04 и 3,81 мкг/мл концентрация воситаларига, айниқса, токсик – фенобарбиталга (CL50 равна 66,69 мкг/мл) тегишли. **Хулоса:** заҳарланишдан ўлган кишилар миқдорини баҳолаш учун ишлаб чиқилган пробит-графика “заҳар таъсир концентрация” билан боғлиқ.

Калим сўзлар: токсикометрия, токсикометрик параметрлар, ўртача ўлим концентрацияси, пробит-таҳлил усули, фосфорорганик бирикмалар.

INFLUENCE OF CLIMATOGRAPHIC FACTORS ON THE COURSE OF RHEUMATOID ARTHRITIS

Akhmedov Kh. S., Kulkaraev A.K.

ЎЗБ. INFLUENCE OF CLIMATOGRAPHIC FACTORS ON THE COURSE OF RHEUMATOID ARTHRITIS

Akhmedov Kh. S., Kulkaraev A.K.

ВЛИЯНИЕ КЛИМАТОГЕОГРАФИЧЕСКИХ ФАКТОРОВ НА ТЕЧЕНИЕ РЕВМАТОИДНОГО АРТРИТА

Ахмедов Х.С., Кулькараев А.К.

Tashkent Medical Academy

Мақсад: Ўзбекистонни 4 худудда яшовчи ревматоидли артритга (РА) чалинган 2013 беморларнинг хужжатли далиллари асосида ретроспектив таҳлил ўтказилди. **Материал ва усуллар:** шимолий худуд – Тошкент шаҳри, I минтақа (n=461); ғарбий – Хоразм вилояти II минтақа (n=550); шарқий – Наманган вилояти, III минтақа (n=504), шунингдек жанубий худуд – Сурхондарё вилояти, IV минтақа (n=498). **Натижа:** сўнги уч йилдаги ўртача иқлимий кўрсаткичлар ўрганилганда РАнинг кечиши билан иқлимий омиллар ўртасида корреляцион боғлиқлиги мавжудлиги аниқ бўлди. Бу эса тўртта иқлимий-жўғрофий минтақаларда РА кечишини ўзига хос фарқликлар борлигини исботлайди. **Хулоса:** атмосфера босими, ҳаво ҳарорати ва намлик каби иқлимий омиллар касалликнинг ремиссия даври, стационар давога мухтожлик ва муаммолар бўйича муносабат қилувчи беморлар фоидага таъсир кўрсатади.

Калит сўзлар: ревматоид артрит, иқлимий-жўғрофий минтақалар.

Цель: ретроспективный анализ документальных данных 2013 больных ревматоидным артритом (РА), проживающих в 4-х регионах Узбекистана. **Материал и методы:** исследование проводилось в 4-х регионах: северном – город Ташкент, I зона (n=461); западном – Хорезмская область, II зона (n=550); восточном – Наманганская область, III зона (n=504), южном – Сурхандарьинская область, IV зона (n=498). **Результаты:** при сопоставлении среднегодовых климатических характеристик за последние три года обнаружены корреляционные связи между климатическими факторами и течением РА, что свидетельствует о наличии определенных различий в течение РА в различных климатогеографических зонах. **Выводы:** на процент больных с длительной ремиссией, нуждающихся в госпитализации, а также обращаемость по поводу проблем оказывают влияние такие факторы, как атмосферное давление, температура и влажность воздуха.

Ключевые слова: ревматоидный артрит, климатогеографические зоны.

Climatic and human habitat features have always been the most important factor affecting their health. If any marked effect on human health of different environmental indicators, it became clear that the priority is the environmental factor - up to 30%. Of these, pollution accounts for 20% and climatogeographic conditions - 10% [1]. Therefore, now it is obvious that the problems associated with the disease can not be considered without debate and without the features of the environment.

Climatic factors, according to a study conducted under the auspices of the WHO, are treated as external risk factors that could adversely affect the functioning of all systems of the human body, as well as the course and outcome of various diseases, including rheumatic diseases [2]. In recent years, it began discussing the possible connection of the current and future characteristics of RA to adverse environmental factors [3]. RA is a multifactorial disease in which the interaction of genetic component and environmental factors determines not only the disease but also its pronounced clinical polymorphism [7]. Growth heavy disease occurs under the simultaneous influence of many climatic factors: solar radiation, atmospheric circulation and a number of local conditions of climate [4-6].

Up to now, Uzbekistan is the subject of many works of medical and geographic focus, as Republic distinctive of its geographical location, climate and nature of the development of industry and agriculture. The climate of Uzbekistan belongs to the arid continental type. The average July temperature varies according to the plain area in the north of 26 ° to 30 ° C in the south, the maximum reaches 45-47 ° C. The average January

temperature drops to 0 ° C in the south and to -8 ° C in the north, the minimum temperature in some years up to -38 ° C (Ustyurt plateau) [2].

In Uzbekistan there are five natural ecosystems: desert ecosystems of the plains; foothill semi-deserts and steppes; river and coastal ecosystems; ecosystem humid areas and deltas; mountain ecosystems. According to climatic indicators divided into three main climatic zones: deserts and dry steppe zone and the zone of the foothills of the mountains. Therefore, the study of the correlation of disease of RA with certain meteorological factors is an urgent problem. Addressing these issues in a variety of climatic conditions in Uzbekistan is both scientific practical interest.

The aim of this study was to study the influence of the main meteorological factors on the course of RA in different climates Uzbekistan.

Materials and methods

Materials studies were retrospective analysis of outpatients and extracts from case histories of inpatient RA among the inhabitants of these regions of Uzbekistan: the north - the city of Tashkent, I zone (n = 144); Western - Khorezm region, II zone, east - Namangan region, III zone and the southern region - Surkhandarya, IV area. A total of 2013 patients with documented data in Khorezm with RA (n = 550), Surkhandarya (n = 498) and Namangan (n = 504), as well as the city of Tashkent (n = 461) for the period 15 year period (1999-2013 years). Actual levels of meteorological parameters were obtained from the hydrometeorological centers. On the basis of these data, the bank has accumulated data on meteorological factors I-order

atmospheric pressure (mb), temperature (in CO), relative humidity (in %) and sunshine duration (in hours).

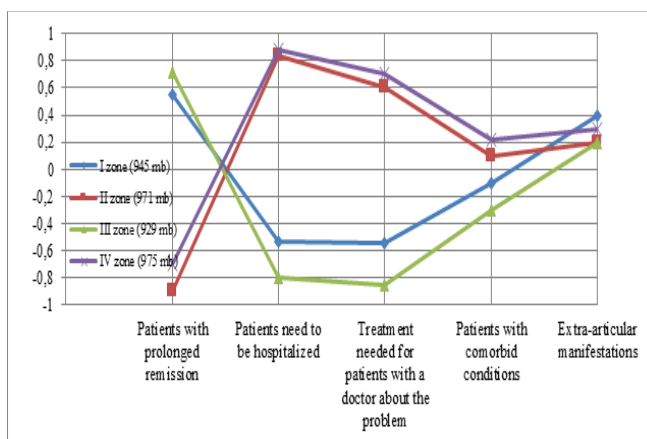
- Retrospective analysis included questions reflecting:
- the percentage of cases with positive clinical dynamics;
 - the percentage of patients with long-term remission (more than 6 months);
 - the percentage of patients requiring hospitalization;
 - the percentage of patients often go to the doctor about the problem (2 times or more per month for a year);
 - the percentage of patients with comorbid conditions;
 - extra-articular manifestations of RA.

Statistical processing of the results of research carried out by methods of parametric statistics with the calculation of the arithmetic mean value (M) and the mean square error (m). The significance of differences was assessed by Student's t test with Bonferroni correction. Correlation analysis between indices performed using the coefficient (r) Spearman.

Results

Among the patients studied were women - 1800 (89.4%). Disease duration ranged from 4 months to 36 years (mean age $10,9 \pm 7,6$ years). Retrospective studies show that the current RA in four different climatic and geographic areas there are some differences. So in II zone dominated indicators such as the tendency to progression of the disease over the past 3 years - 80.2%; the incidence of the need hospital treatment for one year - 62%; strong performance by the presence of seropositive results - 67% of cases. However, in this area also predominated patients with symptomatic embodiments (visceral form) flow - 49% and the need for aggressive treatment (cytostatics) - in 72.5% of cases. In zone IV manifestation of the disease in the majority of patients had an earlier age - 57.4% of cases; changes in the reproductive system, women with RA during the year the most frequently accessed with the problems associated with menstrual disorders - 56%, when the figure of 17% in III-zone, and IV-zone - 24%; as well as recorded in the outpatients in the II zone in 36.4% of women observed a spontaneous abortion, 26.7% of female patients were registered secondary amenorrhea, and in 73.3% of cases, different types of menstrual disorders. In turn, I and III, zones distinguished by relatively low (positive) performance compared to other areas.

By studying certain indicators, it was found (Table), among patients II and IV areas dominated by the incidence of the need hospital treatment for one year, often go to the doctor about the problem, while the region with long-term remission rate compared with the other was low. However, in those areas dominated by patients with indicators such as the tendency to progression of the disease over the past 3 years, as well as the manifestation of the disease at an earlier age. In turn, I and III, zones distinguished by relatively low (positive) performance compared to other areas. However, the data presented in the table 1 shows that in all areas the majority of patients the manifestation of the disease characterized by a gradual deterioration in the background of comorbid conditions.



Picture 1. Correlation between the levels of atmospheric pressure with indicators reflecting for RA.

Table

Comparative data indicators in patients with RA in different regions

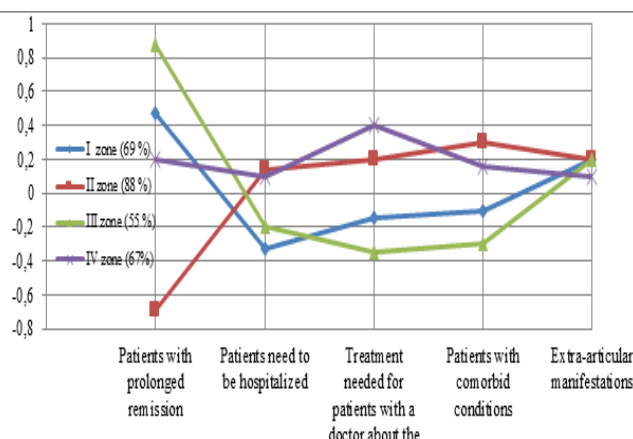
Indicators	I zone	II zone	III zone	IV zone
The percentage of patients with long-term remission	41,7	22,3	61,2	13,7
The percentage of patients needing hospitalization	33,1	62	24,8	52,6
The percentage of patients often pay	34	61,5	41	68,5
The percentage of patients with comorbid conditions	63	67	55	73,5

By comparison Average annual performance over the last three years, revealed the presence of correlations between climatic factors and clinical indicators of RA. For example, as shown in Fig. 1, in the area of high atmospheric pressure (II and IV areas - 971-975 mb, respectively), there is an increase in the frequency of treatment of patients to the doctor ($r = 0,6$; $r = 0,72$; $p < 0,05$) and indications for hospitalization ($r = 0,84$; $r = 0,88$; $p < 0,05$). At the same time in the II and IV areas observed inverse correlation ($r = -0,9$; $r = -0,7$, respectively) with indicators of patients with long-term remission. At the same time with a reduction in atmospheric pressure (I and zone III - 945-929 mb) cases with reduced need for hospitalization ($r = -0,53$; $r = -0,8$; $p < 0,05$, respectively), and on the uptake of patients problems ($r = -0,55$; $r = -0,85$; $p < 0,05$, respectively).

Results of the analysis depending on fluctuations in the flow of RA ambient temperature showed that the frequency of different types of disorders of the reproductive system grow in direct proportion to the level of and fluctuations in the ambient temperature. So at low ambient temperature and below -8.30 (II zone) increases the frequency of spontaneous abortion ($r = 0,70$; $p < 0,05$) and different types of menstrual disorders ($r = 0,73$; $p < 0,05$).

When analyzing the influence of time of sunshine on the disease revealed that significant correlations between parameters were found. At the same time the complex elements mounted between the high relative humidity in certain areas are unfavorable. So found a natural variation with frequency of cases with long-term remission. As can be seen from Fig. 2. a decrease in humidity levels (III zone, $r = 0,88$; $p < 0,05$) increased cases of prolonged remission of RA.

Thus, on the basis of the above, it follows that the climatic factors have a certain influence on the course of RA.



Picture 2. Correlation between the levels of humidity indicators reflecting for RA.

Гигиена, санитария и эпидемиология

Conclusions

In retrospective analysis shows that the performance of the RA is different in the four zones of Uzbekistan and climatic factors influence the course of the disease. This indicates that the current regional specificity of RA in a sharply continental climate in Uzbekistan, and this necessitates a more focused and detailed study of the influence of environmental factors on the development and progression of RA.

The data obtained are: high-risk areas of the Republic of Armenia (II and IV areas); low risk area (III zone).

References

1. Келина Н.Ю., Безручко Н.В., Рубцов Г.К. Оценка воздействия химического загрязнения окружающей среды как фактора риска здоровья человека: аналитический обзор // Вестн. ТГПУ. – 2010. – №3 (93). – С. 156-161.
2. Рустамова Н.М. Экологические индикаторы для мониторинга состояния окружающей среды в Узбекистане // Экологические индикаторы для Узбекистана. – Ташкент, 2006. – С. 24-37.
3. Синяченко О.В. Ревматические заболевания и экология // Укр. ревматол. журн. – 2007. – Т. 30, №4. – С. 64-68.
4. Чашин В.П., Гудков А.Б., Попова О.Н. Характеристика основных факторов риска нарушений здоровья населения, проживающего на территориях активного природопользования в Арктике // Экология человека. – 2014. – №3. – С. 3-10.
5. Янбаева Х.И. Очерки кардиологии жаркого климата: Клинико-экологические аспекты. – Ташкент: Изд-во Абу Али Ибн Сино, 2003. – 86 с.
6. Dilaveris P., Synetos A., Giannopoulos G. et al. // Heart. – 2006. – Vol. 92, №12. – P. 1747-51.

7. McInnes I.B., Schett G. The pathogenesis of rheumatoid arthritis // New Engl. J. Med. – 2012. – Vol. 365. – P. 2205-2219.

INFLUENCE OF CLIMATO GEOGRAPHIC FACTORS ON THE COURSE OF RHEUMATOID ARTHRITIS

Akhmedov Kh. S., Kulkaraev A.K.

Objective: Retrospectively reviewed documentary evidence in 2013 patients with RA among the inhabitants of four regions of Uzbekistan. **Materials and Methods:** the north - the city of Tashkent, I zone (n=461); Western - Khorezm region, II zone (n=550), East - Namangan region, III zone (n=504), as well as the southern region - Surkhandarya, IV zone (n=498). **Results.** By comparison of an average annual performance over the last three years, we revealed the presence of correlations between climatic factors and the course of RA, indicating that there are some differences in the course of RA in four different climatic and geographic zones. **Conclusions:** Such factors as atmospheric pressure, temperature and humidity affect the indicators such as the percentage of patients with long-term remission, requiring hospitalization, as well as on the uptake problems.

Key words: rheumatoid arthritis, climatic and geographic zones.

ОБ ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКОЙ СИТУАЦИИ ПО ТУБЕРКУЛЕЗУ В РЕСПУБЛИКЕ КАРАКАЛПАКСТАН

Мадреимов А.М., Ибрагимова З.К., Матназарова Г.С., Тлемисова А.Б.

ҚОРАҚАЛПОҒИСТОН РЕСПУБЛИКАСИДА СИЛ КАСАЛЛИГИ БЎЙИЧА ЭПИДЕМИОЛОГИК ҲОЛАТ

Мадреимов А.М., Ибрагимова З.К., Матназарова Г.С., Тлемисова А.Б.

ABOUT THE EPIDEMIOLOGICAL SITUATION OF TUBERCULOSIS IN THE REPUBLIC OF KARAKALPAKSTAN

Madreimov A.M., Ibragimova Z.K., Matnazarova G.S., Tlemisova A.B.

Ташкентская медицинская академия, Каракалпакстанский Республиканский центр по борьбе со СПИДом

Мақсад: сил касаллиги кўрсаткичларини ўрганиш, касалланишнинг минтақалар бўйича юқори кўрсаткичи аниқлаш, амалиёт учун тавсиялар ишлаб чиқиш. **Материал ва усуллар:** 2010-2014 йилларда Республика Давлат санитар-эпидемиология марказида сил билан касалланганлар, тиббий статистика ва саломатлик институтининг Қорақалпоғистон филиали статистик маълумотлари ўрганилди. **Натижа:** Қорақалпоғистон Республикасида сил касаллигини камайтиришда аниқ тенденция асосида ДОТС стратегиясини қўллашнинг ижобий самараси кузатилди, силнинг юқумли формалари (БК+) даволаш ва фаоллигини аниқлаш амалга оширилди. **Хулоса:** ушбу стратегияни самарадорлиги натижасида сил инфекциясининг умумий резервуари камайишига эришилди.

Калит сўзлар: сил касаллиги, эпидемиологияси, экологик кризис, профилактика, стратегия.

Objective: Comparative study of tuberculosis (TB) incidence, identification of regions and administrative areas with a relatively high level of incidence for the subsequent establishment of the reasons of high morbidity and development of practical recommendations. **Materials and Methods:** We studied the statistics of the Karakalpak branch of the Institute of health and medical statistics and the National Center of State sanitary and epidemiological supervision of the Republic of Kazakhstan on the incidence of tuberculosis in 2010-2014. **Results:** In the Republic of Karakalpakstan, there is a clear trend to reduce the incidence of TB through effective use of DOTS strategy, which includes active detection and treatment of the most contagious forms of tuberculosis (BK+). As a result of the effective application of this strategy it was achieved a decrease of the reservoir of TB infection in the community. **Conclusions:** Relatively high rates of primary morbidity of TB in the Republic of Kazakhstan are conditioned by socio-economic and ecological consequences of the Aral crisis.

Key words: tuberculosis, epidemiology, environmental crisis, prevention, DOTS strategy.

В первой четверти XXI века туберкулез (ТБ) остаётся одной из приоритетных проблем мирового здравоохранения, в то числе и в Узбекистане. На уровень заболеваемости и смертности от туберкулеза, качественное ухудшение его структуры отрицательное влияние оказывают неблагоприятные социально-экономические, экологические, демографические факторы, миграционные процессы, а также негативные поведенческие факторы [4,6]. Благодаря комплексным мерам, принятым в Республике Узбекистан, интенсивные показатели заболеваемости туберкулезом и смертности от его последствий значительно снизились. В настоящее время основные показатели заболеваемости туберкулезом в РУз в 1,5-2 раза ниже, чем в других странах Центрально-Азиатского региона [1,3]. В нашей стране, в том числе в Республике Каракалпакстан (РК), в результате реализации широкомасштабных мероприятий заболеваемость туберкулезом в течение последних 10-12 лет удалось снизить в 1,6 раза. В настоящее время особое внимание обращается на высокие показатели смертности от последствий туберкулеза и распространённость его устойчивых форм. Несмотря на стабилизацию уровня заболеваемости туберкулезом и снижению смертности в целом по стране, в Республике Каракалпакстан эпидемиологическая ситуация остаётся напряжённой [5].

Цель исследования

Сравнительное изучение показателей заболеваемости туберкулезом, выявление регионов и зон административных территорий с относительно высоким уровнем за-

болеваемости для последующего установления причин высокой заболеваемости и разработки практических рекомендаций.

Материал и методы

Изучены статистические данные Каракалпакского филиала Института здоровья и медицинской статистики и Республиканского центра Государственного санитарно-эпидемиологического надзора (ЦГСЭН) РК по заболеваемости туберкулезом за 2010-2014 гг. В работе применялись эпидемиологические, гигиенические и статистические методы исследований.

Результаты и обсуждение

В Узбекистане прослеживается четкая тенденция к снижению заболеваемости туберкулезом. Если в 2002 г. показатель первичной заболеваемости составил 79,0 на 100 тыс. населения, то в 2014 г. этот показатель снизился до 43,8. В 2014 г. самый низкий показатель заболеваемости ТБ зарегистрирован в Бухарском вилояте (31,5), самый высокий – в РК (122,8) (табл. 1).

Республиканский показатель заболеваемости ТБ среди сельских жителей в 2 раза превышает аналогичный показатель среди городского населения.

Относительно высокий уровень заболеваемости ТБ среди детей до 14 лет отмечается в Джизакском (36,2), Наманганском (34,5), Кашкадарьинском (30,7) вилоятах и в г. Ташкенте (30,0) при среднереспубликанском показателе 22,8.

Таблица 1
Заболеемость туберкулезом в Узбекистане (на 100 тыс. населения)

Регион	Год				
	2010	2011	2012	2013	2014
г. Ташкент	68,8	61,4	60,2	50,8	45,5
Андижан	59,5	56,9	49,5	44,7	38,6
Бухара	45,7	38,2	34,8	32,2	31,5
Джизак	70,2	58,8	50,5	47,8	41,3
Кашкадарья	59,6	54,6	44,0	37,9	35,2
Навои	64,2	49,0	37,6	32,8	32,3
Наманган	65,4	63,3	45,2	34,0	32,3
Самарканд	58,0	50,7	40,5	43,1	44,4
Сурхандарья	43,4	42,1	37,2	37,2	34,6
Сырдарья	58,7	56,0	29,2	45,8	43,1
Ташкент	66,5	58,1	54,7	55,0	50,2
Фергана	50,1	44,7	42,5	37,9	34,5
Хорезм	48,1	39,5	38,1	45,1	42,4
Каракалпакстан	122,1	102,6	98,1	101,1	122,8
Узбекистан	61,7	54,9	47,7	45,3	43,8

Анализ заболеваемости туберкулезом в РК за 2001-2014 гг. выявил тенденцию к снижению уровня первичной заболеваемости туберкулезом. Высокий уровень заболеваемости отмечался в 2002 г., в 2004 и 2006 гг. заболеваемость существенно снизилась. Колебания в сторону повышения зарегистрированы в 2005, 2007, 2010 и в 2014 гг. Наблюдались волнообразные подъемы уровня заболеваемости через 1-2 года. Вместе с тем, за все изучаемые годы уровень заболеваемости ТБ в РК значительно превышает аналогичный уровень в РУз: в 2005 г. 1,8 раза, в 2010 г. – в 2 раза, в 2014 г. – в 2,8 раза (рис. 1).

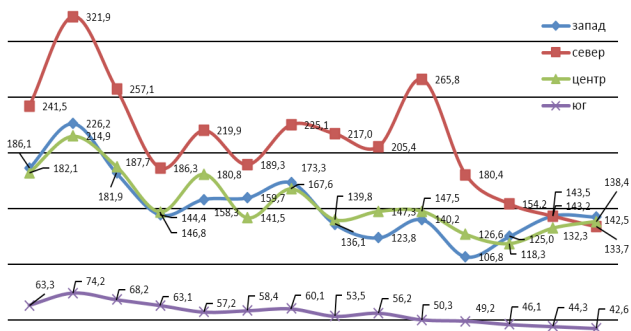


Рис. 1. Уровни заболеваемости туберкулезом в РК и РУз на 100 тыс. населения.

С целью выявления территориальных различий пространство РК было условно разделено на Западную (Муйнакский, Кунградский, Канлыккульский и Шуманайский районы), Северную (Тахтакупырский, Караузякский, Чимбайский и Кегейлийский районы), Центральную (гг. Нукус, Тахиаташ, Ходжейлийский и Нукусский районы) и Южную (Амударьинский, Берунийский, Элликкалинский и Турткульский районы) зоны. Следует отметить, что по уровню социально-экономического развития, сложившейся под влиянием экологического кризиса, районы Северной зоны заметно отстают. Относительно благополучная ситу-

ация имеет место в Южной зоне. Западная и Центральная зоны занимают среднее положение.

Изучение уровня заболеваемости ТБ по зонам РК показывает, что средний показатель первичной заболеваемости туберкулезом по региону в 2011 г. превышен в Северной зоне в 1,8 раза, в Западной – на 6,5%, в Центральной зоне – на 26%, а в Южной зоне уровень заболеваемости ниже средних показателей по РК почти в 1,9 раза (рис. 2). Такая тенденция сохранялась за весь анализируемый период.

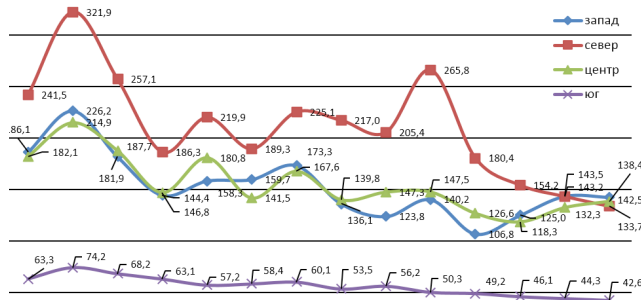


Рис. 2. Уровни заболеваемости туберкулезом в зонах Республики Каракалпакстан в 2001-2014 гг.

Так, уровни заболеваемости сильно повышены в Северной группе районов, близкие показатели имеют города и районы Западной и Центральной зон, более чем в 2 раза низкие показатели приходятся на районы Южной зоны. Наиболее высокие уровни заболеваемости имеют место в Муйнакском, Канлыккульском районах Западной зоны, Тахтакупырском, Караузякском и Чимбайском районах Северной зоны и в Нукусском районе Центральной зоны, примыкающем к Северной зоне РК. За весь анализируемый период наиболее тяжелая обстановка по заболеваемости туберкулезом складывается в Северной зоне, особенно в Тахтакупырском и Караузякском районах. Однако внутри каждой зоны в уровнях заболеваемости отмечаются иногда существенные различия (табл. 2).

Следует отметить, что в Муйнакском районе уровень заболеваемости ТБ более чем в 2 раз выше, чем в Шуманайском районе. В Северной группе более низкий по сравнению с другими районами уровень заболеваемости регистрируется в Кегейлийском районе. В Центральной зоне самая высокая заболеваемость отмечается в Нукусском районе, самая низкая – в г. Тахиаташе. В 2 раза более низкие, чем в среднем по РК и близкие к среднему показателю по РУз уровни заболеваемости ТБ имеют районы Южной зоны, самый низкий показатель отмечается к Турткульском районе.

Снижение заболеваемости туберкулезом в РК за последние 10 лет обусловлена внедрением стратегии ДОТС, в рамках которой осуществляется активное выявление и лечение наиболее заразных форм туберкулеза (БК+). В результате эффективного применения этой стратегии достигнуто уменьшение резервуара туберкулезной инфекции в обществе. Тем не менее, в Северной и Западной зонах уровни заболеваемости туберкулезом остаются высокими, что, по-видимому, обусловлено недостаточностью проводимых противоэпидемических мероприятий. Хотя в РК уровень распространенности ВИЧ-инфекции относительно невысок, увеличение числа ВИЧ-положительных лиц в обществе, обусловленное их кумуляцией, в дальнейшем может стать одной из главных причин распространения туберкулеза в регионе [2].

Гигиена, санитария и эпидемиология

Таблица 2

Первичная заболеваемость туберкулезом (на 100 тыс. населения)

Город, район	2001г	2002г	2003г	2004г	2005г	2006г	2007г	2008г	2009г	2010г	2011г	2012г	2013г	2014г
Муйнак	147,7	295,5	292,7	226,4	238,7	186,6	229	140,3	168,4	186,6	169,5	161,5	191,1	212,8
Кунград	185	164,4	148,8	107,3	129,5	158,6	137	109,6	99,9	137,9	84,2	122,9	129,1	143,1
Канлыккул	279,5	290,7	212,3	163,4	161,8	167,4	168,6	169	156,7	140,6	147,2	145,6	191,0	148,3
Шуманай	127,2	283,6	166,7	171,4	161,7	136,5	168,7	128,4	122,9	98,7	78,7	108,8	132,3	101,1
Запад	186,1	226,2	181,9	144,4	158,3	159,7	173,3	136,1	123,8	140,2	106,8	125,0	143,5	142,5
Тахта-купыр	309	334,8	335,7	234	216,9	211,3	266,8	218,5	242,4	228,4	211,2	155	144,7	121,1
Караузьяк	225	375,8	325	298,6	300,2	227,5	254,5	269	271,1	242,3	202,1	169,7	204,4	144,0
Чимбай	242,9	321	245,7	172,3	227,2	189,8	208,8	191	193,5	258	189,6	185,7	143,9	164,4
Кегейли	179,3	185,3	133,9	115,6	165,6	156,7	181,2	196,4	162,9	194	125,6	124,7	136,4	120,9
Бозатау	271,3	552,2	361,8											
Север	241,5	321,9	257,1	186,3	219,9	189,3	225,1	217	205,4	265,8	180,4	154,2	143,2	133,7
Г. Нукус	221,4	267,8	201,8	165,1	192,6	135,9	189,2	141,6	127,7	151,7	119,9	118,5	139,3	137,6
Нукус р/н	241,3	252,2	210,5	147,7	207,7	203,5	250,5	190,3	204,3	170	176,5	158,4	150,9	199,1
Ходжейли	115,6	140,3	161,8	114,4	152,8	133,8	137,8	151,7	150,4	153,9	124,7	130,1	134,6	151,8
Г. Тахиаташ	121,3	152,8	160,1	153	170,7	138,7	135,7	127,6	187,9	94,5	101,7	90,9	X	X
Центр	182,1	214,9	187,7	146,8	180,8	141,5	167,6	139,8	147,3	147,5	126,6	118,3	132,3	138,4
Амударья	66,5	85,7	82	60,6	52,5	158,2	66,9	65,2	66,6	79,6	50,2	63,2	56,2	48,7
Беруни	64	62,3	67,9	73,3	68,1	59,6	61	36,5	56,3	39,3	45,3	44,0	44,4	51,2
Элликкала	46,2	62,2	71,1	63,4	44,6	57,9	50,6	57,7	49,7	35,8	35,7	47,6	43,8	41,6
Турткуль	74,2	87,2	54,9	56,7	61,6	59,1	57	54,4	49,5	42,4	56,9	42,7	42,4	40,6
Юг	63,3	74,2	68,2	63,1	57,2	58,4	60,1	53,5	56,2	50,3	49,2	46,1	44,3	42,6
РК	149,5	183,7	154,2	122,5	137,6	120,9	135,9	119,1	118,1	122,4	100,2	101,0	106,3	106,0
РУз	72,4	79	77,1	75,4	75,9	70,4	67,5	64,4	63,7	61,3	52,9	51,6	50,8	47,8

Примечание. Бозатауский район в 2004 г. присоединен к Кегейлийскому, г. Тахиаташ в 2013 г. – к Ходжейлийскому району.

Таким образом, уровни заболеваемости туберкулезом в РК имеют свои территориальные особенности, вероятно, связанные с социально-экономическими и экологическими последствиями Аральского кризиса, что требует дальнейшего изучения.

Выводы

1. В результате проводимых комплексных мер показатели первичной заболеваемости туберкулезом в Республике Каракалпакстан за 10 лет удалось снизить на 43,7%.

2. Сравнительно высокие показатели первичной заболеваемости туберкулезом в РК обусловлены социально-экономическими и экологическими последствиями Аральского кризиса.

3. Уровни заболеваемости туберкулезом в РК резко различаются в разных зонах, что требует дальнейшего изучения.

Литература

- Аширматов М.Д., Рахимов М.Р. Особенности течения туберкулеза на фоне ВИЧ-инфекции // Современные подходы в диагностике, профилактике и лечении ВИЧ-инфекции: Материалы науч.-практ. конф. – Ташкент, 2010. С. 90-91.
- Богородская Е.М., Стерликов С.А., Попов С.А. Проблемы формирования эпидемиологических показателей по туберкулезу // Туб. и бол. легких. – 2008. – №7. – С. 8-14.
- Статистические данные Института здоровья Министерства здравоохранения РУз за 2001-2011 гг.
- Убайдуллаев А.М., Парпиева Н.Н., Ливерко И.В. Достижения науки и практики в области фтизиатрии и пульмонологии в Узбекистане за период 2005-2010 годы // Вестн. ассоц. пульмонологов Центр. Азии. – 2010. – №3-4. – С. 5-12.
- Хамраев А.К. Совершенствование организации противотуберкулезной помощи с учетом распространенности лекарственных

но-устойчивых форм туберкулеза в регионе Приаралья (на примере Республики Каракалпакстан): Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. – Ташкент, 2015.

6. Хамраев А.К., Сейтмуратов Р.К., Мадреимов А.М. О динамике заболеваемости туберкулезом в Республике Каракалпакстан // Вестн. Хорезмской Академии Маъмуна (Хива). – 2013. – №1 (26). – С. 60-63.

ОБ ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКОЙ СИТУАЦИИ ПО ТУБЕРКУЛЕЗУ В РЕСПУБЛИКЕ КАРАКАЛПАКСТАН

Мадреимов А.М., Ибрагимова З.К., Матназарова Г.С., Тлемисова А.Б.

Цель: сравнительное изучение показателей заболеваемости туберкулезом, выявление регионов и зон административных территорий с относительно высоким уровнем заболеваемости для последующего установления причин высокой заболеваемости и разработки практических рекомендаций. **Материал и методы:** изучены статистические данные Каракалпакского филиала Института

здоровья и медицинской статистики и Республиканского центра Государственного санитарно-эпидемиологического надзора (ЦГСЭН) РК по заболеваемости туберкулезом за 2010-2014 гг. **Результаты:** в Республике Каракалпакстан прослеживается четкая тенденция к снижению заболеваемости туберкулезом благодаря эффективному применению стратегии ДOTS, в рамках которой осуществляется активное выявление и лечение наиболее заразных форм туберкулеза (БК+). В результате эффективного применения этой стратегии достигнуто уменьшение резервуара туберкулезной инфекции в обществе. **Выводы:** сравнительно высокие показатели первичной заболеваемости туберкулезом в РК обусловлены социально-экономическими и экологическими последствиями Аральского кризиса.

Ключевые слова: заболеваемость туберкулезом, эпидемиология, экологический кризис, профилактика, стратегия ДOTS.

ЮЗ-ЖАҒ СОҲАСИ ҚЎШМА ЖАРОҲАТЛАРИНИНГ ЙИРИНГЛИ-ЯЛЛИҒЛАНИШ ЖАРАЁНЛАРИНИ МИКРОБИОЛОГИК КЎРСАТКИЧЛАРИ

Нурузова З.А., Абдирашидов О., Боймуродов Ш.А., Ёдгорова Н.Т., Алиев Ш.Р., Мирвалиева Н.Р., Карабаев З.А.

МИКРОБИОЛОГИЧЕСКИЕ ПОКАЗАТЕЛИ ГНОЙНО-ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ПРОЦЕССОВ ПРИ СОЧЕТАННЫХ ТРАВМАХ ЧЕЛЮСТНО-ЛИЦЕВОЙ ОБЛАСТИ

Нурузова З.А., Абдирашидов О., Боймуродов Ш.А., Ёдгорова Н.Т., Алиев Ш.Р., Мирвалиева Н.Р., Карабаев З.А.

MICROBIOLOGICAL INDICATORS OF INFLAMMATORY PROCESSES IN COMBINED TRAUMAS OF MAXILLOFACIAL AREA

Nuruzova Z.A., Abdirashidov O., Boymurodov Sh.A., Yodgorova N.T., Aliyev Sh.R., Mirvaliyeva N.R., Karabayev Z.A.

Тошкент тиббиёт академияси

Цель: оценка этиологической роли инфекции при гнойно-воспалительных заболеваниях челюстно-лицевой области. **Материал и методы:** взят биоматериал у 31 больного с осложненными гнойно-воспалительными заболеваниями при травмах челюстно-лицевой области. **Результаты:** из исследуемого патологического материала у 73,9% пациентов высеяны стафилококки у 17,1% – пиогенные стрептококки. При этом более высокие показатели бактериальной обсемененности определялись у больных со смешанной травмой. **Выводы:** у больных с травмами челюстно-лицевой области в этиологии осложненных гнойно-воспалительных заболеваний ведущую роль играют стафиллококки, в основном золотистый стафилококк.

Ключевые слова: травмы челюстно-лицевой области, гнойно-воспалительные заболевания, высеваемость микроорганизмов.

Objective: To assess the etiologic role of infection in purulent-inflammatory diseases of maxillofacial area. **Materials and Methods:** The biomaterials were taken from 31 patients with complicated purulent-inflammatory diseases in injuries of the maxillofacial region. **Results:** In the studied pathological material in 73.9% of patients found staphylococci and in 17.1% – pyogenic streptococci. Higher rates of bacterial contamination were determined in patients with combined trauma. **Conclusions:** In patients with injuries of maxillofacial region staphylococci, mainly *Staphylococcus aureus* play the leading role in the etiology of complicated purulent-inflammatory diseases.

Key words: injuries of maxillofacial region, purulent-inflammatory diseases, inoculation of microorganisms.

Сўнги йилларда тиббиёт амалиётида қўлланилаётган кўпчилик антибиотикларга нисбатан микроорганизмларнинг резистентли штаммлари пайдо бўлмоқда, бу эса юз-жағ соҳасининг йирингли-яллиғланиш касалликларини даволашда баъзи қийинчиликларга сабаб бўлмоқда, чунки кўпчилик ҳолларда бактериологик текширувлар деярли ўтказилмайди ва антибиотиклар бактериологик текширувларсиз буюрилади [2,3,5]. Шунинг учун юз-жағ соҳасининг йирингли-яллиғланиш касалликларида комплекс бактериологик текширувлар ўтказиш ва ажратиб олинган қўзғатувчиларнинг замонавий антибиотикларга сезгирлигини аниқлаш натижасида антибиотиклар билан даволаш алгоритмини ишлаб чиқиш ва уни жарроҳлик стоматологияси амалиётида қўллаш ва таклиф қилиш муҳим амалий аҳамиятга эгадир [1,6].

Юз-жағ соҳасидаги йирингли-яллиғланиш касалликларининг қўзғатувчилари регионал резистентлик хусусияти, бактериал микрофлорани замонавий комплекс бактериологик усуллар асосида текшириш ва антибиотикларнинг янги генерацияларига сезгирлигини аниқлашни тақозо этади [2-4].

Юқоридаги фикрлардан келиб чиқиб, биз юз-жағ соҳасининг аралаш бўлмаган ва аралаш жарроҳатларининг йирингли-яллиғланиш касалликларида йиринг ажралмаларида бактерияларнинг этиологик ролини ўрганиб чиқдик.

Материал ва усуллар

Текширув учун ТТА 2-клиника юз-жағ жарроҳлиги, травматология ва нейрохирургия, Тошкент Давлат Стоматология институти юз-жағ жарроҳлиги бўлимларида юз-жағ соҳаси жарроҳатларини йирингли асоратлари билан даволанаётган 66 нафар бемор танлаб олинди. Улардан 34 нафари (41%) аёл, 49 нафари (59%) эркак бўлиб, уларнинг ёши 19-75 (ўртача 33) ташкил қилади. Уларда кўз ости ва қовоқларда, юқори ва пастки лабларда, пешона ва энса қисмида, пастки жағ соҳаси жарроҳатларининг йирингли-яллиғланиш асоратлари кузатилди, яъни абсцесс 7 та, флегмона 8 та, остеомиелит 6 та, периостит 10 та. Беморларнинг барчаси қабул вақтида клиник-лаборатор ва бактериологик текширувдан ўтказилди. Йирингли ўчоқлардан стерил тампон ёрдамида текширув учун йиринг олинди ва ТТА 2-3 клиника лабораториясида бактериологик текширув ўтказилди. Қўзғатувчиларни ўстириш учун 5% қонли агар (ҚА), тухум сариғи қўшилган тузли агар (ТСТА), шокарли бульон (ШБ), Эндо, Сабуро муҳитларига Гольд усулида экилди ва 37°C 24 соатга термостатга қўйилди. Ҳамда қатъий анаэробларни ўстириш учун қонли агар, бактериоидлар учун қонли агар (БҚА), Китт – Тароцци муҳитларидан фойдаланилди ва анаэроустатларга қўйилди. Уларни ўстиришда газ пакетчаларидан фойдаланилди (Gaz Generating Kit of Anaerobic Sistem BK 38, Англия). Бактериологик кўр-

саткичлар миқдорий жиҳатдан жадвалларда КХҚБ/ мл Ig берилди ва учраш даражасининг кўрсаткичлари ажратиб олинган бактерияларнинг штамми беморлар контингентига ва умумий ажратиб олинган бактериялар штамми кўрсаткичига нисбатан % берилди. Барча беморларни 2 гуруҳга бўлди: 1-гуруҳга 31 та юз-жағ соҳаси чегараланган жароҳати, 2-гуруҳга 35 та юз-жағ соҳаси қўшма жароҳати беморлари киритилди.

Натижа

Юз-жағ соҳасининг чегараланган жароҳатларининг йирингли-яллиғланиш асоратлари билан оғриган 31 нафар беморнинг йирингли ажралмаларини бактериологик текширувдан ўтказдик. Беморларнинг 29 (93,5%) тасидан микроорганизмлар ажратиб олинди. Икки нафар беморда (6,5%) бактериялар ажратиб олинмади. Ушбу беморларнинг 11 (37,9%) нафарида суяк жароҳатини йиринглаши, 9 (31%) да травматик остеомиелит, 5 (17,2%) да абцесс ва 4 (13,9%) да эса флегмоналар кузатилди.

Юз-жағ соҳасининг аралаш бўлмаган жароҳатларининг асоратларида бактериологик текширувдан ўтказдик. Булардан 29 та беморни йиринглиридан турли бактериялар ажратиб олинди. 2 та бемор ажралмасидан қўзғатувчилар топилмади.

Юз-жағ соҳасининг йирингли-яллиғланиш касалликлари билан оғриган 29 нафар беморнинг йирингли ажралмаларини бактериологик текширувдан ўтказганда 38 та микроб штамлари ажратиб олинди. Булардан 29 штамми факультатив анаэробларга (76,3%) тўғри келди. Бундан ташқари, 2 та беморда (5,25%) Peptococcus sp. касаллик патологиясида рол ўйнаганлиги маълум бўлди. Факультатив анаэроб бактериялар ичида бошқа бактерияларга нисбатан кўпроқ 55,2% Staph. aureus ажратиб олинди. Str. pyogenes эса 7, Staph. epidermidis 4 беморлардан ажратиб олинди ва 24,1-13,8% ни ташкил қилди. Бу натижалар Staph. aureus ни бошқа коккларга нисбатан 2-2,5 мартаба ва грам манфий таёқчаларга нисбатан эса 3,95 мартаба кўпроқ юз-жағ соҳасининг йирингли яллиғланиш касалликларида топилиши юз-жағ соҳасининг аралаш бўлмаган жароҳатларининг йирингли яллиғланиш асоратлари патологиясида Staph. aureusнинг муҳим этиологик аҳамияти борлигини билдиради.

Юз жағ соҳасининг қўшма жароҳатларининг йирингли яллиғланиш асоратлари бўлган 35 та беморларнинг йирингли ажралмаларини бактериологик текширувдан ўтказдик. Беморларнинг 32 (91,4%) тасидан микроорганизмлар ажратиб олинди. Учта (8,6%) беморда бактериялар ажратиб олинмади. Бу беморларда қуйидаги йирингли яллиғланишлар 7 (21,8%) тасида суяк жароҳатини йиринглаши, 9 (28,1%) тасида травматик остеомиелит, 6 (18,8%) тасида абцесс ва 10 (31,3%) беморда эса флегмоналар кузатилди. Олинган натижалардан кўриниб турибдики, бу типдаги аралаш жароҳатларда кўпинча оғиз ва юз жағ соҳасида флегмоналар кўпроқ учраш экан.

Юз-жағ соҳасининг қўшма жароҳатларининг йирингли яллиғланиш асоратларида йиринг ажралмаларидан ажратиб олинган бактериялар кўрсаткичлари 1-жадвалда келтирилган.

Юз-жағ жароҳатлари йирингли-яллиғланиш асоратларида, касаллик қўзғатувчисини миқдорий кўрсаткичлари ҳам муҳим аҳамият касб этади. Жадвалдан кўриниб турибдики, 2-гуруҳ беморларда ҳам йирингдан ажратиб олинган микроорганизмларнинг миқдорий кўрсаткичлари уларнинг юз-жағ соҳасининг аралаш жароҳатларининг йирингли-яллиғланиш асоратларида аҳамияти бор эканлигини билдиради.

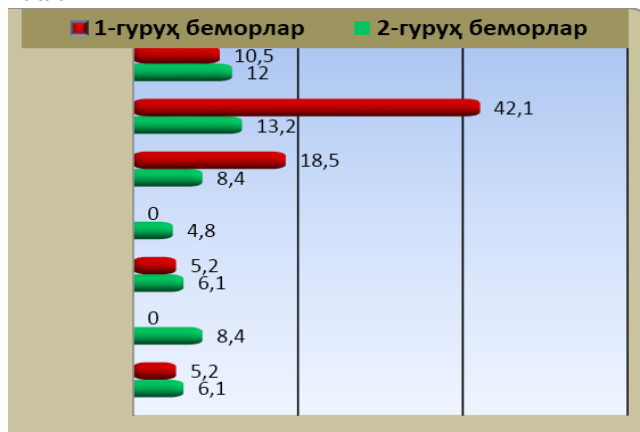
Юз-жағ соҳасининг қўшма жароҳатларининг йирингли-яллиғланиш асоратларида биринчи гуруҳдан фарқ қилиб, йирингли касаллик ажралмасидан ажратиб олинган факультатив бактерияларнинг миқдорий кўрсаткичи ишонарли камийганлиги маълум бўлди, агар биринчи гуруҳда бу кўрсаткич $6,44 \pm 0,59$ КХҚБ/мл Ig учраган бўлса, иккинчи гуруҳда умумий гуруҳ учун $5,12 \pm 0,13$ КХҚБ/мл Ig ташкил қилди ва гуруҳлар ўртасидаги фарқ ишонарли ($p > 0,001$). Шу билан бир қаторда облигат анаэробларнинг миқдорий кўрсаткичи биринчи гуруҳга нисбатан (1-расм) ишонарли ошган ($p < 0,001$). Бошқача сўз билан айтганда, юз-жағ соҳасининг аралаш жароҳатларидан кейин келиб чиқувчи йирингли-яллиғланиш касалликларида облигат анаэробларни миқдорий кўрсаткичи солиштириш гуруҳига нисбатан юқори бўлган.

1-жадвал

Ажратиб олинган микроорганизмлар	Ажратиб олинган микроорганизмлар кўрсаткичлари	
	1-гуруҳ беморларда КХҚБ/мл Ig	2-гуруҳ беморларда КХҚБ/мл Ig
Умумий аэроб ва факультативлар	$6,44 \pm 0,59$	$5,12 \pm 0,13$
Staph. epidermidis	$5,89 \pm 0,24$	$4,74 \pm 0,18$
Staph. aureus	$6,06 \pm 0,18$	$5,51 \pm 0,17$
Str. pyogenes	$5,87 \pm 0,09$	$4,73 \pm 0,11$
Streptococcus sp.(гем-)	$00 \pm 0,0$	$4,15 \pm 0,17$
E. coli	$5,47 \pm 0,0$	$4,82 \pm 0,2$
Klebsiella sp.	0	$4,79 \pm 0,18$
Ps. aeruginosa	$5,19 \pm 0,28$	$5,02 \pm 0,17$
Умумий анаэроблар	$4,47 \pm 0,23$	$5,91 \pm 0,09$
Bacteroides sp.	$4,57 \pm 0,23$	$6,33 \pm 0,14$
Viellonella sp.	$5,60 \pm 0,0$	$5,38 \pm 0,09$
Fusobaterium sp.	$5,65 \pm 0,0$	$5,89 \pm 0,15$
Peptococcus sp.	$5,37 \pm 0,27$	$6,03 \pm 0,19$

Гигиена, санитария и эпидемиология

Изоҳ. Умумий аэроб ва факультативларга нисбатан; 1-гуруҳга нисбатан ($p < 0,05$) ишонарли фарқланиши.



1-расм. Юз-жағ соҳасининг жароҳатлари асоратларидаги йирингли яллиғланиш касалликларида қўзғатувчиларнинг учраш кўрсаткичлари (1 гуруҳ аралаш бўлмаган, 2 гуруҳ аралаш жароҳат олган беморлар).

Келтирилган расмдан кўришиб турибдики, юз-жағ соҳасининг қўшма жароҳатларининг йирингли-яллиғланиш касалликлари билан оғриган 32 та беморларда 83 бактерияларнинг штамми ажратиб олинди. Шундан кўришиб турибдики, аралаш жароҳатлар асоратида бактерияларнинг учраш кўрсаткичлари деярли икки мартаба кўпроқ учраш экан. Ажратиб олинган 83 бактериялар штаммининг 49 таси факультатив ва аэроб бактерияларга (59%) тўғри келган бўлса, булардан 4,8% қатъий аэроб бактериялар ташкил қилган. Олинган натижалардан маълум бўлдики, 2-гурӯх беморларда факультатив бактерияларнинг этиологик роли 1-гурӯх беморларга солиштирганимизда 1,3 мартаба камайган. Факультатив анаэроб бактериялар ичида бошқа бактерияларга нисбатан бу гуруҳда ҳам *Staph. aureus* 13,2% умумий ажратиб олинган штаммларга нисбатан кўпроқ топилганлиги маълум бўлди. Лекин, бу кўрсаткични биринчи гуруҳ беморлар кўрсаткичларига солиштирганимизда *Staph. aureus* бу гуруҳ беморларда 3,2 мартаба камроқ учраётганлиги кузатилди. Шундай кўрсаткич *Str. pyogenes* га ҳам таалуқли бўлди. Шу билан бир қаторда бу гуруҳ беморларда биринчи гуруҳда этиологик ролни ўйнамаган шартли-патоген энтерококклар 4,8% учради. *Staph. epidermidis* эса 12% беморлардан (2-расм) ажратиб олинди.

Юз-жағ соҳасининг қўшма жароҳатларининг яллиғланиш асоратлари бўлган беморларда организмнинг реактивлик ҳолатини ишонарли пасайиши, айниқса, оғиз бўшлиғида маҳаллий иммунитетни сустлашиб кетиши кузатилди [3,4,6]. Ўчоқларда микроб ассоциацияларини ошишига, шу биотопларга хос бўлмаган грам манфий таёқчаларнинг аниқланишига, айниқса облигат анаэробларнинг касаллик этиологиясида асосий ролни ўйнашига олиб келди. Ш.Ю. Абдуллаев (2010) изланишларида асосан йирингли яллиғланиш ўчоғида *Staph. aureus*, *Staph. epidermidis* ва *Str. pyogenes* каби кўзгатувчилар ажратиб олинган. Бизни тадқиқотларда эса *Staph. aureus* кўзгатувчиси асосий ўринда. Б.М. Яхъяев (2012) юз-жағ жароҳлигида жароҳатларда замбуруғлардан *Candida albicans* асосий ўринда туради. Бизни тадқиқотларда ҳам худди шу замбуруғ кўзгатувчиси устунликка эга. Х.Ю. Эшбадалов (2012) юз-жағ соҳаси жароҳатларда йирингли яллиғланиш жараёнларда микробиологик текширувда *B. oralis*, *B. fragilis*, *B. meloninogenicus*, фузобактериялардан *F. nekroforum*, *F. nucleatum* ҳамда пептострептококк ва вейлонеллар ажратиб олинди. Бизни текширувда ҳам *Bacteroides sp.*, *Viellonella sp.*, *Fusobacterium sp.*, *Peptococcus sp.* кўзгатувчилари ажратиб олинди. М.В. Брехова [2] юз-жағ жароҳлигида қўшма жароҳатларда актиномикозлардан *Actinomyces israeli* 60%, *Actinomyces odontolyticus* 20%, *Actinomyces naeslundii* 20%. Бизни тадқиқотларда актиномикозлар ажратиб олинмади.



2-расм. Юз-жағ соҳасининг жароҳатлари асоратларидаги йирингли яллиғланиш касалликларида грам(-) ва грам(+) факультатив бактерияларнинг учраш кўрсаткичлари.



3-расм. Юз-жағ соҳасининг аралаш жароҳатлари асоратларидаги йирингли-яллиғланиш касалликларида йирингдан моно ва аралаш микроорганизмларнинг ажратиб олинмиш кўрсаткичлари.

Хулоса

Юз-жағ соҳасининг йирингли-яллиғланиш асоратларини келтириб чиқарувчи бактериялар орасида асосан моноинфекцияларни роли юқори эканлиги (79,2%) маълум бўлди, фақат 20,8% ҳоллардагина йирингли-яллиғланишларнинг микроблар ассоциацияси келтириб чиқарган. Моноинфекцияли беморларнинг бактериологик таҳлили шуни кўрсатдики, беморлардан олинган патологик материалдан 73,9% ҳолларда стафилококклар ва 17,1% ҳолда эса пиоген стрептококклар ажратиб олинди. Олинган натижалар шуни кўрсатдики, юз-жағ соҳасининг жароҳатлари асоратлари этиологиясида асосий ролни пиоген кокклар, шу жумладан *Staph.aureus* ўйнайди.

Аралаш бўлмаган жароҳатлардан фарқли равишда аралаш жароҳатларда, беморларнинг умумий ҳолати оғирроқ бўлди. Оғиз бўшлиғи биоценозининг асосий микрофлораси бўлган нормал стрептококклар, стафилококклар ва анаэроб вейлонеллар микдорий кўрсаткичларини камайиб кетиши оқибатида оғиз биоценози учун шартли-патоген ва патоген бўлган бактерияларнинг микдорий кўрсаткичларининг кўпайиб кетиши, оғиз бўшлиғи биотопида дисбактериоз ҳолатини келиб чиқишига сабаб бўлади, бу ҳолат эса асосий касалликни оғир ўтишига ва касалликдан кейинги асоратларни келиб чиқишига, юз-жағ соҳаси жароҳлигида кўплаб муаммоларни келтириб чиқаради.

Адабиётлар

1. Абдуллаев Ш.Ю., Шомуродов К.Э. Динамика белков острой фазы воспаления при одонтогенной флегмоне челюстно-лицевой области // Инфекция, иммунитет ва фармакол. – 2010. – №3-4. – С.106-108.
2. Брехова М.В. Свободная продажа антибиотиков – главный фактор в формировании антибиотико-резистентных штаммов микроорганизмов // Инфекция, иммунитет ва фармакол. – 2014. – №3. – С. 14.
3. Эшбадалов Х.Ю., Кичкинаков Х., Курбанов Ф.Р., Ешмурадов К. Влияние препарата Фаргалс на микрофлору периоститов челюстно-лицевой области // Ўзбекистон врачлар ассоциациясининг бюллетени. – 2012. – №2. – С. 60-61.
4. Яхъяев Б.М., Норматхатов Б.Т., Содикова Х.К. К выбору тактики и лечения больных с сочетанными черепно-челюстно-лицевыми повреждениями // Стоматология. – 2012. – №4. – С. 137-140.
5. Grebnev G.A., Bolekhan V.N., Golota A.S. et al. Modern aspects of combat maxillofacial trauma // Voen. Med. – 2013. – Vol. 334. – P. 51-53.

6. Salentijn E.G., Collin J.D., Boffano P., Forouzanfar T. A ten year analysis of the traumatic maxillofacial and brain injury patient in Amsterdam // J. Craniomaxillofac. Surg. – 2014. – №8. – P. 17-22.

ЮЗ-ЖАҒ СОҲАСИ ҚЎШМА ЖАРОҲАТЛАРИНИНГ ЙИРИНГЛИ-ЯЛЛИҒЛАНИШ ЖАРАЁНЛАРИНИ МИКРОБИОЛОГИК КЎРСАТКИЧЛАРИ

Нурузова З.А., Абдирашидов О., Боймуродов Ш.А.,
Ўдгорова Н.Т., Алиев Ш.Р., Мирвалиева Н.Р., Карабаев З.А.

Мақсад: юз-жағ соҳасининг йирингли-яллиғланиш касалликларида асосан қайси инфекцияларни роли юқори эканлигини аниқлаш. **Материал ва усуллар:** тадқиқот учун юз-жағ соҳаси жароҳатларини йирингли асоратлари

билан даволанаётган 31нафар бемор танлаб олинди. **Наतिжа:** текширилган патологик материалдан 73,9% ҳолларда стафилококклар ва 17,1% ҳолда эса пиоген стрептококклар ажратиб олинди. Биринчи гуруҳга нисбатан иккинчи гуруҳ беморлардан ажратиб олинган биоматериалларда бактериялар тўплами кўплиги аниқланди. **Хулоса:** юз-жағ соҳасининг жароҳатлари асоратлари этиологиясида асосий ролни стафилококклар, шу жумладан тилларанг стафилококклар ўйнайди.

Калит сўзлар: юз-жағ жарроҳлиги, йирингли-яллиғланиш касалликлар, микроорганизм экиш.

ТОШКЕНТ ШАҲАР АҲОЛИСИ ОВҚАТЛАНИШНИНГ ГИГИЕНИК АСПЕКТЛАРИ

Шайхова Г.И., Бабаев О.И., Султанов О.К.

ГИГИЕНИЧЕСКАЯ ОЦЕНКА ФАКТИЧЕСКОГО ПИТАНИЯ НАСЕЛЕНИЯ Г. ТАШКЕНТА

Шайхова Г.И., Бабаев О.И., Султанов О.К.

HYGIENIC ASSESSMENT OF ACTUAL NUTRITION OF THE POPULATION OF TASHKENT

Shaykhova G.I., Babayev O.I., Sultanov O.K.

Тошкент тиббиёт академияси

Цель: гигиеническая оценка фактического содержания продуктов питания в суточном рационе населения г. Ташкента. **Материал и методы:** в работе использованы аналитический и анкетный методы. Обработано свыше 250 анкет. Исследования проводились в г. Ташкенте. **Результаты:** изучение фактического содержания в суточном рационе питания пищевых продуктов выявило их несоответствие гигиеническим нормам. **Выводы:** необходимо разработать мероприятия по рационализации питания населения г. Ташкента.

Ключевые слова: адекватность, витамины, основной обмен веществ.

Objective: Hygienic assessment of the actual content of nutrients in the daily diet of the population of Tashkent. **Material and Methods:** We used questionnaire and analytical methods. More than 250 questionnaires were processed. The studies were conducted in Tashkent city. **Results:** The study of the actual content of nutrients in the daily diet revealed their inconsistency to hygiene standards. **Conclusions:** It is necessary to develop measures on feeding rationalization of the population of Tashkent.

Keywords: adequacy, vitamins, basic metabolism.

Бирлашган Миллатлар Ташкилотининг Озиқ-овқат ва қишлоқ хўжалиги ташкилоти ҳамда Жаҳон Соғлиқни Сақлаш Ташкилотининг маълумотида кўра дунёда 840 млн киши, деярли ҳар саккиз кишини бири тўйиб овқатланмаслиги ва 160 млн болалар жисмоний ва интеллектуал кўрсаткичларида камчилик мавжудлиги қайд қилинади [1]. Овқатланиш аҳоли саломатлигини белгиловчи муҳим омиллардан биридир. Тўғри овқатланиш болаларнинг меъёрида ўсиши ва ривожланишини таъминлаб, касалликлар профилактикасига, одамларнинг умри узайтишига, иш қобилияти ошишига кўмаклашади ва уларнинг атроф муҳитга тенг мослашиши учун шароит яратади. Охириги пайтларда аҳолига давлат томонидан назоратдан ўтган маҳсулотлар ишлатилиши натижасида организмга етарли миқдорда ёки кам миқдорда биологик алмашинувда керак бўлган витаминлар, минераллар, фосфолипидлар, фитостеринлар, гормонлар фаолияти, иммунитет ва бошқа биологик алмашинувга ижобий таъсир этмоқда. Шу элементларнинг организмга кам миқдорда тушаётганлиги сабабли ташқи муҳитдан тушаётган зарарли воситаларга қарши курашиш камайиб, тез чарчаш, иш фаолиятининг пасайиши ва хроник касалликларни кўпайишига олиб келади [4].

Бутун жаҳон соғлиқни сақлаш ташкилотининг Европа минтақаси бўйича кенгаши ҳисоботида 80% касалликнинг, 41% детерминант овқатланиш билан боғлиқ [11].

Тошкент шаҳар Олмазор тумани аҳолисининг суткалик рационидида озиқ-овқат маҳсулотларини миқдорий кўрсаткичларига гигиеник баҳо бериш тадқиқот мақсадидир.

Материал ва усуллар

Тадқиқодларни амалга оширишда аналитик ва анкета усулидан фойдаланилди. Жами 250 та анкеталар таҳлил қилинди. Тадқиқодлар Тошкент шаҳри Олмазор туманида амалга оширилди. Критик назорат нуқталарини танлаш “конверт” усулида амалга оширилди. Аҳоли ўртасида суткалик рационни асосий модда алмашинувини қувват сарфи ҳисоблаш йўли билан Харрис – Бенедикт тенгламаси ёрдамида ҳам аниқланди [3].

Олинган маълумотларни статистик таҳлил қилишда ўртача натижалар, ўртача квадратик оғиш, ўртача арифметик қийматнинг ўртача хатолиги ва статистик тадқиқодлар натижаларинг чинлигини баҳолашнинг параметрик усулларида фойдаланилди. Тафовут коэффициенти (t) ва ишончлилик чегараси (P) аниқланди. Ишончлилик чегарасини аниқлашда t – Стьюдента мезонларидан фойдаланилди [2].

Натижа

Тадқиқодни 18-29 ёшлилар ўртасида олиб борилди. Дастлаб уларнинг қувват қиймати баҳо берилди. Кузатув нуқталарида асосий модда алмашинувга сарф бўлган қувват қиймати хронометраж усулида аниқланди. Қувват қийматини аниқлаш учун аҳоли тури гуруҳларида ҳар бир ёш гуруҳда 10 тадан шахсда антропометрик текширишлар олиб борилди. Тошкент шаҳри Олмазор тумани кузатув нуқтасидан қўйидаги натижалар олинди. Асосий модда алмашинуви эркаларда 1700 ккал, аёлларда эса 1650 ккални ташкил қилди. Умумий қувват қийматини аниқлаш учун асосий модда алмашинуви қиймати, меҳнат интенсивлигини, касб коэффициентида кўпайтирилди. Олинган маълумотлар умумий қувват қиймати 2250-2300 ккал атрофида эканлиги аниқланди.

Ушбу олинган маълумотларни Мустақил давлатлар ҳамдўстлиги Республикаларида қабул қилинган қувват эҳтиёжи билан солиштирсак, қувват қиймати мос келмаслиги аниқланди [3].

Шундай қилиб асосий модда алмашинуви кузатув нуқталарида ҳисоблаш уларни гигиеник жиҳатдан фарқ қилишини ва ўрганилган ҳудудни ўзига хослиги, эркаларга асосий модда алмашинуви пастроқ эканлигини кўрсатди. Асосий модда алмашинувини аниқлаш умумий фаолият қувват сарфини аниқлашга имкон берди [6,7].

Қувватини аниқлаш натижалари 18-29 ёшлиларда МДХ давлатларида тавсия қилинган миқдордан (2380 ккал) 1,7 баробар кам эканлиги ва гигиеник меъёрларга мос келмаслиги аниқланди [3]. Аҳоли ўртасида овқатланишнинг рационал ташкил қилишни самарали тизимга асосланган илмий гигиеник тавсиялар ишлаб чиқиш, озиқ-овқат маҳ-

сулотларини миқдорий кўрсаткичларини, улар таркибидаги оқсиллар (алмаштириб бўлмайдиган аминокислоталар), ёғлар (тўйинган ва тўйинмаган ёғ кислоталари), углеводлар (моно-, ди- ва полисахаридлар шу жумладан), витаминлар (В₁, В₂, В₆, В₁₂, А, Д ва бошқалар), минерал моддалар (К, Na, Са, F ва бошқалар) миқдорий кўрсаткичларига гигиеник баҳо беришни тақозо этади [7,8].

Озиқ-овқат маҳсулотларини қуйидаги турлари ажратиб ўрганилди. Сут ва сут маҳсулотлари бўйича 10 маҳсулот, гўшт ва гўшт маҳсулотлари бўйича 10 маҳсулот, дон маҳсулотлари бўйича 10 маҳсулот, сабзавот ва мевалар бўйича 39 маҳсулот ўрганилди. Олинган маълумотлар таҳлили аҳолини ўртача 100-300 мл, ўртача 200±21 мл сут маҳсулотлари истеъмол қилаётганини кўрсатди. Бу кўрсаткич СанҚМ 135-03 бўйича таҳлил қилинганда сут ва қатиқ гигиеник меъёрдан паст эканлиги, сметани, творогни ва бошқа сут маҳсулотлари гигиеник меъёрлардан 1,1-1,51 марта камлиги аниқланди. Гўшт маҳсулотлар миқдори кўрсаткичларини суткалик рационда ўрганганимизда унинг миқдори 30-120 грамм ўртача 75±8 граммгача мавжуд эканлиги аниқланди.

Бу миқдор физиологик эҳтиёж учун етарли бўлиб, аҳоли кўй гўшти ва парранда гўштини кенг истеъмол қилиши аниқланди. Колбаса маҳсулотлар миқдори кўрсаткичларини суткалик рационда 20-40 грамм, ўртача 30±3,09 граммгача ва балиқ маҳсулотларини ҳам жуда кам истеъмол қилиниши аниқланди. Балиқ консервалари эса меъёрлардан 2-3 марта кам истеъмол қилиниши аниқланди. Дон маҳсулотларини суткалик рационда таҳлил қилганимизда ун 30-65 грамм, ўртача 47,5±5 грамм атрофида бўлди, бу ҳолат оилаларда қотирма, турли пишириқлар, сомса тайёрлаш ҳисобига бўлмоқда. Хамир маҳсулотларидан ёрмалар меъёрдан 10-30 грамм, ўртача 20±3 граммгача мавжуд эканлиги аниқланди. Гуруч маҳсулотлари айниқса ёз фаслида эркак ва аёллар томонидан 20-100 грамм, ўртача 60±6,1 грамм миқдорда истеъмол қилиниши тўй ва маросимлар билан боғлиқдир. Гуручни аҳоли томонидан кўп истеъмол қилиниши рамазон ойи ва ёз кунлари қишлоқларда асосан тўй маракаларида ош тайёрланиш билан боғлиқдир.

Нон маҳсулотлари алоҳида эътиборга лойиқ маҳсулот бўлиб қолмоқда, унинг миқдори 120-240 граммни, ўртача 180±18,5 граммни ташкил қилиши ва макарон ҳафтада 80-120 граммни, ўртача 100±10,3 граммни ташкил қилиши аниқланди. Ёлларни миқдорий кўрсаткичларини гигиеник таҳлилида сариеғ бир ҳафта 500 грамм, ўртача 4 кишилик оилаларда бир кунлик миқдор 60-100 граммни, ўртача 80±8,24 граммни ташкил қилмоқда, ўсимлик ёғи миқдори гигиеник меъёрдан 1,1 марта кам истеъмол қилиниши аниқланди.

Мева ва сабзавотларни суткалик истеъмоли таҳлили ўрнида шуни қайд этиш лозимки, уларни умумий ўртача миқдори 2150 граммни ташкил қилди. Ҳайвон маҳсулотларининг умумий миқдори рационда 37% ни, сабзавот ва мевалар эса 60% ташкил қилди. Сабзавот меваларни умумий миқдори – 950-1182,5 гр, ўртача 1066,25±110 граммни ташкил қилди. Энг муҳим маҳсулот бўлмиш картошка суткада – 250-420 грамм, ўртача 335±34,5 грамм истеъмол қилиниши аниқланди. Ушбу миқдор гигиеник меъёрдан 1,9 марта кам бўлсада, катталар ва ўсмирлар учун қабул қилинган меъёрга деярли мос келади (1,28) сабзи ўртача – 67 грамм рационда аниқланди. Лавлаги 5,7 грамм бўлиб, бу миқдор гигиеник меъёрга мос келади [10].

Озиқ-овқат маҳсулотларини аҳоли суткалик рационда ҳақиқий (мутлақ) миқдорини гигиеник баҳолаш, аҳоли овқатланишини оптималлаштириш учун илмий

асосланган адекват ва мутаносиблашган гигиеник регламентларни ва санитар қоидаларни ишлаб чиқишни тақозо этади [5,6].

Аҳоли суткалик рационда озиқ-овқат маҳсулотларининг миқдорий кўрсаткичлари, М±м

Маҳсулотлар (г,мл)	Қишки-баҳорги	Ёзги-кузги
Сут маҳсулотлари	200±21	180±18
Гўшт маҳсулотлари	75±8	70±5
Колбаса маҳсулотлари	30±3,09	25±2,0
Дон маҳсулотлари	47,5±5	45±5
Хамир маҳсулотларидан ёрмалар	20±3	18±2
Гуруч маҳсулотлари	60±6,1	60±6,1
Нон маҳсулотлари	180±18,5	190±19,5
Ёғ ва сариеғ	80±8,24	85±8,54
Сабзавот ва меваларни умумий миқдори	1066,25±110	1102,34±120
Картошка суткада	335±34,5	353±35,2
Умумий миқдор	2093,7±217,43	2128,34±221,3

Аҳоли ўртасида овқатланишни рационал ташкил қилишни самарали тизимига асосланган илмий гигиеник тавсиялар ишлаб чиқиш, озиқ-овқат маҳсулотларини миқдорий кўрсаткичларини, улар таркибидаги оқсиллар, ёғлар, углеводлар, витаминлар (В₁, В₂, В₆, В₁₂, А, Д ва бошқалар шулар жумласидан), минерал моддалар (К, Na, Са, F ва бошқалар) миқдорий кўрсаткичларига гигиеник баҳо беришни тақозо этади [9].

Аҳоли овқатланиш ҳолатини баҳолашни дастлабки кўрсаткичлари, унинг номутаносиблигини ва адекват эмаслиги аниқланди.

Овқат маҳсулотларини нораціонал истеъмол қилиш идеал овқатланиш формуласини бузилишига бу эса аҳоли ўртасида ноинфекцион касалликларни ошишига олиб келиши мумкин.

Аҳоли суткалик рационда асосий маҳсулотлар гўшт, сут, дон, сабзавот ва мевалар каби маҳсулотларни миқдорий кўрсаткичларини ўрганганимизда улар гигиеник меъёрларга 1,1-2,5 ҳолатларда мос эмаслигини кўрсатди.

Аҳоли турли гуруҳларида озиқ-овқат маҳсулотларини ва нутриентларни суткалик рационда оптималлаштиришни ҳамда аҳоли ўртасида рационал овқатланиш қоидаларини илмий асосларини тарғибот қилиш мақсадга мувофиқдир.

Адабиётлар

1. Волгарев М.Н., Тутельян В.А., Ктжев В.А., Рогов И.А. Концепция здорового питания // Вестн. РАМН. – 1999. – №9. – С. 17-19.
2. Маматкулов Б.М. Жамоат саломатлиги ва соғлиқни сақлашни бошқариш. – Тошкент: Илм-зиё нашриёти уйи, 2013. – 51-56 б.
3. Тутельян В.А. Гигиена питания: современные проблемы // Здравоохран. РФ. – 2008. – №1. – С. 8-9.
4. Шайхова Г.И. Овқатланиш гигиенаси. – Тошкент: Янги аср авлоди, 2011. – 154 б.
5. Alpes D.H., Stenson W.F., Bier D.M. Manual of nutritional therapeutics // J. Clin. Nutr. – 2001. – Vol. 131. – P. 644-650.
6. Buttriss J.L., Benelam B. Nutrition and health claims: the role of food composition data // J. Clin. Nutr. – 2010. – Vol. 64. – P. 8-13.
7. Ferry S., Ward M. Estimating energy requirements for adult hospital patients // J. Nutr. – 2005. – Vol. 1 (15). – P. 190-199.

Гигиена,
санитария и эпидемиология

8. Lupton J.R. Scientific substantiation of claims in the USA: focus on functional foods // J. Nutr. – 2009. – Vol. 48 – P. 27-31.
9. Powell L.M. Nguyen B.T. Fast-food and full – service restaurant consumption among children and adolescents: effect on energy, beverage, and nutrient intake // J.A.M.A. Podiatry. – 2013. – Vol. 167, №1. – P. 14-20.
10. Reeves M., Capra S. Predicting Energy Requirements in the clinical setting: are current methods evidence based // Nutr. Rev. – 2003. – Vol. 61 – P. 43-48.
11. Tarabella A., Burchi B. Legislative factors and product specifications in the marketing of "light" foodstuffs // J. Commod. Sci. – 2013. – Vol. 48, №3. – P. 227-247.

ТОШКЕНТ ШАҲАР АҲОЛИСИ ОВҚАТЛАНИШИНИ ГИГИЕНИК АСПЕКТЛАРИ

Шайхова Г.И., Бабаев О.И., Султанов О.К.

Мақсад: Тошкент шаҳар аҳолиси суткалик рационида овқат маҳсулотларини миқдорий кўрсаткичларига гигиеник баҳо бериш. **Материал ва усуллар:** тадқиқодни амалга оширишда аналитик ва анкета усулидан фойдаланилди. Жами 250 та анкеталар таҳлил қилинди. **Натижа:** аҳоли суткалик рационида айрим овқат маҳсулотларини фактик миқдори гигиеник қоидаларга мос эмаслиги аниқланди. **Хулоса:** Тошкент шаҳрида аҳоли ўртасида овқатланиш рационини ташкил қилиш мақсадга мувофиқ.

Калит сўзлар: адекватлиги, витаминлар, асосий модда алмашинув.

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ РЕЦИДИВИРУЮЩЕГО ПОЛИХОНДРИТА

Джурова Э.Р., Ганиева Н.А.

РЕЦИДИВЛАНУВЧИ ПОЛИХОНДРИТ БЎЙИЧА КЛИНИК ҲОЛАТ

Джурова Э.Р., Ганиева Н.А.

A CLINICAL CASE OF RELAPSING POLYCHONDritis

Djuraeva E.R., Ganieva N.A.

Ташкентская медицинская академия

Рецидивланувчи полихондрит – бу кам учрайдиган тоғай тўқимасининг тизимли зарарланиши ва оқибатда унинг йўқолиб кетишига олиб келувчи касалликдир. Биз патогенезига, турли хил клиник кечишига ва касалликни даволаш усулларига оид маълумотларга асосланиб таҳлил қилдик. Қуйида бизнинг тажрибамизда аниқланган рецидивланувчи полихондрит тўғрисида маълумот берилган.

Калит сўзлар: рецидивланувчи полихондрит, ташхислаш, даволаш.

Relapsing polychondritis is a rare systemic inflammatory disease of cartilage resulting in structure changes of cartilage until its disappearance. The analysis of the present data on pathogenesis, different clinical manifestations and methods of treatment is performed. The own clinical observation of relapsing polychondritis is described in the paper.

Key words: relapsing polychondritis, diagnostics, treatments.

Рецидивирующий полихондрит (РПХ) – редкое системное заболевание с волнообразным течением, предположительно аутоиммунной природы, характеризующееся периодически возникающими обострениями воспалительного процесса в хрящевых тканях, приводящими к их разрушению. РПХ впервые описан Jaksch – Wartenhorst в 1927 г. Заболевание может встречаться под названиями системная хондромалация, панхондрит, хронический атрофический полихондрит.

К настоящему времени в мире описано около 800 случаев РПХ, ежегодно появляется около 30 новых больных. По данным клиники Mayo, частота заболевания составляет 3,5 случая на 1 млн населения. Мужчины и женщины болеют с одинаковой частотой, заболеть могут люди любой расы, однако чаще страдают белые (европеоиды) [1].

К настоящему времени этиологический фактор заболевания не выявлен. Указания на аутоиммунный механизм развития подтверждаются обнаружением у больных в период высокой активности процесса большого количества антител к коллагену II типа в крови, а в поврежденной хрящевой ткани при иммунофлюоресценции определяются депозиты IgG, IgA, IgM и C3. То, что особенностью аутоиммунного процесса является поражение хряща, привело исследователей к гипотезе, что центральное место в патогенезе РПХ занимают хрящ – специфические антитела. Циркулирующие иммунные комплексы (ЦИК) к хрящ-специфическому коллагену II, IX и XI типов выявлены у 30-70% больных РПХ. Наиболее характерны антитела к коллагену II типа, которые присутствуют в острой фазе заболевания и уровень которых четко коррелирует с активностью процесса. Однако считать эти антитела специфичными для РПХ нельзя, так как они выявляются и при ревматоидном артрите (РА). В патогенезе важное значение придается также антинейтрофильным антителам. Не исключается роль инфекционных агентов как пускового механизма развития аутоиммунных нарушений [2,3].

Клинические проявления РПХ разнообразны по локализации, выраженности и продолжительности. В патологический процесс могут вовлекаться все типы хряща: эластический хрящ уха и носа, гиалиновый хрящ суставов,

хрящевая ткань трахеобронхиального дерева, а также другие структуры, богатые протеогликанами: глаза, внутреннее ухо, сосуды.

Хондрит носа наблюдается у 82% больных. Поражается хрящевая перегородка носа, что проявляется её седловидной деформацией. Это результат длительно текущего воспаления хрящевой ткани носа, при котором происходит коллапс хряща и спадение спинки носа. Однако этот признак может появиться и при первом приступе заболевания. Кроме того, отмечаются заложенность носа, ринорея, носовые кровотечения, болезненное чувство распирания в области переносицы. Иногда воспаление носа протекает клинически скрыто, болевой синдром не всегда сопутствует развитию деформации носа.

У большинства больных (84%) наблюдаются воспалительные изменения ушных раковин. Появляется болезненность, отечность, уплотнение, фиолетово-эритематозная окраска наружного уха, не затрагивающая мочку. Воспалительный процесс обычно двусторонний: если в начале болезни поражена одна ушная раковина, то в последующем воспаляется контралатеральное или оба уха. Атаки могут продолжаться от нескольких дней до нескольких недель и иногда завершаются спонтанно. Затяжные и повторные эпизоды воспаления приводят к постепенному уменьшению хрящевой ткани и деформации ушной раковины. Ухо становится дряблым, отвисшим, бесформенным – «ухо в виде цветной капусты». Воспаление может захватывать ретроаурикулярные мягкие ткани, слуховой проход, структуры среднего и внутреннего уха, что становится причиной слуховых и вестибулярных расстройств [5,6].

Разнообразные глазные симптомы встречаются у половины больных. Они обусловлены воспалением соединительнотканной оболочки глаза. Развивается проптоз (смещение глазного яблока вперед и вниз) с хемозом, периорбитальный отек, офтальмоплегия. Описаны случаи склерита или эписклерита, негранулематозного увеита, конъюнктивита, сухого кератоконъюнктивита, ретинопатии (микроаневризмы, геморрагии, экссудаты),

венозных и артериальных тромбозов сетчатки, ишемической нейропатии глазного нерва.

Суставной синдром при РПХ варьирует от артралгий до моноартрита или полиартрита с вовлечением крупных и мелких суставов и парастеральных сочленений. Классическим проявлением артропатии при РПХ является асимметричный, неэрозивный, недеформирующий артрит, прекращающийся спонтанно или на фоне приема нестероидных противовоспалительных препаратов (НПВП). Вовлечение грудинно-реберных сочленений может приводить к боли в грудной клетке и ограничению дыхательной экскурсии [1].

Поражение сердечно-сосудистой системы встречается у 25% больных РПХ. Наиболее часто развивается аортальная недостаточность вследствие расширения корня аорты, что отличает ее от аортальной недостаточности при других ревматических заболеваниях. Реже встречаются митральная недостаточность, перикардиты, аритмии и нарушения проводящей системы сердца. Описаны случаи инфаркта миокарда.

Поражение дыхательных путей является наиболее тяжелым и прогностически значимым проявлением РПХ. Ограниченное поражение дыхательных путей может быть бессимптомным. При локализации воспаления в области гортани и трахеи появляются непродуктивный кашель, дисфония, стридорозное дыхание, инспираторная одышка, осиплость голоса, болезненность в области щитовидного хряща или передней стенки трахеи. При поражении бронхов 1-го и 2-го порядка клиническая картина напоминает бронхиальную астму. На ранних стадиях заболевания преобладают отек и прорастание воспалительной ткани в просвет трахеи, глотки, подглоточного пространства, гортани. В дальнейшем развиваются контрактуры вследствие фиброзных изменений, уменьшается хрящевая поддержка, что приводит к динамическому коллапсу дыхательных путей при форсированном вдохе и выдохе. Развиваются одышка при незначительной физической нагрузке, мучительный кашель, присоединяются повторные интеркуррентные инфекции. В тяжелых случаях отек гортани и надгортанника могут привести к тяжелой нарастающей одышке, стридорозному дыханию, приступам удушья или дыхательной недостаточности, требующей проведения неотложной трахеостомии. Воспалительные процессы в дыхательных путях, периодически обостряющиеся или персистирующие, ведут или к стенозу трахеи, или к динамическому спадению дыхательных путей вследствие расплавления хрящевых колец трахеи и бронхов.

Поражение почек проявляется в форме очагового пролиферативного гломерулонефрита, сегментарного некротизирующего гломерулонефрита, которые могут привести к уремии.

Гастроэнтерологические симптомы – дисфагия вследствие поражения хрящей глотки.

Поражение центральной нервной системы – упорная головная боль, нейропатия черепно-мозговых нервов (II, VI, VII, VIII пары), судорожные припадки, энцефалопатия, гемиплегия и атаксия.

Диагноз заболевания выставляется с учетом клинико-лабораторных данных по диагностическим критериям, разработанным Мак-Адамом в 1976 г.

Для установления диагноза РПХ необходимо наличие трех или более диагностических критериев:

- рецидивирующий хондрит обеих ушных раковин;
- неэрозивный воспалительный полиартрит;
- хондрит хрящей носа;
- воспаление тканей глазного яблока (конъюнктивит, кератит, склерит/эписклерит и/или увеит);
- хондрит хрящей гортани и/или трахеи;

– повреждение улитки и/или вестибулярного аппарата, проявляющееся нейросенсорной тугоухостью, шумом в ушах и/или головокружениями.

Патогномоничных лабораторных и инструментальных тестов для диагностики РПХ не существует. Лабораторные данные неспецифичны и отражают течение воспалительного процесса: повышение скорости оседания эритроцитов, лейкоцитоз, тромбоцитоз, хроническая анемия и увеличение содержания α - и β -глобулинов в сыворотке крови. Могут выявляться низкие титры ревматоидного фактора и антинуклеарных антител. У большинства больных точным показателем активности заболевания является СОЭ [1].

Биопсию хрящевой ткани рекомендуется выполнять только в крайних случаях в связи с высокой степенью вероятности последующего инфицирования раны и её плохого заживления. Морфологическая картина подразумевает очаги фиброза и некроза хрящевой ткани на фоне воспаления грануляционного типа. При проведении иммунофлюоресцентного исследования обнаруживаются иммуноглобулины класса G, а также признаки активации системы комплемента, в том числе C3D, C4d и C5b-9. В то же время сообщают об информативности биопсии мягких тканей – выявляются признаки лейкоцитопластического или гранулематозного типа поражения сосудов [4].

Целью лечения является уменьшение выраженности симптоматики заболевания и предотвращение разрушения хряща.

Вследствие того, что РПХ является очень редким заболеванием, контролируемых исследований результатов лечения не проводилось. Основным методом лечения является глюкокортикоидная терапия (ГКС). В острой фазе заболевания назначается преднизолон до 60 мг в сутки. При недостаточной эффективности доза препарата может достигать 100 мг в сутки. Применяются также цитостатические препараты: азатиоприн, метотрексат, циклофосфамид, циклоспорин А. Сообщают об эффективности противолепрозного препарата дапсон, подавляющего лизосомальную активность полиморфноядерных лейкоцитов.

В последние годы широко обсуждается возможность применения генноинженерных биологических препаратов из группы ингибиторов фактора некроза опухоли (инфликсимаб, этанерсепт), антител к CD20 (ритуксимаб). Описаны единичные случаи эффективности применения данных препаратов, однако специально организованных исследований не проводилось из-за редкой встречаемости заболевания [1,7,8].

Приводим описание яркого случая РПХ у больной, наблюдавшейся в 1-й клинике Ташкентской медицинской академии.

Большая Д., 43 лет, поступила в кардиоревматологическое отделение ТМА 30 января 2015 г. с жалобами на покраснение, отек обеих ушных раковин, понижение слуха, боли при глотании, сухой кашель, осиплость голоса, покраснение глаз и понижение зрения, боль и припухлость в мелких суставах кистей, коленных, голеностопных суставах, головокружение, понижение аппетита, похудание, общее недомогание.

Из анамнеза считает себя больной с октября 2014 г., когда появился кашель и осиплость голоса. Получала амбулаторное лечение, но эффекта от лечения не отмечалось. В январе появились отек и покраснение ушных раковин, через 10 дней припухлость суставов и боль, покраснение глаз и понижение зрения. Больная в течение 3-х дней находилась на стационарном лечении в ЛОР-отделении 3-й клиники ТМА с диагнозом: Диффузное заболевание соеди-

нительной ткани. Двусторонний хондроперихондрит ушных раковин, острая нейросенсорная глухота I ст. Хронический фибринозно-пластический увеит.

Проведено лечение: цефтриаксон 1 г 1 раз в/в, риноксил назальный спрей 0,1% 10,0 3-4 капли в каждый носовой ход, дексаметазон 0,4% 1 мл в/м 1 раз №3. После улучшения состояния больная была направлена в ревматологический центр ТМА, а затем госпитализирована в кардиоревматологическое отделение. При осмотре: общее состояние средней тяжести, сознание ясное. Телосложение по астеническому типу. Кожные покровы розовые. Подкожно-жировая клетчатка слабо развита. Отёков нет, правый подмышечный лимфоузел увеличен. Глазные яблоки нормальной формы, склеры гиперемированы, отмечается понижение зрения. Ушные раковины припухшие, гиперемированные, болезненность при пальпации, слух снижен. Нос деформирован по типу седла. Боль, припухлость и болезненность при движении в обоих мелких суставах кистей, правом локтевом, правом коленном, голеностопных суставах. В легких везикулярное дыхание, хрипов нет. При аускультации тоны сердца ритмичны, приглушены. Артериальное давление 110/80 мм рт. ст. Пульс в покое 96 в 1 минуту, ритмичный. Живот мягкий, безболезненный. Печень не пальпируется. Диурез свободный, безболезненный.

Анализ крови: Нв 102 г/л, эр. 3,6x10¹²/л, л. 11,8x10⁹/л, СОЭ 20 мм/ч. В динамике: Нв 85 г/л, эр. 2,8x10¹²/л, л. 6,2x10⁹/л, СОЭ 10 мм/ч. Коагулограмма: гематокрит 32%, фибриноген 7,87, ПТИ 91, тромботест VII степени.

HbsAg отр., RW отр., HVC отр., ОИВ отр., СРБ-6 отр., АСЛО 250.

Общий анализ мочи: белок 0,099%, эпителий 7-8/1, л. 11-15/1, эр. 2-3/1. В динамике: белок 0,033%, эпителий 0-1/1, л. 2-3/1, эр. 0-1/1.

ЭКГ: синусовая тахикардия. ЧСС 112, неполная блокада правой ножки пучка Гиса, метаболические изменения в миокарде.

Рентгеноскопия грудной клетки: без изменений.

МСКТ (мягкие ткани шеи и органы грудной клетки): КТ-признаков патологических образований мягких тканей шеи не выявлено. Равномерное сужение голосовой щели сочетается с клиникой и данными ларингоскопии. Хронический бронхит. Аденопатия медиастинальных лимфоузлов. Перикардит. УЗИ (печень, почки): эхо-признаки воспаления левой почки.

Сегодня стандарты лечения РПХ отсутствуют. Используется комбинация НПВП с колхицином, ГКС. Клинические наблюдения показали, что ГКС подавляют активность заболевания, но не уменьшают частоту рецидивов, причем с больших требуется постоянная терапия преднизолоном в средней суточной дозе более 25 мг, но у части больных отмечается резистентность к ГКС.

У нашей больной лечение начато преднизолоном в дозе 30 мг/сут per os, проводилась симптоматическая терапия. Уже на 2-й день приема преднизолона отмечалось улучшение состояния: значительно уменьшились боли в суставах, уменьшилась инъецированность склер, цианотичность и отечность ушных раковин, нормализовалась температура тела. Больной проведена трехдневная пульс-терапия: 1-й и 3-й дни – солумедрол 1,0 г внутривенно капельно, 2-й день – солумедрол 1,0 г в комбинации с циклофосфаном. В динамике снизилась СОЭ, повысился уровень гемоглобина. Несколько улучшились показатели функциональных проб печени. Больная выписана улучшением с рекомендацией принимать преднизолон в дозе 30 мг/сут под наблюдением ревматолога.

Таким образом, быстрый и выраженный клинико-лабораторный эффект от лечения ГКС подтверждает диагноз РПХ. Думаем, что это заболевание мало знакомо врачам других специальностей, поэтому литературный обзор и описание клинического случая будут им полезны.

РПХ относится к ургентным заболеваниям. С момента постановки диагноза до смерти проходит от 10 месяцев до 20 лет. Наиболее грозными проявлениями заболевания, помимо поражения респираторного тракта (56%), является вовлечение в воспалительный процесс сердечно-сосудистой системы (24%) с развитием аортита, аневризмы аорты, артериальных тромбозов, недостаточности аортального, митрального клапанов, блокад проведения и инфаркта миокарда, васкулита.

Плохими прогностическими признаками являются дебют в молодом возрасте, системный васкулит, ранняя седловидная деформация носа, анемия у пожилых. Крупное исследование, проведенное в клинике Мейо, показало, что в группе из 112 пациентов 5-летняя выживаемость составила 74%, 10-летняя – 55%. Основными причинами смерти были инфекционные заболевания и системный васкулит, 15% больных умерли от поражения дыхательных путей и сердца. Редкость заболевания и малая осведомленность врачей различных специальностей побуждают пациентов и специалистов, занимающихся проблемой РПХ, объединиться.

Литература

- Агабабова Э.Р. Рецидивирующий полихондрит и синдром Титце // Насонова В.А., Астапенко М.Г. Клиническая ревматология. – М.: Медицина, 1989. – С. 222-245.
- Алекберова З.С. Рецидивирующий полихондрит // Ревматические болезни; Под ред. В.А. Насоновой, Н.В. Бунчука. – М.: Медицина, 1997. – С. 216-218.
- Алекберова З.С., Сигидин Я.А. Рецидивирующий полихондрит // Тер. арх. – 1984. – №8. – С. 125-127.
- Buckner J.H., Wu J.J., Reife R.A. et al. Autoreactivity against matrilin-1 in patient with relapsing polychondritis // Arthritis Rheum. – 2000. – Vol. 43, №4. – P. 939-943.
- Martinaud O.M.I., Omnient Y., Mihout B., Levesque H. Facial diplegia revealing relapsing polychondritis // Rheumatology. – 2005. – Vol. 44, №6. – P. 827 - 828.
- McAdam L.P., O'Hanlan M.A., Bluestone R., Pearson C.M. Relapsing polychondritis: prospective study of 23 patients and a review of the literature // Medicine (Baltimore). – 1976. – Vol. 55, №3. – P. 193-215.
- Mpofu S., Estrach C., Curtis J., Moots R. J. Treatment of respiratory complications in recalcitrant relapsing polychondritis with infliximab // Rheumatology. – 2003. – Vol. 42. – P. 1117-1118.
- Vounotrypidis P., Sakellariou G.T., Zisopoulos D., Berberidis C. Refractory relapsing polychondritis: rapid and sustained response in the treatment with an IL-1 receptor antagonist (anakinra) // Rheumatology. – 2006. – Vol. 45, №4. – P. 491-492.

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ РЕЦИДИВИРУЮЩЕГО ПОЛИХОНДРИТА

Джураева Э.Р., Ганиева Н.А.

Рецидивирующий полихондрит – редкое системное воспалительное заболевание хрящевой ткани, приводящее к структурным изменениям хряща вплоть до его исчезновения. Проанализированы данные о патогенезе, клинических проявлениях и методах лечения заболевания. Дано описание собственного наблюдения рецидивирующего полихондрита.

Ключевые слова: рецидивирующий полихондрит, диагностика, лечение.

ОСОБЕННОСТИ СПОРТИВНОГО МАССАЖА

Ерёмушкин М.А., Усманходжаева А.А., Исомиддинов З.Ж.

СПОРТ МАССАЖИНИНГ ЎЗИГА ХОС ХУСУСИЯТИ

Ерёмушкин М.А., Усманходжаева А.А., Исомиддинов З.Ж.

FEATURES OF SPORTS MASSAGE

Yeryomushkin M.A., Usmankhodjaeva A.A., Isomiddinov Z.J.

Ташкентская медицинская академия

Массааж турли спорт машғулотларида шикастланишининг олдини олишда, спортчилар жароҳатларида тезкор тикловчи ва иш қобилиятни оширишда самарали ва қулай восита ҳисобланади. Юқори малакали спортчиларни тайёрлаш катта юкламадаги машғулотларни талаб қилади ва бу чарчоққа, зўриқишга ва жароҳатланишларга сабаб бўлиши мумкин. Спортчилар иш қобилиятини оширишда, юқори юкламани машғулотларга чидамликни оширишда тикловчи ва тайёрловчи массааж катта аҳамиятга эга. Юқори натижаларга эришиш учун кураш билан шуғулланувчи спортчиларни тайёрлашда машғулот массаажини диққат билан танлаш билан бирга, машғулот ва тикловчи массаажни ҳар бир спортчига индивидуал ўзгартирган ҳолда қўллашга тўғри келади. Юқоридагиларга таянган ҳолда бугунги кунда кураш билан шуғулланувчи спортчиларни тайёрлашга оид изланишни олиб бориш долзарб масала бўлиб қолмоқда.

Калит сўзлар: массааж, реабилитация, тикланиш, спорт массааж, кураш.

Massage is one of the most effective and affordable measures aimed at prevention of injuries at variety of sports, as well as early recovery and improve athletic performance. Training of sportsmen of high class is characterized by large volume and high intensity training loads that could lead to significant fatigue, stress, overtraining, and injury. Training massage, remedial massage, and advanced massage help to avoid them, to help them achieve good physical shape, maintain high fitness, to improve physical quality. For the rehabilitation and training of athletes-wrestlers requires not only a careful choice of methods of massage, but also a modification of the methods of training and recovery massage for the same athlete in different situations. In this regard, today studies in the field of preparation of sportsmen in wrestling Kurash are very urgent.

Key words: massage, rehabilitation, recovery, sports massage, wrestling, Kurash.

После обретения Республикой Узбекистан независимости одной из приоритетных государственных задач стало развитие массового спорта, вовлечение в занятия физической культурой всех слоев населения с целью укрепления здоровья и изменения образа жизни. Доказательством служит целый ряд законов и постановлений правительства и постоянно обновляющихся директивных документов (Закон РУз № 513-ХІІ от 14.01.1992 г., ПМК РУз от 01.08.2007 г., УП №-1029 от 5.01.2009 г. и др.). Ежегодно увеличивается количество спортивных школ и число занимающихся в них детей и подростков. Совершенствование физического развития и профессиональной подготовленности современного атлета требует создания научно-обоснованной платформы в такой области профессиональной науки, как спортивная медицина, все виды деятельности которой направлены на детальное и глубокое изучение организма спортсмена с учетом специфики воздействия и состояния функциональных резервов организма человека.

Современный уровень спортивных достижений настолько высок, что решение основной задачи спортивной подготовки требует всё большей специализированности адаптации юного спортсмена и оставляет мало возможностей для общей закалки и всестороннего укрепления его физического здоровья [9]. В практике тренировок юных спортсменов в последние годы наблюдается тенденция к одностороннему развитию, которое направлено исключительно на достижение спортивного результата. В итоге за рамками тренировочного процесса остаётся вопрос о сохранении и укреплении здоровья подрастающего поколения. Между тем «здоровье – один из важнейших компонентов человеческого счастья, одно из неотъемлемых прав человеческой личности, одно из условий успешного социального и экономического развития общества» [11].

Средства восстановления служат основой укрепления и поддержания здоровья спортсменов. Одно из наиболее эффективных и доступных средств, направленных на профилактику травм и заболеваний, встречающихся при занятиях различными видами спорта, а также скорейшее восстановление и повышение спортивной работоспособности, является массаж [5,11-14].

В последние годы особое внимание уделялось определению влияния массажа на функциональное состояние нервно-мышечного аппарата. Следует отметить, что проводимые исследования в основном были посвящены констатации восстановления силовых и скоростно-силовых возможностей нервно-мышечного аппарата под влиянием массажа [16]. Лишь единичные работы касались непосредственного выявления воздействия отдельных приемов массажа на показатели, характеризующие состояние нервно-мышечного аппарата [6,9].

Немаловажен и тот факт, что применение массажа, в отличие от лекарственных средств, не вызывает отрицательных побочных эффектов и не рассматривается Национальным олимпийским комитетом в качестве допинга [4,14].

Выделяют системы и виды массажа как две наиболее обобщающие категории, характеризующий этот физиотерапевтический метод [6,13]. В зависимости от цели назначения, решаемых задач для той или иной сферы применения, способа, используемого средства и области воздействия выделяют 5 основных групп массажа (табл. 1).

Непосредственно спортивный массаж представляет собой достаточно обширный комплекс разновидностей массажного воздействия, решающего вопросы спортивной медицины. Спортивный массаж применяется с целью совершенствования физических качеств спортсмена и его подготовки к выполнению физических упражнений, скорейшего

Основные виды массажа

Вид массажа				
по цели назначения	по сфере применения	по способу воздействия	по средству	по области воздействия
- лечебный - профилактический	- медицинский - косметический - спортивный - производственный	- массаж - самомассаж - парный массаж	А. Базисные: - мануальный (ручной) - педальный (ножной) - инструментальный - аппаратный: а) вибромассаж б) гидромассаж в) баромассаж Б. Сочетанные: - с физиотерапией - с кинезотерапией - с психотерапией - с фармакотерапией - с хир. операцией	А. Регионарные: - частный Б. Зональные: - сегментарный - точечный - микрозональный - соединительнотканый - миофасциальный - периостальный В. Специализированные: - реанимационный - урологический - гинекологический - дерматологический - офтальмологический - оториноларингологический - логопедический - стоматологический - висцеральный

достижения необходимой спортивной формы и более длительного ее сохранения, ускорения адаптационно-восстановительных процессов в организме после соревнований и как средство профилактики спортивных травм [12-14]. Ввиду физиологической безвредности (при правильном применении) и достаточной эффективности массаж с успехом используют в практике медицинской реабилитации [1,16,18]. Классический, сегментарно-рефлекторный, точечный и другие разновидности массажа все шире применяются в спортивно-медицинской практике [9].

В теории и практике спортивного массажа применяют, главным образом, классическую технику массажа, которая наиболее глубоко изучена, научно обоснована и методически разработана [6,14].

Классическая техника массажа отличается от других вариантов массажного воздействия следующими характеристическими признаками. Ограниченный набор массажных приемов, включающий 4 группы (поглаживания, растирания, разминания и вибрация), подразделяющиеся на основные, вспомогательные и комбинированные приемы. Преимущественно локальное воздействие на конкретную область, анатомическую структуру. Послойная проработка тканей (кожа, подкожная клетчатка, мышцы) характеризуется возрастающей (каждый последующий прием воздействует на более глубокий уровень, чем предыдущий) и возвратной последовательностью (один из приемов, чаще поглаживание, повторяется после любого другого приема). Строго регламентированное направление массажных движений (от периферии к центру) – всегда по току лимфы. Массажные движения выполняются от средней линии тела наружу, то есть для левой руки против, а для правой по часовой стрелке. Массаж выполняется «насухую», то есть без использования дополнительных средств для скольжения рук.

Все рекомендуемые массажные методики направлены на конкретный результат и строгое научное обоснование, подвергаясь предварительной клинической апробации [12].

С учетом анатомо-физиологических, механических и других особенностей А.А. Бирюков (2014) выделяет 9 ос-

новных приемов классического массажа: разминание, выжимание, растирание, поглаживание, пассивные движения, вибрация, ударные, потряхивание, встряхивание. В.И. Дубровский в свою очередь выделяет следующие приемы: поглаживание, растирание, разминание и вибрация. По мнению А.Ф. Вербова (2006), техника массажа складывается из множества отдельных приемов, которые сводятся к следующим четырем основным приемам: поглаживание, растирание, разминание, вибрация. Ряд зарубежных авторов к основным массажным приемам относят также поколачивание. Этот массажный прием, а также похлопывание, рубление, потряхивание и т.п. являются вариантом основного массажного приема – вибрации, от которого он отличается амплитудой и частотой колебательных движений [10].

Научно обоснованный вид приема массажа должен быть так же точен, как, например, прописываемое лекарство: он должен иметь определенное название, должно быть обозначено, на каких тканях он проводится, прием должен обладать точным и определенным действием на массируемые ткани [6,7].

Классификация приемов классической техники массажа М.А. Ерёмушкина (2004) полностью отвечает всем перечисленным требованиям (табл. 2).

Приемы классической техники массажа невозможно разделить на приемы отдельно лечебного, спортивного, косметического массажа и т.п., так как в действительности во всех видах массажа (лечебном, спортивном, гигиеническом и др.) применяются одни и те же приемы [4,11,17].

Следует, однако, отметить, что использование классической техники в разных видах массажа не подразумевает соблюдение жесткой последовательности массажных приемов. При необходимости полноценный массаж может быть выполнен и с использованием одного-единственного приема, группы массажных приемов или с измененной последовательностью для акцентированного воздействия на определенные структуры. Например, поглаживание-разминание, поглаживание-растирание, поглаживание-разминание, поглаживание, вибрация, поглаживание, чаще всего встречается в спортивном массаже [11-14] (рисунок).

Таблица 2

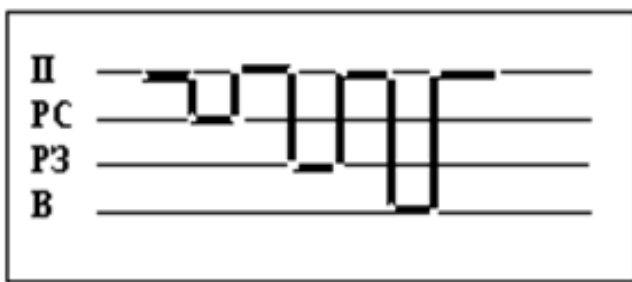
Классификация групп массажных приемов

Основные	Вспомогательные	Комбинированные
Поглаживание: – плоскостное – обхватывающее	Растирание: – в горизонтальной плоскости – в вертикальной плоскости	поглаживание -растирание, поглаживание -разминание, поглаживание
Разминание: – плоскостное – обхватывающее	Вибрация: – в горизонтальной плоскости – в вертикальной плоскости	-вибрация, растирание -разминание, растирание -вибрация, разминание -вибрация

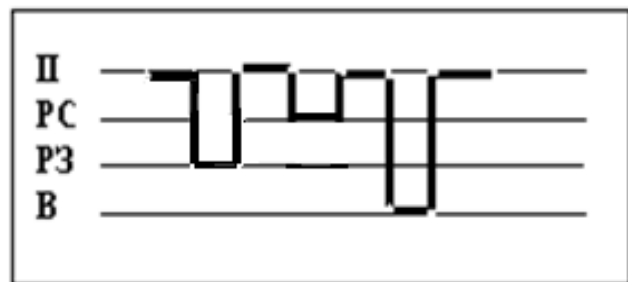
Последовательность приемов, используемых в спортивном массаже, действительно несколько иная, чем при выполнении лечебного массажа. Преобладание приемов разминания связано с тем, что в спорте и вообще в физической культуре на первом месте стоит развитие мышечной системы.

Научно обоснованная классификация спортивного массажа впервые была разработана И.М. Саркизова-Серазини в 1923 г. Он разделял виды спортивного массажа на гигиенический, тренировочный, предварительный и восстановительный. Согласно этой классификации А.А. Бирюков (2014) подразделял спортивный массаж на тренировочный, предварительный, восстановительный, массаж при спортивных травмах и некоторых заболеваниях, связанных со спортом.

Несколько расширив классификацию И.М. Саркизова-Серазини (1963), более современный вариант предложил М.А. Ерёмушкин (2012), выделяя в каждом из трех видов спортивного массажа самостоятельные подвиды (табл. 3).



А



Б

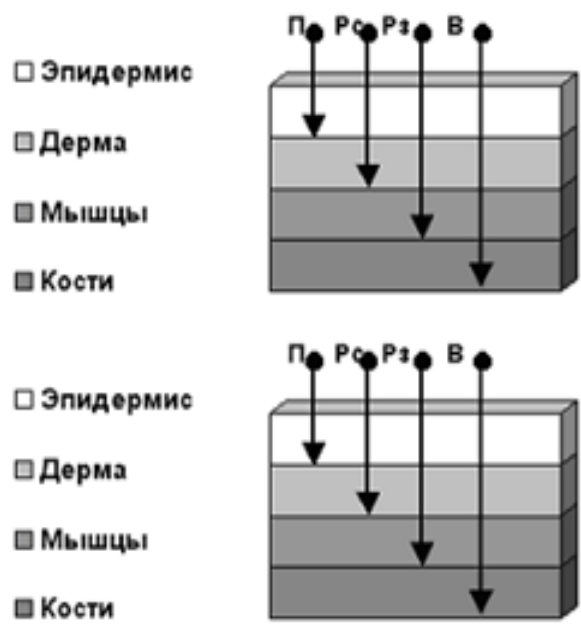


Рисунок. Последовательность массажных приемов: лечебный массаж (а), спортивный массаж (б).
Примечание. П – поглаживание; РС – растирание; РЗ – разминание; В – вибрация.

Таблица 3

Классификация спортивного массажа (Ерёмушкин М.А., Поляев Б.А., 2012)

Спортивный массаж		
тренировочный	предварительный	восстановительный
в зависимости от вида спорта	разминочный, согревающий, предстартовых состояний	в тренировочном периоде, в соревновательном периоде

Подготовка спортсменов высокого класса характеризуется большим объемом и высокой интенсивностью тренировочных нагрузок. Серьезные требования предъявляются к психической и физической подготовленности спортсменов. Все это может привести к значительному утомлению, перенапряжению, перетренировке и травмам. Избежать их, помочь обрести хорошую спортивную форму, сохранить высокую тренированность, улучшить физические качества помогает тренировочный массаж. Он расширяет функциональные возможности организма, со-

вершенствует регуляторную деятельность центральной нервной системы и деятельность внутренних органов [6].

К задачам тренировочного массажа относятся улучшение состояния нервно-мышечного аппарата спортсмена и особенно тех мышц, на которые падает большая нагрузка; повышение спортивной работоспособности; содействие быстрому вхождению в спортивную форму [4].

Восстановительный массаж применяется после любой физической нагрузки, при любой степени утомления с целью максимально быстрого восстановления различных функций и систем организма, а также для повышения его работоспособности. В связи с этим задачи восстановительного массажа складываются из восстановления двигательной работоспособности, снятия чувства утомления, подготовки организма к предстоящим в скором времени физическим нагрузкам. Его проводят в процессе тренировочных занятий; между тренировочными занятиями; после тренировочных занятий; во время соревнований; после первого дня выступлений; после окончания соревнований. Применяют восстановительный массаж в кратковременных перерывах (1-5 мин); в перерыве от 5 до 20

В помощь
практическому
врачу

минут; в перерывах от 20 минут до 6 часов; в многодневной системе соревнований при одноразовом выступлении в день; в день отдыха; после соревнований [1,2].

Предварительный массаж – это кратковременный массаж, направленный на то, чтобы наилучшим образом подготовить спортсмена к соревнованию или тренировочному занятию. Задачи предварительного массажа: максимально мобилизовать функциональные возможности организма перед предстоящей двигательной деятельностью; исключить возможное охлаждение мышц перед соревнованием или тренировкой; повысить общий тонус организма или снять так называемую стартовую лихорадку. Данный вид спортивного массажа выполняется в течение 1-20 минут за 10-20 минут до разминки перед состязанием или тренировкой. Предварительный массаж можно назначать накануне соревнований, когда спортсмен чрезвычайно возбужден и взволнован, с целью его успокоения и приведения в состояние «боевой готовности». Выделяют следующие разновидности предварительного массажа: разминочный, согревающий и массаж при предстартовых состояниях (успокаивающий и тонизирующий) [8,15]. Соблюдение этапности применения разновидностей спортивного массажа позволяет максимально подготовить спортсмена к решению тех или иных спортивных задач.

В спортивном массаже, как в общем, так и в частном, в первую очередь необходимо учитывать степень напряжения мышц, на которые падает основная нагрузка в том или ином виде спорта, их роль в статике и динамике движений человеческого тела. Знание функциональных особенностей конечностей и туловища, форм их участия в спортивных движениях помогает правильному выбору и использованию отдельных элементов массажа в тренировочном процессе [6,11,16]. Большинство приемов на больших группах мышц выполняется с отягощением – двумя руками, одна поверх другой. Если такие приемы не оказывают нужного эффекта, то массаж может выполняться предплечьями, локтевыми суставами, ногами. Между приемами практически всегда производится поглаживание. Массаж, как правило, начинают с вышележащих участков. Заканчивают процедуру рекомендуют поглаживания, а при массаже конечностей – встряхиванием.

Методика спортивного массажа находится в прямой зависимости от методики спортивной тренировки, вида спорта, интенсивности тренировочной нагрузки и ее объема. Тренировочный массаж имеет не менее важное значение, чем сама тренировка. Невозможно добиться высокого спортивного мастерства как без интенсивных тренировочных нагрузок, так и без массажа, поэтому тренировочный процесс обязательно должен включать эти две составные части спортивной тренировки [9,16].

Как правило, в процессе тренировочного массажа выполняется не общий массаж, а массаж отдельных частей тела с учетом нагрузки, которая падает на те или иные группы мышц и суставы в каждом виде спорта. Соответственно распределение времени массажа между отдельными частями тела определяется локализацией спортивной нагрузки. Интенсивность массажа зависит от реактивности организма массируемого, тренировочной нагрузки, поставленных задач, состояния мышц и тренированности спортсмена [10].

В качестве тренировочного массажа применяются разновидности ручных техник массажа, аппаратные виды массажа (вибромассаж), а также сочетание массажа с гимнастическими упражнениями или физиопроцедурами (электростимуляция и др.).

Для тренировки силовых качеств используются преимущественно массажные приемы, направленные на мышечные группы (разминающие приемы), а для воспитания гибкости суставов и эластичности связочного аппарата массажные приемы (преимущественно растирание) сочетают с пассивными и активно-пассивными движениями. Массаж как одно из дополнительных средств тренировки рекомендуется проводить спустя 4-6 часов после трени-

ровки. Повторный сеанс осуществляется не ранее чем через 4 часа после первого сеанса, то есть как второе тренировочное занятие. Тренировочный массаж, проведенный сразу после интенсивных физических нагрузок, малоэффективен [12].

Особое значение тренировочный массаж имеет у спортсменов, занимающимися различными видами единоборств [15].

Занятия спортивной борьбой (греко-римской, вольной, самбо, дзюдо и др.) оказывают всестороннее воздействие на организм человека, развивают силу, ловкость, выносливость. Все виды спортивной борьбы характеризуются сложной комбинацией движений, непрерывным изменением условий, переменной интенсивностью работы, значительным мышечным и нервным напряжением [5,6,8]. Борьба, являясь древнейшим видом спорта, синтезирует многообразие движений человека, выражающихся в двигательных качествах в сочетании с технико-тактическими действиями [2,3].

У борцов греко-римского стиля время сеанса массажа почти равномерно распределяется на массаж всех участков тела с незначительным акцентом на мышцы туловища, особенно спины. Борцам необходим общий глубокий массаж продолжительностью 40-60 минут, один-два раза в неделю массаж нужно проводить в бане. Учитывая тепловой эффект и похлестывание веником, время массажа не должно превышать 50% общего времени тренировочных процедур [6,12].

Тщательного массажа требуют тазовая область и поясничный отдел спортсменов-борцов. В результате резких наклонов туловища вперед, поднятия противника в области поясницы часто бывают травмы, которые с помощью массажа ликвидируются значительно быстрее. Все мышцы ног массируют равномерно, с одинаковой силой. Только голеностопные суставы, травмируемые особенно часто, необходимо массировать интенсивнее с целью укрепления связочного аппарата. Тщательно массируют мышцы рук. Следует также массировать локтевой и плечевой суставы. Грудная клетка борцов часто испытывает давление, сдавливание, скручивание и другие воздействия. При положении борца «на мосту» могут травмироваться межреберные мышцы. Поэтому грудную клетку начинают массировать с поглаживания больших грудных мышц, затем делают выжимание двумя руками. Межреберные мышцы массируют с помощью всех приемов растирания. Растирают также грудину и места прикрепления к ней больших грудных мышц, места прикрепления ключицы и дельтовидные мышцы [9,15].

Самым популярным видом спорта является вольная борьба. Этот вид спорта очень специфический по характеру напряженности в подготовке и выступлениях на соревнованиях, требует очень больших и разносторонних усилий от спортсмена [1]. У борцов вольного стиля мышцы туловища и рук массируют так же, как и у борцов греко-римского, особое внимание уделяют мышцам области таза и ног, поскольку примерно 60% приемов спортсмены проводят с большей нагрузкой на ноги, причем ряд приемов выполняется с сильными ударами стопой по мягким тканям ног. Больше внимание заслуживает массаж суставов, поскольку они часто подвергаются скручиванию и воздействию в непривычных направлениях. Кроме того, борцы вольного стиля получают разнообразные ушибы, растяжения мышц и связок, подвывихи суставов, которые требуют применения более тщательных процедур и различных согревающих мазей.

Для восстановления и подготовки спортсменов-борцов требуется не только тщательный выбор приемов массажа, но и видоизменение методики тренировочного и восстановительного массажа для одного и того же спортсмена в различных ситуациях [13].

Массаж борцов-самбистов проводится по обычной методике, но с меньшим усилием и меньшей продолжительностью. В борьбе самбо применяются болевые приемы на

суставах, что приводит к травмам как мягких тканей, так и связочного аппарата. Учитывая это, суставам необходимо уделять особое внимание. При насильственном перерастяжении и ротации предплечья, а также голеностопного и коленного суставов нередко наблюдаются повреждения, чаще всего растяжения или разрывы, коллатеральных связок [6,8].

При падениях и бросках происходят ушибы надколенника. Вследствие резко проведенных подсечек и подбивов возникают ушибы мягких тканей ног, поэтому большое внимание следует уделять массажу связочного аппарата суставов: локтевого, плечевого, голеностопного, коленного, применяя пассивные движения и движения с сопротивлением с целью укрепления суставов и увеличения подвижности в них [6].

Большую статическую нагрузку испытывают кисти руки самбистов, пальцы тоже подвержены травмам. Поэтому самбистом особенно необходим массаж мышц предплечий и кистей рук.

Все борцы предпочитают глубокий и сильный массаж, так как постоянное соприкосновение с ковром и падения во время тренировок и соревнований делают их кожный покров и мышцы невосприимчивыми к легкому воздействию его приемов [13,14].

При занятиях борьбой основные травмы – ушибы и ссадины (40-67%), растяжения связок и мышц (20-24%) и пр. Чаще травмируются верхние (35-41%) и нижние (21-30%) конечности, голова, шея, уши (30%) [6].

Особенности тренировки спортсменов по борьбе кураш.

В 1990 г. Комил Юсупов, известный мастер по курашу, дзюдо и самбо, разработал новые универсальные правила кураша. В кураше запрещено ведение борьбы в положении лежа. Бороться можно только в стойке, и разрешены исключительно броски и подсечки. Применение любых ударных, болевых, удушающих приемов, а также захватов ниже пояса строго запрещено. Все это делает кураш простым, понятным, зрелищным, динамичным и безопасным видом спорта [15].

В связи с популяризацией национальных видов борьбы в Республике Узбекистан применение восстановительных средств у спортсменов вызывает особый интерес со стороны специалистов в области спортивной медицины. Изучение и разработка специальных методик массажа как чрезвычайно эффективного средства в тренировочном и реабилитационном процессе спортсменов, занимающихся различными видами кураша, требует тщательного научно-обоснованного подхода. На сегодняшний день в доступной литературе недостаточно публикаций, посвященных использованию дифференцированных методик массажа у курашистов.

Таким образом, проведение научных исследований в области спортивного массажа с целью изучения эффективности дифференцированных методик в процессе подготовки и восстановления спортсмена курашиста является актуальной задачей современной спортивной медицины.

Литература

1. Амерханов Р.Р. Массаж как средство восстановления работоспособности // Психолого-педагогические и медико-биологические аспекты профессиональной подготовки специалистов на факультете педагогики психологии: Сб. науч. тр. по итогам науч.-метод. работы преподавателей за 2003-2004 учеб. год. – Липецк, 2004. – Вып. 4. – С. 198-200.
2. Ауахадеев Э.И. Международная классификация функционирования, ограничений жизнедеятельности и здоровья, рекомендованная ВОЗ // Казанский мед. журн. – 2007. – Т. 88, №1. – С. 5-9.
3. Белая Н.А. Руководство по лечебному массажу. – 2-е изд. – М.: Медицина, 1983. – 287 с.
4. Белова А.Н., Щепетова О.Н. Шкалы, тесты и вопросники в медицинской реабилитации. – М.: Антидор, 2002. – 440 с.

5. Бирюков А.А. Спортивный массаж: Учебник для студентов высших учеб. заведений, обучающихся по специальности «Физическая культура». – М.: Академия, 2014. – 576 с.

6. Васичкин В., Васичкина Л.Н. Методики массажа. – М.: ЭКСМО-Пресс, 2000. – 384 с.

7. Ерёмушкин М.А. Медицинский массаж. Теория и практика. — СПб: Наука и техника, 2009. – 544 с.

8. Ерёмушкин М.А. Классическая техника массажа при травмах и заболеваниях опорно-двигательного аппарата: Справочное пособие. – СПб: Наука и техника, 2010. – 192 с.

9. Ерёмушкин М.А., Исомиддинов З.Ж. Дифференцированные методики массажа у борцов как метод подготовки и восстановления в спорте // Проблемы привлечения женщин к спортивным занятиям: решения и перспективы: Респ. науч.-практ. конф. – Бухара, 2015

10. Ерёмушкин М.А., Поляев Б.А. Спортивный массаж: Справочник тренера-массажиста спортивной команды. – СПб: Наука и техника, 2012. – 288 с.

11. Керимов Ф.А. Спорт сохасидаги илмий тадқиқотлар. – Тошкент: УзДЖТИ, 2004.

12. Кондрашев А.В., Ходарев С.В., Харламов Е.В., Душенков П.А. Медицинский массаж; Под ред. Ю.А. Сидоренко. – М.: ВУНМЦ Росздрава, 2008. – 400 с.

13. Макарова И.Н., Филина В.В. Лечебный классический массаж. Приемы, планы массажа отдельных частей тела. – 2 изд., испр. и доп. – М.: Триада-Х, 2006. – 88 с.

14. Нурмухамедов К.А., Газиева З.Ю. Массаж. – Тошкент, 2008.

15. Нурмухамедов К.А. Массаж. – Тошкент, 2014

16. Hilbert J.E., Sforzo G.A., Swensen T. The effects of massage on delayed onset muscle soreness // Brit. J. Sports Med. – 2003. – Vol. 37. – P. 72-75.

17. Hunter A.M., Watt J.M., Watt V., Galloway S.D.R. Effect of lower limb massage on electromyography and force production of the knee extensors // Brit. J. Sports Med. – 2006. – Vol. 40. – P. 114-118.

18. Mori H., Ohsawa H., Tanaka H. et al. Effect of massage on blood flow and muscle fatigue following isometric lumbar exercise // Med. Sci. Monit. – 2004. – Vol. 10, №5. – P. 173-178.

ОСОБЕННОСТИ СПОРТИВНОГО МАССАЖА

Ерёмушкин М.А., Усманходжаева А.А., Исомиддинов З.Ж.

Массаж является одним из наиболее эффективных и доступных средств, направленных на профилактику травм при занятиях различными видами спорта, а также скорейшее восстановление и повышение спортивной работоспособности. Подготовка спортсменов высокого класса характеризуется большим объемом и высокой интенсивностью тренировочных нагрузок, что может привести к значительному утомлению, перенапряжению, перетренировке и травмам. Избежать их, помочь обрести хорошую спортивную форму, сохранить высокую тренированность, улучшить физические качества помогает тренировочный массаж, восстановительный массаж, предварительный массаж. Для восстановления и подготовки спортсменов-борцов требуется не только тщательный выбор приемов массажа, но и видоизменение методики тренировочного и восстановительного массажа для одного и того же спортсмена в различных ситуациях. В связи с этим сегодня очень актуальны научные исследования в области подготовки спортсменов по борьбе кураш.

Ключевые слова: массаж, реабилитация, восстановление, спортивный массаж, спортивная борьба, кураш.

НЕСТАБИЛЬНОСТЬ НАДКОЛЕННИКА: КЛИНИКО-ЛУЧЕВАЯ ДИАГНОСТИКА И ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ

Каримов М.Ю., Толочко К.П., Маматкулов К.М.

ТИЗЗА ҚОПҚОҒИ НОТУРҒУНЛИГИ: КЛИНИК НУР ТАШҲИСИ ВА ОПЕРАТИВ ДАВОЛАШ

Каримов М.Ю., Толочко К.П., Маматкулов К.М.

PATELLAR INSTABILITY: CLINICAL AND X-RAY DIAGNOSTICS AND SURGICAL TREATMENT

Karimov M.Y., Tolochko K.P., Mamatkulov K.M.

Ташкентская медицинская академия, Самаркандская областная больница ортопедии и последствий травм

Тизза қопқоғи нотурғунлигининг клиник ташҳислар сўнги вақтларда турли авторлар мақолаларида ҳар хил қарашлар билан намоён бўлади. Замоनावий визуал ташҳислаш усулларини пайдо бўлгунга қадар тизза қопқоғи нотурғунлигини ягона ташҳислаш усули бўлиб стандарт рентгенография ҳисобланган. Магнит-резонанс томографиянинг (МРТ) пайдо бўлиши тизза бўғими патологияси ташҳисда муҳим аҳамиятга эга бўлди, хусусан ушбу касалликда ҳам. Ушбу мақолада биз тизза қопқоғи нотурғунлигининг жарроҳлик давосига замоनावий қарашларни ёритиб ўтдик, шунингдек, шу патология давосида малакамизни намоён қилмоқчимиз.

Калит сўзлар: *тизза қопқоғи нотурғунлиги, пателлофеморал артроз, клиник тестлар, рентгенологик ва МРТ критерийлар, хирургик даво*

Until recently, clinical diagnostic of patellar instability remained separated data in the publications of different authors. The standard X-ray diagnosis was often the only method to reveal the instability, until the modern methods appeared. The appearance of MRI played a revolutionary role in diagnosis of knee joint pathology. The authors tried to deal up with modern point of view on surgical treatment of patellar instability and also demonstrated our experience in this area.

Key words: *patellar instability, patellofemoral arthrosis, clinical tests, X-ray and MRI criteria, surgical treatment*

Среди причин первичной инвалидности на долю патологии коленного сустава приходится 31,2%. Рецидивирующий привычный вывих надколенника, частота которого составляет от 3 до 5% всех патологических состояний коленного сустава, приводит к тяжёлым нарушениям функции нижних конечностей [2,8]. Несовершенство и несвоевременность диагностики травм коленного сустава и дальнейшее патогенетически необоснованное лечение в 47-60% случаев становится причиной развития различных вариантов нестабильности коленного сустава, стойкой инвалидности пациентов [1].

Диагностика нестабильности надколенника является краеугольным камнем данной проблемы. Зачастую молодые специалисты, а порою и опытные врачи упускают из вида жалобы больных, которые могли бы им помочь в постановке правильного диагноза. Только явно выраженная клиника позволяет поставить диагноз и уже потом выбрать тактику хирургического лечения, которое часто не учитывает всех вариантов патогенетических причин нестабильности надколенника.

Клиническая диагностика нестабильности надколенника основана на определении чрезмерной латеральной мобильности надколенника, определении признаков пателлофеморального артроза как основного осложнения нарушения кинематики пателлофеморального сустава [4,29]. Необходимо тщательное исследование походки, также может наблюдаться чрезмерное тibiофеморальное вальгусное отклонение, вальгус и пронация стопы, избыточное смещение бедренной кости кпереди, наружная торсия большеберцовой кости, patella alta или patella infera. Важно исследовать мышцы коленного сустава, измерить их окружность и выявить отсутствие атрофии (особенно это касается медиальной широчайшей мышцы бедра), так как имеющиеся изменения могут вызвать мышечный дисбаланс и, как следствие, нестабильность надколенника.

Ниже мы приводим специальные тесты для оценки нестабильности надколенника и выраженности пателлофеморального артроза.

1. Тест скольжения. Проксимальную часть надколенника охватывают первым и вторым пальцами одной руки и дистальную часть такими же пальцами другой руки. Для выполнения латерального теста скольжения врач пытается первыми пальцами сместить надколенник кнаружи над мышечком бедра, одновременно поддерживая надколенник вторыми пальцами. Для медиального теста скольжения врач с помощью вторых пальцев пробует сместить надколенник в противоположную сторону. В каждом случае первыми или вторыми пальцами врач пальпирует заднюю поверхность надколенника. В норме отмечается симметричная подвижность надколенников без крепитации или тенденции к вывиху [24]. Увеличение медиального или латерального смещения свидетельствует о слабости связок коленного сустава, врожденном вывихе или подвывихе надколенника. Крепитация (ретропателлярное трение) во время мобилизации надколенника подтверждает хондропатию или ретропателлярный остеоартроз.

2. Тест чувствительности Фэйрбэнка (Fairbank). Врач симулирует попытку вывихнуть надколенник кнаружи, надавливая первыми пальцами на его медиальный край и смещая надколенник латерально. Затем пациента просят согнуть ногу в коленном суставе. Если имеется вывих надколенника, возникает резкая боль, и появляется чувство вывихивания при разгибании или позже, в процессе сгибания.

3. Тест подавления латерального и медиального подвывиха. Для демонстрации подвывиха врач располагает первые пальцы обеих рук на проксимальной половине латеральной фасетки надколенника. Пациента просят согнуть ногу в коленном суставе. Врач может либо предотвращать подвывих первым пальцем, либо чувствовать латеральное смещение надколенника. Сгибание колена без предотвращения может приводить к подвывиху надколенника.

4. Тест наклона. Врач пассивно смещает надколенник кнаружи, оценивая степень его латерального смещения. При плотном вследствие контрактуры латеральном ретинакуле латеральная фасетка скользит и наклоняется к

бедру (отрицательный «патологический» тест наклона). При нормальном тонеусе ретинакулума надколенник не меняет своего положения по высоте относительно бедра (нейтральный тест наклона). При слабости латерального ретинакулума и связочного аппарата латеральный край надколенника приподнимается над блоком бедра (положительный тест наклона).

5. Тест «танцующего надколенника». Указывает на наличие выпота в коленном суставе.

6. Тест Мак Коннелла (McConnell) позволяет определить ретропателлярную боль и оценить выраженность пателлофemorального артроза, который является неотъемлемой составляющей патологии пателлофemorального сустава [24]. Делается попытка вызвать пателлофemorальную боль за счет изометрического напряжения четырехглавой мышцы. Тест выполняется при различных углах сгибания в суставе (0, 30, 60 и 120°). В каждом положении врач фиксирует нижнюю конечность и просит пациента разогнуть ногу в коленном суставе, одновременно препятствуя разгибанию (это вызывает сокращение четырехглавой мышцы). Если пациент ощущает боль или чувство сдавливания, врач пытается сместить надколенник медиально. Тест считается положительным, если этот маневр уменьшает боль. Тест обязательно выполняется на обоих коленных суставах.

7. Симптом Золен (Zohlen). Врач охватывает верхний полюс надколенника с медиальной и латеральной сторон и прикладывает усилие, чтобы сместить надколенник к блоку бедра, затем просит пациента поднять ногу или напрячь четырехглавую мышцу. Четырехглавая мышца тянет надколенник проксимально, прижимая его к блоку бедра. При повреждении ретропателлярного хряща это движение вызывает ретропателлярную и/или перипателлярную боль.

8. Тест болезненности фасеток. Оценка выраженности ретропателлярного артроза. Боль при пальпации медиальной фасетки наиболее часто возникает у пациентов с ретропателлярным остеоартрозом, тендинитом или синовитом [24].

До появления современных методов визуальной диагностики единственным методом выявления нестабильности было стандартная рентгенография, но для многих рентгенологов в «нестандартных» проекциях. Только снимки в аксиальных (тангенциальных) проекциях могут помочь в диагностике нестабильности надколенника.

Рентгенологическими критериями, характеризующими морфологические особенности надколенника, блока бедренной кости, большеберцовой кости и определяющими взаимосвязи между этими элементами, являются:

1) линия Blumensaat (1938) – межмышцелковая линия бедра, в норме должна проецироваться на нижний полюс надколенника;

2) индекс Insall – Salvati (1971) – отношение расстояния между нижним полюсом надколенника и бугристостью большеберцовой кости к расстоянию между верхним и нижним полюсами надколенника в норме равен 1,02 (+20%) [7,8].

3) критерий определения высоты надколенника по Blackburne – Peel (1977) представляющий собой отношение длины вертикального расстояния от плоскости суставной поверхности проксимального конца большеберцовой кости до суставного края надколенника к длине его суставной поверхности по боковой рентгенограмме. В норме этот критерий равен 0,8, при высоком надколеннике он больше 1,0; при низком – меньше 0,6 [3,7];

4) критерий вертикального расположения надколенника, являющийся величиной отношения длины боль-

шой диагонали надколенника к расстоянию от передней точки ростковой зоны проксимального метаэпифиза большеберцовой кости до нижнего полюса надколенника, определяют по боковой рентгенограмме. По величине отношения, равной 1,2-1,3, диагностируют нормальное, по величине меньше 1,1 – высокое, а по величине больше 1,3 – низкое расположение надколенника [3,6];

5) угол открытия надколенника по Wiberg – Baumgartl. В норме он достигает 120-140°. Надколенник с углом меньше 120° относится к патологическому варианту [3,6];

6) угол конгруэнтности по Merchant (1974), образованный биссектрисой угла отклонения блока бедренной кости и лучом, проведенным через вершины углов открытия надколенника и блока. Отклонение в медиальную сторону на 8° считается нормальным и отмечается отрицательным знаком; отклонение надколенника в латеральную сторону более 8° расценивается как патология и обозначается положительным знаком [3,6,7];

7) угол открытия блока бедренной кости по Ficat в норме составляет 143°, по другим источникам определяется как угол бедренной борозды по Merchant (1974), и определяются его нормальные величины не более 138°. Увеличение более 140° указывает на патологическое отклонение [3,7,8];

8) латеральный пателлофemorальный угол по Laurin и соавт. (1979), образованный касательной к мышцелкам бедренной и касательной к латеральной фасетке надколенника. В норме он всегда открыт кнаружи. При подвывихах угол равен нулю или открыт кнутри [3,7];

9) пателлофemorальный индекс по Laurin и соавт. (1979) – соотношение медиального и латерального пателлофemorального расстояний, равное 1,6 [7].

Магнитно-резонансная томография (МРТ) является методом выбора для диагностики нестабильности надколенника как врожденного, так и приобретенного генеза. МРТ-исследование позволяет с высокой точностью и воспроизводимостью измерений оценить наличие врожденных деформаций. Чувствительность, специфичность и точность МРТ-диагностики достигает 100% [5]. В результате вывиха надколенника возникают значительные повреждения структур коленного сустава – повреждение мягкотканых структур, таких как, капсула, мышцы, связки – до 98% случаев, повреждения хрящевых структур – от 82 до 100% случаев [9,10].

МРТ может использоваться для диагностики факта вывиха надколенника на основе типовых шаблонов травмы. Деформация или отек нижнемедиальной поверхности надколенника и латерального мышцелка бедренной кости в сочетании с повреждением медиальной пателлофemorальной связки и латерализацией надколенника являются диагностическими для недавнего вывиха [18,21,28,40].

Повреждение медиальных стабилизаторов коленного, таких как медиальная пателлофemorальная связка (МПФС) и медиальный удерживатель надколенника (ретинакулум), диагностируется при МРТ-исследовании у 90-100% пациентов с острым вывихом надколенника [18].

МРТ-исследование позволяет с высокой точностью и воспроизводимостью измерений оценить бедренную борозду и на уровне субхондральной кости, и на уровне суставного хряща. Измерение на уровне суставного хряща может быть более актуальным, поскольку оно определяет истинную поверхность [38]. Методы количественной оценки степени дисплазии были стандартизированы для МРТ-визуализации. Дисплазия может быть оценена на МРТ путем определения латерального наклона, асимметрии граней или глубины блока бедренной кости [11,31].

Более двух третей пациентов имеют хрящевые или костные поражения медиальной части надколенника, которые отображаются на МРТ с чувствительностью более 90%, но пропускаются на обычных рентгеновских снимках до 50% случаев [13,16,27,32,34]. Около 40% пациентов имеют костно-хрящевые поражения мышечков бедренной кости, которые могут быть обнаружены на МРТ с исключительной точностью и достоверностью [36].

Долгосрочные изменения в пателлофemorальной связке сустава могут произойти после хронической нестабильности. Что касается таких долгосрочных изменений, то МРТ демонстрирует признаки раннего остеоартрита и связок медиальной части коленной чашечки в большинстве случаев [22,29]. Выпот является типичным результатом вывиха надколенника, особенно при визуализации сразу же после травмы [36]. При наличии гемартроза будет видна седиментация компонентов крови, которые в зависимости от времени выпота могут иметь промежуточную или низкую интенсивность сигнала T2.

Невероятно высокая диагностическая эффективность, не сопоставимая с таковой других клинических диагностических тестов, безвредность обследования (отсутствие лучевой нагрузки, в отличие от КТ и рентгенодиагностики), высокая разрешающая способность (возможность различать объекты размерами до нескольких миллиметров и получать изображение в любой проекции), ставят МРТ на заслуженно первое место в диагностике травм коленного сустава.

Наиболее часто применяемая консервативная тактика лечения острых вывихов надколенника I степени (аспирация крови из сустава, иммобилизация, физиотерапия) дают положительные результаты лечения всего лишь в 20-24% наблюдений. Однако в отдаленном периоде наблюдений привычный вывих надколенника может развиваться в 72-86% [12]. На сегодняшний день патогенетически обоснованным и радикальным методом лечения вывихов надколенника является хирургический. Хирургическое вмешательство требуется обычно при застарелых и привычных вывихах надколенника. В то же по данным рандомизированных исследований, при отсутствии абсолютных показаний к операции, результаты консервативного и хирургического лечения первичного травматического вывиха надколенника статистически сопоставимы.

Существует более 100 различных способов хирургической коррекции нестабильности надколенника, но не всегда они учитывают степень вывиха, выраженность пателлофemorального артроза, диспластические изменения надколенника и мышечков бедренной кости (не учитывается величина Q-угла), состояние мышечного (состояние медиальной широкой косой мышцы) и связочно-капсульного аппарата коленного сустава. На хирургическом этапе перед врачом стоит задача восстановления нормальных взаимоотношений структур сустава. Основные цели – ослабить тягу структур латеральной группы стабилизаторов надколенника, укрепить поврежденные структуры медиальной группы стабилизаторов и ликвидировать избыточный угол квадрицепса (Q-угла), изменив вектор действия четырехглавой мышцы бедра.

Среди открытых операций специалисты долгое время лучшими вариантами считали проксимальные и дистальные реконструктивные вмешательства (операция Roux – перемещение tuberositas tibiae кнутри, Fulkerson – косая остеотомия tuberositas tibiae, Krogius – вскрытие фиброзной капсулы сустава и фиксация надколенника перемещенной полоской капсулы, Campbell, Фридлянда, Insall). Существуют утверждения, что у пациентов, которые перенесли такие операции, рано развивается остеоартроз

пателлофemorального сустава [23]. Это связано с изменением его биомеханики. И все же перечисленные вмешательства остаются методом выбора при дисплазии мышечков, patella alta и др.

Нельзя забывать, что внедрение в современную практику артроскопии позволило значительно повысить эффективность диагностического процесса, получить полное и объективное представление о характере повреждений коленного сустава, обосновать лечебную тактику и выполнить необходимый объем оперативного пособия. Благодаря малой инвазивности метода и низкой частоте осложнений резко сокращается количество койко-дней и уменьшаются сроки восстановительного лечения [37].

До сих пор имеются разногласия по показаниям к оперативному лечению при повреждениях коленного сустава и выбору хирургической тактики [15]. Мы делим операции, применяемые для лечения нестабильности надколенника, с практической точки зрения на две группы: операции на мягкотканых структурах (верхний этаж коленного сустава) и операции на костных структурах (нижний этаж коленного сустава).

Низкий риск – низкая эффективность	Восстановление медиального ретинакулула
	Релиз латерального ретинакулула
Низкий риск – высокая эффективность	Реконструкция медиальной пателлофemorальной связки
	Операция по Elmslie – Trilatt
Высокий риск – высокая эффективность	Операция Fulkerson'a
	Высокая ротационная остеотомия большеберцовой кости
	Трохлеопластика

Открытое восстановление медиального ретинакулула. Техника операции проста, медиальный ретинакулум в зависимости от уровня повреждения или ушивают нерасщепляющимися швами, или используют шовные анкеры (suture anchors) для восстановления связки. Недостатком техники является 30% риск неудачи оперативного лечения, что сопоставимо с таковым при консервативном лечении и существенно ограничивает применение данной методики.

Релиз латерального ретинакулула. Показанием к проведению данной операции является синдром латеральной гиперпрессии надколенника, что является патогенетически обоснованным решением. Matsumoto и соавт. описали условия эффективности релиза, рассечение должно быть от нижней трети наружной широкой мышцы бедра до уровня бугристости большеберцовой кости с включением латеральной пателлофemorальной и пателломенисковой связок [35]. В последнее время эта операция все чаще выполняется артроскопически. Но нельзя забывать о небольшом риске при использовании исключительно этой техники, появления в придачу к медиальному латеральному подвывиху надколенника [25].

Реконструкция медиальной пателлофemorальной связки (МПФС). Методика используется при повреждении МПФС, а также при наличии или отсутствии дисплазии блока бедренной кости. Для достижения радикального результата эта техника часто применяется в комбинации с операциями на нижнем этаже коленного сустава. Существует большое число вариантов и модификаций данной методики. В случае некомпетентности МПФС с повреждением в области прикрепления к бедренной кости связка

может быть укреплена сухожилием большой приводящей мышцы бедра. При нестабильности надколенника с Q-углом меньше, чем 20° и при сильном повреждении МПФС для восстановления последней используют сухожилие полусухожильной мышцы, что на настоящий момент является наиболее распространенной операцией [17,19,26,28,33].

Операция по Elmslie – Trilatt является классическим примером операции, проводимой на нижнем этаже коленного сустава. В основе ее лежит медиализация бугристости большеберцовой кости с собственной связкой надколенника, для восстановления нормальной биомеханики пателлофemorального сустава [39]. Основным показанием к операции по Elmslie – Trilatt является осевая деформация, клинически определяемая увеличенным Q-углом и индексом TT-TG (tibial tuberosity – trochlear groove distance) более 20 мм. Дополнительным показанием является переднее расстояние между большеберцовой бугристостью и вырезкой блока бедренной кости больше 15 мм, в ином случае необходима операция Fulkerson'a. Время заживления, а также риск перелома проксимального отдела большеберцовой кости после операции по Elmslie – Trilatt гораздо меньше, чем после операции Fulkerson'a. Этот метод не может быть применен у детей с открытой проксимальной зоной роста, хоть и были предложены варианты для детского возраста, лучшим решением будут операции на верхнем этаже коленного сустава.

Операция Fulkerson'a. Операция аналогична операции Elmslie – Trilatt, за исключением того, что проводится наклонная остеотомия большеберцовой кости, а транспозиция медиально и спереди [20]. Показаниями к операции служит наличие артроза (хондромалиции) латеральной грани или дистального полюса надколенника и при условии, что TT-TG > 20 мм. Операция противопоказана при артрозе медиальной грани или проксимального полюса надколенника. Длительные сроки реабилитации, повышенный риск переломов проксимального отдела большеберцовой кости являются существенными недостатками данной операции. При сочетании рецидивирующего вывиха и высокого стояния надколенника (patella alta) с индексом Insall более 1,2, рекомендована операция медиализации и дистализации бугристости большеберцовой кости.

Высокая ротационная остеотомия большеберцовой кости. Проводится взрослым пациентам со сформированным скелетом, у которых нестабильность надколенника связана с тяжелой деформацией вращения. Описывается, что данная операция более функциональна, результаты ее и восстановление походки лучше, чем при операциях на мягких тканях и костных структурах [30].

Трохлеопластика. Впервые описана Albee в 1915 г. Под этим термином понимается любая манипуляция, подразумевающая изменение формы блока бедренной кости. Основными и единственными показаниями к трохлеопластике являются тяжелые формы дисплазии блока бедренной кости с уменьшением глубины борозды. В отличие от первых вариантов этой техники, где форму блока изменяли за счет увеличения латеральной грани, современные методы направлены на углубление паза блока, без существенного искажения природы пателлофemorального сустава [14,41].

Наши клинические наблюдения и опыт показали, что наиболее популярные и часто описываемые методики операций для лечения нестабильности надколенника полярно отличаются друг от друга. Мы считаем, что только правильная клиническая диагностика, правильная интерпретация лучевых методов исследования помогут в постановке диагноза и выборе из большого количества техник

оперативного лечения, только одну, но патогенетически обоснованную.

Литература

1. Волоховский Н.Н. Оперативное лечение вывихов надколенника у взрослых: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – СПб, 2004. – С. 31.
2. Грунтовский В.И. Врожденный вывих надколенника и его хирургическое лечение: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Харьков, 1983. – С. 22.
3. Зеленицкий И.Б., Сименач Б.И., Михайлов С.Р. Синдром апофизотендопатии бугристости большеберцовой кости диспластического генеза // Ортопед, травматол. и протезирование. – 1988. – №9. – С. 41-46.
4. Каримов М.Ю., Шакиров Э.А. Лучевые методы диагностики поражения пателлофemorального сустава // Бюл. ассоц. врачей Узбекистана. – 2002. – №4. – С. 93-95.
5. Каримов М.Ю., Янгуразова Д.Р. Магнитно-резонансная томография в диагностике патологии коленного сустава // Бюл. ассоц. врачей Узбекистана. – 2002. – №1. – С.84-87.
6. Комогорцев И.Е. Посттравматическая нестабильность коленного сустава (клиника и диагностика). – Иркутск, 2003. – С. 168.
7. Корнилов Н.В. Травматология и ортопедия. – СПб: Гиппократ, 2006. – Т. 3. – С. 323-325
8. Кузнецов И.А. Совершенствование методов лечения повреждений коленного сустава с применением эндоскопической техники: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. – СПб, 1988.
9. Лисицин М.П. Артроскопическая диагностика и лечение острых и хронических повреждений капсульно-связочных структур коленного сустава у спортсменов: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – М., 1995. – 24 с.
10. Atkin D.M., Fithian D.C., Marrangi K.S. et al. Characteristics of patients with primary acute lateral patellar dislocation and their recovery within the first 6 months of injury // Amer. J. Sports Med. – 2000. – Vol. 28. – P. 472-479.
11. Carrillon Y., Abidi H., Dejour D. et al. Patellar instability: assessment on MR images by measuring the lateral trochlear inclination-initial experience // Radiology. – 2000. – Vol. 216, №2. – P. 582-585.
12. Chrisman O.D., Snook G.A., Wilson T.C. A long-term prospective study of the Hauser and Roux-Goldthwaite procedures for recurrent patellar dislocation // Clin. Orthop. – 1979. – Vol. 144. – P. 27-30.
13. Dainer R.D., Barrack R.L., Buckley S.L., Alexander A.H. Arthroscopic treatment of acute patellar dislocations // Arthroscopy. – 1988. – Vol. 4, №4. – P. 267-271.
14. Dejour D., Saggin P. The sulcus deepening trochleoplasty – the Lyon's procedure // Int. Orthop. – 2010. – Vol. 34, №2. – P. 311-316.
15. Diagnostik, Therapie und Behandlungs-direktiven, Unfallchirurg. – Bd. 1989. – P. 463-472.
16. Disler D.G., McCauley T.R., Kelman C.G. et al. Fat-suppressed three-dimensional spoiled gradient-echo MR imaging of hyaline cartilage defects in the knee: comparison with standard MR imaging and arthroscopy // Amer. J. Roentgenol. – 1996. – Vol. 167, №1. – P. 127-132.
17. Drez D., Edwards T.B., Williams C.S. Results of medial patellofemoral ligament reconstruction in the treatment of patellar dislocation // Arthroscopy. – 2001. – Vol. 17, №3. – P. 298-306.
18. Elias D.A., White L.M., Fithian D.C. Acute lateral patellar dislocation at MR imaging: injury patterns of medial patellar soft-tissue restraints and osteochondral injuries of the inferomedial patella // Radiology. – 2002. – Vol. 225, №3. – P. 736-743.
19. Ellera Gomes J.L., Stigler Marczyk L.R., Cйsar de Cйsar P., Jungblut C.F. Medial patellofemoral ligament reconstruction with semitendinosus autograft for chronic patellar instability: a follow-up study // Arthroscopy. – 2004. – Vol. 20, №2. – P. 147-151.
20. Fulkerson J.P. Anteromedialization of the tibial tuberosity for patellofemoral malalignment // Clin. Orthop. Relat. Res. – 1983. – Vol. 177. – P. 176-181.

21. Guerrero P, Li X, Patel K. et al. Medial patellofemoral ligament injury patterns and associated pathology in lateral patella dislocation: an MRI study // *Sports Med. Arthrosc. Rehabil. Ther. Technol.* – 2009. – Vol. 1, №1. – P. 17.
22. Jerabek S.A., Asnis P.D., Bredella M.A. et al. Medial patellar ossification after patellar instability: a radiographic finding indicative of prior patella subluxation/dislocation // *Skeletal Radiol.* – 2009. – Vol. 38, №8. – P. 785-790.
23. Iwano T, Kurosawa H, Tokuyama H, Hoshikawa Y. Roentgenographic and clinical findings of patellofemoral osteoarthritis. With special reference to its relationship to femorotibial osteoarthritis and etiologic factors // *Clin. Orthop. Relat. Res.* – 1990. – Vol. 252. – P. 190-197.
24. Klaus Buckup Clinical Tests for the Musculoskeletal System. – Examinations - Signs - Phenomena, 2008. – Second ed. – Broshiert.
25. Kolowich P.A., Paulos L.E., Rosenberg T.D., Farnsworth S. Lateral release of the patella: indications and contraindications // *Amer. J. Sports Med.* – 1990. – Vol. 18, №4. – P. 359-365.
26. LeGrand A.B., Greis P.E., Dobbs R.E., Burks R.T. MPFL reconstruction // *Sports Med. Arthrosc.* – 2007. – Vol. 15, №2. – P. 72-77.
27. McCauley T.R., Disler D.G. MR imaging of articular cartilage // *Radiology.* – 1998. – Vol. 209, №3. – P. 629-640.
28. Nomura E., Horiuchi Y., Inoue M. Correlation of MR imaging findings and open exploration of medial patellofemoral ligament injuries in acute patellar dislocations // *Knee.* – 2002. – Vol. 9, №2. – P. 139-143.
29. Nomura E., Inoue M., Kobayashi S. Long-term follow-up and knee osteoarthritis change after medial patellofemoral ligament reconstruction for recurrent patellar dislocation // *Amer. J. Sports Med.* – 2007. – Vol. 35, №11. – P. 851-858.
30. Paulos L., Swanson S.C., Stoddard G.J., Barber-Westin S. Surgical correction of limb malalignment for instability of the patella: a comparison of 2 techniques // *Amer. J. Sports Med.* – 2009. – Vol. 37, №7. – P. 1288-1300.
31. Pfirrmann C.W., Zanetti M., Romero J., Hodler J. Femoral trochlear dysplasia: MR findings // *Radiology.* – 2000. – Vol. 216, №3. – P. 858-864.
32. Recht M.P., Piraino D.W., Paletta G.A. et al. Accuracy of fat-suppressed three-dimensional spoiled gradient-echo FLASH MR imaging in the detection of patellofemoral articular cartilage abnormalities // *Radiology.* – 1996. – Vol. 198, №1. – P. 209-212.
33. Ronga M., Oliva F., Longo U.G. et al. Isolated medial patellofemoral ligament reconstruction for recurrent patellar dislocation // *Amer. J. Sports Med.* – 2009. – Vol. 37, №9. – P. 1735-1742.
34. Ruehm S., Zanetti M., Romero J., Hodler J. MRI of patellar articular cartilage: evaluation of an optimized gradient echo sequence (3D-DESS) // *J. Magn. Reson. Imaging.* – 1998. – Vol. 8, №6. – P. 1246-1251/
35. S. Terry Canale, James H. Beaty Campbell's Operative Orthopaedics. – 2012. – Twelfth ed. – Vol. 3. – P. 2475.
36. Sanders T.G., Paruchuri N.B., Zlatkin M.B. MRI of osteochondral defects of the lateral femoral condyle: incidence and pattern of injury after transient lateral dislocation of the patella // *Amer. J. Roentgenol.* – 2006. – Vol. 187, №5. – P. 1332-1337/
37. Sarpel Y., Ozkan C., Togrul T. Arthroscopy of the knee in pre-adolescent children // *Arch. Orthop. Trauma Surg.* – 2007. – Vol. 127, №2. – P. 229-234.
38. Toms A.P., Cahir J., Swift L., Donell S.T. Imaging the femoral sulcus with ultrasound, CT, and MRI: reliability and generalizability in patients with patellar instability // *Skeletal Radiol.* – 2009. – Vol. 38, №4. – P. 329-338.
39. Trillat A., Dejour H., Couette A. Diagnosis and Treatment of Recurrent Dislocations of the Patella // *Rev. Chir. Orthop. Reparatrice Appar. Mot.* – 1964. – Vol. 50. – P. 813-824.
40. Virolainen H., Visuri T., Kuusela T. Acute dislocation of the patella: MR findings // *Radiology.* – 1993. – Vol. 189, №1. – P. 243-246.
41. von Knoch F., Bohm T., Burgi M.L. et al. Trochleaplasty for recurrent patellar dislocation in association with trochlear dysplasia. A 4 - to 14-year follow-up study // *J. Bone Joint Surg.* – 2006. – Vol. 88, №10. – P. 1331-1335.

НЕСТАБИЛЬНОСТЬ НАДКОЛЕННИКА: КЛИНИКО-ЛУЧЕВАЯ ДИАГНОСТИКА И ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ

Каримов М.Ю., Толочко К.П., Маматкулов К.М.

Клиническая диагностика нестабильности надколенника до последнего времени представляла значительные трудности. До появления современных методов визуальной диагностики единственным методом выявления нестабильности зачастую была стандартная рентгенография. Появление магнитно-резонансной томографии (МРТ) произвело революцию в диагностике патологии коленного сустава, и в частности его нестабильности. Освещены современные взгляды на хирургическое лечение нестабильности надколенника на основании собственного опыта в лечении данной патологии.

Ключевые слова: нестабильность надколенника, пателлофemorальный артроз, клинические тесты, рентгенологические и МРТ-критерии, хирургическое лечение.

ОСНОВНЫЕ НАПРАВЛЕНИЯ СОВЕРШЕНСТВОВАНИЯ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ ОРГАНОВ ГОСУДАРСТВЕННОГО САНИТАРНО-ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКОГО НАДЗОРА

Саидалиев С.С.

ДАВЛАТ САНИТАРИЯ-ЭПИДЕМИОЛОГИЯ НАЗОРАТИ ОРГАНЛАРИ ФАОЛИЯТИНИНГ АСОСИЙ ЙЎНАЛИШЛАРИНИ ТАКОМИЛЛАШТИРИШ

Саидалиев С.С.

MAIN DIRECTIONS OF IMPROVEMENT OF ACTIVITIES OF STATE SANITARY AND EPIDEMIOLOGICAL CONTROL

Saidaliev S.S.

Ташкентская медицинская академия

Ўзбекистон Республикаси Давлат санитария эпидемиология назорати органларининг 1991 дан 2015 йилгача бўлган фаолиятининг материаллари таҳлил қилинди, аҳолининг санитар-эпидемиологик саломатлигини яхшилаш, Давлат санитария эпидемиология назоратини юқори даражага кўтариш самарадорлигини ошириш, объектив, адекват кўрсаткичлар ва сўнги натижалардан фойдаланган ҳолда ушбу фаолият назорат қилинди.

Калит сўзлар: санитар-эпидемиологик назорат, аҳоли саломатлиги, юқумли ва юқумсиз касалликлар, профилактика.

The new draft of the law (law of the Republic of Uzbekistan of 08.26.2015 № -393) "On the sanitary-epidemiological welfare of population", on environmental issues, disease prevention, creating healthy living and production conditions of the population, the environment, primary preventive measures aimed at improving. In this article, we are the main tasks of state sanitary and epidemiological controls that will serve as a basis for further improvement.

Keywords: sanitary and epidemiological surveillance, public health, infectious and non-infectious disease prevention.

Анализ материалов деятельности органов ГСЭН за период с 1991 по 2015 гг. показал, что в Республике Узбекистан существует ряд проблем, касающихся санитарно-эпидемиологического благополучия населения. В частности, не на достаточном уровне проводится работа по профилактике и снижению заболеваемости населения. По-прежнему требует постоянного внимания инфекционная заболеваемость, особенно ВИЧ-инфекция и СПИД, вирусные гепатиты, управляемые инфекции. Ежегодно отмечаются многочисленные нарушения санитарного законодательства практически во всех сферах среды обитания человека. Нуждается в дополнении и обновлении санитарная нормативная база республики. Не все органы ГСЭН укомплектованы соответствующими штатами.

Всё это требует осуществления комплекса мер, направленных как на совершенствование деятельности органов Государственного санитарно-эпидемиологического надзора с целью повышения её эффективности, так и на осуществление контроля этой деятельности с использованием объективных, адекватных показателей, ориентированных на конечные результаты.

В перспективе для совершенствования, повышения эффективности реформирования системы санитарно-эпидемиологической службы, оптимизации, а также реализации Закона Республики Узбекистан №ЗРУ-393 от 26 августа 2015 года «О санитарном-эпидемиологическом благополучии населения» деятельность органов ГСЭН Республики будет осуществляться по следующим основным направлениям:

1. Реализация современной кадровой политики в органах государственного санитарно-эпидемиологического надзора

Реализация современной кадровой политики предполагает участие в этих процессах всех территориальных органов и организаций санитарно-эпидемиологической службы республики с координацией этой работы медицинскими вузами и Управлением ГСЭН Министерства здравоохранения РУз.

Основными задачами этого направления работы являются:

- ежегодное определение потребности ЦГСЭН и других органов ГСЭН в специалистах медико-профилактического профиля и других специальностей на основе анализа кадрового состава органов и организаций санитарно-эпидемиологической службы республики;

- ежегодное формирование заказа на подготовку специалистов по направлению медико-профилактическое дело;

- взаимодействие с высшими учебными заведениями по вопросам подготовки кадров, включая первичную подготовку бакалавров, подготовку специалистов в магистратуре, повышение квалификации и переподготовки кадров;

- участие в формировании и внедрении государственного образовательного стандарта высшего профессионального образования по специальности «медико-профилактическое дело» с включением в него вопросов управления, нормативно-правового и финансово-экономического обеспечения деятельности органов ГСЭН;

- участие в подготовке учебных программ, учебных пособий, учебно-методических материалов для высших образовательных медицинских учреждений.

2. Оптимизация организационной структуры, повышение результативности и совершенствование управление органов Госсанэпиднадзора.

Задачами мер, направленных на оптимизацию организационной структуры ГСЭН, его территориальных органов и совершенствование управления, будет являться:

- совершенствование организационного построения санитарно-эпидемиологической службы путем оптимизации сети и структуры ее органов и организаций;

- приведение штатной численности территориальных органов и организаций ГСЭН в соответствие с потребностями обеспечения должного уровня Госсанэпиднадзора и выполнением показателей деятельности ведомственных целевых программ;

- внедрение в практику работы современных информационно-аналитических и коммуникационных техноло-

гий, позволяющих автоматизировать систему анализа деятельности, ориентированной на результат;

- совершенствование нормативно-методической базы и внедрение ее во все территориальные органы и организации санитарно-эпидемиологической службы Республики;

- принятие необходимых директивных документов или внесение изменений в принятые акты с целью их оптимизации для совершенствования деятельности органов ГСЭН;

- приведение уставных документов территориальных органов ГСЭН в соответствие с принятыми решениями по оптимизации юридически значимых действий и платных услуг, необходимых для совершения юридически значимых действий.

3. Осуществление деятельности органов ГСЭН по наиболее актуальным направлениям санитарно-эпидемиологического благополучия населения

Наиболее актуальными задачами органов ГСЭН по улучшению здоровья и обеспечения санитарно-эпидемиологического благополучия населения в настоящее время являются:

- улучшение условий труда, внедрение системы управления профессиональными рисками, вовлечение в этот процесс всех сторон социального партнёрства (контролирующие организации+управляющие органы производств+профсоюзные организации +социальные органы);

- улучшение гигиенических условий воспитания и обучения детей и подростков на всех этапах образовательной системы (дошкольные учреждения, школы всех типов, колледжи, вузы), профилактика у них инфекционных и неинфекционных заболеваний;

- снижение заболеваемости населения, обусловленной нерациональным питанием и потреблением некачественных пищевых продуктов; повышение уровня знаний населения о принципах здорового питания; улучшение надзора за обеспечением населения некачественными и безопасными продуктами питания и питьевой водой;

- снижение неинфекционной заболеваемости населения, обусловленной неблагоприятной средой обитания (все виды загрязнения окружающей среды, неблагоприятные условия населённых мест, неудовлетворительное водоснабжение, нерациональный образ жизни и т.д.).

- осуществление приоритетных мероприятий по снабжению радиационной безопасности населения (улучшение системы учёта и контроля источников ионизирующих излучений, минимизация облучения всех групп населения, исключение любых радиационных инцидентов);

- повышение уровня информированности населения по вопросам профилактики неинфекционных заболеваний, осуществление мероприятий и контроль по пропаганде, по формированию у населения здорового образа жизни.

4. Обеспечение государственного эпидемиологического надзора за инфекционными и паразитарными болезнями

Актуальными задачами органов ГСЭН по снижению инфекционных и паразитарных болезней среди населения республики являются:

- укрепление международного сотрудничества по вопросам профилактики инфекционных и паразитарных болезней;

- совершенствование и усиление мер профилактики ВИЧ-инфекции и СПИДа;

- реализация мероприятий по профилактике вирусных гепатитов, полиомиелита, кори и других управляемых инфекций;

- организация профилактических и противоэпидемических мероприятий в отношении гриппа и ОРВИ

- стабилизация и снижение заболеваемости населения зоонозными, природноочаговыми и паразитарными болезнями;

- усиление мероприятий по предупреждению заноса инфекционных заболеваний с территории других государств;

- повышение уровня информированности населения по вопросам профилактики инфекционных заболеваний;

5. Совершенствование организации деятельности, технологии осуществления Госсанэпиднадзора, мониторинга контрольных и надзорных мероприятий органов ГСЭН

С целью реализации указанного направления предполагается решение следующих задач:

- оптимизация мероприятий по надзору и контролю с учётом определения достаточности уровня государственного санитарно-эпидемиологического надзора на подзорных объектах, включая объём и номенклатуру исследований;

- снижение количества плановых надзорных мероприятий на объектах, не относящихся к эпидзначимым;

- координация деятельности территориальных органов и организаций ГСЭН с другими надзорными органами, совершенствование межведомственного взаимодействия на основе принятых соглашений;

- унификация надзорных мероприятий путём разработки и внедрения стандартов обследования объектов;

- разработка и внедрение унифицированной технологии обследования поднадзорных объектов;

- установка единой информационной системы надзорных мероприятий органов и организаций ГСЭН в режиме реального времени;

- создание базы данных результатов проведённых надзорных и контрольных мероприятий, принятых мер административного воздействия;

- обеспечение долгосрочного прогноза санитарно-эпидемиологической ситуации на основе существующей базы данных и перспективного планирования деятельности ОГСЭН и его территориальных органов и организаций.

- просвещение населения по вопросам права человека на благоприятную среду обитания с использованием средств массовой информации, а также путём проведения публичных мероприятий (семинары, конференции, «горячие линии»).

6. Совершенствование нормативно-правового обеспечения деятельности органов ГСЭН

Основными задачами по улучшению нормативно-правового обеспечения ОГСЭН в современных условиях являются:

- ежегодный анализ выявленных административных и иных правонарушений;

- выявление решений, вынесенных с нарушением законодательства и подготовка предложений по их устранению;

- анализ качества подготовки процессуальных документов по административным и иным правонарушениям, а также судебных решений, вынесенных с участием территориальных органов судебного разбирательства;

- обеспечения применения мер административного воздействия адекватно выявленным нарушениям санитарного законодательства в соответствии с Кодексом об административных правонарушениях Республики Узбекистан.

7. Совершенствование научно-методического обеспечения деятельности органов ГСЭН

Основными задачами по совершенствованию научно-методического обеспечения деятельности органов ГСЭН являются:

- участие вузов, научно-исследовательских институтов, медицинских центров республики в реализации комплексной программы мер, касающихся вопросов здравоохранения и санитарно-эпидемиологического благополучия населения;

- анализ существующей научно-методической базы ГСЭН с позиций её полноты и современности, выявление

тех аспектов санитарно-эпидемиологического благополучия населения, которые не нашли отражения в перечне действующих научно-методических документов или подлежат пересмотру в связи с истёкшим сроком действия;

- разработка критериев для оценки деятельности как органов ГСЭН, так и организаций разработчиков нормативной документации.

Каждое из направлений деятельности органов санэпидслужбы предполагает реализацию мероприятий, которые в совокупности обеспечивают решение задач о санитарно-эпидемиологическом благополучии населения..

Литература

1. Маматкулов Б. Жамоат саломатлиги ва соғлиқни сақлашни бошқариш: Дарслик. – Тошкент., 2014. – 575 б.

2. Мурузов В.Х. Оптимизация управления региональным здравоохранением на основе системного мониторинга и многоуровневого моделирования: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Воронеж, 2009. – 27 с.

3. Ўзбекистон Республикасининг Қонуни “Аҳолининг санитария –эпидемиологик осойишталиги тўғрисида” 26 август 2015 й., №ЎРҚ-393.

ОСНОВНЫЕ НАПРАВЛЕНИЯ СОВЕРШЕНСТВОВАНИЯ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ ОРГАНОВ ГОСУДАРСТВЕННОГО САНИТАРНО-ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКОГО НАДЗОРА

Саидалиев С.С.

Анализ материалов деятельности органов ГСЭН за период с 1991 по 2015 гг. показал, что в Республике Узбекистан существует ряд проблем, касающихся санитарно-эпидемиологического благополучия населения, что требует осуществления комплекса мер, направленных как на совершенствование деятельности органов Государственного санитарно-эпидемиологического надзора с целью повышения её эффективности, так и на осуществление контроля этой деятельности с использованием объективных, адекватных показателей, ориентированных на конечные результаты.

Ключевые слова: санитарно-эпидемиологический надзор, здоровье населения, инфекционные и неинфекционные болезни, профилактика.

KETOROLAC AS PREEMPTIVE ANALGESIC IN KNEE ARTHROSCOPY

Valihanov A.A., Urunov Z.B., Yusupova Z.K.

ТИЗЗА АРТРОСКОПИЯСИДА КЕТОРОЛАКНИНГ ОГОХЛАНТИРУВЧИ АНАЛЬГЕТИК СИФАТИДА ИШЛАТИЛИШИ

Валиханов А.А., Урунов З.Б., Юсупова З.К.

КЕТОРОЛАК КАК УПРЕЖДАЮЩИЙ АНАЛЬГЕТИК ПРИ АРТРОСКОПИИ КОЛЕННОГО СУСТАВА

Валиханов А.А., Урунов З.Б., Юсупова З.К.

Tashkent Medical Academy

Мақсад: кеторолакнинг тизза артроскопиясида огохлантирувчи аналгетик хусусиятини ўрганиш. **Материал ва усуллар:** 73 та режали тизза артроскопияси ўтказиладиган беморларни икки гуруҳга бўлиб, (кеторолак ва плацебо гуруҳлари) уларда жарроҳликдан кейинги даврдаги қўлланилган морфин миқдори ва амалиётдан кейинги оғриқ интенсивлиги ўрганилди. **Натижа:** кеторолак гуруҳида амалиётдан кейин қўлланилган морфин миқдори плацебо гуруҳига нисбатан оз. Жарроҳликдан кейинги оғриқнинг интенсивлиги иккала гуруҳ беморларида ўхшаш. **Хулоса:** кеторолакнинг тизза артроскопиясида огохлантирувчи аналгетик хусусияти йўқ. Кеторолак амалиётдан кейинги ишлатилган морфин миқдори камайтирган бўлсада, бироқ опиятларга хос ножўя таъсирларнинг учраши камаймади.

Калит сўзлар: огохлантирувчи оғриқсизлантириш, кеторолак, тизза артроскопияси.

Цель: изучение упреждающего обезболивающего эффекта кеторолака при артроскопиях. **Материал и методы:** 73 больных, перенесших плановую артроскопию колена, были разделены на две группы (кеторолак и плацебо). Изучалась доза послеоперационного морфина и интенсивность послеоперационной боли. **Результаты:** общая доза послеоперационного морфина в группе кеторолак меньше, чем в контрольной группе, но побочные эффекты, связанные с опиатами в обеих группах, одинаковы. Интенсивность послеоперационной боли в обеих группах схожа. **Выводы:** кеторолак не оказывает упреждающий аналгетический эффект при артроскопиях. Применение кеторолака снижает дозу послеоперационного морфина, но при этом побочные эффекты, связанные с опиатами, не снижаются.

Ключевые слова: упреждающее обезболивание, кеторолак, артроскопия колленного сустава.

Pain is an unpleasant sensory and emotional experience associated with actual or potential tissue damage, or described in terms of such damage [5]. Postoperative pain remains to be one of the unsolved problems of modern anesthesiology [1]. Prevalence of severe postoperative pain during the first 48 hours is around 50%, but it varies depending on type of surgery, method of postoperative pain management and the patients emotional status [1]. A high prevalence of moderate or severe pain was found during the whole of days 1-4 in the extremity surgery group (20-71%) and in the back/spinal surgery group (30-64%) [13].

Postoperative pain is an acute pain. In addition to human sufferings associated with pain, there is now convincing evidence that unrelieved postoperative pain may result in harmful physiological and psychological effects which may cause significant morbidity and even mortality [11]. Adequate postoperative pain control enables fast patient rehabilitation and decreases hospital stay, also significantly reduces postoperative complications [7]. Postoperative pain control may play a significant role in postoperative patient treatment [14,15].

Initiating an analgesic regimen before the onset of the noxious stimulus to prevent central as well as peripheral sensitization and limit the subsequent pain experience is called preemptive analgesia [4]. The preemptive analgesia could be achieved by using different analgesic drugs that work at different sites or by using a combination of drugs which would provide a positive synergistic effect [4].

The role of preemptive analgesia was studied by many authors, but results are controversial. Probably absence of standardized trial designs resulted in conflicting results. Our randomized double blind study aimed to determine the efficacy of preemptive use of ketorolac in elective knee arthroscopy. Theoretically ketorolac is an ideal preemptive analgesic being a powerful analgesic and an anti-inflammatory drug which may block pain and inflammatory response evoked from noxious stimulus.

Materials and Methods

The clinical trial took place in the 2nd clinic of Tashkent Medical Academy in 2015. 80 patients undergoing elective knee arthroscopy were included in our trial. Patients were from 16 to 60 years old and had I – II physical status according American Society of Anaesthesiologists (ASA). Patients with III-IV physical status, intolerance to aspirin or nonsteroidal anti-inflammatory drugs (NAIDs), history of peptic ulcer or other problems with gastrointestinal tract were not included.

Patients were allocated into two groups: 40 patients in group A supposed to receive intramuscular injection of 30mg of ketorolac 1 hour prior to operation and 40 patients in group B were to receive intramuscular injection of isotonic saline 1 hour prior to operation. All surgeries were performed under spinal anaesthesia using 2 ml of 0.5% bupivacaine. Intraoperative sedation was achieved by 50 – intravenous infusion of propofol at rate 150 mcg/kg/min. Postoperative pain management was immediately started in post anaesthesia care unit using morphine, paracetamol and NSAIDs. 7 patients

were excluded from trial, where due to technical difficulties operation was longer than expected and general anaesthesia was induced. As result group A consisted of 38 (28 females and 10 males) patients and group B - 35 (21 females and 14 males) patients. All patients were surveyed in postoperative period about the presence of pain and its intensity. To measure the pain intensity we used 100mm visual analogue scale (VAS), where 0 - 2 no pain, 2 - 25 mild pain, 25 - 60 moderate pain, 60 - 75 severe pain, 75 - 95 very severe pain and 95 - 100 unbearable pain. We interviewed patients after 2, 4, 8, 12, 24, 48 hours following the operation.

Pain intensity, total opioid usage and opioid related side effects were recorded in both groups.

Results

Total morphine consumption in postoperative period was lower in ketorolac group than in control group (fig 1). In ketorolac group average morphine use was 7.2±1.1mg per a patient and in group B 9.7±1.2mg per a patient. Reduction in morphine consumption was not clinically significant. Opioids were used only during the day of operation for postoperative pain management.

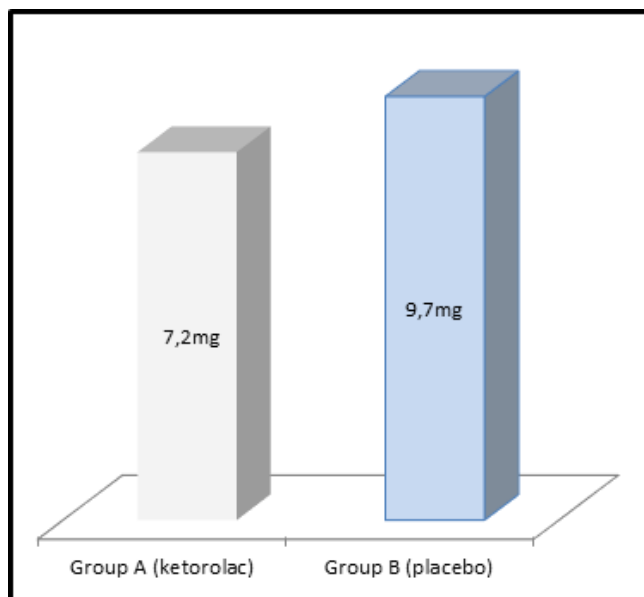


Figure 1. Average dose of morphine in postoperative period per patient. $p>0,001$ in comparison with control group.

Preemptive use of ketorolac does not improve pain control and lower the pain intensity. Pain scores were very similar in both groups. Average pain scores after two hours of operation were 22 in group A and 24 in group B. 57 and 52, 45 and 49, 55 and 57, 30 and 29, 25 and 27 after 4, 8, 12, 24 and 48 hours following operation respectively. Highest pain scores were noted at 4th and 12th hours of postoperative period. On the second day of postoperative period patients complained only for mild and moderate pain (fig 2).

Severe pain incidents were slightly lower in ketorolac group. Total 13 (17.8%) patients (5 from group A and 8 from group B) at least once experienced very severe pain.

Short term side effects of opioids were equally present in both groups (Table). Sedation and breathing depressions were not observed in our trial. Most common side effect was urinary retention. 9 cases (7 males and 2 females) of urinary retention were documented; in all cases urethral catheter was placed. There were 7 incidents of postoperative nausea and vomiting (6 females and 1 male).

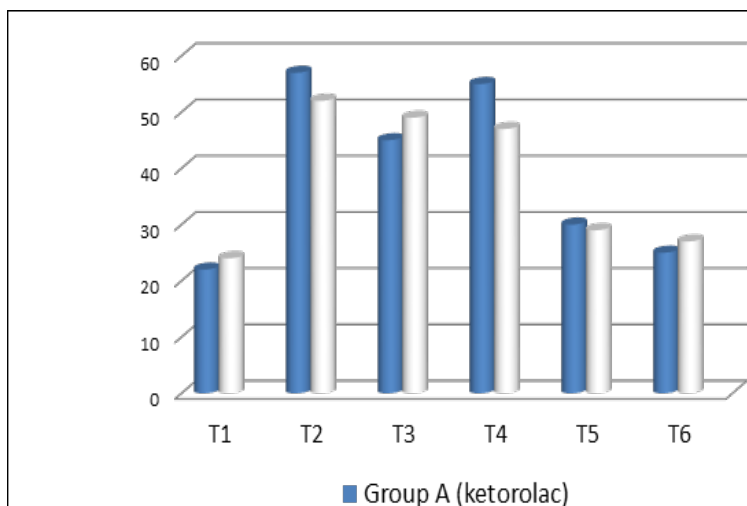
Table

Short term side effects of opioids

Side effects	Group A (ketorolac)	Group B (placebo)
Sedation	-	-
Depression of breathing	-	-
Nausea and vomiting	3	4
Urinary retention	5	4

Discussions

In our trial we did not observe an obvious preemptive effect of ketorolac in knee arthroscopy. Only slight decrease of postoperative morphine consumption was achieved. Probably early multimodal pain control did not allow to monitor the pure preemptive effect of ketorolac. Positive results were reported by Moiniche et al. [8], Katz et al. [6], Buggedo et al. [2] on preemptive effect of local anaesthetics when used epidurally on for the regional nerve block. On the other hand Sisk et al. [12], Murphy et al. [9], Buggy et al. [3] also confirmed ineffectiveness of NSAIDs as preemptive analgesic, only O’Hanlon et al. [10] reported positive results of piroxicam as preemptive analgesic. Usage of NSAIDs as preemptive analgesics should be further evaluated and more clinical trials probably with different designs are required to determine their efficacy.



T1 - 2 hours following the operation
 T2 - 4 hours following the operation
 T3 - 8 hours following the operation
 T4 - 12 hours following the operation
 T5 - 24 hours following the operation
 T6 - 48 hours following the operation

Figure 2. Postoperative pain intensity scores. $P<0,005$ in comparison with T2

Conclusions

1. Ketorolac has no preemptive analgesic effect in knee arthroscopy.

2. Although preemptive use of ketorolac decreases postoperative morphine consumption, but opioid related side effects remained same.

References

1. Чориев Х.Х., Валиханов А.А., Шодиев А.С. и др. Послеоперационная боль в ортопедической хирургии // Материалы 69-й научной конференции студентов-медиков с международным участием. – ГОРОД, ГОД. – Т. 1. – С. 20.
2. Buggedo G.J., Carcamo C.R., Mertens R.A. et al. Preoperative percutaneous ilioinguinal and iliohypogastric nerve block with 0.5% bupivacaine for post-herniorrhaphy pain management in adults // Reg. Anesth. – 2001. – Vol. 37. – P. 130-13.
3. Buggy D.J., Wall C., Carton E.G. Preoperative or postoperative diclofenac for laparoscopic tubal ligation // Brit. J. Anaesth. – 2004. – Vol. 113. – P. 766-770.
4. Dahi J.B., Erichsen D.R. Pain sensation and nociceptive reflex excitability in surgical patients and human volunteers // Brit. J. Anaesth. – 1992. – Vol. 69. – P. 117-121.
5. International Association for the Study of Pain // Part III: Pain Terms, A Current List with Definitions and Notes on Usage. – 1994. – P. 209-214.
6. Katz J., Kavanagh B.P., Sandler A.N. et al. Preemptive analgesia. Clinical evidence of neuroplasticity contributing to postoperative pain // Anesthesiology. – 1992. – Vol. – P. 439-446.
7. Kehlet H., Wilmore D.W. Multimodal strategies to improve surgical Outcome // Amer. J. Surg. – 2002. – Vol. 183. – P. 630-641.
8. Moiniche S., Hjortsø N.C., Hansen B.L. et al. The effect of balanced analgesia on early convalescence after major orthopaedic surgery // Acta. Anaesthesiol. Scand. – 2004. – Vol. 138 – P. 328-335.
9. Murphy D.F., Medley C. Preoperative indomethacin for pain relief after thoracotomy: comparison with postoperative indomethacin // Brit. J. Anaesth. – 2008. – Vol. 151. – P. 298-300.
10. O'Hanlon J.J., Muldoon T., Lowry D., McCleane G. Improved postoperative analgesia with preoperative piroxicam // Canad. J. Anaesth. – 1996. – Vol. 43. – P. 102-105.

11. Shoheli A., Abu S. Current Practice of Pre-emptive Analgesic and its effects on postoperative pain control // PMID. – 2002. – Vol. 3456. – P. 2010.

12. Sisk A.L., Grover B.J. A comparison of preoperative and postoperative naproxen sodium for suppression of post-operative pain // J. Oral. Maxillofac. Surg. – 2002. – Vol. 109. – P. 674-678.

13. Sommer M., de Rijke J.M., van Kleef M. et al. The prevalence of postoperative pain in a sample of 1490 surgical in patients // Europ. J. Anaesthesiol. – 2008. – Vol. 25. – P. 267274.

14. White P.F., Kehlet H. Improving postoperative pain management: what are the unresolved issues? // Anesthesiology. – 2010. – Vol. 112. – P. 220-225.

15. White P.F., Kehlet H., Neal J.M., Schricker T. The role of the anesthesiologist in fast-track surgery: from multimodal analgesia to perioperative medical care // Anesth. Analg. – 2007. – Vol. 104. – P. 1380-1396.

KETOROLAC AS PREEMPTIVE ANALGESIC IN KNEE ARTHROSCOPY

Valihanov A.A., Urunov Z.B., Yusupova Z.K.

Objective: To determine the effectiveness of ketorolac as preemptive analgesic during knee arthroscopy. **Materials and Methods:** 73 patients undergoing elective knee arthroscopy were divided into two (ketorolac and control) groups. Dose of postoperative morphine and the intensity of postoperative pain were registered in both groups. **Results:** Postoperative morphine consumption is less in ketorolac group, but opioid related side effects prevalence is same in both groups. Postoperative pain intensity is similar in groups. **Conclusions:** Ketorolac has no preemptive effect in knee arthroscopy. Although preemptive use of ketorolac decreases postoperative morphine consumption, but it does not reduce the opioid related side effects occurrence.

Key words: preemptive analgesia, ketorolac, knee arthroscopy.

ОПРЕДЕЛЕНИЕ СНИЖЕНИЯ СЛУХА У БОЛЬНЫХ С ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ И ЕГО КОРРЕКЦИЯ

Курбонов Х.А., Бакиева Ш.Х., Ахунджанов Н.О.

ГИПЕРТОНИК КАСАЛЛИКЛАР ВА УЛАРНИ КОРРЕКЦИЯСИДА БЕМОРЛАРДА ЭШИТИШНИНГ ПАСАЙИШИНИ АНИҚЛАШ

Курбонов Х.А., Бакиева Ш.Х., Ахунджанов Н.О.

DETECTION OF HEARING LOSS IN PATIENTS WITH ESSENTIAL HYPERTENSION AND ITS CORRECTION

Kurbonov H.A., Bakieva Sh.H., Akhundjanov N.O.

Ташкентская медицинская академия

Мақсад: гипертоник касалликларда беморларда эшитишнинг пасайишини аниқлаш ва даволаш усулини баҳолаш. **Материал ва усуллар:** гипертоник касалликларнинг турли даражалари билан оғриган 30 дан 60 ёшгача бўлган 44 бемор, ўрта отит адгезив шакли билан 3-10 ёшлигида оғриган 30 та эркак ва 14 аёл ўрганилди. **Намуна:** консерватив давода бир ой давомида овқатдан кейин 1 кунда 2 марта ичга 16 мг вестинорм таблеткаси, 3 ой давомида 1 кунда 2 марта 80 мг вабилон капсуласи, шунингдек, 10 кун давомида вена ичига натрий хлорид физиологик эритмаси, тренталва кавинтон 4% калий йодид эндоаурал электрофорез буюрилди. 33 (75%) та беморларнинг эшитиш частотаси 1000-8000 Гц га яхшиланди. **Хулоса:** таклиф этилган даво схемасида эшитиши ёмон гипертоник беморларда самарадорлиги аниқланди.

Калит сўзлар: гипертоник касаллик, эшитишнинг бузилиши, сенсоневрал компонент.

Objective: To identify hearing loss in patients with hypertensive disease and to assess the effectiveness of treatment. **Materials and Methods:** We examined 44 patients aged from 30 to 60 years with essential hypertension of varying degrees, and adhesive media otitis of reperforation form, of them 30 women and 14 men, with disease duration from 3 to 10 years. **Results:** Conservative treatment included vestinorm 16 mg orally 1 tablet 2 times a day after meals for 1 month and babylon 80 mg, 1 capsule 2 times a day for 3 months, as well as endoaural electrophoresis with 4% potassium iodide and introduction of trental and cavinton in a physiological solution of sodium chloride intravenously daily for 10 days. After treatment in 33 (75%) patients hearing was slightly (by 5-10 dB) improved at frequencies of 1000-8000 Hz. **Conclusions:** The proposed treatment regimen was effective in patients with hypertension associated with impaired hearing.

Key words: hypertension, hearing loss, sensorineural component.

Любые шумы в ушах (гул, звон) сами по себе заболеванием не являются, однако игнорировать их однозначно не стоит ввиду возможной необратимости последствий от характера оказываемого воздействия на почве того заболевания, которое эту симптоматику провоцирует. Сам по себе шум в ухе любого типа является ощущением субъективным и может описываться по-разному. В подавляющем большинстве случаев ему сопутствует снижение слуха, что может быть временным проявлением [1,2]. Если поражению подвергся слуховой нерв, то шум в ушах появляется внезапно или его нарастание происходит постепенным образом, это же касается и потери слуха. Вне зависимости от конкретного провоцирующего фактора шум в ушах указывает на актуальность патологии одного из ушных отделов, причем спектр заболеваний, провоцирующих указанные симптомы, достаточно широк, потому без соответствующего обследования не обойтись [3,4]. В отдельных случаях шум в ушах является одним из симптомов заболеваний, поражающих сосуды шеи и головы, что, как понятно, конкретно к ушам не относится по общности части симптоматики. Выделяется несколько заболеваний и состояний, при которых может появляться гул (шум, звон) в ушах: отит, опухоль слухового нерва, серная пробка, отосклероз, сенсоневральная тугоухость, громкие и внезапные звуки (хлопок, крик и пр.), гипертоническая болезнь, атеросклероз, предшествующее перенесение гриппа, ОРВИ, травма барабанной перепонки и т.д.

Наряду с вышеперечисленным имеются данные, отрицающие патогенетическую связь шума в ушах с гипертонией, что подтверждается тем, что улучшение мозгового кровообращения, достигаемое медикаментозными сред-

ствами, не оказывает влияния на шум, точно так же нет совпадения между колебаниями давления и силы шума [7].

У больных, страдающих артериосклеротической гипертонией, выявляется значительная тугоухость воспринимающего характера. Успешное лечение этой формы гипертонии серпазилом и непрезолом не повлекло за собой ни уменьшения шума, ни улучшения слуха [5,6].

Цель исследования

Определение снижения слуха у больных с гипертонической болезнью и оценка эффективности методов лечения.

Материал и методы

Обследованы 44 больных в возрасте от 30 до 60 лет (средний возраст – 40,5±2,6 года) с гипертонической болезнью различной степени и адгезивным средним отитом неперфоративной формы, из них 30 женщин и 14 мужчин. Давность заболевания – от 3 до 10 лет. В исследование не включались лица с первичной нейросенсорной тугоухостью.

Комплексное обследование больных включало общепринятый клинический осмотр и клинко-инструментальное обследование ЛОР-органов, отомикроскопию, акуметрию, пороговую и надпороговую аудиометрию, исследование слуха в расширенном диапазоне частот.

Результаты и обсуждение

Субъективные нарушения кохлеарной и вестибулярной функций при гипертонической болезни отражают раздражение этих органов. Явления выпадения связаны с понижением или выпадением калорической возбудимости лабиринта. Понижения кохлеарной функции практически не наблюдали у 15 пациентов, 9 указывали не только на

понижение слуха, но и нередко на его центральный характер. Субъективный шум в ушах и головокружения часто наблюдаются как ранние симптомы атеросклероза. Шум особенно заметен для больного ночью, в тихой обстановке. При этом понижение слуха развивается одновременно или весьма скоро после появления шума. Головокружение, обычно несильное, также бывает преимущественно по утрам, при вставании с постели, а затем прекращается.

По результатам акуметрии субъективный шум ощущали 34 (77,3%) больных: 22 (50%) – в одном ухе, 12 (27,8%) – в обоих ушах. Понижение слуха на шепотную и разговорную речь диагностировано у 32 (72,8%) человек: у 20 (45,5%) – одностороннее, у 12 (27,8%) – двустороннее.

При исследовании воздушной проводимости камертоном С128 укорочение времени восприятия наблюдалось у 36 (81,8%) человек: у 22 (50%) – одностороннее, у 16 (36,4%) – двустороннее.

Отрицательный результат опыта Ринне установлен у 34 (77,3%) обследованных: у 22 (50%) с одной, у 12 (27,3%) с двух сторон. Опыт Вебера показал латерализацию звука у 22 (50%) больных. Опыт Швабаха у 34 (77,3%) пациентов показал удлинение времени восприятия камертона Т128: у 22 (50%) с одной, у 12 (27,3%) с обеих сторон. Отрицательный результат у такого же числа больных выявил и опыт Бинга. Результаты опыта Желе были положительными только у 4 (9,1%) обследованных. Исследование проходимость слуховой трубы выявило нарушение у 18 (41%) человек: у 4 (9,1%) одностороннее, у 14 (31,8%) двустороннее соответственно.

Тональная пороговая аудиометрия показала, что понижение слуха на 10-60 дБ на частотах 125-500 Гц было у 36 (81,8%) человек: у 24 (54,5%) с одной, у 12 (27,27%) с обеих сторон. Аналогичные результаты получены на частотах 1000-4000 и 6000-8000 Гц. Это позволило выявить различную степень тугоухости: у 12 (18,18%) человек – I, у 16 (36,6%) – II, у 12 (27,3%) – III степени.

Консервативное лечение включало вестинорм 16 мг внутрь по 1 таблетке 2 раз в день после еды в течение 1-го месяца и вабилон 80 мг по 1 капсуле 2 раз в день в течение 3-х месяцев, а также эндоауральный электрофорез 4% калия йодида и введение трентала и кавинтона на физиологическом растворе натрия хлорида внутривенно через день в течение 10 дней.

В результате у 33 (75%) больных незначительно (на 5-10 дБ) улучшился слух на частотах 1000-8000 Гц.

Выводы

1. При гипертонической болезни слух часто снижается по типу звуковосприятия, при длительном течении заболевания или выраженной степени тугоухости наблюдается сенсоневральный компонент нарушения слуха.

2. Наибольший эффект показало лечение, включающее вестинорм 16 мг внутрь по 1 таблетке 2 раз в день после еды в течение 1-го месяца и вабилон 80 мг по 1 капсуле 2 раз в день в течение 3-х месяцев, а также эндоауральный электрофорез 4% калия йодида и введение трентала и ка-

винтона на физиологическом растворе натрия хлорида внутривенно через день в течение 10 дней.

Литература

1. Алексеева Н.С. Периферические кохлеовестибулярные синдромы, обусловленные вертебробазиллярной недостаточностью (патогенетические аспекты; клиническая характеристика, лечение) // Южно-Рос. мед. журн. – 2003. – №4.
2. Ализаде И.Т. Нарушение слуховой функции и микроциркуляции у больных сахарным диабетом // Вестн. оториноларингол. – 2007. – №1. – С. 11-13.
3. Ахунджанов Н.О. Состояние вестибулярной функции у больных гипертонической болезнью после лечения современными гипотензивными препаратами // Стоматология. – 2005. – №1-2. – С. 27-28.
4. Ахунджанов Н.О. Состояние остроты слуха у больных гипертонической болезнью на фоне гипотензивной терапии // Стоматология. – 2015. – № 3. – С. 52-54.
5. Бабияк В.И. Системный анализ как метод исследования вестибулярной функции // Оториноларингология на рубеже тысячелетий: Материалы 16-го съезда оториноларингологов РФ. – СПб: РИ-А-АМИ, 2001. – С. 287-293.
6. Базаров В.Г., Розкладка А.И. Оценка нарушений слуха при различных формах тугоухости // Журн. ушн., нос. и горл. Бол. – 2005. – №3. – С. 28-33.
7. Хакимов А.М., Ахунджанов Н.О. Эффективность применения Бетасерка при лечении больных гипертонической болезнью с кохлеовестибулярными нарушениями // Материалы научно-практической конференции. – Бухара, 2007. – С. 10-12.

ОПРЕДЕЛЕНИЕ СНИЖЕНИЯ СЛУХА У БОЛЬНЫХ С ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ И ЕГО КОРРЕКЦИЯ

Курбонов Х.А., Бакиева Ш.Х., Ахунджанов Н.О.

Цель: определение снижения слуха у больных с гипертонической болезнью и оценка эффективности методов лечения. **Материал и методы:** обследованы 44 больных в возрасте от 30 до 60 лет с гипертонической болезнью различной степени и адгезивным средним отитом перфоративной формы, из них 30 женщин и 14 мужчин, с давностью заболевания – от 3 до 10 лет. **Результаты:** консервативное лечение, которое включало вестинорм 16 мг внутрь по 1 таб. 2 раз в день после еды в течение 1-го месяца и вабилон 80 мг по 1 капсуле 2 раз в день в течение 3-х месяцев, а также эндоауральный электрофорез 4% калия йодида и введение трентала и кавинтона на физиологическом растворе натрия хлорида внутривенно через день в течение 10 дней, привело к тому, что у 33 (75%) больных незначительно (на 5-10 дБ) улучшился слух на частотах 1000-8000 Гц. **Выводы:** предложенная схема лечения оказалась эффективной у пациентов с гипертонической болезнью с нарушением слуха.

Ключевые слова: гипертоническая болезнь, нарушения слуха, сенсоневральный компонент.

ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ РАСПАДАЮЩЕГОСЯ РАКА МОЛОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

Назарова Н.Б., Тилляшайхов М.Н.

СУТ БЕЗИ САРАТОНИ ПАРЧАЛАНИШИНИ ХИРУРГИК ДАВОЛАШ

Назарова Н.Б., Тилляшайхов М.Н.

SURGICAL TREATMENT FOR DECAYING BREAST CANCER

Nazarova N.B., Tillashaykhov M.N.

Ташкентская медицинская академия

Мақсад: сут беши саратонини парчаланиши босқичидаги (T4-N0-3M0) беморларда хирургик даволашни қулай ва маъқул усулларини ўрганиш. **Материал ва усуллар:** 2009-2013 йилларда Тошкент шаҳри ва РОНЦда сут беши саратонини парчаланган 56 бемор ўрганилди. **Натижа:** сут беши саратони шишини парчалашда сут беши саратонини 4 босқичидаги белгилар аниқ кўринмади. 20% беморларда метастаз ҳатто регионал лимфатик тугунларда ҳам мавжуд эмас. Натижада сут беши саратони тарқалган беморлар саломатлиги ҳақидаги адабиётларда уч йиллик ҳаёи тарзи солиштирилган. **Хулоса:** сут беши саратони парчаланган беморларда метастаз этишмаслигида мақсадга мувофиқ амалга оширилган мастэктомия турли модификация, адъювант терапия ўтказиш ва бевосита яхши таъсир этиши тахмин қилинади.

Калит сўзлар: сут беши саратони, парчаланаётган саратон, хирургик даво.

Objective: To study the possibility and feasibility of surgical treatment of patients with decaying breast cancer (T4N0-3M0).

Materials and Methods: Between 2009-2013, in TashCOD and ROSC a total 56 patients with failing breast cancer were studied.

Results: Decaying breast tumor is not an absolute sign of breast cancer of stage IV and often corresponds to stage IIIB. More than 20% of patients had metastasis even to regional lymph nodes. As a consequence, three-year overall survival was comparable with published data on survival of patients with locally advanced breast cancer. **Conclusions:** In the absence of distant metastases in decaying breast cancer it is advisable to perform mastectomy in various versions and to conduct adjuvant therapy, hoping for favorable immediate and remote outcomes.

Key words: breast cancer, decaying cancer, surgical treatment.

Заболеемость раком молочной железы (PMЖ) занимает первое место среди других злокачественных опухолей у женщин [3]. Поздняя обращаемость, ошибки диагностики, зачастую неправильное лечение, приводят к тому, что до сих пор у 10-15% больных раком молочной железы заболевание протекает с распадом опухоли [2].

Представление о распадающемся раке молочной железы в литературе размыто. Некоторые авторы относят распадающийся рак молочной железы к IV стадии заболевания. Сложную проблему для лечения представляют больные местно-распространенным раком с опухолевым изъязвлением кожи [2,4,6]. Как правило, возникший некроз тканей сопровождается неизбежным инфицированием и последующим образованием обширных кровоточащих опухолевых язв, с обильным, дурно пахнущим отделяемым. Это значительно утяжеляет клиническое течение заболевания и ухудшает качество жизни больных [1,4]. Наряду с местными проявлениями распадающегося рака молочной железы, прогрессируют и симптомы общей интоксикации вследствие всасывания продуктов распада и воспаления (лихорадка, слабость, снижение аппетита, недомогание), а также симптомы, обусловленные нередко развивающейся анемией [1,6].

Клиническая картина заболевания, отягощенного распадом опухоли, не дает возможности проводить таким больным адекватное противоопухолевое лечение, поскольку процесс заживления раковой язвы в условиях общего токсического воздействия химиотерапии значительно затягивается. На одно из первых мест в таких случаях выступает симптоматическое лечение, включающее купирование основных проявлений распадающегося рака молочной железы (воспаление, кровотечение, неприятный запах). С этой целью проводят антибактериальную

терапию посредством подбора антибиотика по чувствительности к нему микрофлоры, а также дезинтоксикационную, кровоостанавливающую и общеукрепляющую терапию [4,7]. В случае уменьшения признаков интоксикации удается начать активную противоопухолевую терапию. Больные с распадающейся опухолью требуют постоянного местного ухода: очищения язвы от некротических масс и обработки антисептиками.

Подобная терапия приводит к распространению опухолевого процесса и перехода в IV стадию заболевания, когда вопрос о радикальном лечении снимается. Вне онкологической службы больные с распадающимся раком молочной железы необоснованно, без надлежащего обследования практически сразу расцениваются как пациентки IV стадии заболевания, которым изначально проводят симптоматическую терапию, тем самым обрекая их на генерализацию процесса [2,3]. Таким образом, вопрос о выборе лечебной тактики у больных с распадающимся раком молочной железы далек от окончательного решения.

Цель исследования

Изучение возможности и целесообразности хирургического лечения больных распадающимся раком молочной железы (T4N0-3M0).

Материал и методы

В ТашГОД и РОНЦ в 2009-2013 гг. обследованы 56 пациентки с распадающимся раком молочной железы. Больные с отечно-инфильтративной формой рака молочной железы в исследование не включались. На клиническом этапе диагностики всем 56 больным выполнены рентгенография органов грудной клетки и ультразвуковое исследование органов брюшной полости и малого таза. У 39 пациенток для уточнения стадии заболевания произведена компьютерная томография органов грудной клет-

ки и брюшной полости с контрастированием. Обследование позволило исключить отдаленные метастазы у 40 (71%) больной с распадающимся раком молочной железы (T4N0-2M0) и определить показания к оперативному лечению. 21 пациентка из 56 впервые обратилась за специализированной медицинской помощью до поступления занималась самолечением, лекарственной терапии в предоперационном периоде не получала. При первичном осмотре стадия заболевания у них была расценена как T4N0-2M0. 35 из 56 больных получали лекарственную терапию (полихимиотерапия, гормонотерапия) в других лечебных учреждениях, где при первичном осмотре у 11 больных процесс был расценен как T1-2N0-1, у 23 – как T2-4N2. Всем 35 пациенткам проводить лекарственную терапию в других лечебных учреждениях, которая оказалась неэффективной, заболевание прогрессировало, но в оперативном лечении больным было отказано. 43 (76,8%) пациенткам выполнена мастэктомия по Маддену, 13 (23,2%) – санитарная ампутация молочной железы (без лимфаденэктомии). По результатам морфологического исследования операционного материала у 11 женщин с распадающимся раком молочной железы метастазы в регионарные лимфатические узлы не выявлены (pN0), а у 45 имелись метастазы (pN+).

Результаты и обсуждение

Все пациентки в дальнейшем получали различные виды комплексного лечения (табл.) в стандартных режимах и дозах. Динамическое наблюдение осуществлялось с периодичностью в 6 месяцев. Обследование включало оценку объективного и местного статуса, рентгенографию органов грудной клетки, ультразвуковое исследование органов брюшной полости, сканирование костей скелета, маммографию оставшейся молочной железы. С периодичностью 1 раз в год выполнялась компьютерная томография органов грудной клетки и брюшной полости с контрастированием.

Таблица

Схема лечения	Число больных, абс. (%)
Неoadъювантная лучевая терапия	25 (44,6)
Неoadъювантная химиотерапия	35 (62,5)
Адъювантная лучевая терапия	32 (57,4)
Адъювантная химиотерапия	37 (66)
Гормонотерапия	11 (19,6)
Оперативное вмешательство	56 (100)

В течение 1-го года после операции у 6 (3,36%) пациенток, перенесших мастэктомию по Маддену, выявлен местный рецидив в области послеоперационного рубца. Произведено иссечение рецидивов. У 50 (96,64%) пациенток признаков местного распространения не обнаружено.

Из 15 больных, у которых были выявлены метастазы рака в регионарных лимфатических узлах (pN+), только 4 пережили трехлетний период наблюдения, 11 умерли в течение 2-го и 3-го года после операции, что сопоставимо с данными литературы о выживаемости больных с местно-распространенным раком молочной железы.

Выводы

1. Распадающаяся опухоль молочной железы не является безусловным признаком рака молочной железы IV стадии и зачастую соответствует IIIB стадии. Более 20% больных не имели метастазов даже в регионарные лимфатические узлы. Как следствие, трехлетняя общая выживаемость сопоставима с данными литературы о выживаемости больных с местно-распространенным раком молочной железы. Таким образом, одним из важнейших прогностических факторов является отсутствие метастазов в регионарные лимфатические узлы.

2. При отсутствии отдаленных метастазов больным с распадающимся раком молочной железы целесообразно выполнять мастэктомию в различных модификациях и проводить адъювантную терапию, рассчитывая на благоприятные ближайшие и отдаленные результаты.

Литература

1. Джубалиева С.К. Критерии отбора больных раком молочной железы для первично-реконструктивных операций // Высокие технологии в онкологии. – 2000. – Т. 3. – С. 75-76.
2. Ермаков А.В. Экономные операции у больных с начальными стадиями рака молочной железы: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – М., 2012. – 36 с.
3. Лемехов В.Г., Топузов Э.Э. Рак молочной железы. – СПб, 2000. – 26 с.
4. Моисеенко В.М., Урманчеева А.Ф. Клиническая онкология: Избр. лекции. – СПб, 2006. – В 2-х тт.
5. Семглазов В.В., Топузов Э.Э. Рак молочной железы. – М.: МЕДпресс-информ, 2009. – 176 с.
6. Справочник по онкологии; Под ред. В.М. Моисеенко. – СПб: Изд-во Центр ТОММ, 2008. – 258 с.
7. Стуков А.Н., Гершанович М.Л. Лекарственная терапия опухолей. – СПб: НИКА, 2009. – 648 с.

ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ РАСПАДАЮЩЕГОСЯ РАКА МОЛОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

Назарова Н.Б., Тилляшайхов М.Н.

Цель: изучение возможности и целесообразности хирургического лечения больных распадающимся раком молочной железы (T4N0-3M0). **Материал и методы:** в ТашГОД и РОНЦ в 2009-2013 гг. обследованы 56 пациенток с распадающимся раком молочной железы. **Результаты:** распадающаяся опухоль молочной железы не является безусловным признаком рака молочной железы IV стадии и зачастую соответствует IIIB стадии. Более 20% больных не имели метастазов даже в регионарные лимфатические узлы. Как следствие, трехлетняя общая выживаемость сопоставима с данными литературы о выживаемости больных с местно-распространенным раком молочной железы. **Выводы:** при отсутствии отдаленных метастазов больным с распадающимся раком молочной железы целесообразно выполнять мастэктомию в различных модификациях и проводить адъювантную терапию, рассчитывая на благоприятные ближайшие и отдаленные результаты.

Ключевые слова: рак молочной железы, распадающийся рак, хирургическое лечение.

МИКРОБИОЛОГИЧЕСКАЯ ДИАГНОСТИКА ПНЕВМОЦИСТНОЙ ПНЕВМОНИИ ВИЧ-ИНФИЦИРОВАННЫХ БОЛЬНЫХ

Нурузова З.А., Аслонов М.Н., Ахтамова М.Н., Одилов А.А., Аслонова А.Х.

ТАШКЕНТСКАЯ МЕДИЦИНСКАЯ АКАДЕМИЯ MICROBIOLOGICAL DIAGNOSIS OF PNEUMOCYSTIS PNEUMONIA IN HIV-INFECTED PATIENTS

Nuruzova Z.A., Aslonov M.N., Akhtamova M.N., Odiylov A.A., Aslonova A.H.

ОИВ-ИНФЕКЦИЯСИ БИЛАН КАСАЛЛАНГАН БЕМОРЛАРДА ПНЕВМОЦИСТАЛИ ЗОТИЛЖАМНИ МИКРОБИОЛОГИК ТАШХИСИ

Нурузова З.А., Аслонов М.Н., Ахтамова М.Н., Одилов А.А., Аслонова А.Х.

Ташкентская медицинская академия

Мақсад: пневмоцистали зотилжамни микробиологик усулда ташхислаш; тадқиқот материалида пневмоциста ва бошқа микроорганизмларни учраш частотасини аниқлаш; ОИВ-инфекцияси билан оғриган беморлар ва назорат гуруҳидаги кишиларнинг тадқиқот натижалари таҳлилин солиштириш. **Материал ва усуллар:** назорат гуруҳидаги кишиларнинг нафас йўллари секретини стимуляция усули билан олинди, беморларда эса таҳлил учун балғам олинди. Тадқиқот материалига Романов-Гимза усулида ишлов берилди. **Натижа:** ТТА 2-босқичида ўқиётган 18 та талабадан ташкил топган назорат гуруҳи ва 5 та ОИВ-инфекцияси билан оғриган, уларнинг 3 таси бисептол (триметаприм ва сульфаметоксозол) профилактика олган беморлар ўрганилди. **Хулоса:** назорат гуруҳидаги 16 та (88%) талабада пневмоциста аниқланди, ОИВ-инфекцияси билан оғриган беморларнинг 4 (5) тасида эса пневмоцистанинг учраш даражаси паст.

Калит сўзлар: содда ҳайвонлар, пневмоциста, ОИВ-инфекция, Романовский – Гимза усули, бисептол.

Objective: Diagnosis of *Pneumocystis pneumonia* through microbiological methods; determining the incidence of *Pneumocystis* and other microorganisms in the material; comparative analysis of the research results from the control group and among patients with HIV-infection. **Materials and Methods:** The airway secretion in the control group was obtained by stimulation, and sputum was taken from patients for examination. The test material was stained by the method of Romanovsky - Giemsa. **Results:** The contents of the lung was studied in 18 students of 2nd year of Tashkent Medical Academy (control group) and in 5 HIV-infected patients, 3 of whom received prophylaxis biseptol (trimetaprim and sulfametoksozol). **Conclusions:** *Pneumocystis* was detected in 16 (88%) of students in the control group, and the number of HIV-infected patients with *Pneumocystis* of low intensity was detected in 4 people (out of 5).

Key words: protozoa, pneumocystis, HIV infection, the method of Romanovsky - Giemsa, biseptol

Пневмоцисты – одноклеточные эукариоты, имеющие ядерную оболочку и внутриклеточные органеллы. Впервые были описаны в 1909 и 1910 гг. Шагасом и Карини, которые ошибочно приняли ее за половую стадию развития *Trypanosoma cruzi*. В 1912 г. пневмоцисты были обнаружены у крыс, идентифицированы как самостоятельный вид и названы по имени Карини. В 1952 г. Йировец выявил причинно-следственную связь между *pneumocystis carinii* и плазмноклеточной пневмонией у недоношенных и истощенных детей 3-6 месяцев, живших в сиротских приютах после второй мировой войны, и установил ее патогенность для человека [2,6].

В своем развитии пневмоцисты проходят 3 стадии: спорозоит, трофозоит и цисту. Последние две обнаруживаются в легких и плевральной полости [5]. Развитие молекулярно-иммунологических методов исследования позволили установить тропность возбудителя к своему хозяину. Так, *Pneumocystis carinii*, обнаруженные у крыс, не инфицируют людей, поэтому возбудитель пневмоцистной пневмонии у людей был назван *pneumocystis jiroveci* [1,4].

В 80-х годах прошлого столетия выяснили, что группу риска по развитию пневмоцистной пневмонии составляют больные с поздними стадиями ВИЧ-инфекции. Были проведены статистические исследования в большинстве странах мира. Исследования такого рода в Республике Узбекистан проводятся впервые.

Цель исследования

Диагностика пневмоцистной пневмонии микробиологическими методами и определение частоты встречаемости пневмоцисты и других микроорганизмов в исследуемом материале, а также сравнительный анализ результатов исследования у лиц контрольной группы и больных ВИЧ-инфекцией.

Материал и методы

Для получения материала существует ряд методов, к которым относятся аспирация содержания носоглотки, метод стимуляции, фибробронхоскопия с бронхоальвеолярным лаважем, фибробронхоскопия с трансбронхиальной биопсией легкого, небронхоскопический бронхоальвеолярный лаваж, открытая биопсия легкого [3].

Для получения секрета дыхательных путей у лиц контрольной группы и мокроты у больных мы выбрали метод стимуляции с учетом того, что это доступный, недорогой и малоинвазивный метод. Полученный материал окрашивали по методу Романовского – Гимзы.

Результаты исследования

Содержимое легких исследовали у 18 студентов 2-го курса ТМА (контрольная группа), а также у 5 больных с ВИЧ-инфекцией, 3 из которых получали профилактику бисептолом (триметаприм и сульфаметоксозол).

Таблица 1

Результаты исследования слизи из бронхолегочных путей у лиц контрольной группы, n=18

Микроорганизмы	Интенсивность	Число обследованных, абс. (%)
Пневмоциста	Средняя	1618 (88)
Пневмоциста (со спорозитами)	Средняя	7 (39)
Макрофаги	Средняя	17 (94)
Стафилококки	Низкая	10 (58)
Микрококки	Низкая	5 (28)
Диплококки	Очень низкая	1 (6)
Микобактерии	Низкая	2 (11)
Микобактерии	Средняя	3 (17)
Споры грибов с гифами	Средняя	6 (34)
Фузобактерии	Средняя	4 (22)
Сарцины	Низкая	1 (6)
Тетракокки	Низкая	2 (11)
Протисты	Низкая	2 (11)
Цисты протист	Очень низкая	3 (17)

Как видно из таблицы 1, пневмоциста была выявлена у 16 (88%) студентов, которые составили контрольную группу. В отличие от P. Jirovesii, другие микроорганизмы в приготовленных мазках встречались значительно реже. Так, стафилококки высеяны у 10 (58%), микрококки – у 5

(28%), грибы – у 6 (34%), фузобактерии – у 4 (22%), простейшие – у 3 (17%) (рис. 1). Интересен тот факт, что помимо вышеперечисленных, нами были обнаружены также не идентифицированные микроорганизмы.

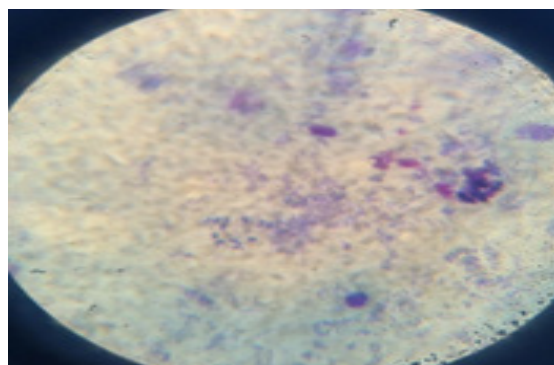


Рис. 1. Несколько микроорганизмов в препарате под микроскопом 100х. Окраска по Романовскому – Гимзе.

Исследование мокроты у больных с ВИЧ-инфекцией показало (табл. 2), при приеме антибактериальных и противомикробных препаратов микроорганизмы встречались с низкой и средней интенсивностью. Несмотря на проводимое лечение, пневмоциста выявлена с низкой интенсивностью у 4 больных, в основном трофозоитной формы (рис. 2). Остальные микроорганизмы встречались низкой и средней интенсивностью: так, споры грибов с гифами встречались у 5, микобактерии – у 2, стафилококки – у 1, цисты простейших – у 1, сарцины – у 1.

Таблица 2

Результаты исследований слизи из бронхолегочных путей у больных с ВИЧ-инфекцией

Пол	Год рождения	Клиническая стадия	АРВТ	Лечение/профилактика бисептолом	Выявленные микроорганизмы	Интенсивность
м	1977	IV	+	+	Споры грибов с гифами	Низкая
					Пневмоциста	Низкая
					Макрофаг1	Один
					Микобактерии	Высокая
					Сарцины	Низкая
м	1972	III	+	+	Споры грибов с гифами	Низкая
					Пневмоциста	Средняя
м	1961	IV	+	+	Споры с гифами	Низкая
					Стафилококки	Низкая
					Цисты простейших	Низкая
					Пневмоциста3	Низкая
м	2004	III	+	+	Макрофаг	Один
					Споры грибов с гифами	Низкая
ж	2004	IV	+	+	Пневмоцисты	Средняя
					Споры грибов с гифами	Средняя

Примечание. 1 – фагоцитированные палочки, 2 – распадающаяся форма, 3 – лизированные формы.

Трибуна
молодых

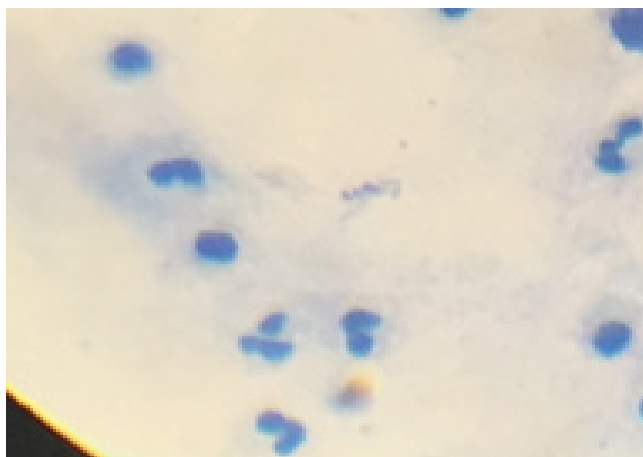


Рис 2. Трофозитная форма пневмоцисты под микроскопом 100х. Окраска по Романовскому – Гимзе.

Следует отметить, что макрофаги встречались не во всех препаратах. В одном из препаратов было видно, что макрофаг содержал в своей цитоплазме большое количество бактериальных палочек, морфологически схожих с микобактериями (рис. 3).

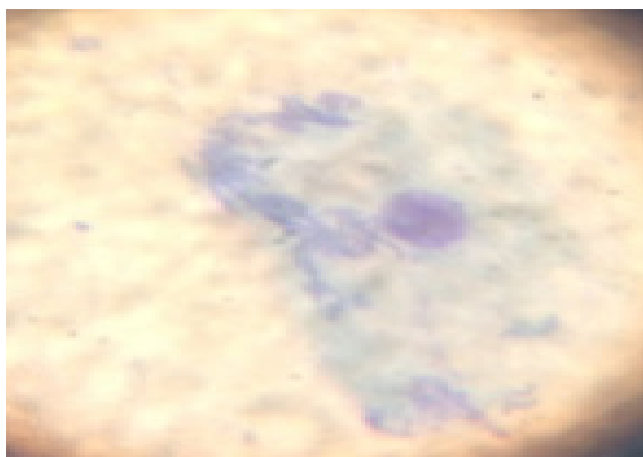


Рис 3. Макрофаг под микроскопом 100х. Окраска по Романовскому – Гимзе.

Выводы

Благодаря использованному нами методу исследования мы получили наглядную картину содержимого дыхательных путей в норме и при патологии, смогли определить степень заселенности микроорганизмами.

Полученные результаты можно использовать для дальнейшего ведения статистики, продолжив исследования в этом направлении.

Литература

1. МКБ 10. B59. Пневмоцистоз (Y17.3).
2. Рыманенко Н.В., Заславский А.Ю. Анализ случаев пневмоцистной пневмонии у ВИЧ-инфицированных детей АР Крым // Здоровье ребенка. – 2013. – №8 (51). – С. 132-136.
3. Kelvin K.W., Sally C.Y., Wong Ting Xu et al. Use of Nasopharyngeal Aspirate for Diagnosis of Pneumocystis Pneumonia // J. Clin. Microbiol. – 2013. – Vol. 51, №5. – P. 1570-1574.
4. Morris A., Lundgren J.D., Masur H. et al. Current Epidemiology of Pneumocystis Pneumonia // Emerg. Infect. Dis. – 2004. – Vol. 10, №10. – P. 1713-1720.
5. Shiota T., Yamada M., Yoshida Y. Morphology, development and behavior of Pneumocystis carinii observed by light-microscopy in nude mice // <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/3491475>
6. Stringer J.R., Beard C.B., Miller R.F., Wakefield A.E. Anewname (Pneumocystis jiroveci) for pneumocystis from humans // Emerg. Infect. Dis. – 2002. – Vol. 8, №9. – P. 641-651.

МИКРОБИОЛОГИЧЕСКАЯ ДИАГНОСТИКА ПНЕВМОЦИСТНОЙ ПНЕВМОНИИ ВИЧ-ИНФИЦИРОВАННЫХ БОЛЬНЫХ

Нурузова З.А., Аслонов М.Н., Ахтамова М.Н., Одилов А.А., Аслонова А.Х.

Цель: диагностика пневмоцистной пневмонии микробиологическими методами; определение частоты встречаемости пневмоцист и других микроорганизмов в исследуемом материале; сравнительный анализ результатов исследования у лиц контрольной группы и у больных ВИЧ-инфекцией. **Материалы и методы:** секрет дыхательных путей у лиц контрольной группы получали методом стимуляции, а у больных для анализа брали мокроту. Исследуемый материал окрашивали по методу Романовского – Гимзы. **Результаты:** содержимое легких изучено у 18 студентов 2-го курса ТМА (контрольная группа) и у 5 больных ВИЧ-инфекцией, 3 из которых получали профилактику бисептолом (триметаприм и сульфаметоксозол). **Выводы:** пневмоциста выявлена у 16 (88%) студентов контрольной группы, а из числа больных ВИЧ-инфекцией пневмоциста с низкой интенсивностью обнаружена у 4 (5).

Ключевые слова: простейшие, пневмоциста, ВИЧ-инфекция, метод Романовского – Гимза, бисептол.

СОВЕРШЕНСТВОВАНИЕ КОМПЛЕКСНОЙ ДИАГНОСТИКИ АДЕНОИДОВ И ИХ РЕЦИДИВОВ У ДЕТЕЙ

Шарипова А.У., Жалилов С.М.

БОЛАЛАРДА АДЕНОИД ВА УЛАРНИНГ РЕЦИДИВЛАРИНИ МУКАММАЛ КОМПЛЕКС ТАШҲИСЛАШ

Шарипова А.У., Жалилов С.М.

IMPROVEMENT OF COMPREHENSIVE DIAGNOSIS FOR ADENOIDS AND THEIR RECURRENCES IN CHILDREN

Sharipova A.U., Jalilov S.M.

Ташкентская медицинская академия

Мақсад: болаларда аденоид ва уларнинг рецидивларини мукамал комплекс ташҳислаш. **Материал ва усуллар:** тадқиқот 2013-2015 йилларда ТТА 3-клиникаси ЛОР бўлимида ўтказилди. АВ билан оғриган 41 бемор: 2 дан 14 ёшгача бўлган 28 та ўғил бола, 18 та қиз бола кузатилди. **Натижа:** 3-5 ёшли болаларда назал-ассоцир лимфоид тўқимасининг фаоллиги кўпроқ, 10 йиллик ҳаётда у максимал босқичига етади. АВ билан оғриган болаларни диспансер кўриги ва ҳисобидан ўтказиш керак. Касалликнинг ривожланишидан огоҳлантирувчи профилактик даволаш тадбирлари ўтказилди. **Хулоса:** АВ мавжуд болаларда дифференцияланган эндоскопия мослиги аниқланди, вегетация рецидивни ташҳислаш ва диспансер кузатуви ўтказилди.

Калит сўзлар: бурун-халқум, бодомсимон без гипертрофияси, аденоид вегетация, нафас олиш функцияси, лимфоид тўқима.

Objective: To improve comprehensive diagnosis for adenoids and their recurrences in children. **Materials and Methods:** The study was conducted in the ENT Department of the 3rd clinic of TMA in 2013-2015. Under surveillance were 45 patients with adenoid vegetations (AV), including 28 boys and 17 girls, at the age from 2 to 14 years. **Results:** The most active nasal associated lymphoid tissue is formed in children aged between 3-5 years, reaching a maximum to 10 years of life. Consideration and observation of children with AV should be conducted in order to provide preventive therapeutic measures, to prevent progression of the disease. **Conclusions:** In children with AV endoscopy allows a differentiated approach to the choice of tactics of treatment, carry out clinical examination and predict the recurrence of vegetation.

Key words: nasopharynx, tonsils hypertrophy, adenoid vegetation, respiratory function, lymphoid tissue.

Хронический аденоидит и аденоидная вегетация (АВ) являются у детей наиболее частой ЛОР-патологией, удельный вес которой среди воспалительных заболеваний верхних дыхательных путей достигает 50% [10]. Распространенность хронического аденоидита по данным обращаемости и профилактических осмотров составляет от 5,2 до 33,9 на 1000 человек, гипертрофия глоточной миндалины максимальное распространение имеет в возрастной группе 3-7 лет и выявляется у 37-76% детей [10]. Хронический аденоидит сопутствует хроническим и рецидивирующим заболеваниям бронхолегочной системы у 50% детей, а у 40% детей выявляется также синусит, воспаление глоточной миндалины сопутствует гастроэзофагеальной рефлюксной болезни у 70% детей [7]. Предпосылками к их формированию являются многочисленные воздействия, приводящие к снижению резистентности организма и изменениям иммунной системы ребенка [2,4].

Ведущую роль в возникновении воспаления глоточной миндалины у детей играет высокая нагрузка вирусными антигенами, закономерное снижение местного неспецифического иммунитета, угнетение барьерной функции слизистой оболочки носа и носоглотки [8]. Особое значение имеют исследования целого ряда авторов, через работы которых, красной линией проходит мнение о том, что сама носоглоточная миндалина служит очагом инфекции, активно сенсibiliзирующей организм ребенка [3,5,9,11]. Подтверждением этому служит клиническое обнаружение в микрофлоре аденоидных разражений стрептококка, что позволило трактовать данный феномен как токсико-аллергический очаг.

Диагностика АВ не представляет сложности, она диагностируется при риноскопическом и эндоскопическом исследованиях. Несмотря на это, в сомнительных и тяжелых случаях АВ, а также при выборе тактики лечения важное значение имеет дифференциальная диагностика.

Цель исследования

Совершенствование комплексной диагностики аденоидов и их рецидивов у детей.

Материал и методы

Исследование проводилось в ЛОР-отделении 3-й клиники ТМА в 2013-2015 гг. Под нашим наблюдением находились 45 больных с АВ, из них 28 мальчиков и 17 девочек, в возрасте от 2 до 14 лет (табл.). Отбор больных осуществляли с использованием критериев включения и исключения. Критериями включения явились клиничко-анамнестические данные АВ: наличие характерных жалоб (заложенность носа, выделения из носа, ощущение стекания секрета по задней стенке глотки, ночной и утренний кашель), аденоидные вегетации I-III степени, выявленные с помощью эндоскопии; слаженность и гиперемия слизистой оболочки глоточной миндалины; наличие слизисто-гнояного экссудата на аденоидах; стекание слизисто-гнояного отделяемого по задней стенке глотки или его «свисание» из-за мягкого неба; длительность заболевания не менее 1-го месяца. Обязательным требованием было отсутствие терапии в течение предшествующего месяца, наличие информационного согласия родителей на участие в клиническом исследовании, способность пациента выполнять процедуры программы. В связи с этим все больные были разделены на 2 группы: первичные АВ (30 детей) и рецидивные (15 детей). Первичные АВ в основном были характерны для детей младшего школьного возраста (83,3%), рецидивные – для школьно-подросткового возраста (73,3%). Каждая из групп была разделена на 2 подгруппы: 1а подгруппа (21 ребенок), 2а подгруппа (4 ребенка) – больные дошкольного (2-7 лет), 1б подгруппа

па (9 детей), 26 подгруппа (16 детей) – больные школьно-подросткового возраста (8-14 лет).

Таблица

Половая и возрастная характеристика пациентов с аденоидной вегетацией, абс. (%), М±m

Возраст пациентов, лет	Мальчики	Девочки	Всего
2-7	15 (70,7±5,97)	10 (64,3±7,39)	25 (68±4,66)
8-14	13 (29,3±5,97)	7 (35,7±7,39)	20 (32±4,66)
Всего	28 (58±4,93)	17 (42±4,93)*	45 (100)

Примечание. * – $p < 0,05$ по сравнению с мальчиками.

У пациентов с АВ мы выявили хроническую патологию ИОР-органов: хронический тонзиллит, токсико-аллергическая форма I степени у 28, II степени – у 7, сухой мезотимпанит – у 11, хронический отит – у 8. Большинство детей относились к часто болеющим. Рассматривая аллергические факторы риска развития АВ, можно отметить, что они подразделялись на пищевые, медикаментозные, растительные и смешанные, а инфекционные – на бактериальные и вирусные.

Для исследования полости носа и носоглотки использовали педиатрические фибриноларингоскопы “Pentax” FNL-7RP3 диаметром 2,5 мм (осмотр проводили при первичном обращении и на завершающем визите). Эндоскопическое исследование осуществляли на “SONY” PVM-14M2VDE [6]. Цифровой материал обработан методом вариационной статистики.

Результаты и обсуждение

На момент включения в исследование выраженность жалоб и клинических симптомов у наблюдаемых больных были статистически сопоставимы и зависели от степени вегетации. В частности, жалобы на заложенность носа различной степени выраженности предъявляли родители всех детей; выраженность симптома по шкале ВАШ составила в 1-й группе 3,8±1,11 балла, во 2-й – 3,4±0,98 балла. Слизистые и слизисто-гнойные выделения из носа или стекание слизи по задней стенке глотки при первичном осмотре отмечались у 27 больных 1-й и у 11 – 2-й группы; выраженность симптомов по ВАШ родители оценили соответственно в 3,2±1,2 и 3,3±1,17 балла. Ночной и утренний кашель отмечался у 21 пациента 1-й и 9 – 2-й группе, оценка выраженности симптома по шкале ВАШ 3,3±0,7 и 3,1±0,8 балла. Пациенты предъявляли характерные жалобы, прояснявшие степень аденоидов. Из ценных жалоб выделяются первичные и вторичные. Наиболее важными были жалобы, отражающие нарушения функционального состояния дыхания и обоняния с изменением смежных, близлежащих органов. Вторичные или субъективные жалобы являются осложнениями длительно протекающего аденоидита. Клиническая манифестация гипоксического и токсико-аллергического состояний проявлялись в затруднении носового (54%) или ротового дыхания (24%).

На основании пальцевого исследования установлено, что складки на поверхности гипертрофированных миндалин (ГМ) были более выражены у детей 8-14 лет и более сглажены у детей 2-7 лет. С этим связана и глубина глоточной сумки, которая более глубокой была у детей первой возрастной группы. Важным показателем АВ, выявляемым методом пальцевого исследования, явилось определение консистенции ГМ. Установлено, что для первичных АВ характерна мягкая, тестовато-рыхлая консистенция ГМ, особенно для детей первой возрастной группы (у 100% больных), тогда как у большинства детей старшего возраста (62,3%) отмечалась плотная консистенция ГМ.

Наряду с этим при первичном осмотре у 26,6% детей выявлено готическое небо, у 14% – сглаженность носогубных складок, у 24% – выбухание носовых раковин при дыхании. Наиболее важным объективным признаком явилось нарушение слуха (23,3%) и обоняния (8,0%). 2,6% пациентов жаловались на головные боли, сопровождавшиеся общей слабостью (20,6%). Вследствие продолжительности АВ у 26,6% детей имело место нарушение анатомического расположения зубного ряда, у 24% – нарушение проходимости слуховых труб.

При риноскопии у 55% пациентов выявлено сочетание АВ с гипертрофией небных миндалин. Эти изменения у 44% обследованных сочетались со II, у 11% – с III степенью АВ. Изменения задней стенки глотки в виде гранулоподобных возвышений обнаружены у 67% пациентов, гипертрофия лимфоидной ткани боковых валиков – у 20%.

На основании результатов исследования методом ригидной эндоскопии становится очевидной выраженная отечность тканей при рецидивах АВ, в связи с чем валики и борозды были менее сглажены, чем при первичной АВ. Глоточная сумка выражена у большинства детей обеих возрастных групп. У детей до 7 лет выделения из крипт ГМ имели серозный характер, а у пациентов старше 8 лет – в основном серозно-гнойный характер. У пациентов обеих возрастных групп гиперемия слизистой оболочки ГМ носила крупно-пятнистый и диффузный характер. Эндоскопия полости носа помогла оценить не только расположение очагов гипертрофии, но и состояние соседних областей, выявить распространение и глубину расположения, а у пациентов с рецидивирующей АВ – и остаточные очаги склерозирования, рубцы и распространение вегетации. Это позволило более дифференцированно подойти к выбору тактики лечения. При менее выраженных воспалительных процессах, отсутствии гнойных очагов и I-II степени вегетации мы ограничились консервативным лечением с назначением топических стероидов, антибиотиков и противовоспалительной терапии. При наличии III степени вегетации, глубокоом ее расположении и наличии гнойно-воспалительных процессов после предварительной антибиотикотерапии проводилась аденоидэктомия.

Обсуждая полученные результаты, следует сказать, что наиболее активно назально-ассоциированная лимфоидная ткань формируется у детей в возрасте 3-5 лет, достигая максимальных значений к 10 годам жизни, что совпадает с данными литературы [10]. На наш взгляд, это связано с тем, что высокая функциональная активность мукозальной иммунной системы, в том числе и назально-ассоциированной, в сочетании с физиологической незрелостью иммунных факторов может сопровождаться поломкой местных защитных механизмов и развитием вторичных иммунодефицитных состояний [3]. Рассматривая АВ как механическую помеху воздухоносных путей, очаг хронической инфекции, источник аллергизирующих влияний на детский организм, можно сказать, что своевременная диагностика ее с использованием современных эндоскопических методов исследования позволит предупредить развитие сопутствующих патологий носа и околоносовых пазух, хронических отитов, хронических бронхолегочных патологий и повысить качество жизни детей. На наш взгляд, необходимо вести учет и диспансерное наблюдение детей с АВ, проводить профилактические лечебные мероприятия с целью предупреждения прогрессирования заболевания. Дети, перенесшие аденоидэктомию, должны в течение года находиться под диспансерным наблюдением, им нужно проводить эндоскопию полости носа и носоглотки для предупреждения рецидива заболевания. Параллельно проводимые исследования дадут ин-

формацию о деформации лицевой части скелета, отставании интеллекта, нарушениях со стороны ЦНС, связанных с влиянием гипоксического фактора на организм развивающегося ребенка [1].

На основании полученных результатов можно сказать, что АВ первичного и рецидивирующего характера являются наиболее частой патологией ЛОР-органов, которая выявляется в основном у детей 2-7 лет в виде II-III степени, с соответствующей клиникой дыхательных расстройств, анатомо-физиологическими изменениями, определенными осложнениями. В возрасте 8-14 лет аденоидные вегетации также весьма распространены, клинические проявления их соответствуют развитию гипоксического синдрома с различными видами осложнений.

Выводы

1. АВ первичного характера в основном характерна для детей дошкольного возраста, тогда как АВ рецидивирующего характера чаще встречается у детей школьного возраста.

2. Наиболее полную информацию о состоянии полости носа и околоносовой слизистой дает эндоскопия. Она позволяет выявить ранние признаки гипертрофии, аномальное расположение аденоидов, степень вегетации.

3. У детей с АВ проведение эндоскопии позволяет дифференцированно подходить к выбору тактики лечения, проводить диспансерное наблюдение и прогнозировать рецидив вегетации.

Литература

1. Агаджанова С.Н., Цветков Э.А. Особенности физического и психического развития детей, страдающих аденоидно-тонзиллярной патологией // Новости оториноларингологии и логопатологии. – 2002. – №2. – С. 7-10.

2. Антонив В.Ф., Аксёнов В.М., Антонив Т.В. Новый взгляд на гипертрофию глоточной миндалины: аденоиды или аденоидная болезнь // Вестн. оториноларингологии. – 2004. – № 4. – С. 23-24.

3. Бениова С.Н., Таранова С.В., Бабко С.В. Клинико-иммунологические особенности хронических заболеваний назально-ассоциированной лимфоидной ткани у детей // Вестн. оториноларингологии. – 2014. – №4. – С. 36-38.

4. Березов Е.В. Факторы риска развития аденоидных вегетаций у детей // Вестн. оториноларингологии. – 2003. – №2. – С. 22-23.

5. Бешапочный С.Б., Гасюк Ю.А., Лобурец В.В., Вахнина А.Б. Механизмы местной защиты слизистой оболочки полости носа и околоносовых пазух // Вестн. оториноларингологии. – 2013. – №4. – С.

44-47.

6. Богомильский М.Р., Гаращенко Т.И. Диагностическая эндоскопия у детей // Вестн. оториноларингологии. – 1995. – №3. – С. 10-16.

7. Карпова Е.П., Тулупов Д.А. Хронический аденоидит у детей: Пособие для врачей. – М.: Изд-во РМАПО, 2009.

8. Крюков А.И., Ивойлов А.Ю., Кунельская В.Я. и др. Экспериментальное обоснование применения новых методик при терапии грибковых аденоидитов // Вестн. оториноларингологии. – 2014. – №4. – С. 49-51.

9. Терскова Н.В., Камзалакова Н.И., Вахрушев С.Г., Сибатян А.С. Характеристика клеточного и гуморального звеньев иммунитета у детей с хроническим аденоидитом // Вестн. оториноларингологии. – 2013. – №4. – С. 10-14.

10. Цветков Э.А. Аденоидно-тонзиллиты и их осложнения у детей. Лимфоэпителиальное глоточное кольцо в норме и при патологии. – СПб: ЭЛБИ, 2003.

11. Ranga R.K., Sing J., Gera A. Nasal mucociliary clearance in adenotonsillar hypertrophy // Indian J. Pediatr. – 2000. – Vol. 67, №9. – P. 651-652.

СОВЕРШЕНСТВОВАНИЕ КОМПЛЕКСНОЙ ДИАГНОСТИКИ АДЕНОИДОВ И ИХ РЕЦИДИВОВ У ДЕТЕЙ

Шарипова А.У., Жалилов С.М.

Цель: совершенствование комплексной диагностики аденоидов и их рецидивов у детей. **Материал и методы:** исследование проводилось в ЛОР-отделении 3-й клиники ТМА в 2013-2015 гг. Под наблюдением были 45 больных с АВ, из них 28 мальчиков и 17 девочек, в возрасте от 2 до 14 лет. **Результаты:** наиболее активно назально-ассоциированная лимфоидная ткань формируется у детей в возрасте 3-5 лет, достигая максимальных значений к 10 годам жизни. Необходимо вести учет и диспансерное наблюдение детей с АВ, проводить профилактические лечебные мероприятия с целью предупреждения прогрессирования заболевания. **Выводы:** у детей с АВ проведение эндоскопии позволяет дифференцированно подходить к выбору тактики лечения, проводить диспансерное наблюдение и прогнозировать рецидив вегетации.

Ключевые слова: носоглотка, гипертрофия миндалин, аденоидная вегетация, дыхательная функция, лимфоидная ткань.

РОЛЬ HELICOBACTER PYLORI В ФОРМИРОВАНИИ ЭНДОТЕЛИАЛЬНОЙ ДИСФУНКЦИИ ПРИ РЕВМАТОИДНОМ АРТРИТЕ

Эшмурзаева А.А., Каримов М.Ш.

РЕВМАТОИД АРТРИТДА ЭНДОТЕЛИЙ ДИСФУНКЦИЯСИНИ ШАКЛЛАНИШИДА HELICOBACTER PYLORI НИНГ АҲАМИЯТИ

Эшмурзаева А.А., Каримов М.Ш.

THE ROLE OF HELICOBACTER PYLORI IN THE FORMATION OF ENDOTHELIAL DYSFUNCTION IN RHEUMATOID ARTHRITIS

Eshmurzaeva A., Karimov M.Sh.

Ташкентская медицинская академия

Мақсад: ревматоид артритда эндотелий дисфункциясини шаклланишида *Helicobacter pylori* инфекциясининг аҳами ятини баҳолаш. **Материал ва усуллар:** ТТА 3-клиникаси ревматология бўлимида стационар даволанган 68 та бемор ўрганилди. **Намуна:** десквамир эндотелиоцит таркибида аниқланган Виллебранд фактори, 1-эндотелин ва анемия синдроми мавжуд ҳамда мавжуд бўлмаган РА беморлар қони плазмасидаги азот оксиди, эндотелий дисфункция пайдо бўлиши маълумотлари хеликобактер яллиғланишини "ўтказиб юбориш" аниқланди. **Хулоса:** *Helicobacter pylori* инфекцияси, маҳаллий яллиғланиши кучайиши ўз навбатида яллиғланиш жараёни тизимида шикастланган эндотелий томирларини тутиб туради ва ўз навбатида иницирлайди. **Хулоса:** тизимли яллиғланиш генезида патогенетик факторлардан бири сифатида эндотелий дисфункцияси ва хеликобактер инфекцияси ўртасида аниқ боғлиқлик ўрнатилган.

Калит сўзлар: ревматоид артрит, *Helicobacter pylori*, эндотелий дисфункция, тизимли яллиғланиш.

Objective: To estimate the role of *Helicobacter pylori* infection in the mechanisms of formation of endothelial dysfunction in rheumatoid arthritis (RA). **Material and Methods:** The study included 68 patients with definite RA, were hospitalized in the rheumatology department of the 3rd Clinic TMA. **Results:** Identification of the content desquamated endothelial cells, Villebranda factor, endothelin-1 and nitric oxide in the blood plasma of RA patients with and without anemia syndrome indicates the occurrence of endothelial dysfunction, which "runs" of *H. pylori* inflammation. Infection with *Helicobacter pylori*, activating local inflammation, also leads to the development of systemic inflammation, which in turn is able to initiate and sustain damage to the vascular endothelium. **Conclusions:** There is a clear correlation between the severity of helicobacter inflammation and endothelial dysfunction, which can be considered as the last one of the pathogenetic factors of genesis of systemic inflammation.

Key words: rheumatoid arthritis, *Helicobacter pylori*, endothelial dysfunction, systemic inflammation.

Ревматоидный артрит (РА) широко распространён во всем мире. Заболеванию подвержены все этнические группы. Соотношение мужчин и женщин – 1:3. Частота РА среди взрослого населения в мире в среднем составляет 0,6-1,3%. Страдают все возрастные группы, включая детей и лиц пожилого возраста. Пик начала заболеваемости приходится на 30-50 лет.

Отличительной особенностью РА является прогрессирование суставных изменений с развитием стойкой деформации суставов и нарушением их функции. Течение заболевания характеризуется значительной вариабельностью, у некоторых больных оно протекает очень длительно, деформации развиваются медленно. В связи с этим выявление патогенетических механизмов, а также поиск новых биомаркеров РА, обладающих диагностической точностью и прогностичностью представляет собой важную задачу современной ревматологии [1,5].

В последние годы все больше сторонников находит мнение о том, что причиной развития многих патологических состояний является эндотелиальная дисфункция, при которой нарушается продукция эндотелиальных факторов, однако при РА закономерности изменения факторов эндотелиального происхождения до конца не изучены [2-4].

Цель работы

Оценить роль инфекции *Helicobacter pylori* (Hр) в механизмах формирования эндотелиальной дисфункции при ревматоидном артрите.

Материал и методы

В исследование включены 68 пациентов с достоверным РА, находившихся на стационарном лечении в ревматологическом отделении 3-й клиники ТМА.

Критериями включения больных в исследование были достоверный диагноз РА, отсутствие тяжелой сопутствующей патологии внутренних органов с функциональной недостаточностью.

Активность ревматоидного артрита оценивалась по показателям DAS28, СОЭ, уровню С-реактивного белка и количеству лейкоцитов.

У 56 пациентов продолжительность заболевания была от двух до пяти лет и более, у 12 продолжительность суставного синдрома от появления первых клинических признаков суставного синдрома не превышала 18 месяцев. 16 пациентов страдали РА без анемического синдрома (Hв>120 г/л), у 20 с анемическим синдромом имел место РА без хеликобактерной инфекции (2-я гр.), у 32 больных РА был анемический синдром с хеликобактерной инфекцией (3-я гр.). Контролем служили 14 практически здоровых лиц обоего пола.

Лабораторные исследования включали общий анализ крови и мочи, количественное определение С-реактивного белка, ревматоидного фактора в сыворотке крови. О наличии хеликобактерной инфекции судили по результатам иммуноферментного метода и уреазного теста. Содержание десквамированных эндотелиоцитов в плазме крови определяли по методу J. Hladovec (1972). Процентное содержание фактора Виллебранда определяли по методу В.Г. Михайлова (1986). Для определения уровня эндотелина-1 в плазме крови использовали иммуноферментный метод с применением набора реактивов Endothelin-Elisa System (производство фирмы American Pharmacia). Содержание оксида азота определяли спектрофотометрическим мето-

дом Грисса с сульфаниловой кислотой и I-нафтиламином (Ванханен В.Д. и др., 2002).

За норму нами были приняты средние показатели исследуемых показателей у 14 практически здоровых людей сопоставимого возраста и пола.

Результаты исследования обработаны методом вариационной статистики на персональном компьютере с применением стандартных программ корреляционного анализа с вычислением средних арифметических величин (Кулачев А.П., 1999). Достоверность различий средних величин сравниваемых показателей оценивали по t-критерию Стьюдента. Различия считали достоверными при $p < 0,05$.

Результаты и обсуждение

У больных РА без анемического синдрома уровень десквамированных эндотелиоцитов в плазме крови статистически достоверно достоверно превышал норму. Такая же картина наблюдалась и у больных 2-й группы, у которых количество десквамированных эндотелиоцитов было больше исходного в 4 раза ($p < 0,05$). Самые высокие содер-

жание десквамированных эндотелиоцитов регистрировалось у больных РА с анемическим синдромом, ассоциированным с Helicobacter pylori: у них изучаемый показатель был равен $8,23 \pm 0,63 \times 10^4 / л$ (у здоровых лиц $1,24 \pm 0,07 \times 10^4 / л$).

Содержание фактора Вилленбранда у больных РА без анемического синдрома в среднем была равно $98,46 \pm 7,64\%$, то есть было выше контроля на 17%. Достоверное повышение процентного содержания фактора Вилленбранда отмечалось у пациентов 3-й группы, у которых этот показатель был выше исходного в 1,5 раза ($p < 0,05$).

Как видно из полученных результатов (табл.), у больных РА без анемического синдрома содержание эндотелина-1 значительно возрастало по сравнению со здоровыми лицами в среднем на 33% ($p < 0,05$). Схожая динамика отмечалась и в группах больных с РА с анемическим синдромом с негативной и позитивной хеликобактер-инфекцией. При этом более выраженное повышение имело место у больных с инфекцией H. pylori, у которых уровень эндотелина-1 в плазме крови превысил показатели здоровых лиц в 4,9 раза.

Таблица

Показатели эндотелиальной дисфункции у больных РА

Показатель	Здоровые лица, n=14	Больные без анемического синдрома n=16	Больные с анемическим синдромом без H. pylori n=20	Больные РА с анемическим синдромом без H. pylori n=32
Десквамированные эндотелиоциты плазмы крови, $1 \times 10^4 / л$	1,24±0,09	2,91±0,17*	5,02±0,34*	8,23±0,63*
Фактор Виллебранда, %	84,3±5,56	98,41±7,64	104,5±7,91	127,8±6,14*
Эндотелин-1 плазмы крови, пмоль/л	1,61±0,13	2,14±0,15	4,03±0,33	7,78±0,54
Оксид азота в сыворотке крови, г/мл	2,43±0,15	2,01±0,14	1,48±0,12	1,24±0,09

*Примечание. * p < 0,05.*

Содержание оксида азота в сыворотке крови больных РА без анемического синдрома находился в пределах $2,04 \pm 0,14$ г/мл, у здоровых людей этот показатель был равен $2,43 \pm 0,15$ г/мл. Необходимо отметить, что уровень оксида азота у больных 2-й группы снижался на 39%, 3-й группы – на 49% ($p < 0,05$).

Таким образом, выявленные в содержании десквамированных эндотелиоцитов, фактора Виллебранда, эндотелина-1 и оксида азота в плазме крови у больных РА без и с анемическим синдромом изменения свидетельствуют о возникновении эндотелиальной дисфункции, которая «запускается» хеликобактерным воспалением. Инфекция Helicobacter pylori, активирующая местный воспалительный процесс, приводит к развитию также системного воспалительного процесса, который в свою очередь способен инициировать и поддерживать повреждение сосудистого эндотелия.

Выводы

1. У больных РА с анемическим синдромом, ассоциированным с H. pylori, возникает эндотелиальная дисфункция, о чем свидетельствует статистически достоверное повышение уровня десквамированных эндотелиоцитов, фактора Вилленбранда, эндотелина-1 и оксида азота в плазме крови.

2. Установлена четкая корреляционная зависимость между степенью выраженности хеликобактерного воспаления и эндотелиальной дисфункцией, что позволяет рассматривать последнюю в качестве одного из патогенетических факторов генеза системного воспаления.

Литература

1. Каратеев Д.Е., Олюнин Ю.Л. О классификации ревматоидного артрита // Науч.-практ. ревматол. – 2008. – №1. – С. 5-16.
 2. Киселева Н.И., Занько С.Н. Дисфункция эндотелия; экспериментальные и клинические исследования. – Витебск, 2004. – С. 197-200.
 3. Малая Л.Т., Корж А.Н., Балковая Л.Б. Эндотелиальная дисфункция при патологии сердечно-сосудистой системы. – Харьков: Тор-

синг, 2000. – 432 с.
 4. Циммерман Я.Е. Этиология, патогенез и лечение язвенной болезни, ассоциированной с H. pylori; состояние проблемы и перспективы // Клин. мед. – 2006. – №3. – С. 9-19.
 5. Шилкина И.Е. Юнонин А.А. Маркеры активации эндотелия при ревматоидном артрите // Тер. арх. – 2012. – №8. – С. 29-32.

РОЛЬ HELICOBACTER PYLORI В ФОРМИРОВАНИИ ЭНДОТЕЛИАЛЬНОЙ ДИСФУНКЦИИ ПРИ РЕВМАТОИДНОМ АРТРИТЕ

Эшмурзаева А.А., Каримов М.Ш.

Цель: оценка роль инфекции Helicobacter pylori в механизмах формирования эндотелиальной дисфункции при ревматоидном артрите (РА). **Материал и методы:** в исследовании включены 68 пациентов с достоверным РА, находившихся на стационарном лечении в ревматологическом отделении 3-й клиники ТМА. **Результаты:** выявленные в содержании десквамированных эндотелиоцитов, фактора Виллебранда, эндотелина-1 и оксида азота в плазме крови у больных РА без и с анемическим синдромом изменения свидетельствуют о возникновении эндотелиальной дисфункции, которая «запускается» хеликобактерным воспалением. Инфекция Helicobacter pylori, активирующая местный воспалительный процесс, приводит к развитию также системного воспалительного процесса, который в свою очередь способен инициировать и поддерживать повреждение сосудистого эндотелия. **Выводы:** установлена четкая корреляционная зависимость между степенью выраженности хеликобактерного воспаления и эндотелиальной дисфункцией, что позволяет рассматривать последнюю в качестве одного из патогенетических факторов генеза системного воспаления.

Ключевые слова: ревматоидный артрит, Helicobacter pylori, эндотелиальная дисфункция, системное воспаление.



САЛОМАТЛИКНИ САҚЛАШДА РАЦИОНАЛ ОВҚАТЛАНИШНИНГ ЎРНИ

Ниёзова Н.

Тошкент тиббиёт академияси

Инсон саломатлигини сақлаш турли омилларга боғлиқ бўлиб, булар орасида рационал овқатланиш алоҳида аҳамиятга эга. Чунки тўғри овқатланиш фақатгина инсонни жисмоний жиҳатдан мустаҳкамламай, балки маънавий етук бўлишини таъминлаб бериши шубҳасиз. Инсоннинг кундалик турмушида овқатланиш асосий тартибни ташкил этиб, бу унинг фаол ҳаракати узвийлигини намоён этади. Албатта, “Тўлақонли овқатланиш кўп жиҳатдан унинг таркибига, истеъмол қилинадиган озиқ-овқат маҳсулотларининг инсоннинг нормал ривожланиши ва фаолият юритиши, унинг организмида тўғри моддалар алмашинуви, саломатликни мустаҳкамлаш, касалликнинг олдини олиш, кексайиш жараёнини секинлаштириш ва умрни узайтириш учун зарур бўладиган тўйимли ва сифатли моддалар билан керакли даражада таъминланишига боғлиқ” [6].

Соғлом турмуш тарзини шакллантиришда рационал овқатланишнинг аҳамияти ҳақида фикр юритар эканмиз, унинг тиббиёт нуқтаи назаридан ташқари ўзига хос ижтимоий-фалсафий, тарихий-маданий аспектиларини ҳам ўрганиш ҳозирги даврнинг долзарб илмий-амалий мавзуси эканлигини таъкидламоқчимиз. Инсон саломатлигини сақлашда рационал овқатланиш фақатгина белгиланган (керакли микроэлементларга бой) тартибда озиқ-овқат маҳсулотлари истеъмоли деб тушунилмай, балки ўзига хос маънавийликни ҳам талаб этувчи жараён ҳисобланади. Мақоламиз контекстида рационал овқатланишга ўзимизнинг қуйидаги таърифимизни бермоқчимиз: Рационал овқатланиш бу – инсондан юксак билим ва фойдаланиш маданиятини талаб этадиган, кундалик ҳаётда зарур маҳсулотларни истеъмол қилиш баробарида меъёр тизимини англададиган ижтимоий жараён. Рационал овқатланишни ҳаётга кенг татбиқ этиш масаласида тарихий тажрибаларни ўрганиш, бу борадаги халқимизнинг урф-одатлари ва анъаналарини чуқур англаш, ижтимоий-маданий жиҳатларига эътибор қаратиш, бугунги кунда сиёсий аҳамияти ҳақидаги билим ва тажрибаларни тўплаш муҳим деб ҳисоблаймиз.

Халқ таъбири тиббиётнинг ажралмас таркибий қисми бўлиб, у рационал овқатланишда ўзига хос анъаналарни сақлаб қолган тизим ҳисобланади. Парҳезшунос олимлар фикрича, аслида даволашнинг замонавий қоидалари халқ таъбири тажрибаларининг натижасидир деган фикрларни билдиришмоқда. Айнан касалликларнинг олдини олиш ва даволашда замонавий тиббиёт ҳам, халқ таъбири ҳам рационал овқатланишни асосий мезон деб белгиланган.

Инсон саломатлигини сақлаш ва даволаш қоидаларига “хайкал” қўйган, тиб билимининг буюк султони бобокалонимиз Абу Али ибн Сино рационал овқатланишга доир кўплаб кўрсатмалар қолдирган. Умуман, Ибн Сино амалий таъбири иккига бўлинади: булардан бири – соғлом тана режими, яъни саломатликни сақлашга қаратилган тадбирлар бўлса (бу тадбирларга рационал овқатланиш ҳам киради), иккинчиси – носог (касал ичида) тана режими. Ибн Сино фикрича: “...соғлиқни сақлашда асосий нарса қуйидаги умумий ва зарурий сабабларни мўтадил қисми-

дир. Бунда асосан қуйидаги етти нарса мўтадил қилишга кўпроқ эътибор берилиши керак: мизожни мўтадил қилиш, ейладиган ва ичиладиган нарсаларни танлаш, гавдани чиқиндидан сақлаш, бурунга тортиладиган ҳавони етарли ва яхши қилиш, кийимли нарсаларни яхшилаш, жисмоний ва руҳий ҳаракатларни мўтадил қилиш; шу ҳаракатлар жумласига маълум даражада уйку ва уйғоқлик ҳам киради” [1]. Маълумотларимизнинг исботи сифатида юртбошимизнинг бу борадаги қуйидаги фикрларини келтириб ўтмоқчимиз: “...қадимда Ибн Сино турли касалликларни даволаш учун айнан мева ва сабзавотлардан фойдаланган, чунки у замонларда кимёвий дори-дармонлар мавжуд бўлмаган, беморлар табиий воситалар ёрдамида даволанган. Бу эса, энг аввало, сабзавот, мева, турли гиёҳ ва ўсимликлардир. Бугунги кунда ҳам қишлоқларимиздаги халқ табиблари бундай воситалардан қандай фойдаланиш, баъзи бир хасталикларни қай усулда даволашни яхши биладилар” [7].

Саломатликни сақлашда озиқ-овқатнинг ўрни хусусида бугунги кунгача барча тиббиётга оид манбаларда жуда кўплаб маълумотлар келтирилган, оммавий ахборот воситаларида бу борада бир қанча кўрсатув ва эшитиришлар бериб борилмоқда. Масаланинг бошқа томонида эса мавжуд озиқ-овқатларга инсониятнинг муносабати, ундан фойдаланиш маданияти қандай бўлмоқда деган саволлар мавзу талаб муаммо бўлмоқда. БМТ маълумотларига кўра, “...дунё миқёсида озиқ-овқат маҳсулотларининг учдан бир қисми ташлаб юборилмоқда. ...Америка Қўшма Штатларида ишлаб чиқарилаётган озиқ-овқат маҳсулотларининг 40 фоизга яқини исроф қилинмоқда. Европада эса ҳар йили 100 миллион тонна озиқ-овқат маҳсулотлари ташлаб юборилади. Ваҳоланки, дунё миқёсида озиқ-овқат тақчиллигини бошдан кечираётганлар сони 1 миллиард кишига етди” [5]. Дунё аҳолисининг маълум бир қатламида озиқ-овқатга тақчиллик сезилаётган бир пайтда, бу ҳолатни қандай изоҳлаш мумкин?! Ижтимоий турмушда биз юқорида тилга олган фойдаланиш маданиятини одамлар орасида кескин кучайтиришни давр тақозо этади. Йўқса, яқин келажакда озуқа етишмаётган аҳоли сони кўпайиб бораверади. Албатта, газета (“Садо”) да “...2015 йилдан Нью-Йорк штатида озиқ-овқат чиқиндиларини ахлатга ташлашни тақиқловчи қонун кучга кириши”ни, шунингдек муаммо техник жиҳатдан ҳал этилиши юзасидан маълумотлар баён этилган. Хулосамиз шуки, инсоннинг ўз саломатлигига эътибори фақатгина рационал овқатланиш билан эмас, балки озиқ-овқатлардан унумли ҳамда сифатли фойдаланиш (улар орасидаги истеъмолга яроқлилари назарда тутилмоқда), атроф-муҳитга экологик, гигиеник, ахлоқий маданият юзасидан муносабатда бўлиш ҳам киради (чунки ахлатга ташланган озиқ-овқат маҳсулотлари экологияни зарарлайди, бу одам саломатлигига салбий таъсир этади. Исроф қилиб ташлаб юборилган озиқ-овқатлар кишиларнинг ахлоқий маданияти суст эканлигидан далолат беради).

Ўзбекистон мустақилликка эришганидан сўнг инсон саломатлигини сақлаш омилларига кенг эътибор қаратар экан, аввало соғлиқни сақлаш тизими моддий базаси-

ни мустаҳкамлаш, шифокор кадрлар малакасини ошириш, соҳани молиялаштириш манбаларини кенгайтириш каби амалий саъй-ҳаракатлар баробарида озиқ-овқат ресурслари хилма-хиллигини таъминлаш, уларнинг сифатини назорат қилиш ишларини ҳам технологик, ҳам ижтимоий жиҳатдан йўлга қўйиб бормоқда. Соғлом турмуш тарзини шакллантириш ишларини фаол олиб боришимиз натижа-сида “1991 йилдан буён ўтган даврда юртимизда одамларнинг ўртача умр кўришини 67 ёшдан 73 ёшга, аёлларнинг умр кўришини эса 75 ёшга узайтиришга эришдик” [3].

Бугунги кунда соғлом турмуш тарзини шакллантиришда рационал овқатланишнинг аҳамиятини аҳоли онгига сингдиришда тарихий-маънавий меросимизни ўрганиш бу борада олиб бораётган ислохотларимизнинг асосий мезонини белгилайди. Ўзбекистон ҳозирги кунда нафақат аҳолимиз, балки бутун дунё миқёсида озиқ-овқат захиралари хавфсизлигини таъминлаш, рационал овқатланиш тизими бўйича амалий ҳаракатларни олиб бормоқда. 2015 йилнинг 5-6 июнь кунлари Тошкент шаҳрида “Ўзбекистонда озиқ-овқат дастурини амалга оширишнинг муҳим захиралари” мавзусида халқаро конференциянинг бўлиб ўтганлиги бунинг яққол ифодасидир. Конференцияда таъкидланган маълумотларга кўра, Ўзбекистон дунёнинг 80 та давлатига 180 турдан ортиқ сархил мева-сабзавот ва уларни қайта ишлаш асосида тайёрланган маҳсулотларни етказиб бermoқда [8]. Шунингдек, Тошкентда БМТ Озиқ-овқат ва қишлоқ хўжалиги ташкилоти ваколатхонасининг очилганлиги ҳам республикамизнинг дунё миқёсида юз бераётган озиқ-овқат тақчиллигини бартараф этишдаги илдам қадамларнинг яна бир ифодаси дейиш мумкин. БМТнинг Озиқ-овқат ва қишлоқ хўжалиги ташкилоти бош директори Жозе Грациану да Силва Ўзбекистоннинг озиқ-овқат хавфсизлигини таъминлаш борасида амалий саъй-ҳаракатларига фикр билдирар экан қуйидагиларни таъкидлаб ўтди: “БМТнинг Озиқ-овқат ва қишлоқ хўжалиги ташкилоти (ФАО) Ўзбекистоннинг ана шу мақсадга қаратилган, изчил амалга оширилаётган саъй-ҳаракатлари самарасини оширишга ҳисса қўшаётгани билан фахрланади. ...Ўзбекистон ўз тараққиёти йўлида

учрайдиган таҳдидларни бартараф этиб, аҳолини озиқ-овқат билан таъминлаш ва экспорт ҳажмини ошириш борасида катта ютуқларга эришди” [2].

Республикамизда аҳоли саломатлигини мустаҳкамлашга доир қабул қилинаётган қатор фармон ва қарорлар, лойиҳа ҳамда дастурларда бу омил ҳам ижтимоий-сиёсий, ҳам маданий-маънавий мезон этиб белгиланмоқда. Рационал овқатланиш аввало сифатли озиқ-овқат маҳсулотларини истеъмол қилиш билан характерланар экан, бугунги глобаллашувда бу давлатлар сиёсатининг асосий мазмунига айланди.

Хулоса ўрнида айтиш мумкинки, рационал овқатланиш инсон саломатлигини мустаҳкамлашнинг муҳим мезони экан, биз истиқболда унга риоя қилиш, қолаверса кейинги авлодларга бу борада муҳим тажриба қолдиришмоғимиз керак. Зеро, “Одамзотнинг соғлиги кўп жиҳатдан, аввало унинг ўзига боғлиқ, ... бунинг учун у ўз ҳаётини оқилона йўлга қўйиши, ҳар қандай хасталикларнинг олдини олиш учун соғлом ҳаёт тарзи ва турмуш маданияти талабларига амал қилиши, шак-шубҳасиз катта ўрин тутди. Буни кўп асрлик ҳаёт тажрибаси ҳам, тиббиёт ҳам исботлаб келган” [4].

Адабиётлар

1. Абу Али ибн Сино. Тиб қонунлари. 1-жилд. Тошкент, 1993. – 73-74 б.
2. БМТ нинг Озиқ-овқат ва қишлоқ хўжалиги ташкилоти бош директори Жозе Грациану да Силва нутқи. “Халқ сўзи” газетаси 2014 йил 7 июнь сони.
3. Каримов И.А. Бизнинг йўлимиз – демократик ислохотларни чуқурлаштириш ва модернизация жараёнларини изчил давом эттириш йўлидир. 20 жилд. Тошкент, 2012. – 34 б.
4. Каримов И.А. Соғлом халқ, соғлом миллатгина буюк ишларга қодир бўлади. Тошкент, 2005. – 104-126 б.
5. “Садо” газетаси 2014 йил 4 сентябрь сони.
- 6,7,8. Ўзбекистон Республикаси Президенти И. Каримовнинг “Ўзбекистонда озиқ-овқат дастурини амалга оширишнинг муҳим захиралари” мавзусидаги халқаро конференциянинг очилиш маросимида сўзлаган нутқидан. “Халқ сўзи” газетасининг 2014 йил 7 июнь сони.

ЮБИЛЕЙ

ТИББИЁТ ФАНЛАРИ ДОКТОРИ, ПРОФЕССОР, ЭПИДЕМИОЛОГИЯ ВА ЮҚУМЛИ КАСАЛЛИКЛАР СОҲАСИДА ЙИРИК ОЛИМ, МАРАТ ҚУРБОНОВИЧ УСМОНОВНИНГ ТАВАЛЛУДИГА 80 ЙИЛ ТЎЛДИ

М.Қ. Усмонов 1935 йили 25-декабрда Тошкент шаҳрида туғилган. 1958 йили Тошкент тиббиёт институтини тамомлагач, бир неча вақт Республика суд тиббиёт экспертизаси бош бюросида ишлаган. Бу ерда шифокорлик касбининг сир-асрорларини ўрганиб, анча тажриба орттирди. Бу ишда 1960 йилгача ишлади. Сўнгра юқумли касалликлар мутахассислигини эгаллашга қарор қилди.

1961-1963 йиллари Тошкент давлат тиббиёт институтини аспирантурада таҳсил олган, кейинчалик ушбу институтнинг юқумли касалликлар кафедрасида ассистент, доцент лавозимларида ишлаган. 1964 йили номзодлик, 1970 йили докторлик диссертацияларини ҳимоя қилган. Марат Қурбонович Ўзбекистонда хизмат кўрсатган фан арбоби, профессор Турсун Хўжаевич Нажмитдинов, академик Комилжон Ахмедович Зуфаров, академик Валентин Иванович Покровский, академик Анатолий Федорович Билибин, профессор Константин Викторович Бунин каби мамлакатнинг йирик олимларидан таҳсил олишга муяссар бўлди. Марат Қурбонович эпидемиология ва юқумли касалликлар соҳаси бўйича ўзига сабоқ берган, кўплаб йўл-йўриқлар кўрсатган ва ҳеч қачон ундан маслаҳатларини аямаган устозларидан ҳамisha миннатдор.

1972 йилдан 2005 йилгача Тошкент давлат тиббиёт институти эпидемиология кафедраси мудири лавозимида фаолият кўрсатган.

М.Қ. Усмонов ҳозирги замон инфекционистлари ва эпидемиологлари орасида кўзга кўринган олим сифатида элга танилган, улар фақат Ўзбекистонда эмас балки яқин ва узоқ хорижий мамлакатларда ҳам машҳур бўлиб, ҳамisha эпидемиология соҳасига диққат эътиборини қаратган. М.Қ. Усмонов раҳбарлик қилган эпидемиология кафедраси Москва, Украина, Ленинград, Озарбайжон, Қозоғистон, Қирғизистон, Арманистон мамлакатларининг эпидемиология соҳасидаги олимлари билан яқиндан ҳамкорлик ўрнатиб, ушбу фанни ўқитиш усуллари ва амалий эпидемиологияни ривожлантиришнинг замонавий чора-тадбирларини яратишда катта муваффақиятларга эришди.

Марат Қурбонович ошқозон ичак, нафас йўллари ва зооантропоноз юқумли касалликларнинг эпидемиологияси ва профилактикасига алоҳида аҳамият бериб, бу соҳадаги илмий тадқиқотлари билан шуҳрат қозонган. 1970-1985 йиллари Тошкент, Бухоро, Самарқанд, Хоразм вилоятларида ва Қорақалпоғистон республикасида эпидемия тусини олган ич терлама, дизентерия, безгак каби касалликлар ўчоғида уларга қарши курашиб катта тажриба орттирди.

М.Қ. Усмонов қорин тифи ва паратифлар, сальмонеллезлар, менингококк инфекциялари, қутуриш каби юқумли касалликлар эпидемиологияси ва уларнинг олдини олиш чораларига бағишланган диссертацияларга илмий раҳбар бўлган.

Марат Усмонов тиббиёт соҳаси бўйича Англия, Франция, Испания, Португалия, Италия, Туркия, Россия, Украина, Грузия, Озарбайжон ва Арманистон каби ўнлаб хорижий давлатларда ўтказилган илмий-амалий анжуманларда маърузалар ўқиб, Ўзбекистон тиббиётининг муаммо ва ютуқларини, эпидемиологик вазияти ва юқумли касалликларни даволашдаги янги усулларини тарғибот қилди.

М.Қ. Усмоновнинг 300 дан ортиқ илмий ишлари чоп этилган, шу жумладан 3 та монография, 40 дан ортиқ услубий қўлланмалар, у киши давлат тилида ёзилган дастлабки эпидемиология дарслигининг муаллифи (1995).

М.Қ. Усмонов институтдаги иш фаолияти давомида педагогик, ўқув услубий ва илмий ишлар салмоғини оширишга диққат эътиборини аямади, кафедранинг моддий техника базасини яхшилашга, ходимларнинг илмий салоҳиятини кўтаришга катта ҳисса қўшди. М.Қ. Усмонов раҳбарлигида 1 та докторлик ва 10 дан ортиқ номзодлик диссертациялари ёқланди. Кўп йиллар давомида Республика эпидемиологлар жамиятининг аъзоси ва раиси бўлиб ишлади.

М.Қ. Усмоновнинг илмий ва педагогик фаолиятини ҳукуратимиз юқори баҳолаб, уларни “Шарафли меҳнати учун”, “Меҳнат фахрийси”, “Соғлиқни сақлаш аълоҳиси” нишонлари ва бир қанча мақтов ёрлиқлари билан мукофотлади.

М.Қ. Усмонов 2010 йилдан буён нафақада, кўплаб фарзандларнинг севиқли отаси, ўнлаб набираларнинг меҳрибон бобоси сифатида, куч ва қувватга тўлиб яшайптилар. Бугун биз уларни юбилейлари билан чин қалбдан табриклаймиз, уларга сиҳат-саломатлик, узоқ умр ва келажакдаги ишларига улкан муваффақиятлар тилаймиз.



Тошкент тиббиёт академияси
Ўзбекистон эпидемиологлар илмий жамияти

**“ОЛИЙ ТИББИЙ ТАЪЛИМДА ЎҚУВ ЖАРАЁНИНИНГ ТАШКИЛ ЭТИЛИШИ,
МЕЪЁРИЙ ҲУЖЖАТЛАР ВА УЛАРНИНГ ИЖРОСИНИ ТАЪМИНЛАШ” МАВЗУСИДАГИ
ОЛИЙ ТАЪЛИМ МУАССАСАЛАРИ ПРОРЕКТОРЛАРИ, ДЕКАН ВА КАФЕДРА
МУДИРЛАРИ ИШТИРОКИДА УСЛУБИЙ СЕМИНАР РЕЗОЛЮЦИЯСИ**

Жорий йилнинг 6 январь куни Тошкент Тиббиёт Академияси қошидаги Академик лицей мажлислар залида Республика микёсидаги Тиббиёт Олий таълим муассасалари учун мўлжалланган “Олий тиббий таълимда ўқув жараёнининг ташкил этилиши, меъёрий ҳужжатлар ва уларнинг ижросини таъминлаш” мавзусидаги услубий-семинар бўлиб ўтди.

Ушбу семинар Ўзбекистон Республикаси Соғлиқни Сақлаш Вазирлиги ташаббуси билан таянч олий таълим муассасаси сифатида Тошкент тиббиёт академияси томонидан ташкил этилди.

Республикада Олий тиббий таълим муассасаларида Намунавий ўқув режалари ва Давлат таълим стандартлари, малака талаблари, вақт меъёрлари ва умуман Олий таълим тизимида ўқув жараёнини ташкил этиш билан боғлиқ бўлган меъёрий ҳужжатлар ижросини таъминлашда барча ОТМларда ягона талаб ва ижро механизмларини ишлатиш, ўқув, илмий ва тарбиявий ишларни унификация қилиш мақсадида семинар ташкил этилди.

Семинарда рейтинг тизимида талабалар билимини баҳолаш, Олий таълим муассасаси профессор-ўқитувчилар таркибининг, ўқув, илмий-методик, илмий-тадқиқот, ташкилий-методик, маънавий-ахлоқий ва тарбиявий ишлар юкломасини аниқлаш (вақт меъёрлари), Якуний Давлат Аттестацияси ва Интеграл ОСКИ тўғрисидаги Низом ва уни такомиллаштириш, инглиз тилини ўқув жараёнига кенг тадбиқ этиш (ТТА тажрибаси), АКТларнинг ўқув жараёнига тадбиқ этиш истиқболлари, Олий таълим муассасалари талабалари ўқишини кўчириш, қайта тиклаш ва ўқишдан четлаштириш тартиби тўғрисида Низом талабаларининг ижроси ва Ўзбекистон Республикаси Вазирлар Маҳкамасининг 2015 йилги 246-сонли қарори асосида профессор-ўқитувчилар фаолиятини баҳолашга доир масалалар кўрилди.

Семинар кун тартибига режалаштирилган барча маърузалар тингланди, маърузаларда қўйилган масалаларга танқидий ёндашиб Республикада Олий таълим муассасаларида мавжуд камчиликлар ва уларни бартараф этиш механизмлари тўғрисида батафсил маълумот берилди. Маърузалар, савол-жавоблар ва муҳокамада сўзга чиққанларнинг таклифларига асосан Қарор қилинди:

1. Республикада барча Олий тиббий таълим муассасалари ўқув жараёни Ўзбекистон Республикаси Вазирлар Маҳкамаси, Олий ва ўрта махсус таълим вазирлиги томонидан тасдиқланган, “Ўзстандарт” қўмитасидан рўйхатга олинган Давлат таълим стандартлари, малака талаблари, намунавий ўқув режалари ва фан дастурлари асосида ташкил этилсин;

2. Битирувчиларнинг Якуний Давлат аттестацияси ССВ томонидан тасдиқланган НИЗОМ асосида ташкил этилсин ва амалга оширилсин;

3. ОТМларда даволаш ва тиббий педагогика факультетлари 5 курс битирувчилари Интеграл ОСКИ имтихонларини ТТА томонидан ишлаб чиқилган тартибда “НИЗОМ” талабаларига мос равишда, ўқув режасига асосан ташкил этиши кўрсатиб ўтилсин;

4. ОТМларда илмий педагогик кадрлар тайёрлаш Ўзбекистон Республикаси Президентининг 2012 йил 24 июлдаги ПФ – 4456-сонли “Олий малакали илмий ва илмий-педагог кадрлар тайёрлаш ва аттестациядан ўтказиш тизимини янада такомиллаштириш тўғрисида”ги Фармони талабаларига мос равишда ташкил этилсин;

5. Чет тилини ўқув жараёнига кенг тадбиқ этиш борасида Ўзбекистон Республикаси Президентининг 2012 йил 10 декабрдаги ПҚ-1875-сонли “Чет тилларни ўрганиш тизимини янада такомиллаштириш чора-тадбирлари тўғрисида”ги Қарори ва уни ижросини таъминлаш бўйича Тошкент тиббиёт академияси тажрибасига таянган ҳолда амалга оширилсин;

6. Ўқув жараёнини ташкил этиш ва таълим сифатини ошириш мақсадида Тошкент тиббиёт академияси тажрибасига асосан Хорижий университетларнинг таниқли профессорлари иштирокида интеграл маърузалар ташкил этиш, тиббиётнинг долзарб муаммоларига бағишланган муаммоли маърузалар ва мастер-класслар ўтказилсин;

7. Таълим сифатини ошириш, Республикада аҳолига сифатли тиббий ёрдан кўрсата оладиган, рақобатбардош тиббий кадрлар тайёрлашга эришиш учун ўқув жараёнини янги инновацион таълим технологиялари, ахборот-коммуникацион технологиялар асосида ташкил этиш кўрсатиб ўтилсин;

8. Ўқув жараёнини ташкил этишда соҳадаги энг охириги маълумотлар ўқув материалларига киритилсин, ВОЗ, ЮНИСЕФ ва бошқа халқаро ташкилотларнинг таклифлари ўқув жараёнида кенг тадбиқ этилиши таъминлансин;

9. Олий таълим муассасаси профессор-ўқитувчилар таркибининг, ўқув, илмий-методик, илмий-тадқиқот, ташкилий-методик, маънавий-ахлоқий ва тарбиявий ишлар юкломаси Ўзбекистон Республикаси Олий ва ўрта махсус таълим вазирлиги томонидан 2015 йил 9 сентябрда тасдиқланган ва Ўзбекистон Республикаси Адлия вазирлиги томонидан 2015 йил 19 октябрда 2720-рақам билан рўйхатга олинган 5-2015-сонли буйруғи асосида амалга оширилсин;

10. Олий таълим муассасалари талабалари ўқишини кўчириш, қайта тиклаш ва ўқишдан четлаштириш Ўзбекистон Республикаси Вазирлар Маҳкамасининг 2010 йил 18 июндаги 118-сонли Қарорнинг 3-илоvasида келтирилган “Олий таълим муассасалари талабалари ўқишини кўчириш, қайта тиклаш ва ўқишдан четлаштириш тартиби тўғрисида”ги низом талабаларига мос равишда амалга оширилсин;

11. Олий таълим муассасалари профессор-ўқитувчилари фаолиятини баҳолаш Ўзбекистон Республикаси Вазирлар Маҳкамасининг 2015 йилги 246-сонли Қарори асосида амалга ошириш таъминлансин;

12. Битирувчиларнинг Якуний Давлат аттестацияси ва Интеграл ОСКИ тўғрисидаги НИЗОМларни тасдиқлаш тўғрисида Ўзбекистон Республикаси Соғлиқни сақлаш вазирлигига таклиф киритилсин;

13. Юқоридаги камчиликларни бартараф этиш ва доимий мониторингини олиб бориш учун ҳар йили барча ОТМлар учун ўқув-услубий анжуманлар ташкил этилсин. 2016 йилда Тошкент тиббиёт академияси томонидан анжуман ташкил этиш ва кейинги ўқув йилларида турдош олий таълим муассасаларида ўқув-услубий анжуманлар ташкил этишни режалаштириш ва мониторингини олиб бориш тўғрисида Ўзбекистон Республикаси Соғлиқни сақлаш вазирлигига таклиф киритилсин.

**ТОШКЕНТ ТИББИЁТ АКАДЕМИЯСИ “ТИББИЙ ТАЪЛИМДА ИННОВАЦИЯЛАРНИ
ҚЎЛЛАШ ВА ИНТЕГРАЛ МАЪРУЗАЛАРНИ ТАКОМИЛЛАШТИРИШ”
XI ЎҚУВ-УСЛУБИЙ АНЖУМАНИ РЕЗОЛЮЦИЯСИ**

Мамлакатимиз мустақиллиги миллий таълим соҳасида туб ислохотларни амалга ошириш учун замин яратди. Республикаимиз Президентининг ташаббуси билан МДХ давлатларида биринчи бўлиб Ўзбекистон Республикаси таълим соҳасида ислохотлар амалга оширила бошланди. “Таълим тўғрисида”ги қонун ва “Кадрлар тайёрлаш миллий дастури”нинг амалга киритилиши янги босқични бошлаб берди. Тиббий таълим тизимини ислох қилишнинг муҳим йўналишларидан бири юқори самарали замонавий таълим ва инновация технологиялари, илғор хорижий тажрибани кенг жорий этган ҳолда, Олий тиббий таълим ўқув юртларида УАШ тайёрлаш бўйича малака талаблари, ўқув режалари, дастур ҳамда услубларини тубдан янгилашга оид чора-тадбирлар ҳисобланади.

Ўзбекистонда олиб борилаётган ислохотлардан асосий мақсад, юртимизда соғлом ва баркамол, билимли, юксак маънавий-ахлоқий фазилатларга эга бўлган авлодни шакллантиришдан иборат. Айнан ана шу мақсадга эришиш учун Президентимиз раҳнамолигида янги даврда яшайдиган, янги фикрлайдиган, янги ишлаб чиқариш, ижтимоий шароитларда фаолият кўрсатадиган, замонавий касбий маҳоратга эга бўлган мутахассис кадрлар тайёрлашнинг “Ўзбек модели” ҳаётга тадбиқ этилмоқда. Таълим соҳасига тегишли қонун ва норматив-меъёрий ҳужжатларнинг барчасида Республикаимизда олий ва ўрта-маҳсус таълим тизимини жаҳон стандартларига мос равишда ривожлантириш, таълим сифатини халқаро стандартлар даражасига жавоб берадиган ҳолатга келтириш кўзда тутилган.

Маълумки, таълим сифати қонуний, меъёрий-услубий ҳужжатларда белгиланган вазибаларнинг ижросига, ОТМ моддий-техник базасининг замонавийлигига, ахборот коммуникацион технологиялар ва лаборатор асбоб-анжомлар билан жиҳозланганлигига, ўқув-тарбия жараёнининг услубий таъминоти ва инновацияларнинг тадбиқ этилиш даражасига, профессор-ўқитувчиларнинг илмий салоҳияти ва компетентлигига, талабаларнинг тайёргарлик даражасига ҳамда инглиз тилига бўлган эътибор ва унинг ўқув жараёнидаги улушига боғлиқдир. Ушбу ҳолатларни эътиборга олган ҳолда ОТМларда ўқув-тарбия, услубий фаолиятни модернизациялашнинг асосий йўналишлари бу – таълимда инновацияларни қўллаш ва интеграл маърузаларни такомиллаштириш, таълимнинг норматив-ҳуқуқий базасини ҳамда ОТМ моддий-техник базасини такомиллаштириш; ўқув-тарбия жараёнига инновацияларни тадбиқ этиш; юқори малакали мутахассислар тайёрлаш ва кадрлар компетентлигини оширишга қаратилган йўналишлардир.

Тошкент тиббиёт академиясида анъанавий тарзда ўқув жараёнини такомиллаштириш ва ўқув-тарбия жараёнига инновацияларни тадбиқ этиш мақсадида ҳар йил ўқув-услубий анжуман ташкиллаштирилади.

Жорий 2016 йилнинг 5 январ куни Тошкент тиббиёт академиясида “Тиббий таълимда инновацияларни қўллаш ва интеграл маърузаларни такомиллаштириш” мавзусида XI ўқув-услубий анжумани бўлиб ўтди.

Анжуман қатнашчилари томонидан малакали кадрлар тайёрлашда ўқув-услубий жараёни модернизациялаш, ўқув жараёнига самарали инновацион технологияларни кенг қўллаш, интеграл маърузаларни такомиллаштириш, методик компетентлигини ривожлантириш зарурлиги алоҳида таъкидлаб ўтилди. Шу боис ўқув-услубий анжуманда эшитилган маърузалар ва улар бўйича қилинган муҳокамаларда таклиф этилган таълим сифатини такомиллаштириш бўйича инновацион технологияларни ҳисобга олиб қуйидаги Қарор қабул қилинди:

1. Инновацион педагогик технологилар қўллаган ҳолда ўқитишнинг самарали усуллари ишлаб чиқиш ва ўқув жараёнига (амалий машғулот, маъруза ва лаборатория машғулотларида) кенг қўллаш;
2. Ўқув материалларини замонавий маълумотлар билан бойитиш мақсадида ўқув жараёнида инглиз тилининг улушини янада ошириш;
3. Таълим жараёнини сифатли ташкил этиш мақсадида қуйидаги инновацион таълим технологияларини ўқув жараёнига кенг тадбиқ этиш:
 - муаммоли ўқитиш технологияси;
 - модуль тизимида ўқитиш;
 - имитацион таълим технологиялари;
 - ахборот-коммуникацион ва телекоммуникацион технологияларига асосланган масофали ўқитиш технологиялари;
 - барча амалий, семинар ва лаборатор дарсларида интерфаол ўқитиш усуллари кенг тадбиқ этиш;
4. Ўқув жараёнини ташкил этишда талабаларнинг креатив фаоллигини ривожлантиришга йўналтирилган таълим технологияларини ишлатиш;
5. Даволаш факультетининг факультет ва госпитал хирургия, ЛОР, Болалар касалликлари кафедралари, Тиббий педагогика факультетининг УАШ терапия кафедрасида яратилган инновацион технологияларни оммалаштириш;
6. Психиатрия ва наркология кафедрасида of-line режимида яратилган ва қўллаб келинаётган янги инновацион технологияни ТТА нинг барча кафедраларида таълим жараёнига тадбиқ қилиш мақсадида маҳсус семинар ташкил қилиш;
7. Келгусида яратиладиган ўқув-услубий, услубий қўлланмаларни ва маърузаларни сифатини янада оширишда инновацион таълим технологияларидан кенг фойдаланиш;
8. ТТА филиаллари профессор ўқитувчиларини келгусида анжуманларга маърузалар билан қатнашиши таъминлансин;
9. Ҳар бир маъруза мавзусига мослаб янги анимацион материаллар, инновацион технологиялар асосида тайёрланган амалий ва лаборатор машғулотларининг видео роликларини яратиш;
10. Ўқув жараёнига янги педагогик технологияларни тадбиқ этишнинг самарадорлик мониторингини анкета-сўров усулида амалга ошириш;

11. TMA.UZ сайтида интеграцион маърузалар видеопорталини яратиш ва уни бошқа хориж институтларида ўқиладиган маърузалар билан бойитиш;

12. «Moodle» платформаси асосида электрон ўқув дастурини ишга тушириш ва электрон журнал тизимига ўтиш;

13. Интеграл маърузалар сифатини ошириш мақсадида масофали ўқитиш технологияларидан кенг фойдаланган ҳолда хорижий университетларнинг атоқли профессорлари иштирокини таъминлаш;

14. Интеграл маърузаларни тиббиётнинг долзарб муаммоларига йўналтириш ва уларни ташкил этишда анимациялар, видео материаллардан кенг фойдаланиш;

15. Келажакда таълим тизимида ҳалқаро алоқаларни юксалтириш, хорижий етакчи олимлар иштирокида семинар, маъруза ва “Мастер класс” лар ўтказишни кўпайтириш.

Хулоса

Таълимда инновациялар ижобий таъсир кўрсатади, уни ривожлантиради, унга янги мазмун беради ва тайёрландиган ёш мутахассисларни мустақил фикрлашга, холис қарор қабул қилишга, малака ва кўникмаларни пухта эгаллашга ўргатади. Педагогик технологиялардан ўринли ва маҳорат билан фойдаланиш ўқув жараёнида ўзлаштиришнинг юқори кўрсаткичларига эришиш имконини яратади.

К СВЕДЕНИЮ АВТОРОВ

Статьи принимаются только оформленные в строгом соответствии с приведенными правилами!

ПРАВИЛА ОФОРМЛЕНИЯ РУКОПИСЕЙ

I. Рукопись статьи представляется в двух экземплярах с электронной версией, на узбекском или русском языках с экспертным заключением, сопроводительным письмом направляющего учреждения и рефератом (не менее 10 и не более 15 строк) на узбекском, русском и английском языках.

II. Рукопись должна быть набрана только на компьютере в программе «Word.» и распечатана четким шрифтом, размером 14 на одной стороне листа (форматA4) через полтора интервала с полями. Объем статьи не должен превышать указанного в каждой конкретной рубрике.

III. Структура статьи:

- вводная часть;
- методы исследований;
- результаты исследований;
- обсуждение;
- выводы;
- список использованной литературы, составленный в соответствии с библиографическими правилами.

Изложение материала должно быть ясное, сжатое, без длинных введений, повторений и дублирования в тексте таблиц и рисунков.

IV. Каждая статья должна содержать:

- 1) шифр УДК;
- 2) полное название статьи; На русском, узбекском и на английском языках
- 3) ученую степень, научное звание, инициалы и фамилии авторов;
- 4) название учреждения, в котором выполнена работа, с указанием инициалов и фамилии научного руководителя;
- 5) почтовый электронный адрес и телефоны автора, с кем следует вести редакционную работу.
- 6) визу руководителя работы или учреждения на право ее опубликования, а в конце статьи – подписи всех авторов.
- 7) слова, которые, по мнению автора должны быть выделены, подчеркиваются им в тексте. Специальные буквенные шрифты и символы (например, буквы греческого алфавита), а также ссылки на рисунки и таблицы выносятся на левое поле при первом их упоминании.

8) Единицы измерения должны быть выражены в единицах Международной системы (СИ), при необходимости в скобках после единицы измерения СИ может быть указана размерность в других системах.

9) обязательным должны быть аннотации на русском, узбекском и на английском языках

V. Список использованной литературы должен быть оформлен в строгом соответствии с правилами библиографического описания.

VI. Оформление иллюстраций. Все иллюстрации (рисунки, схемы, фотографии) должны быть в отдельном файле, сохраненные в формате CPT, BMP, CDR, JPG, TIF. На обороте каждой иллюстрации указывается «верх», номер рисунка, фамилия первого автора и название статьи. Иллюстрации должны быть пронумерованы согласно порядку их следования в тексте.

Подписи к рисункам печатаются на отдельном листе с указанием номера рисунка. В подписях к микрофотографиям указывается увеличение окуляра и объектива.

VII. Оформление таблиц. Каждая таблица печатается на отдельной странице через два интервала, должна иметь название и, при необходимости, подстрочные примечания. Таблицы должны содержать только необходимые данные и представлять собой обобщенные и статистически обработанные материалы исследования.

VIII. Оформление формул. В формулах необходимо размечать:

- строчные и прописные буквы (прописные обозначаются двумя черточками снизу, а строчные – двумя черточками сверху);
- латинские и греческие буквы (латинские обводятся красным, а греческие – синим цветом);
- подстрочные и надстрочные буквы и цифры.

IX. Оформление литературы. В библиографический список вносится не более 10 работ (за исключением обзорных статей), опубликованных за последние 5 лет. На все работы, включенные в библиографический список, в тексте обязательно приводятся ссылки в квадратных скобках!!! Список литературы составляется в соответствии с ГОСТом «Библиографическое описание документа» и помещается в конце статьи. Библиография составляется строго в алфавитном порядке по фамилии первого автора и в хронологическом, если приводится несколько публикаций одного и того же автора. Названия статей и книг и журналов приводятся на том языке, на котором они были изданы. Перевод на язык представляемой статьи не допускается!!!

X. В списке должны быть приведены: по книгам – фамилия автора (ов) и его инициалы, полное название книги, место и год издания; по журналам, сборникам научных трудов: фамилия автора и его инициалы, название статьи, название журнала или сборника, номер журнала, номер страницы – от и до. В список не включаются диссертации и авторефераты к ним.

Список должен быть тщательно выверен автором.

XI. Направление в редакцию работ уже посланных в другие издания или ранее опубликованных, недопустимо.

XII. Статьи, оформленные не по правилам не рассматриваются.

СОДЕРЖАНИЕ

• Новые педагогические технологии •

РОЛЬ СОВРЕМЕННЫХ МЕТОДОВ ОБУЧЕНИЯ В ПОВЫШЕНИИ ЗНАНИЙ И ФОРМИРОВАНИИ НАВЫКОВ У СТУДЕНТОВ

Тешаев О.Р., Маматкулов Б.М., Авезова Г.С.....3

• Обзоры •

ЯВЛЯЕТСЯ ЛИ ПРОТЕИНУРИЯ НЕЗАВИСИМЫМ ПРЕДИКТОРОМ НЕБЛАГОПРИЯТНОГО ИСХОДА ПОСЛЕ ТРОМБОЛИТИЧЕСКОЙ ТЕРАПИИ ПРИ ИШЕМИЧЕСКОМ ИНСУЛЬТЕ?

Расулова Х.А., Даминов Б.Т., Маджидова Ё.Н.....7

ТУБЕРКУЛЁЗ ПОЗВОНОЧНИКА: ОБЩИЙ ВЗГЛЯД НА ПРОБЛЕМУ

Усмонов И.Х.....11

• Экспериментальная биология и медицина •

СОСТОЯНИЕ ГИПОФИЗАРНО-ТИРЕОИДНОЙ СИСТЕМЫ ПОТОМСТВА В УСЛОВИЯХ ВНУТРИУТРОБНОГО И РАННЕГО ПОСТНАТАЛЬНОГО ВОЗДЕЙСТВИЯ ПЕСТИЦИДОВ

Зокирова Н.Б.....18

ДИНАМИКА ИЗМЕНЕНИЯ ПРОЦЕССОВ ЛИПОПЕРОКСИДАЦИИ В РАЗЛИЧНЫХ ТКАНЯХ КРЫС ПРИ АЛКОГОЛЬНОЙ ИНТОКСИКАЦИИ

Иноятова Ф.Х., Абдуллаева М., Дустов Ф., Абдурахманова К.....22

СРАВНИТЕЛЬНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА УРОВНЯ ЦИТОКИНОВ ПРИ ГЕПАТОКАНЦЕРОГЕНЕЗЕ И ЛЕЙКЕМИЯХ

Касымова Г.Г., Очилова Д.Т., Камилова Ш.Х.....26

ДИНАМИКА ИЗМЕНЕНИЯ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ПЕРЕКИСНОГО ОКИСЛЕНИЯ ЛИПИДОВ ПРИ ВОЗДЕЙСТВИИ ФОТОДИНАМИЧЕСКОЙ ТЕРАПИИ

Нарзикулова К.И., Абдуллаева М.....29

ИММУНОГИСТОХИМИЧЕСКАЯ ОЦЕНКА АПОПТОЗА В ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЕ И ТИМУСЕ ПОТОМСТВА В УСЛОВИЯХ ВНУТРИУТРОБНОГО И РАННЕГО ПОСТНАТАЛЬНОГО ВОЗДЕЙСТВИЯ ПЕСТИЦИДОВ

Тухтаев К.Р., Зокирова Н.Б., Тухтаев Н.К., Хайдарова К.И.....32

• Клиническая медицина •

СРАВНИТЕЛЬНАЯ ОЦЕНКА СОСТОЯНИЯ ПАЦИЕНТОВ ПОСЛЕ РАННЕЙ И ПОЗДНЕЙ ТРАХЕОСТОМИИ

Аваков В.Е., Ибрагимов Н.К., Урунов З.Б., Ибрагимов С.С., Лутфиллаев О.К., Валиханов А.А., Абдужапаров Х.Н.....36

РАЗРАБОТКА АЛГОРИТМА ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ ПЕРИАМПУЛЯРНЫХ ОПУХОЛЕЙ, ОСЛОЖНЕННЫХ МЕХАНИЧЕСКОЙ ЖЕЛТУХОЙ

Адылходжаев А.А., Хакимов М.Ш., Холматова М.М., Юнусов С.Ш.....39

КОРРЕКЦИЯ МИКРОБИОЦЕНОЗА УРОГЕНИТАЛЬНОГО ТРАКТА У ЖЕНЩИН

Асранкулова Д.Б., Абдуманнапова Х.Ш., Маматова М.Р., Зияева Э.Р., Муфтайдинова Ш.К.....45

ЎТКИР ПАНКРЕАТИТДА ЛАПАРОСКОПИЯ ВА ВИДЕОЭНДОСКОПИЯНИ АФЗАЛЛИГИ ВА ИМКОНИАТЛАРИ

Атаджанов Ш.К., Рузибаев Р.Ю., Хаитбаев С.К., Рахмонова Н.Х.....48

ДИАГНОСТИКА ПРИОБРЕТЕННЫХ КОАГУЛОПАТИЙ У БОЛЬНЫХ ЦИРРОЗОМ ПЕЧЕНИ ВИРУСНОЙ ЭТИОЛОГИИ

Бабаджанова Ш.А., Курбанова З.Ч., Мусаева Н.Б., Носирова Г.Б., Мадрахимов А.Л.....50

СОВРЕМЕННЫЙ ПОДХОД К ДИАГНОСТИКЕ ЦИРРОЗА ПЕЧЕНИ ПРИ МИКСТ-ИНФЕКЦИИ HCV+HBV

Дусанов А.Д., Махматмурадова Н.Н., Сафарова М.П., Клеблеева Г.Д.53

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНЫЙ АЛГОРИТМ ОЦЕНКИ РАНГОВЫХ ЗНАЧЕНИЙ СПЕКТРАЛЬНЫХ ХАРАКТЕРИСТИК СЕРДЕЧНОГО РИТМА У ДЕТЕЙ С ОСТРЫМ РЕСПИРАТОРНЫМ СИНДРОМОМ Зуфаров А.А.....	56
НЕНАДЛЕЖАЩЕЕ ОКАЗАНИЕ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ В ДЕЯТЕЛЬНОСТИ ХИРУРГОВ Исламов Ш.Э.....	61
ОСОБЕННОСТИ ПАТОМОРФОЛОГИИ ГЕПАТОТОКСИЧНОСТИ МЕТОТРЕКСАТА ПРИ ЛЕЧЕНИИ ЮВЕНИЛЬНОГО РЕВМАТОИДНОГО АРТРИТА Исраилов Р.И., Шомурадова Ш.Ш.....	63
РЕЗУЛЬТАТЫ МАЛОИНВАЗИВНЫХ МЕТОДОВ ЛЕЧЕНИЯ ОПУХОЛЕЙ НАДПОЧЕЧНИКОВ Каримов Ш.И., Беркинов У.Б., Сахибаев Д.П.....	68
ЭНДОСКОПИЧЕСКИЕ ВМЕШАТЕЛЬСТВА В ЛЕЧЕНИИ КРОВОТЕЧЕНИЙ ИЗ ВАРИКОЗНО РАСШИРЕННЫХ ВЕН ПИЩЕВОДА ПРИ ПОРТАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ Каримов Ш.И., Хакимов М.Ш., Маткулиев У.И., Абдуллаев Ж.С.....	73
ПЕРВИЧНО-МНОЖЕСТВЕННЫЙ РАК МОЛОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ: ДИАГНОСТИКА, ЛЕЧЕНИЕ Кобиллов О.Р., Ниёзова Ш.Х., Алмуратова Д.М.....	78
ОСОБЕННОСТИ ФУНКЦИОНАЛЬНОГО СОСТОЯНИЯ ВНЕШНЕГО ДЫХАНИЯ У БЕРЕМЕННЫХ С РАЗЛИЧНОЙ СТЕПЕНЬЮ ОЖИРЕНИЯ Матлубов М.М., Нажмутдинова Д. К., Семенихин А.А.....	80
РЕЗУЛЬТАТЫ ОПЕРАЦИИ КАРОТИДНОЙ ЭНДАРТЕКТОМИИ ПРИ СТЕНОЗИРУЮЩИХ ПОРАЖЕНИЯХ СОННЫХ АРТЕРИЙ У БОЛЬНЫХ С ХРОНИЧЕСКОЙ ИШЕМИЕЙ ГОЛОВНОГО МОЗГА Рахимбаева Г.С., Атаниязов М.К.....	83
РОЛЬ ВИДЕОТОРАКОСКОПИИ ПРИ ТРАВМАХ ОРГАНОВ ГРУДНОЙ КЛЕТКИ Рахманов Р.О., Султанов П.К.....	86
ПЕРИНАТАЛ ПАТОЛОГИЯ ДА ҲОМИЛА ИЧИ ИНФЕКЦИЯ ЛАНИШИНИНГ ЗАМОНАВИЙ АСПЕКТЛАРИ Сирожиддинова Х.Н., Абдуллаева М.Н.....	90
СИМУЛЬТАННЫЕ ОПЕРАЦИИ ПРИ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННЫХ И ВЕНТРАЛЬНЫХ ГРЫЖАХ У БОЛЬНЫХ С ОТВИСЛЫМ ЖИВОТОМ Тешаев О.Р., Хайитов И.Б.	93
ЗАБОР АУТОТРАНСПЛАНТАТА ИЗ КРЫЛА ПОДВЗДОШНОЙ КОСТИ ДЛЯ ПЕРЕДНЕГО СПОНДИЛОДЕЗА ПРИ ТУБЕРКУЛЁЗЕ ПОЗВОНОЧНИКА Усманов И.Х., Тиллашайхов М.Н., Назиров П.Х.....	96
РОЛЬ РАЗЛИЧНЫХ ШКАЛ В ПРОГНОЗИРОВАНИИ ЛЕТАЛЬНЫХ ИСХОДОВ ПРИ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОМ ПЕРИТОНИТЕ Хаджибаев А.М., Рискиев У.Р.....	99
РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ И ЧАСТОТА ЗАБОЛЕВАНИЙ ПАРОДОНТА У ДЕТЕЙ, ПРОЖИВАЮЩИХ В ГОРОДАХ С РАЗЛИЧНОЙ ЭКОЛОГИЧЕСКОЙ ОБСТАНОВКОЙ Хайдаров А.М.....	103
ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ ЛЕЧЕНИЯ ХРОНИЧЕСКОГО ТОНЗИЛЛИТА МЕТОДОМ ФОТОДИНАМИЧЕСКОЙ ТЕРАПИИ Шайхова Х.Э., Ярмухамедова Н.Ф.....	107
ЗАҲАРЛАРНИНГ ҚОНДАГИ МИҚДОРНИНГ ЗАҲАРЛАНИШЛАРНИНГ КЛИНИК БЕЛГИЛАРИГА БОҒЛИҚЛИГИНИ ЭКСПЕРТ БАҲОЛАШ Якубов Х.Х., Искандаров А.И., Икрамов А.У.....	110
• Гигиена, санитария и эпидемиология •	
INFLUENCE OF CLIMATO GEOGRAPHIC FACTORS ON THE COURSE OF RHEUMATOID ARTHRITIS Akhmedov Kh. S., Kulkaev A.K.....	113

ОБ ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКОЙ СИТУАЦИИ ПО ТУБЕРКУЛЕЗУ В РЕСПУБЛИКЕ КАРАКАЛПАКСТАН Мадреимов А.М., Ибрагимов З.К., Матназарова Г.С., Тлемисова А.Б.....	116
ЮЗ-ЖАҒ СОҒАСИ ҚЎШМА ЖАРОҒАТЛАРИНИНГ ЙИРИНГЛИ-ЯЛЛИҒЛАНИШ ЖАРАЁНЛАРИНИ МИКРОБИОЛОГИК КЎРСАТКИЧЛАРИ Нурузова З.А., Абдирашидов О., Боймурадov Ш.А., Ёдгорова Н.Т., Алиев Ш.Р., Мирвалиева Н.Р., Карабаев З.А.....	120
ТОШКЕНТ ШАҒАР АҒОЛИСИ ОВҚАТЛАНИШНИНГ ГИГИЕНИК АСПЕКТЛАРИ Шайхова Г.И., Бабаев О.И., Султанов О.К.....	124
• В помощь практическому врачу •	
КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ РЕЦИДИВИРУЮЩЕГО ПОЛИХОНДРИТА Джураева Э.Р., Ганиева Н.А.	127
ОСОБЕННОСТИ СПОРТИВНОГО МАССАЖА Ерёмушкин М.А., Усманходжаева А.А., Исомиддинов З.Ж.....	130
НЕСТАБИЛЬНОСТЬ НАДКОЛЕННИКА: КЛИНИКО-ЛУЧЕВАЯ ДИАГНОСТИКА И ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ Каримов М.Ю., Толочко К.П., Маматкулов К.М.....	135
ОСНОВНЫЕ НАПРАВЛЕНИЯ СОВЕРШЕНСТВОВАНИЯ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ ОРГАНОВ ГОСУДАРСТВЕННОГО САНИТАРНО-ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКОГО НАДЗОРА Саидалиев С.С.....	140
• Трибуна молодых •	
KETOROLAC AS PREEMPTIVE ANALGESIC IN KNEE ARTHROSCOPY Valihanov A.A., Urunov Z.B., Yusupova Z.K.....	143
ОПРЕДЕЛЕНИЕ СНИЖЕНИЯ СЛУХА У БОЛЬНЫХ С ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ И ЕГО КОРРЕКЦИЯ Курбонов Х.А., Бакиева Ш.Х., Ахунджанов Н.О.....	146
ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ РАСПАДАЮЩЕГОСЯ РАКА МОЛОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ Назарова Н.Б., Тилляшайхов М.Н.....	148
МИКРОБИОЛОГИЧЕСКАЯ ДИАГНОСТИКА ПНЕВМОЦИСТНОЙ ПНЕВМОНИИ ВИЧ-ИНФИЦИРОВАННЫХ БОЛЬНЫХ Нурузова З.А., Аслонов М.Н., Ахтамова М.Н., Одидов А.А., Аслонова А.Х.....	150
СОВЕРШЕНСТВОВАНИЕ КОМПЛЕКСНОЙ ДИАГНОСТИКИ АДЕНОИДОВ И ИХ РЕЦИДИВОВ У ДЕТЕЙ Шарипова А.У., Жалилов С.М.....	153
РОЛЬ HELICOBACTER PYLORI В ФОРМИРОВАНИИ ЭНДОТЕЛИАЛЬНОЙ ДИСФУНКЦИИ ПРИ РЕВМАТОИДНОМ АРТРИТЕ Эшмурзаева А.А., Каримов М.Ш.....	156
• Истоки •	
САЛОМАТЛИКНИ САҚЛАШДА РАЦИОНАЛ ОВҚАТЛАНИШНИНГ ЎРНИ Ниёзова Н.....	158
• Юбилей •	
ТИББИЁТ ФАНЛАРИ ДОКТОРИ, ПРОФЕССОР, ЭПИДЕМИОЛОГИЯ ВА ЮҚУМЛИ КАСАЛЛИКЛАР СОҒАСИДА ЙИРИК ОЛИМ,МАРАТ ҚУРБОНОВИЧ УСМОНОВНИНГ ТАВАЛЛУДИГА 80 ЙИЛ ТЎЛДИ	160
• Резолюции •	
“ОЛИЙ ТИББИЙ ТАЪЛИМДА ЎҚУВ ЖАРАЁНИНИНГ ТАШКИЛ ЭТИЛИШИ, МЕЪЁРИЙ ҲУЖАТЛАР ВА УЛАРИНИНГ ИЖРОСИНИ ТАЪМИНЛАШ” МАВЗУСИДАГИ ОЛИЙ ТАЪЛИМ МУАССАЛАРИ ПРОРЕКТОРЛАРИ, ДЕКАН ВА КАФЕДРА МУДИРЛАРИ ИШТИРОКИДА УСЛУБИЙ СЕМИНАР РЕЗОЛЮЦИЯСИ	161
ТОШКЕНТ ТИББИЁТ АКАДЕМИЯСИ “ТИББИЙ ТАЪЛИМДА ИННОВАЦИЯЛАРНИ ҚЎЛЛАШ ВА ИНТЕГРАЛ МАЪРУЗАЛАРНИ ТАКОМИЛЛАШТИРИШ” XI ЎҚУВ-УСЛУБИЙ АНЖУМАНИ РЕЗОЛЮЦИЯСИ	162

ВЕСТНИК ТАШКЕНТСКОЙ МЕДИЦИНСКОЙ АКАДЕМИИ

IV

2015

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 узбекского языка: Ж.Б. Аскарлова

Редактор английского текста: Х.А.Расулова

Редактор-дизайнер: С. Э. Тураева

Компьютерный набор: З.Т. Алюшева

Учредитель: **Ташкентская медицинская академия**

Издание зарегистрировано в Ташкентском Городском управлении печати и информации

Регистрационное свидетельство 02-00128

Журнал внесен в список, утвержденный приказом № 201/3 от 30 декабря 2013года реестром ВАК в раздел медицинских наук

Рукописи, оформленные в соответствии с прилагаемыми правилами, просим направлять по адресу: 100109, Ташкент, ул. Фароби, 2, Главный учебный корпус ТМА, 4-й этаж, комната 444.

Контактный телефон: 214 90 64

e-mail: rio-tma@mail.ru

rio@tma.uz

Формат 60x84 1/8. Усл. печ. л. 9,75.

Гарнитура «Cambria».

Тираж 150.

Цена договорная.

Отпечатано на ризографе редакционно-издательского отдела ТМА.
100109, Ташкент, ул. Фароби, 2.