ЎЗБЕКИСТОН РЕСПУБЛИКАСИ
СОҒЛИҚНИ САҚЛАШ ВАЗИРЛИГИ

ТОШКЕНТ ТИББИЁТ АКАДЕМИЯСИ

TOSHKENT TIBBIYOT AKADEMIYASI AXBOROTNOMASI

ВЕСТНИК ТАШКЕНТСКОЙ МЕДИЦИНСКОЙ АКАДЕМИИ

№ 2 2011 йилдан чиқа бошлаган **2011**

Тошкент

ТАҲРИР ХАЙЪАТИ

Бош муҳаррир
академик **Ш.И.Каримов**
Бош муҳаррир ўринбосари
проф. **А.Ш. Ваисов**
Маъсул котиб
б.ф.д. **Иноятова Ф.Х.**

Таҳрир аъзолари

проф. Аляви А.Л., проф. Бахретдинова Ф.А., проф. Гадаев А.Г. академик 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. Камилов 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), проф. Сабирова Р. А. (Тошкент), проф. Ходжибеков М.Х. (Тошкент), проф. Шомирзаев Н.Х. (Тошкент)

©Ташкентская медицинская академия, 2011

УДК: 15

ТЕОРЕТИКО-ПЕДАГОГИЧЕСКИЕ ОСНОВЫ ПОШАГОВОГО ФОРМИРОВАНИЯ ПРАКТИЧЕСКИХ УМЕНИЙ В РАМКАХ ЕДИНОЙ МЕТОДИЧЕСКОЙ СИСТЕМЫ КАФЕДРЫ

О.Р. Тешаев, А.К. Мануилова

THEORETICAL AND PEDAGOGICAL FUNDAMENTALS OF STEPWISE FORMATION OF PRACTICAL SKILLS IN THE UNITED METHODICAL SYSTEM OF DEPARTMENT

O.R. Teshaev, A.K. Manuilova

Ташкентская медицинская академия

Тиббиёт олий ўқув юртида ўқитишни талабаларнинг махсус ташкиллаштирилган билим олишга қаратилган махсус фаолияти сифатида қараш лозим, бунинг жараёнда зарур билимлар тизими ва фаолиятнинг тегишли усуллари шаклланади, билимлар ва амалий кўникмалар қарор топиши учун назарий муносабат оқибат натижада шахснинг ривожланишини таъминлайди.

Education in medical high institution should be regarded as a specially organized cognitive activity of students in the course of which form the necessary system of knowledge and appropriate methods of working, as well as motivated, theoretical relation to the formation of knowledge and practical skills that ultimately provides for the development of personality.

Важнейшей задачей медицинского образования в нашей стране является научение студентов логически мыслить, аргументировано отстаивать свою точку зрения, находить оптимальное решение в любой профессиональной (часто экстремальной) ситуации, владеть комплексом теоретических знаний и соответствующих им практических умений врачевания. При этом у студентов в ходе обучения следует формировать не знания - сведения, а знания - умения умственного или практического характера. Эти знания можно получить только в результате активной деятельности самих обучаемых, для которой педагог создает необходимые условия, предоставляет нужные средства и информацию. Поэтому обучение можно охарактеризовать как процесс активного взаимодействия между обучающим и обучаемым, в результате которого у обучаемого формируются определенные знания и умения на основе его собственной активности.

Чтобы процесс обучения был эффективным, адекватно реализующим определенные педагогические цели, **педагогу необходимо знать:**

- этапы и функции целостного педагогического процесса;
- принципы его организации и структурные компоненты;
- основы педагогической технологии как в традиционной, так и в инновационной её интерпретации;
- законы и закономерности, принципы и правила учебного процесса, специфику дидактических средств и процессов.

Педагогу необходимо также уметь:

- формировать мотивацию студентов на познание и стимулировать их деятельность, управлять ею;

- обеспечивать освоение обучаемыми основных структурных компонентов деятельности, прежде всего - умений и навыков;
- владеть технологией целеполагания, диагностики, прогнозирования и планирования, ориентируясь на сформированность заданных программой по дисциплине знаний, умений и навыков;
- организовывать учебное сотрудничество и самостоятельную работу студентов в процессе овладения знаниями, умениями и навыками.

Знание в педагогике определяется как понимание, сохранение в памяти и умение воспроизводить основные факты и теоретические положения. Любое знание выражается в понятиях, категориях, принципах, законах, закономерностях, фактах, идеях, гипотезах, концепциях, теориях.

Согласно В.П. Беспалько, различают следующие уровни знаний: I - знакомства (студент может опознавать, повторить); II - знания - копии (может повторить, оценить); III - знания - умения (может повторить, оценить и применить); IV - знания-трансформации (может повторить, оценить и применить в нестандартных ситуациях).

Умения - это овладение способами (приёмами, действиями) применения усвоенных знаний на практике, готовность выполнять действия на основе усвоенных знаний, причём не только в привычных, но и в изменившихся условиях. Формирование умений происходит на семинарских и практических занятиях, а также в ходе самостоятельной работы студентов и реализуется поэтапно.

Этапы (шаги) формирования умений:

а) создание ориентировочной базы, когда в ходе практического занятия углубляются, расширяются, детализируются, закрепляются знания студентов, когда идет работа в логике оперативной обратной связи с осуществлением постоянной коррекции усвоения, когда обеспечивается пошаговое формирование понятий и действий;

б) определение сути умения и его значения для дальнейшей профессиональной деятельности, что способствует формированию профессионального сознания студентов и их заинтересованного отношения к процессу овладения определенным практическим умением;

в) показ образца, алгоритма интеллектуального и практического действия, последовательности его реализации;

г) самостоятельная работа студентов под руководством преподавателя, когда даются рекомендации по наиболее рациональной методике выполнения действия с целью экономного им овладения;

д) многократная самостоятельная тренировка, что позволит обеспечить не только овладение соответствующими умениями, но и быструю и верную ориентировку в постоянно изменяющихся конкретных ситуациях, требующих реализации этих умений.

Известно, что умения - это разноплановое педагогическое понятие. **Их классификацию можно представить следующим образом:**

1) логические умения или мыслительные операции: сравнение, абстрагирование, выделение сущности (минимум суждений), квалификация на уровне - термин - дефиниция, классификация, обобщение;

2) учебные умения:

- практические (сообщение по предложенной теме на основе плана, тезирование, конспектирование, доклад, умение пользоваться каталогом, составление библиографии, списка литературы, использование цитат и т.д.;
- интеллектуальные: составление разных видов суждений, участие в дискуссиях, в учебных инновациях, построении вариативных планов действий, развертывание чужих мыслей, систематизация данных из различных источников, контроль и самоконтроль логики суждений, рефлексия собственной деятельности и т.д.;

3) поисковые умения: грамотная работа по словарями, составление доказательств, проверка их полноты и достаточности, формулировка по сходству и различию, выбор тактики при рассмотрении ситуационных задач и т.д.;

4) профессиональные умения, синтезирующие все вышеперечисленные и являющиеся специфичными для каждой специальности. Их перечень даётся в «квалификационной характеристике специалиста».

Названные умения необходимы для выполнения социальных и профессиональных задач каждым специалистом - профессионалом. Именно указанные умения должны быть сформированы у выпускников вуза на базе интеграции всех изучаемых дисциплин и непременно при пошаговом их предъявлении и воплощении.

Принципы формирования практических умений четко определены и стандартизированы в педагогической науке - это:

- опора на усвоенные знания;
- потребность в овладении умениями и мотивация на это овладение;
- соответствие реальным возможностям обучаемым;
- -практическая значимость приобретаемых умений, причем учитывается не только близкая, но и отдаленная перспектива: потребности специалиста - профессионала;
- практическая деятельность по овладению соответствующими рабочей программе умениями и их совершенствованию;
- реализация на основе: от простого - к сложному, от известного - к новому, к неизвестному;
- пошаговый контроль сформированности заданных программой практических умений;
- постоянная самостоятельная работа по доведению практических умений до автоматизма.

Умения, доведенные до автоматизма, готовность автоматически выполнять определенные действия - это навык.

Формирование в учебном процессе умений и навыков студентов происходит при наличии знаний II и в основном III уровня (по классификации В.П.Беспалько), ибо именно тогда используется хорошо знакомый, отработанный и усвоенный учебный материал.

Таким образом, знания являются первичным звеном в системе обучения, умения и навыки - вторичны, т.к. они формируются на основе знаний. Если знание - путь к умению, то сами умения тогда следует рассматривать как цель обучения. Педагогический постулат этого явления таков: знать и не делать - все равно что не знать, уметь и не делать - все равно что не уметь.

Общая структура практических занятий на кафедре языков, педагогики и психологии, планируемых и реализуемых в рамках единой методической системы, в принципе однотипна.

Практическое занятие состоит из следующих основных этапов:

I. Организационный момент:

Проверка присутствия студентов на занятии и их готовности к деятельности, ответы на оргвопросы обучаемых, объявление темы, цели занятия и видов учебной работы, предъявление им мотивационной базы данного занятия.

II. Мотивационная база:

1. Цели занятия, его задачи, тема учебного материала.
2. Формируемые умения и навыки (планирование и реализация пошаговых микроцелей), интерпретируемые на языке терминов педагогической учебно-познавательной деятельности студентов и таксономии Б.Блума.
3. Формирование положительной эмоциональной установки на продуктивную деятельность в ходе занятия, мотивации на познание, что обеспечит активность студентов.

III. Содержательная база:

а) теоретическая часть:

- структурирование содержания,
- содержательное выражение компонентов познания,
- организация работы над отдельными элементами предъявленного содержания.

б) аналитическая часть:

- детальное рассмотрение, анализ предложенного материала проблемного характера;
- формирование аргументированного суждения по определенной ситуации;
- расшатывание стереотипов мышления, реализация тренингов по нахождению адекватного решения в экстремальных условиях деятельности.

в) практическая часть:

- выполнение различных тренировочных заданий по отработке учебного материала, что способствует;

- активизации процесса сохранения знаний в долговременной памяти студентов;
- формированию логических связей, необходимых для продуктивного усвоения как теоретического материала, так и практических умений и навыков;
- поэтапному формированию соответствующих практических умений и навыков, определенных рабочей программой для каждого практического занятия.
- реализации пошагового контроля сформированности умений и навыков.

IV. Дидактическая база:

а) используемые методы, традиционные и интерактивные, позволяющие реализовывать поставленные цели обучения и способствующие интенсификации познавательной деятельности студентов;

б) средства обучения, на основе которых реализуется совместная деятельность педагога и студентов (в том числе соответствующий раздаточный материал) для достижения определенных учебно- воспитательных целей;

в) наглядность, применяемая в ходе практического занятия и имеющая целью активизировать восприятие учебного материала, его понимание и осознанное воспроизведение.

На основе названных параметров на кафедре языков, педагогики и психологии 2 составлен единый методический комплекс по циклу психолого-педагогических дисциплин для «портфеля преподавателя», что позволило сделать учебный процесс единообразным, свободно контролируемым и максимально управляемым.

Большое значение для педагогически грамотной организации учебной работы имеет технология постановки целей. Педагогические цели следует рассматривать как сознательно планируемый образ результата учебно-воспитательной деятельности, педагогические цели затем переводятся в соответствующие контрольные задания. Система целей, внутри которой выделены их категории и последовательные уровни, называется ***педагогической таксономией.*** Таксономия педагогических целей - это расположение их по порядку, последовательно. Например, цели от запоминания и воспроизведения изученного материала до решения проблем, когда необходимо переосмыслить полученные знания, трансформировать их в изменившихся условиях. В используемой нами таксономии Б.Блума приведен специальный перечень глаголов, позволяющий четко, конкретно описать поставленные цели обучения при формировании знаний, умений и навыков, определенных рабочей программой по дисциплине.

Как мы полагаем, объект педагогической цели - это конкретная студенческая группа в определенных ролевых позициях. Предмет педагогической цели - это та сторона личности воспитуемых (особенности деятельности, их качество), которая должна быть преобразована в данном педагогическом процессе, при этом следует помнить, что цель обучения и воспитания должна быть:

- четко мотивированной;
- однозначно трактуемой;
- практически значимой;
- конкретной, изложенной кратко и четко;
- реально выполнимой;
- социально-обусловленной (в медицине - профилактика и лечение, пропаганда здорового образа жизни).

В заключение следует отметить, что при организации учебно-воспитательной работы необходимо ориентироваться на принципиально новую систему преподавания, когда комплексно решаются следующие вопросы:

- **кто?** учит (требования к педагогу; включающие профессионализм, педагогическое мастерство, педагогическую технику, личностные качества, коммуникативность);
- **кого?** учат (восхождение к индивидуальности каждого студента, уважение к его личности, учет его способностей типологической структуры личности и т.п.).
- **чему?** учат (структурирование содержания обучения, четкое определение тематики для СРС, разработка соответствующего раздаточного материала и критериев оценки по всем видам контроля, свободное ориентирование педагога в учебном материале);
- **как?** учить (владение традиционными и инновационными методами обучения, различными средствами педагогической техники и управления познавательной деятельнос-

тью, дидактическими принципами и правилами обучения, методами прогнозирования, диагностики и проектирования учебного процесса, а также адекватной оценки результатов).

Учитывая все указанные требования осмысления учебного процесса, при его подготовке и реализации можно добиться четкого пошагового формирования знаний, умений и навыков согласно программе по дисциплине.

Именно поэтому такое серьезное внимание в ТМА уделяется теории и практике формирования знаний, умений и навыков в ходе учебного процесса и управляемой самостоятельной работе студентов, что позволяет сделать учебный процесс отвечающим требованиям Национальной программы по подготовке кадров.

ПОСТАНОВЛЕНИЕ

УЧЕНОГО СОВЕТА ТАШКЕНТСКОЙ МЕДИЦИНСКОЙ АКАДЕМИИ ОТ 25 МАЯ 2011 г. ПРОТОКОЛ □ 10

Во исполнении Постановления Кабинета министров Республики Узбекистан □ 07-1-4 от 11 января 2011 г. и Приказа Минвуза РУз □ 21 от 19 января 2011 г. Ученый совет

ПОСТАНОВЛЯЕТ

Для углубленного изучения английского языка, с целью использования современных достижений медицины передовых стран мира преподавателями и студентами Ташкентской медицинской академии:

1. В период летних каникул организовать для преподавателей индивидуальные занятия и курсы для более углубленного изучения медицинской терминологии на английском языке, повышения общего уровня знаний и улучшения разговорной речи.

   Ответственные - проректор по научной работе, деканаты, заведующие кафедрами.

2. Обеспечить к 15 августа перевод всех текстов лекций для студентов на английский язык; подготовку мультимедийных презентаций лекций с частичным использованием слайдов на английском языке и размещение указанных материалов на сайтах кафедр и в электронном портале «Зиёнет» для широкого использования студентами достижений современной медицинской науки.

   Ответственные - проректор по научной работе, деканаты, заведующие кафедрами.

3. До 15 августа обеспечить перевод на английский язык учебной документации кафедр: единой методической системы, расписания лекционных и практических занятий и т.д.

   Ответственные - проректор по учебной работе, деканаты, заведующие кафедрами.

4. Организовать до 1 июля 2011 года подготовку стендов, баннеров, тематических учебных комнат с использованием материалов на английском языке.

   Ответственные - проректор по учебной работе, деканаты, заведующие кафедрами.

Контроль за выполненим данного постановления оставляю за собой.

Председатель Ученого совета
академик Ш.И. Каримов

ОБЗОРЫ

УДК: 616.62-003.7-08

СОВРЕМЕННЫЕ АСПЕКТЫ ЛЕЧЕНИЯ МОЧЕКАМЕННОЙ БОЛЕЗНИ

Ф.А. Акилов, Ш.Т. Мухтаров, Ф.Р. Носиров, Х.К. Закиров

MODERN ASPECTS OF TREATMENT FOR UROLITHIASIS

A. Akilov, Sh.T. Mukhtarov, F.R. Nosirov, H.K. Zakirov

Республиканский специализированный центр урологии

Буйрак ва сийдик йўлларидан тошларни ҳайдашнинг янги усуллари — дистанцион литотрипсия, шунингдек кичик ўлчамли ва юқори сифатли уретроскоплар ва нефроскоплар ёрдамида ҳар қандай соҳада жойлашган тошлари емиришнинг янги усуллари тасвирланган. Урологияда истиқболли йўналиш - буйраклар ва сийдик йўлларидаги инсилатерал тошларни даволашда симультан перкутан нефролитотриасияни ишлаб чиқиш ва самарадорлиги ҳамда хавфсизлигини баҳолаш аниқланди.

The authors describe new methods to remove stones from kidneys and ureter - remote lithotripsy, as well as the destruction of stones of any localization using ureteroscopes and nephroscopes of small size and high quality. The development and evaluation of efficacy and safety of simultaneous percutaneous nephrolithotripsy in treating ipsilateral stones of kidneys and ureter were defined as perspective directions in urology.

Одной из наиболее распространенных урологических патологий является нефролитиаз (мочекаменная болезнь), распространенность которого составляет 4%, встречается у 30% урологических больных хирургического профиля [1]. В последние два десятилетия частота заболеваемости нефролитиазом отчетливо растет. По прогнозам, в ближайшем будущем частота нефролитиаза может увеличиться в 2 раза.

Наряду с заболеваемостью, отмечается рост смертности, обусловленной осложнениями нефролитиаза [2-4]. Следует отметить, что 20-60% всех случаев нефролитиаза - это больные с камнями мочеточника, причем большинство работоспособного возраста [5,6]. Частота сочетания камней почки и мочеточника составляет 4,2-20,5% [1].

На протяжении сотен лет, вплоть до 80-х годов прошлого столетия, единственным методом лечения нефролитиаза было удаление мочевых камней хирургическим методом (открытое оперативное вмешательство).

В специализированных медицинских центрах, с хорошим хирургическим, лабораторным оборудованием и высококвалифицированным персоналом, необходимость открытого оперативного вмешательства составляет 1,5-4,4%. Основными показаниями для проведения открытой операции являются камни почек и мочеточников, сочетающиеся с аномалиями развития мочевыделительной системы и требующие проведения реконструктивно-пластической операции; камни почек, осложненные гнойно-деструктивным воспалительным процессом; камни почек и мочеточников, удаление которых методом дистанционной и контактной литотрипсии противопоказано.

При консервативном лечении следует учитывать, что нефролитиаз - это проявление нарушения обмена веществ, т.е. заболевание всего организма, а не только почек. Оперативное удаление камня является только частью комплексной лечебной программы, разрабатываемой индивидуально для каждого пациента. Выбору тактики лечения предшествует исследование функционального состояния почек, печени, желудочно-кишечного тракта, эндокринной системы, определение концентрации в крови и моче камнеобразующих веществ и микробиологического состояния мочевыводящей системы. Общие принципы консервативной терапии и профилактики нефролитиаза включают диету, питьевой режим, прием лекарствен-

ных препаратов, в том числе фитотерапию, физиолечение, санаторно-курортное лечение. В медикаментозном лечении и профилактике мочекаменной болезни используют более 60 препаратов, относящихся к 20 фармакологическим группам или подгруппам. Однако не все из них одинаково эффективны и пригодны для большинства пациентов [7]. Ангиопротекторы и антиагреганты целесообразно назначать для улучшения микроциркуляции и трофики почечной ткани при снижении выделительной функции почек. Показанием к назначению второй группы препаратов служит в основном наличие микролита в почке или мочеточнике, локализация которого позволяет рассчитывать на его отхождение. Мочегонные травы и препараты растительного происхождения также эффективны в комплексном лечении инфекционно-воспалительного процесса, в сочетании с антибактериальными препаратами, к которым чувствительна мочевая микробная флора. Несмотря на то, что при почечной колике препаратами выбора считаются нестероидные противовоспалительные средства, все еще остаются востребованными анальгетики и спазмолитики. Для предупреждения или купирования возможного окислительного стресса почечной ткани показано использование антиоксидантов. В зависимости от формы заболевания или выявленного нарушения обмена камнеобразующих веществ следует применять специфическую медикаментозную терапию.

Принципы лечения больных мочекислым уролитиазом и коррекции нарушений пуринового обмена заключается, в основном, в применении ингибиторов ксантиноксидазы и цитратных смесей. Самыми сложными категориями больных мочекаменной болезнью являются пациенты с камнями из брушита, струвита, карбонатапатита и цистина. Часто рецидивирующий и быстрый рост конкрементов служит причиной тяжелого течения заболевания и требует особого подхода к консервативному лечению. Больным с брушитовыми камнями показаны тиазиды в сочетании с препаратами магния и калия. Цитратные смеси назначают при почечном канальцевом ацидозе. При инфицированных камнях конкремент удаляют полностью, а мочевыводящую систему тщательно санируют. Если оперативное вмешательство невозможно, то больным с инфицированными фосфатными конкрементами, при высоком титре бактериурии (более 10^5 КОЕ/мл), назначают антибактериальное лечение согласно антибиотикограмме. Кроме того, независимо от степени бактериурии, проводят систематическое, консервативное лечение, направленное на предупреждение и уменьшение кристаллурии фосфатов.

За последние два десятилетия методы удаления камней из почек и мочеточников существенно изменились - стали менее инвазивными и травматичными. Были разработаны новое оборудование, посредством которого стала возможной дистанционная литотрипсия, а также эндоскопический инструментарий (уретроскопы и нефроскопы малого размера и высокого качества), позволяющий не только обследовать мочевые пути с минимальным риском для пациента, но и разрушать мочевые камни практически любой локализации [8].

Основной принцип выбора метода оперативного вмешательства - наиболее оптимальный для пациента и его почки способ удаления камня(ей) из мочевой системы.

Дистанционная ударно-волновая литотрипсия (ДЛТ) - метод удаления камней, который может быть выполнен амбулаторно у пациентов с неосложненным течением нефролитиаза, небольшими камнями в почках и мочеточниках, при отсутствии противопоказаний. Мочевые камни разрушаются на мелкие фрагменты сфокусированными ударно-волновыми импульсами, генерируемыми вне тела пациента. Частота осложненных ситуаций после амбулаторной ДЛТ, требующих экстренной госпитализации, составляет 2,8%. ДЛТ является наиболее эффективной при воздействии на камни диаметром до 20 мм во всех отделах мочевыделительной системы. Она завоевала всемирное признание и сегодня является основным в лечении нефролитиаза. Основной задачей ДЛТ является мелкодисперсная фрагментация камня мочевыделительной системы до частиц, способных к самостоятельному отхождению. Проводят одно- и многократные сеансы, количество которых может достигать 5-6 на курс. Если камень раздроблен до частиц 2-5 мм, лечение считается законченным. Эффективность дробления составляет 50-95% и зависит от состава и плотности камня, профессионализма специалиста, типа литотриптора. При неэффективности ДЛТ с успехом применяют различные эндоскопические вмешательства.

Трансуретальная эндоскопическая уретеролитоэкстракция - это удаление камней из мочеточников с помощью эндоскопических инструментов, проводимых через мочеиспускательный канал. Трансуретальная контактная уретеролитотрипсия - дробление камней в мочеточниках.

Современные уретроскопы небольшого диаметра, жесткие и гибкие, позволяют произвести эндоскопическое обследование всей мочевой системы. Однако самым распространенным показанием к их применению является наличие камней в нижней части мочеточника.

Иногда жесткие, но чаще гибкие уретроскопы применяются для удаления камней из верхней трети мочеточника и почек, для обследования верхних мочевых путей, удаления опухолей мочеточника, лечения стриктур (сужений) мочеточника и лохано-мочеточникового сегмента.

Принцип контактной литотрипсии заключается в том, что с помощью различных аппаратов создаются ударно-волновые импульсы на конце рабочего элемента, который для эффективного дробления должен находиться непосредственно у камня. Поэтому метод и получил название «контактная литотрипсия». Существуют ультразвуковые, электрогидравлические, лазерные и пневматические типы литотрипторов. Мелкие камни удаляются с помощью специальных корзинок или щипцов, обязательно под визуальным или рентгеновским контролем. При камнях в нижней трети мочеточника эффективность их удаления может достигать 90-95% и зависит от особенностей течения заболевания, правильного использования оборудования, опыта хирурга.

Альтернативой экстракорпоральной ударно-волновой литотрипсии (ЭУВЛ) в лечении камней мочеточников считаются эндоурологические, в том числе чрескожные методы [9,10]. Их эффективность подтверждена, и считается, что в опытных руках перкутанная (чрескожная) нефролитотрипсия камней верхнего мочевого тракта не только эффективна, но и безопасна [4]. Однако после чрескожной нефролитотрипсии, как и при любом другом хирургическом вмешательстве, могут возникать различные, в ряде случаев, опасные для жизни осложнения [11].

Эндоскопическую чрескожную нефролитотрипсию и литоэкстракцию (перкутанная нефролитотрипсия - ПКНЛТ) - разрушение и удаление камней почек с помощью эндоскопа - проводит через прокол на коже непосредственно в почку. Показанием для применения метода является неэффективность или невозможность проведения дистанционной литотрипсии крупных и коралловидных камней почек. ПКНЛТ, помимо эффективного удаления камней, с успехом может быть дополнена устранением стриктуры лохано-мочеточникового сегмента. При коралловидных камнях ПКНЛТ часто применяется в сочетании с ДЛТ. Показатель осложнений при ПКНЛТ - низкий, метод менее травматичный, чем открытое вмешательство. Является чрезвычайно эффективным методом единовременного удаления крупных камней почек: одномоментное освобождение от камня составляет 90-95%. Сочетание ПКНЛТ и ДЛТ повышает эффективность лечения до 98%.

Следует отметить, что эффективность лечения зависит от многих факторов [7,12-14]. Известен ряд недостатков и осложнений: каменная дорожка, требующая повторных вмешательств, вплоть до нефрэктомии, травма паренхимы почки, почечные колики, нередко необходимость повторного сеанса [13-15].

Современные малоинвазивные технологии лечения уретеролитиаза не лишены неудобств, недостатков и риска осложнений и, кроме того, относительно дороги [16-20]. Внедрение их в клиническую практику в значительной степени сформировало современный подход к лечению мочекаменной болезни. Применение ЭУВЛ и эндоурологических вмешательств, ставших рутинными в урологической практике, внедрение современных эндоскопов, видеооборудования, лазерных установок, цифровых рентгеновских аппаратов, эндоскопического инструментария позволило кардинально изменить тактику лечения нефролитиаза [14].

В разных урологических центрах и клиниках, в качестве метода выбора лечения камней первенство отдается одной из перечисленных малоинвазивных технологий [21].

Одним из перспективных научных направлений в урологии в настоящее время является разработка и оценка эффективности и безопасности симультанной перкутанной нефролитотрипсии в удалении ипсилатеральных камней почек и мочеточников.

Литература

1. Тиктинский О.Л. Уролитиаз. — Л.: Медицина, 1980. — 240 с.
2. Вощула В.И. Мочекаменная болезнь: этиотропное и патогенетическое лечение, профилактика. — Минск: ВЭВЭР, 2006. — 268 с.
3. Переверзев А.С. Камни почек и мочеточников. — Харьков, 2004. — 224 с.
4. Тиктинский О.Л., Александров В.П. Мочекаменная болезнь. — СПб: Питер, 2002. — С. 124-137.
5. Резников Л.Я., Якушев В.И., Резников Л.Л., Юргель Р.К. Значение звукостимуляции верхних мочевыводящих путей в выборе метода лечения уретеролитиаза у студентов // Работоспособность и функциональное состояние организма у студентов. — Л., 1987. — С. 73-77.
6. Лопаткин Н.А., Дзерданов Н.К. Дистанционная ударно-волновая литотрипсия спустя 10 лет // Материалы пленума общества урологов. — М., 1996. — С. 313-323.

7. Степанов В.Н., Перельман В.М., Кадыров З.А. Дистанционная ударно-волновая литотрипсия у больных с длительным пребыванием камней в мочеточнике // Урол. и нефрол. — 1996. — № 5. — С. 3-4.
8. Мартов А.Г., Лопаткин Н.А. Эффективность и перспективы современной эндоурологии // Материалы 10-го съезда российских урологов. — М., 2002. — С. 655-684.
9. Заец М.В. Открытая малоинвазивная ретроперитонеоскопическая уретеролитотомия в нижней трети: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — Саратов, 2005. — 30 с.
10. Jensen M.P., Chen C., Brugger A.M. Interpretation of visual analog scale ratings and change scores: a reanalysis of two clinical trials of postoperative pain // J. Pain. — 2003. — Vol. 4, № 7. — P. 407-414.
11. Мартов А.Г., Лопаткин Н.А. Перкутанное эндоскопическое лечение коралловидного нефролитиаза // Урология. — 1993. — № 3. — С. 16-19.
12. Abdel-Khalek M., Sheir K., Elsobky E., Showkey S., Kenawy M. Prognostic factors for extracorporeal shock-wave lithotripsy of ureteric stones–a multivariate analysis study // Scand. J. Urol. Nephrol. — 2003. — Vol. 37, № 5. — P. 413-418.
13. Augustin H. Prediction of stone-free rate after ESWL // Europ. Urol. — 2007. — Vol. 52, № 2. — P. 318-320.
14. Argyropoulos A.N., Tolley D.A. Optimizing shock wave lithotripsy in the 21st century // Europ. Urol. — 2007. — Vol. 52, № 2. — P. 344-352.
15. Аль-Шукри С.Х., Антонов А.В., Новиков П.Б., Островская А.А. Новые возможности в лечении мочекаменной болезни // Нефрология. — 2004. — Т. 8, № 1. — С.77-79.
16. Healy K.A., Ogan K. Nonsurgical management of urolithiasis: an overview of expulsive therapy // J. Endourol. — 2005. — Vol. 19, № 7. — P. 759-767.
17. Hollingsworth J.M., Rogers M.A., Kaufman S.R. et al. Medical therapy to facilitate urinary stone passage: a meta-analysis // Lancet. — 2006. — Vol. 368, № 9542. — P. 1171-1179.
18. Michel M.C., de la Rosette J.J. Alpha-Blocker Treatment of Urolithiasis // Europ. Urol. — 2006. — Vol. 50, № 2. — P. 213-214.
19. Resim S., Ekerbicer H., Ciftci A. Effect of tamsulosin on the number and intensity of ureteral colic in patients with lower ureteral calculus // Int. J. Urol. — 2005. — Vol. 12, № 7. — P. 615-620.
20. Resim S., Ekerbicer H.C., Ciftci A. Role of tamsulosin in treatment of patients with steinstrasse developing after extracorporeal shock wave lithotripsy // Urology. — 2005. — Vol. 66, № 5. — P. 945-948.
21. Kupeli B., Irkilata L., Gurocak S. et al. Does tamsulosin enhance lower ureteral stone clearance with or without shock wave lithotripsy? // Urology. — 2004. — Vol. 64, № 6. — P. 1111-1115.

УДК:616.72-002.77-616.33

ЛЕЧЕНИЕ РЕАКТИВНОГО АРТРИТА

И.Р. Мавлянов, Р.И. Мустафин, Н.Х. Тухтаева

TREATMENT FOR REACTIVE ARTHRITIS

I.R. Mavlyanov, R.I. Mustafin, N.H. Tukhtaeva

Ташкентская медицинская академия

Реактив артритларни даволашнинг долзарб масалалари, антибактериал терапия билан боғлиқ муаммолар, яллиғланишга қарши ностероид препаратларнинг ножўя таъсирлари ёритиб берилди. Касаллик ҳар хил шаклларини даволашнинг оптимал методлари тасвирланди.

Urgent issues of treatment for reactive arthritis, the problems associated with antibiotic therapy, and side effects of non-steroidal anti-inflammatory drugs were reviewed in the article.

Проблема эффективного лечения реактивного артрита (РеА) является одной из актуальных для практического ревматолога. Ввиду отсутствия единой точки зрения на патогенез заболевания лечение РеА сопряжено с большими сложностями. Опубликовано множество сообщений об опыте лечения реактивного артрита урогенной и постэнтероколитической этиологии, однако не разработано общепринятой методики и нет единого мнения о терапевтической эффективности различных групп лекарственных средств и отдельных препаратов.

Сегодняшняя тактика лечения РеА прежде всего предусматривает [1]: 1) лечение очага инфекции – этиотропная терапия; 2) лечение суставного синдрома – системная противовоспалительная терапия, локальная или местная противовоспалительная терапия, базисная терапия, реабилитационная терапия; 3) профилактика РеА.

Этиологическую причину РеА ликвидируют противомикробной терапией с применением антибиотиков. Она должна отвечать следующим требованиям: высокая активность в отношении возбудителей (по рекомендации ВОЗ не менее 95%); высокая концентрация в тканях;

значительное проникновение в клетки при внутриклеточной инфекции; простота применения; низкая токсичность; доступная стоимость; возможность приема во время беременности. Примерные схемы антибактериальной терапии урогенного РеА хламидийной этиологии включают макролиды, тетрациклины и фторхинолоны. Длительность курса лечения определяется сроком, за который произойдет замена эпителия уретры, а также возможностью воздействия антибиотика на внутриклеточные формы хламидий [2]. Курсы эффективны при неосложненных очагах инфекции. При формировании суставного синдрома показан длительный прием антибиотиков. Специалисты НИИ ревматологии РАМН (отделение воспалительных заболеваний суставов) предлагают назначать антибиотики в течение 28–30 дней.

Особые трудности возникают при лечении современной хламидиной инфекции [1]. Они вызваны недостаточой изученностью патогенеза инфекционного процесса; многоэтапным циклом развития Ch. trachomatis; склонностью к хронизации процесса; частой микстинфекцией; быстро формируемой восходящей инфекцией.

Препаратами выбора при лечении урогенного хламидиоза являются макролиды, среди которых наиболее эффективен азитромицин (биодоступность - 95%). Предложена следующая схема лечения азитромицином перорально: 1-й день – 1,0 г; 7-й – 1,0; 14-й день – 1,0 г. На курс требуется 3,0 г. Через 1–1,5 мес. проводят первое контрольное исследование, через 1 мес. – второе и еще через 1 мес. – третье. Группа макролидов действует и на микоплазмы, уреаплазмы, гарднереллы. Особенностью действия макролидов, в частности азитромицина, является то, что его концентрация в тканях во много десятков раз выше, чем в плазме. После однократного приема она остается высокой и на 10–21-ый дни, в том числе в предстательной железе и матке; азитромицин может также накапливаться в фагоцитах.

Тетрациклины применяются реже, так как имеют много противопоказаний: их не применяют у детей, беременных и кормящих матерей. Побочные эффекты: фотосенсибилизация, лекарственный гепатит, тромбоцитопения, агранулоцитоз. Фторхинолоны – антибиотики резерва при лечении урогенного хламидиоза [3]. Они применяются, когда невозможно назначить макролиды, противопоказаны беременным, кормящим матерям и детям, так как негативно влияют на кости скелета. Из этой группы наиболее эффективным в лечении хламидийной инфекции считается препарат IV поколения - моксифлоксацин; его биодоступность составляет 95%. Он имеет двойной механизм действия, как и другие фторхинолоны поздних генераций (одновременно на топоизомеразы II и IV). Его концентрация в тканях также может быть выше, чем в крови за счет макрофагов-переносчиков, концентрирующихся в очаге воспаления.

Ю.Н. Ковалев и И.И. Ильин [4] разработали методику этапного лечения, основанную на стадийности течения реактивного артрита урогенной этиологии. По их мнению, в инфекционной стадии болезни рано начатая противохламидийная терапия предотвращает или прерывает начавшееся заболевание. В стадии иммунного воспаления на первый план выходят аутоиммунные процессы, и антибактериальная терапия уже не может повлиять на развитие болезни. Решающее значение на этом этапе приобретают иммунодепрессивные препараты (глюкокортикостероиды - ГКС, цитостатики, препараты золота, аминохинолиновые средства). Однако исследователи все же рекомендуют использовать антибиотики и в этой стадии - с целью санации очагов инфекции мочеполовой системы для предотвращения рецидивов. Предложено использовать тетрациклин - по 2-3 г в сутки, эритромицин - по 2-2,5 г, рокситромицин - по 300 мг в сутки в течение 4-7 нед. либо 2-3 курса по 7-10 дней с недельным перерывом. Другие исследователи считают более эффективным сочетание антибактериальных препаратов: офлоксацина или ципрофлоксацина с метациклином [5], доксициклина с сульфапиридазином [6]. Г.В. Ключарев [7] утверждает, что применение поочередно 2-3 антибиотиков разных фармакологических групп позволяет избежать рецидивов и сократить сроки лечения. В.А. Молочков и соавт. [8] повышали эффективность противохламидийной терапии при болезни Рейтера лимфотропным введением в голень спирамицина, ципрофлоксацина, рифампицина.

A. Lauhio и соавт. [9] провели двойное слепое плацебо-контролируемое исследование эффективности пролонгированного препарата из группы тетрациклина - лаймоциклина в лечении 21 больного хламидийным артритом. В результате у пациентов группы плацебо клиническое выздоровление наступило через 39,5 нед., а у 50% больных, получавших антибиотик, - в среднем через 15 нед., т.е. в 2,6 раза быстрее. Кроме того, оказалось, что лаймоциклин ингибирует активность коллагеназы, т. е. действует патогенетически [10]. J. Wollenhaupt и соавт. [11] провели терапию доксициклином (200 мг в сутки) при болезни Рейтера хламидийной этиологии с давностью процесса более 6 нед. В результате у 27% больных, пролеченных в течение 2 нед., и у 18% пациентов, прошедших 4-месячный курс, наступила

стойкая ремиссия. T. Bardin и соавт. [12] ретроспективно изучили 109 историй болезни коренных жителей Гренландии - территории с высокой частотой носительства HLA-B27, венерических заболеваний и, как следствие, высокой распространенностью реактивного урогенного артрита. Они установили, что у 37% пациентов воспалительные заболевания урогенитальной системы как на фоне применения пенициллина, так и отсутствия лечения привели к развитию реактивного артрита. У больных же, получавших тетрациклин или эритромицин, количество таких осложнений составило всего 10%. В экспериментальной модели хламидийного артрита R.D. Inman, B. Chiu [13] провели лечение лабораторных животных тетрациклином и ципрофлоксацином. После терапии тетрациклином в синовиальной жидкости хламидии обнаружены не были. Ципрофлоксацин не смог предотвратить начало и последующее развитие артрита, что было подтверждено лабораторно: в воспаленном суставе обнаруживались хламидии.

Использование антибактериальных препаратов при реактивном артрите постдиарейной этиологии вполне логично, так как его развитие связано с предшествующей кишечной инфекцией. Но есть и другие мнения. P.Toivanen, T. Yli-Kertula [14-16] показали, что развитие реактивного артрита после кишечных инфекций (в отличие от урогенитальных) не модулируется применением антибактериальных препаратов, независимо от длительности курсов лечения. Одним из возможных объяснений этого является то, что эти возбудители являются внутриклеточными паразитами.

Антибактериальная терапия энтероколитического реактивного артрита зависит от вида возбудителя. При иерсиниозе применяют левомицетин, тетрациклин, бисептол в течение 2 недель; при шигеллезе - бисептол, ампициллин, ципрофлоксацин (2 нед.); при сальмонеллезе - левомицетин, бисептол (2 нед.); при кампиллобактериозе - эритромицин, гентамицин, тетрациклин, фуразолидон в течение 7-10 дней. С целью профилактики дисбактериоза больным РеА, длительно получающим антибиотики, рекомендуют назначать препараты, нормализующие состав микрофлоры кишечника [17].

Фармакотерапия суставного синдрома при реактивных артритах должна начинаться с нестероидных противовоспалительных препаратов (НПВП), какой именно предпочтителен - однозначного ответа нет. В подборе препарата важную роль играет индивидуальная чувствительность и переносимость. Длительное и регулярное использование НПВП показано подавляющему большинству пациентов с хроническими заболеваниями опорно-двигательного аппарата, в том числе и с реактивным артритом [18].

Широко применяются производные пропионовой кислоты (ибупрофен, напроксен, кетопрофен, флугалин, сургам), производные арилуксусной кислоты (диклофенак, фентиазак), оксикамы (пироксикам, теноксикам) в стандартных суточных дозах. Однако применение НПВП чревато развитием побочных эффектов. Наиболее часто встречающиеся из них - так называемые «НПВП-гастропатии», поражающие верхние отделы желудочно-кишечного тракта и характеризующуюся повреждением слизистой и имеющую характерную эндоскопическую картину (эрозии, язвы с их осложнениями - кровотечение, перфорация и нарушение проходимости ЖКТ) [19]. Могут поражаться любые отделы пищеварительного тракта (от пищевода до прямой кишки), но наиболее частые и опасные - эрозивно-язвенные повреждения гастродуоденальной зоны и их осложнения [20,21].

Однако пока еще нет полной ясности, в какой мере развитие гастродуоденальной патологии обусловлено приемом именно НПВП, а в какой - другими внешними и внутренними факторами. По определению ВОЗ, они составляют важную часть «нестероидных лекарственных реакций» [22-24].

Распространенность гастродуоденальных повреждений при систематическом приеме НПВП очень велика. Эндоскопически обнаруживают гастродуоденальные эрозии и язвы у 40-50% больных, длительно принимающих НПВП. Опасность развития эрозивно-язвенных повреждений слизистой оболочки желудка и двенадцатиперстной кишки повышается в 3,9, а риск кровотечений - в 8 раз [25,26]. Единичные и множественные эрозии выявляют при эндоскопии у 50% больных, а язвы (чаще желудочной локализации) - у 25%.

Риск развития НПВП-гастропатии в значительной мере определяется спецификой действия конкретного препарата, его дозой и длительностью приема. До сих пор широко используют преимущественно неселективные НПВП, повреждающий потенциал которых наиболее высок. Это, в первую очередь, индометацин, пироксикам, кетопрофен, кеторолак, напроксен. Менее других повреждают слизистую оболочку желудка и двенадцатиперстной кишки диклофенак и ибупрофен.

Основным механизмом повреждающего действия НПВП на слизистую оболочку ЖКТ является блокада ими фермента циклооксигеназы, имеющего 2 изомера. В связи с этим различают: 1) неселективные ингибиторы ЦОГ-1 и ЦОГ-2 (диклофенак, ибупрофен, напроксен и др.); 2) селективные ингибиторы ЦОГ-2 (нимесулид, мелоксикам набуметон и др.); 3) специфические (высокоселективные) ингибиторы ЦОГ-2 (целекоксиб, рофекоксиб и др.).

Необходимо подчеркнуть, что опасность НПВП-гастропатий - в их первоначальной бессимптомности: их можно обнаружить только при остром обширном кровотечении или же при выполнении эндоскопии [27]. Причиной бессимптомного течения является аналгезирующий и противовоспалительный эффект НПВП [28], но у части больных они могут проявляться клиническими симптомами: боль в эпигастрии и диспепсическими явлениями [26,29].

Побочные эффекты, прежде всего НПВП-гастропатии, можно уменьшить, применяя локальные НПВП - мази, кремы, гели, ректальные свечи. Причем, их можно успешно сочетать с энтеральным или парентеральным введением НПВП. Кроме того, рекомендуется применять НПВП на фоне мизопростола (аналог простагландина Е), а также ингибиторов протоновой помпы [30].

Глюкокортикостероиды (ГКС) назначают при высокой активности процесса и низкой эффективности НПВП. Их следует вводить локально - внутрисуставно или периартикулярно. Энтеральный прием ГКС показан лишь при тяжелых системных проявлениях: кардите, менингоэнцефалите, полиневрите. Однако следует помнить, что длительное применение ГКС способствует персистенции инфекционного агента, а также приводит к суставной деструкции вследствие отрицательного воздействия на метаболизм хряща [1].

При хроническом, рецидивирующем течении урогенного артрита показано назначение базисных средств, используемых для лечения ревматоидного артрита (аминохинолоновые препараты, препараты золота, сульфаниламиды, иммунодепрессанты) [1].

Важную роль в лечении суставного синдрома играют физиотерапевтические методы, лечебная физкультура, массаж, санаторно-курортное лечение.

Следует отметить, что лечение реактивных артритов представляет трудную задачу, особенно при затяжном и хроническом течении процесса. Поэтому для обеспечения хорошего клинического эффекта, предотвращения хронизации процесса и инвалидизации пациентов необходимо начинать активную, адекватную и длительную антибактериальную терапию в ранние сроки болезни, контролируя эрадикацию возбудителя.

Литература

1. Аснер Т.В., Калягин А.Н. Урогенные реактивные артриты: современные аспекты диагностики и лечения // Соврем. ревматол. — 2010. — № 4. — С. 11-15.
2. Kohnke S.J. Reactive Arthritis. A Clinical Approach // Orthopaedic. Nursing. — 2004. — Vol. 23. — P. 274-280.
3. Антибактериальные препараты в клинической практике: Рук-во; Под ред. С.Н. Козлова, Р.С. Козлова. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009. — 232 с.
4. Ковалев Ю.Н., Ильин И.И. О цикличности и этапном патогенетическом лечении болезни Рейтера // Тер. арх. — 1980. — № 6. — С. 35-39.
5. Хитрюк И.В., Кишко А.С. Антимикробная терапия болезни Рейтера, обусловленной хламидийной инфекцией // Тезисы докладов 4-го Всесоюзного съезда ревматологов. — Минск, 1991. — С. 150.
6. Машкилейсон А.Л. Этиотропное лечение и вопросы профилактики урогенитального хламидиоза // Актуальные микробиологические и клинические проблемы хламидийных инфекций; Под. ред. А. Шаткина, Ж. Орфила. — М.: Медицина, 1990. — С. 41-43.
7. Ключарев Г.В., Старченко М.Е., Ключарева С.В., Смирнова О.Н. Критерии диагностики и принципы антибактериальной терапии болезни Рейтера // Вестн. дерматол., венерол. — 2000. — № 5. — С. 54-57.
8. Молочков В.А., Чилингаров Р.Х., Гостева И.В. Лимфотропная антибиотикотерапия в комплексном лечении хронического хламидийного простатита и болезни Рейтера // Рос. журн. кож. и вен. бол. — 1998. — № 1. — С. 55-58.
9. Lauhio A., Leirisalo-Repo M., Lahdevirta J. Double-blind, placebo-controlled study of three-month treatment with lymecycline in reactive arthritis, with special reference to Chlamydia arthritis // Arthritis Rheum. — 1991. — Vol. 34. — P. 6-14.
10. Lauhio A., Sorsa T., Lindy O. The anticollagenolytic potential of lymecycline in the long-term treatment of reactive arthritis // Arthritis Rheum. — 1992. — Vol. 35. — P. 195-198.
11. Wollenhaupt J., Hammer M., Pott H.G., Zeidler H.A. Double-blend placebo-controlled comparison of 2 weeks versus 4 months treatment with doxycycline in Chlamydia-induced arthritis // Arthritis Rheum. -— 1997. — Vol. 40. — P. 143.
12. Bardin T., Enel C., Cornelis F. Antibiotic treatment of venereal disease and Reiter's syndrome in a Greenland population // Arthritis Rheum. — 1992. — Vol. 35, № 2. — P. 190-194.
13. Inman R.D., Chiu B. Synoviocyte-packaged Chlamydia trachomatis induces a chronic aseptic arthritis // J. Clin. Invest. — 1998. — Vol. 102. — P. 1776-1782.

14. Toivanen P. Managing reactive arthritis // Rheumatology. — 2000. — Vol. 39. — P. 117-121.
15. Yli-Kerttula T., Luukkainen R., Yli-Kerttula U. Effect of a three month course of ciprofloxacin on the outcome of reactive arthritis // Ann. Rheum. Dis. — 2000. — Vol. 59. — P. 565-570.
16. Yli-Kerttula T., Luukkainen R., Yli-Kerttula U. Effect of a three month course of ciprofloxacin on the late prognosis of reactive arthritis // Ann. Rheum. Dis. — 2003. —Vol. 62. — P. 880-884.
17. Шубин С.В., Кисилева Н.М. О дифференциальной диагностике хронического урогенного артрита // Тер. арх. — 2000. — № 3. — С. 52-55.
18. Рациональная фармакотерапия ревматических заболеваний. Руководство для практических врачей; Под ред. В.А. Насоновой, Е.Л. Насонова. — М.: Литтерра, 2003. — С. 22-34.
19. Каратеев А.Е. НПВП-индуцированные гастропатии: Метод. рекомендации для врачей. — М., 2003. — 8 с.
20. Лапина Т.Л. Гастропатии, индуцированные НПВП: клиническое значение, лечение, профилактика // Consilium Medicum. — 2001. — № 9. — С. 438-442.
21. Маев И.В., Самсонов А.А. Современные стандарты лечения кислотозависимых заболеваний, ассоциированных с Helicobacter pylori (Материалы консенсуса «Маастрихт-3») // Consilium Medicum. — 2006. — № 1. — С. 3-8.
22. Комелягина Е.Г., Никишина И.П. Патология верхних отделов желудочно-кишечного тракта у детей с ювенильными артритами // Науч.-практ. ревматол. — 2007. — № 2. — С. 64-70.
23. Муравьев Ю.В. Как же отражать в диагнозе обнаруживаемые эндоскопически повреждения слизистой оболочки желудочно-кишечного тракта, возникшие в период применения нестероидных противовоспалительных препаратов? // Клин. мед. — 2000. — № 11. — С. 61-63.
24. Муравьев Ю.В., Дыдыкина И.С., Новоселова Т.М. Нежелательные лекарственные реакции у стационарных больных с ревматическими заболеваниями // Клин. фармакол. и тер. — 2004. — № 13 (2). — С. 68-70.
25. Насонов Е.Л., Каратеев А.Е. Поражения желудка, связанные с приемом нестероидных противовоспалительных препаратов // Клин. мед. — 2000. — № 3. — С. 4-10.
26. Дроздов В.Н. Гастропатии, вызванные НПВП: патогенез, профилактика и лечение // Consilium Medicum. — 2005. — № 1. — Р. 3-6.
27. Циммерман Я.С., Циммерман И.Я. Гастродуоденальные эрозивно-язвенные повреждения, индуцированные приемом нестероидных противовоспалительных препаратов // Клин. мед. — 2008. — № 2. — С. 8-14.
28. Котельницкая Л.И., Голиусова С.А., Лужецкая И.В. Лекарственные гастропатии // Рос. журн. гастроэнтерол., гепатол., колопроктол. — 1995. — № 3. — С. 112-113.
29. Каратеев А.Е., Коновалова Н.Н., Литовченко А.А. НПВП-ассоциированные заболевания желудочно-кишечного тракта при ревматизме в России // Клин. мед. — 2005. — № 5. — С. 33-38.
30. Казакова Т.В., Рашид М.А., Шостак Н.А. Реактивный артрит: клиника, диагностика и лечение // Леч. дело. — 2010. — № 1. — С. 11-22.

УДК: 613.22-053.5

ПИТАНИЕ ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ В ОБРАЗОВАТЕЛЬНЫХ УЧРЕЖДЕНИЯХ НА СОВРЕМЕННОМ ЭТАПЕ

Н.Ж. Эрматов

NUTRITION OF CHILDREN AND TEENAGERS TRAINING IN EDUCATIONAL INSTITUTIONS ON MODERN STAGE

N.J. Ermatov

Ташкентская медицинская академия

Ҳозирги замон шароитларида умр кўриш давомлилигининг қисқариши, касалланиш ўсиши, озиқ-овқат маҳсулотлари сифатининг юқори эмаслиги ва болаларнинг рационал овқатланиш масалаларида аҳолининг саводхонлиги пастлиги туфайли умум таълим муассасаларида болаларнинг ёши, жинси, иқлимий-географик яшаш зонаси, жисмоний юклама даражасига кўра овқатланишнинг санитария меъёрлари ва талабалардаига қаттиқ риоя қилиш зарур.

Due to shortening prolongation of life, growth of morbidity, low quality of nutritional products and low competence of population in questions of rational nutrition of children in educational institutions it should be organized ration taking into consideration age, sex, climatic geographic zone of residence, volume of physical loading and correspond to sanitary norms and requirementrs.

Состояние здоровья населения во многом зависит от структуры питания, знания и соблюдения правил рационального питания [1-5]. С 90-х годов прошлого века в странах СНГ в связи с экономическим кризисом переходного периода возникли серьезные проблемы с рациональным питанием населения: отмечалось снижение потребления биологически ценных продуктов питания (мяса, молочных продуктов, рыбы, яиц, фруктов), являющихся источниками белка, незаменимых аминокислот, витаминов, микроэлементов, пищевых волокон [6-11]. Сокращение в современных условиях продолжительности жизни, рост заболеваемости связаны как с резким падением уровня жизни, невысоким качеством пищевых продуктов, так и с низкой грамотностью населения в вопросах рационального питания [4,12,13]. Особую актуальность приобретают вопросы организации детского питания, поскольку адекватные процессы роста и развития детского организма могут иметь место только при условии полноценного питания [9,13,14].

Многочисленные исследования показывают, что ухудшение здоровья и показателей физического развития детей и подростков, нарастание процессов децелерации, наряду с социально-экономическими факторами, неблагоприятными в ряде случаев условиями воспитания и обучения, негативным влиянием окружающей среды, обусловлены серьезными недостатками в организации питания [10,13,15-18].

Согласно научным данным, питание ребенка должно быть организовано с учетом возраста, пола, климато-географической зоны проживания, величины физической нагрузки. В организации питания большое значение имеют его режим или ритм, правильное распределение рациона по приемам пищи, обстановка, в которой осуществляется этот прием и др. [13]. По данным Г.Г. Онищенко (2007), сегодня в России каждый третий ребенок не соблюдает эти требования, в связи с чем имеет низкие показатели здоровья [18].

Имеющиеся в литературе данные о характере питания детей и подростков указывают на его нерегулярность и несбалансированность по основным ингредиентам [19,20]. Так, оценка режима питания учащихся Республики Саха (РФ) позволила установить, что 85% школьников завтракают дома, а от 6 до 12% — никогда не завтракают перед занятиями в школе. Число детей, ежедневно пользующихся школьными столовыми, составляет около 29%. 38,4% учащихся не питаются в школе из-за отсутствия денег и 28% — из-за низких вкусовых качеств еды. Ужинают все дети дома. Таким образом, 58% школьников имеют трехразовое, 27,2% — четырехразовое и 14,8% — двухразовое питание [19]. При этом доля детей, ежедневно употребляющих мясо, снизилась до 35-56%, молоко и молочные продукты — до 18-46%, рыбы — до 2-35%, овощи — до 46%, а такие продукты, как фрукты, яйца, сыр и др. в меню большинства детей практически отсутствуют.

Изучение характера питания подростков 10-17 лет на территории Приморского края (РФ) показало, что 20,5% школьников не завтракают и не обедают, у 27,8% школьников это происходит эпизодически. При этом менее половины респондентов указали на ежедневное употребление мяса и молока, 41% — сыра, 35,6% — рыбы, 21,9% — творога. Дефицит микронутриентов, витаминов испытывают до 61,3% школьников, так как в рационе их питания сырые овощи и фрукты встречаются не ежедневно, а 14% детей отмечают их употребление не чаще 1-2 раз в неделю. Однако почти все подростки (95,2%) отмечали ежедневное употребление чипсов, сухариков, шоколада, кофе [13].

В ежедневной структуре продуктовых наборов школьников Мурманской области (РФ) отмечается недостаточное использование мяса и мясопродуктов — 25 г, рыбы и морепродуктов — 32 г, молока и молочных продуктов — 466 г, овощей, фруктов и ягод — 267 г, яиц — 32 г, растительного масла — 3 г. Наряду с этим избыточное потребление установлено в отношении хлеба и хлебопродуктов (28%), сахара и кондитерских изделий (17%), крупяных, макаронных изделий и бобовых — на 8% [21]. По данным Х.С. Хайрова, исследовавшего пищевой рацион школьников Республики Таджикистан, в 2003 г потребление мяса оказалось ниже, чем в 1987 г на 26 г, рыбы — на 8 г, яиц — на 7,3 г, сахара на 53 г в сутки. В то же время потребление хлеба и хлебопродуктов возросло на 39 г по сравнению с таковым в 1987 г., составив 398 г [10].

В условиях социально-экономического кризиса, когда для большинства населения проблема алиментарного голодания является повседневной реальностью, влияние государства на состояние здоровья детей особенно существенно может быть оказано в организации школьного питания. Однако большинство исследователей сходятся во мнении о том, что питание в детских и подростковых учреждениях организовано крайне неудовлетворительно [1,18,22].

Большая часть пищеблоков детских и подростковых учреждений построена как доготовочные, но фактически работают на сырье (более 90%). Многие из них не имеют достаточного набора помещений, размещаются в приспособленных помещениях, не имеют необходимого технологического и холодильного оборудования. Около 10% пищеблоков образовательных учреждений нуждаются в проведении срочного ремонта систем водоснабжения и канализации [22]. В результате несоблюдения технологии приготовления блюд, правил хранения и сроков реализации пищевых продуктов, грубых нарушений санитарно-противоэпидемического режима в детских и подростковых образовательных учреждениях РФ ежегодно регистрируется до 50-70 вспышек острых кишечных инфекций, с числом пострадавших до 4 тыс. детей [1,18].

По данным А.М. Спиридонова [22], только в Самарской области (РФ) процент охвата горячим питанием школьников по сравнению с 1994 г. снизился с 98 до 60%. В настоящий момент охват учащихся горячим питанием в целом по России составляет 63%, при этом его получают только 10-15% учащихся старших классов. Школьные меню составляют с учетом стоимости продуктов питания, а не физиологических потребностей детей в биологически ценных веществах. Во многих учреждениях сокращен вес и объем готовых блюд, не соблюдаются физиологические нормы питания [1,18,23,24]. Вместо требуемого завтрака калорийностью 20% от суточной нормы дети получают завтрак калорийностью 11-14%. Калорийность обеда при норме 35-40% от суточной составляет не более 17-18% [22].

Увеличивается количество школ, питание в которых переведено на буфетную продукцию вместо полноценных завтраков и обедов. В связи с ликвидацией базовых столовых и мелкооптовых баз, ранее обеспечивавших полуфабрикатами и основными продуктами, детские и подростковые учреждения вынуждены самостоятельно закупать продовольствие, приобретая его на неорганизованных рынках и у частных лиц по более низкой цене, но зачастую низкого качества [1,22,24]. Причинами плохого качества продуктов, как правило, являются низкая ответственность лиц, занятых изготовлением, хранением, поставкой, реализацией пищевой продукции, нарушения технологических режимов при производстве и хранении продуктов, ослабление внутриведомственного контроля на предприятиях-изготовителях [25].

Питание школьников характеризуется исключительным однообразием и малым ассортиментом пищевых продуктов [10]. В целях удешевления стоимости блюд в организациях питания детей натуральные продукты зачастую подменяются консервированными, а сливочное масло — маргарином. Уменьшается выход мясной и рыбной продукции с 50 до 25 г [22].

Из-за недовложения основных продуктов калорийность готовой пищи занижена в среднем на 45%. При этом питание детей не сбалансировано по основным ингредиентам, преобладает углеводистая пища, отмечается однообразие приготовляемых блюд [10,22].

Изучение химического состава и калорийности фактического питания учащихся выявило как недостаток его пищевой ценности, так и несбалансированность состава [20,21]. По сравнению с физиологической нормой [Глобальная распространенность… ВОЗ, 1993; Государственное санитарно-эпидемиологическое нормирование…2004], недостаток белков в питании школьников РФ составляет 22,8 г (30%), жиров — 17,4 г (22%), углеводов — 70 г (22%). Кроме того, выявлена пониженная квота белков животного происхождения (на 18% от общего содержания), некоторый недостаток растительного жира [21] и повышенное содержание легко ферментируемых углеводов [26].

Многими исследователями также отмечается недостаток витаминов и микронутриентов в питании школьников [10,18,21;23,24]. Потребность человека в витаминах и микроэлементах зависит не только от возраста и пола, но и от объема и интенсивности физической и умственной нагрузки [27,28]. Между тем, недостаток микронутриентов в рационе обычно колеблется в пределах от 15 до 30% от их рекомендуемого употребления [11]. С учетом потерь отдельных витаминов при тепловой кулинарной обработке в рационе школьников отмечается дефицит содержания аскорбиновой кислоты (64%), ретинола (62%), тиамина (38%), рибофлавина (46%), ниацина (44%) и фолата (37%); наблюдается дефицит фосфора (66%), кальция (46%), йода (75%) [21], меди [29].

Известно, что несбалансированность структуры продуктовых наборов и фактического питания сопровождается нарушениями физического развития, напряженностью обменных процессов и адаптационных механизмов, увеличением анемизации. Несоответствие между калорийностью потребляемой пищи и фактическими энергозатратами, а также расбалансировка рациона по основным пищевым веществам приводит к тому, что до 10% детей имеют снижен-

ные антропометрические характеристики, около 7% страдают ожирением [18,30]. Неадекватное поступление с суточным рационом некоторых макро- и микронутриентов расценивается как фактор риска развития многих заболеваний [31]. Несоблюдение норм и режима питания может явиться одной из причин развития заболеваний пищеварительной системы [3,12].

Крайне неблагоприятные тенденции имеют место в группе алиментарно-зависимых заболеваний у детей. Так, по данным Института питания РАМН, с 1993 г. заболеваемость гастритами и язвой желудка и двенадцатиперстной кишки у детей возросла почти в 2 раза. Кроме того, отмечается увеличение заболеваемости ожирением — в 1,5 раза, болезнями эндокринной системы, нарушениями обмена веществ и анемией — в 1,8 раза [1]. По мнению С.В.Никитина и соавт. [32] профилактического вмешательства требуют такие заболевания и состояния, связанные с недостаточностью и неполноценностью питания, как заболевания органов пищеварения (190‰), эндокринной системы и обмена веществ (104,8‰), в том числе — дефицит массы тела (67%), анемии (85,0‰).

Дефицит ряда микронутриентов может явиться причиной возникновения тех или иных патологических состояний или заболеваний [33-36]. Так, дисбаланс в рационе витаминов группы В может нарушать энергетический и биохимический баланс цикла Кребса, синтез макроэргических фосфорных соединений, стероидных гормонов, витамина D, гема, цитохрома и др. [28]. Недостаток йода в воде и пищевых продуктах обусловливает возникновение эндемического зоба, гиперплазии щитовидной железы у подростков, отставание в умственном и физическом развитии детей [1,37,38]. Недостаток меди в организме приводит к ослаблению синтеза ряда окислительных ферментов, содержащих медь в качестве специфического металлокомпонента, нарушениям в обмене веществ, тканевом дыхании и процессах пигментации. Выраженный недостаток меди может приводить к развитию нейтропении, гипохромной анемии, к сердечно-сосудистым заболеваниям, замедлению роста костей и появлению их различных аномалий [39]. Нарушение процессов роста, развития и полового созревания может вызвать дефицит марганца [40-42], цинка [43,44], селена [36,38,43].

Известна роль отдельных нутриентов (витаминов, микроэлементов, белков и др.) в регуляции иммунитета. Так, например, установлено, что белок играет важную роль в сложном механизме реализации эффекторных иммунных реакций в организме подростков [45,46]. При недостаточном поступлении железа в организм отмечается снижение фагоцитоза и антибактериальной способности нейтрофилов [46]. Установлено, что значительную роль в процессах пролиферации, дифференцировки, созревания и активации лимфоцитов, участвующих в гуморальном и клеточно-медиаторном иммунитете, играет цинк [34,36].

Неполноценное питание школьников является фактором риска ухудшения стоматологического здоровья. Корреляционный анализ, проведенный Н.И. Латышевской и соавт. [26], позволил установить наличие связей средней силы между употреблением в пищу молочных, рыбных продуктов и интенсивностью и распространенностью кариеса (r от - 0,37 до — 0,51); между количеством потребления свежих овощей и фруктов, распространенностью кариеса (r =-0,38-0,39) и заболеваний пародонта (r = -0,63).

Выявлено, что в рационе 59-67% школьников присутствует большое количество продуктов, содержащих легкоферментируемые углеводы, которые являются мощным кариесогенным фактором. При этом большинство школьников едят сладости и кондитерские изделия между основными приемами пищи. Это приводит к сдвигу процессов де- и реминерализации в твердых тканях зубов в неблагоприятную сторону и способствует прогрессированию кариозного процесса. Частота употребления продуктов, содержащих легкоферментируемые углеводы, положительно коррелирует с интенсивностью и распространенностью кариеса (r = -0,45 — 0,5) [26].

Обзор данных литературы свидетельствует о том, что на современном этапе организация питания детей и подростков, как в массовых общеобразовательных школах, так и в учебных заведениях нового типа не отвечает современном требованиям.

Несоответствие организации рационального питания требуемым санитарно-гигиеническим нормам приводит к значительной усталости после занятий в школе, вызванной большим количеством уроков, трудным для усвоения материалом, избыточностью информации и обилием дополнительных занятий, объемными домашними заданиями, хроническим недосыпанием, недостаточным пребыванием на свежем воздухе, нерациональной организацией физического воспитания и низкой физической активностью.

Несомненно, что подготовка старшеклассников в лицеях находится на высоком уровне, однако поступление в институты и академии дается подросткам весьма большой «физиологичес-

кой ценой». Школа не является исключительно «тренировочным полем» для поступления в высшее учебное заведение — у нее есть и другие не менее важные функции, одна из которых — организация рационального питания для сохранения и укрепления здоровья детей.

Образовательного учреждения разного типа, в частности школа, являясь единственной организованной формой общественного питания, охватывающей детскую и подростковую популяцию в течение продолжительного периода времени, может стать базой для реализации самых современных и эффективных программ профилактики и оздоровления подрастающего поколения.

Сегодня сохранение и укрепления здоровья детей и подростков может обеспечить именно рационального питания, в связи с чем эта проблема не теряет своей актуальности.

В условиях нашей республики организация рационального питания может обеспечить функциональные резервы организма, позволяет сберечь здоровье организма, обеспечив его гармоничное физическое, психическое и нравственное развитие.

Литература

1. Онищенко Г.Г., Тутельян В.А., Суханов Б.П. Здоровое питание: план действий по разработке региональных программ в России. — М.: Медицина, 2001. — 67 с.
2. Онищенко Г.Г., Тутельян В.А. Политика здорового питания. Федеральный и региональный уровни. — Новосибирск: Медицина, 2002. —344 с.
3. Лапардин М.П., Вершкова Т.И., Саенко А.Г. и др. Гигиеническая оценка питания населения Приморского края // Гиг. и сан. — 2003. — 3. —С. 45-47.
4. Шибанова Н.Ю. Методические подходы к разработке региональных образовательных программ обучения основам рационального питания различных групп населения // Вопр. питания. —2007. — Т.76, 3. — С. 40-43.
5. Diet and Health Implications for Reducing Chronic Disease Risk. — Washington: National Academy Press, 1989. — P. 273-290.
6. Волгарев М.Н., Батурин А.К. Мониторинг питания России. Эпидемиология алиментарно-зависимых заболеваний питания в Российской Федерации // Политика в области здорового питания в России: Материалы междунар. конф. — М., 1997. — С. 14.
7. Гаппаров М.М., Левачев М.М., Карамова Л.М., Головкова Н.П. Энергозатраты различных групп населения и источники энергии (углеводы и жиры) в питании населения России // Политика в области здорового питания в России: Материалы междунар. конф. — М., 1997. — С. 16.
8. Агиров А.Х., Истомин А.В., Цику Р.Х., Цикуниб А.Д. Гигиеническая оценка основных национальных блюд и рационов питания населения Республики Адыгея // Гиг. и сан. — 1999. — 6. — С. 40-42.
9. Онищенко Г.Г. Социально-гигиенические проблемы состояния здоровья детей и подростков // Гиг. и сан. — 2001. — 5. — С. 7-11.
10. Хайров Х.С. Структура питания подростков в Республике Таджикистан // Вопр. питания. — 2007. — Т.76, 1. — С. 27-30.
11. Вржесинская О.А., Коденцова В.М. Использование в питании человека обогащенных пищевых продуктов: оценка максимально возможного поступления витаминов, железа, кальция // Вопр. питания. —2007. — Т.76, 4. — С. 41-48.
12. Лапардин М.П., Кику П.Ф., Бондаренко Л.П., Ряхина Д.С. Питание населения Приморского края // Вопр. питания. — 2006. — 2. — С. 9-13.
13. Крукович Е.В., Жданова Л.А., Лучанинова Б.Я., и др. Особенности состояния здоровья и питания подростков Приморского края // Гиг. и сан. —2007. — 1. — С.71-74
14. Короткова М.О., Чирков В.И., Насыбулина Г.М. Проблемы и перспективы укрепления здоровья школьников на муниципальном уровне // Гиг. и сан. — 2007. — 3. — С. 53-55.
15. Василенко С.Г., Беренштейн Г.Ф. Функциональные возможности организма подростков в зависимости от индекса массы тела // Гиг. и сан. — 2003. — 3. — С. 53-55.
16. Мартинчик А.Н., Батурин А.К. Рост и масса детей России по данным поперечного исследования // Гиг. и сан. — 2000. — 1. — С. 68-71.
17. Кучма В.Р., Милушкина О.Ю. Подходы к оценке уровня санитарно-эпидемиологического благополучия образовательных учреждений для детей и подроствов // Гиг. и сан. — -2004. — 3. — С. 47-50.
18. Онищенко Г.Г. Санитарно-эпидемиологическое благополучие детей и подростков: состояние и пути решения проблем // Гиг. и сан. — 2007. — 5. — — С. 53-59.
19. Савина Н.В., Ханды М.В. Гигиенические условия жизни и состояние здоровья школьников в Республике Саха (Якутия) // Гиг. и сан. — 1999. — 6. — С. 47-49.
20. Завьялова Л.Г., Денисова Д.В. Питание и липидный профиль крови у подростков в период социально-экономических реформ в России: эпидемиологическое исследование // Вопр. питания. — 2003. — 6. — С. 18-24.
21. Истомин А.В., Михайлов И.Г. Гигиеническая оценка показателей алиментарного статуса школьников Мончегорска // Гиг. и сан. — 1997. — 5. — С. 12-14.
22. Спиридонов А.М., Жернов В.А., Гокоева О.П., Цунина Н.М. Гигиенические условия в детских и подростковых учреждениях // Гиг. и сан. — 1999. — 3. — С. 52-54.

23. Шайхова Г.И., Эрматов Н.Ж. Гигиенические оценка фактического питания школьников // Проблемы гигиены и токсикологии в Узбекистане: Сб. науч. тр. — Ташкент, 2009. — С. 141-148.
24. Эрматов Н.Ж. Гигиенические факторы, влияющие на показатели здоровья детей и подростков // Патология. — 2010. — 1. — С. 9-18.
25. Онищенко Г.Г. Основные задачи государственной эпидемиологической службы Российской Федерации по обеспечению санитарно-эпидемиологического благополучия населения страны // Вопр. питания. — 2003. — 6. — С. 3-9.
26. Латышевская Н.И., Мазницына Л.С., Михальченко В.Ф., Давыденко Л.А. Стоматологическая заболеваемость 15-17-летних школьников — жителей крупного промышленного города // Гиг. и сан. — 2002. — 4. — С. 29-31.
27. Насолодин В.В., Воронин С.М., Зайцев О.Н., Зайцева И.П. Динамика некоторых показателей иммунной защиты и физической работоспособности у школьников // Гиг. и сан. — 2001. — 2. — С. 54-55.
28. Богдан А.С., Еншина А.Н., Ивко Н.А. Подходы к разработке дифференцированных норм потребления витаминов спортсменами // Вопр. питания. — 2007. — Т.76, 4. — С. 49-53.
29. Мазо В.К., Ширина Л.И. Медь в питании человека: всасывание и биодоступность // Вопр.питания. — 2005. — 2. — С. 52-59.
30. Истомин А.В., Хамидулин Р.С. Актуальные проблемы гигиены питания населения // Гиг. и сан. — 2006. — 6. — С. 71-73.
31. Хохлова Е.А., Краснова Н.В., Родионова Е.Г. Определение оптимальных сроков проведения опросно-весового метода для изучения сбалансированности питания населения // Гиг. и сан. — 2003. — 3. — С. 47-49.
32. Никитин С.В., Оглезнев Г.А., Басов Ю.Н. Гигиеническая оценка здоровья детей сельского района // Гиг. и сан. — 2003. — 2. — С. 59-61.
33. Авцын А.П., Жаворонков А.А., Риш М.А. Микроэлементозы человека. — М.: Медицина, 1991. — 494 с.
34. Печенникова Е.В., Вашкова В.В., Можаев Е.А. О биологическом значении микроэлементов (обзор зарубежной литературы) // Гиг. и сан. — 1997. — 4. — С. 41-43.
35. Скальный А.В. Микроэлементозы человека (диагностика и лечение). — М., 1999. — 96 с.
36. Гмошинский И.В., Мунхуу Б., Мазо В.К. Микроэлементы в питании человека: биологические индикаторы недостаточности цинка // Вопр. питания. — 2006. — Т.75, 6. — С. 4-11.
37. Кротов Ю.А. Роль йода в формировании здоровья населения // Гиг. и сан. — 2003. — 6. — С. 64.
38. Тутельян В.А., Суханов Б.П., Васильев А.В. и др. Реализация концепции государственной политики здорового питания населения России на региональном уровне: формирование региональной политики и региональных программ. Методические аспекты разработки и реализации программ. Часть 2. Особенности региональных программ по улучшению макро- и микронутриентной обеспеченности населения // Вопр. питания. — 2005. — 2. — С. 3-9.
39. Гладких И.П., Насолодин В.В. Обеспеченность медью тренированных и нетренированных школьников и студентов в разное время года // Вопр. питания. -2007. — Т. 76, 1. — С. 42-46.
40. Hurley L.S., Keen C.L. Manganese // Trace Element in Human and Animal Nutrition / ed. W. Mertz. — San Diego: Academic Press. — 1989. — P. 185-221.
41. Keen C.L., Zidenberg-Cherr S. Manganese // Present Knowledge in nutrition. — 7th ed. / eds. E.E. Ziegler, L.J. Filer. - Washington: ILSI Press. — 1996. — P. 334-343.
42. Ширина Л.И., Мазо В.К. Минеральные вещества в питании человека.Марганец: всасывание и биодоступность // Вопр. питания. — 2006. — Т. 75, 5. — С. 4-14.
43. Гмошинский И.В., Мазо В.К. Минеральные вещества в питании человека. Селен: всасывание и биодоступность // Вопр. питания. — 2006. — Т. 75, 5. — С. 15-21.
44. Brown K.H. Effect of infections on plasma zinc concentration and implications for zinc status assessmsnt in low-income countries // Amer. J. Clin. Nutr. — 1998. — Vol.68, 2 (Suppl.). — P. 425S-429S.
45. Beisel W.R. // Pediatr. Pulmonol. — 1996. — Suppl.13. — P. 156-157.
46. Насолодин В.В., Зайцева И.П., Гладких И.П. и др. Обеспеченность железом и состояние иммунологической реактивности у старших школьников в разное время года // Гиг. и сан. — 2003. — 2. — С. 38-41.

! ЭТО ИНТЕРЕСНО

Лекарственные травы играют огромную роль в китайской медицине. За все время развития этой медицины, китайцы нашли и изучили сотни видов растений, обладающих целительными свойствами. Китайские врачи и ученые создали множество литературы, посвященной лекарственным травам. Одна из самых известных книг – Сборник Естественной Медицины (Compendium of Materia Medica), написанная знаменитым китайским врачом, Ли Шичжэнь. В этой книге описано около двух тысяч различных лечебных растений и предложено более 10 тысяч способов лечения.

УДК:. 616.24-004.2.3-08

КОМПЕНСАТОРНО-ПРИСПОСОБИТЕЛЬНЫЕ РЕАКЦИИ НЕРЕСПИРАТОРНОЙ ФУНКЦИИ ЛЕГКИХ ПРИ ПНЕВМОЦИРРОЗЕ

Ё.Х. Азизов, А.О. Охунов, О.Т. Саттаров, С.А. Сайфуллаева, С.Ж. Бозарипов, И. С. Саттаров, С.С. Атаков, Б.О. Сахобов

COMPENSATORY-ADAPTIVE REACTIONS OF PULMONARY NON-RESPIRATORY FUNCTION IN PNEUMOCIRRHOSIS

Y.H. Azizov, A.O. Ohunov, O.T. Sattarov, S.A. Sayfullaeva, S.J. Bozaripov, I.S. Sattarov, S.S. Atakov, B.O. Sahobov

Ташкентская медицинская академия

Қуёнларда ўпка пневмоциррозида ўпка ҳвзасида фаза табиатига эга липид алмашинувининг яққол бузилишлари кузатилади, ўпка метаболик бузилишлари даражасига баҳо беришда ва ўпка пневмоциррози бўлган беморларда даволаш тактикасини танлашда ҳисобга олиш зарур.

In rabbits with lung pneumocirrhosis in pulmonary basin there are marked significant disturbances of lipid metabolism of phase nature that should be considered when assessing the degree of violation of metabolic activity of lungs and selecting treatment strategy for patients with lung pneumocirrhosis.

Современная тенденция к вторжению на ультраструктурный уровень исследователей равнозначна стремлению к ранней диагностикие, раскрытию механизмов болезни. На самых ранних этапах болезни изменения локализуются в мембранах клеток. Универсальным компонентом клеточных мембран являются липиды. Исследования органного обмена липидов при пневмоциррозе легкого немногочисленны [1-3].

Между тем имеется достаточно предпосылок к пристальному вниманию к этим соединениям: липиды в легких являются субстратом энергообмена, источником для мембранных комплексов альвеолярного сурфактанта, влияют на реологию крови и микроциркуляцию [4,5]. Благодаря своему анатомическому расположению легкие становятся первым барьером на пути транспортных форм липидов, синтезированных в кишечнике и печени, однако метаболическая роль легких в превращениях этого потока липидов настолько мало расшифрована, что легкие не упоминаются как орган, влияющий на их судьбу, хотя, наряду с печенью и жировой тканью, легкие занимают важное место в обмене липидов.

Материал и методы. Эксперименты проведены на 32 половозрелых кроликах обоего пола массой 2900-3200 г, находившихся на обычном лабораторном рационе. Пневмоцирроз легких (ПЛ) моделировали по разработанной нами оригинальной методике («Способ моделирования пневмоцирроза легкого», Приоритет ПВ РУз IAP 20060015 от 20.04.2006 г.) путем эндобронхиальной 7-суточной инсуффляции воздушного порошка, состоящего из тальковой пыли и 300 млн ЕД стафилококковой культуры. Развивающийся патологический процесс поддерживался за счет введенной вирулентной культуры.

Состояние липидного обмена в легких у контрольных и опытных животных оценивали на 7-, 14-, 28- и 60-е сутки патологического процесса по содержанию в сыворотке проб крови, взятых на входе (венозная кровь) и на выходе (артериальная кровь) из легкого, общих липидов (ОЛ) и холестерина (ХС) на аппарате Autohumolazer F-1 с помощью наборов фирмы Human (Германия).

Результаты и обсуждение. Содержание ОЛ в пробах крови у всех голодных животных снижалось при прохождении через легкие с 4,22±0,23 г/л в венозной крови до 3,82±0,37 г/л

в артериальной. Венозно-артериальная разница (ВАР), составившая «-» 0,4±0,04 г/л, свидетельствовала о поглощении данного субстрата легкими. Причем у 87,5% животных характер потребления ОЛ в этот срок был однородным.

После воспроизведения пневмоцирроза легкого у животных наблюдались выраженные изменения всех изучаемых показателей липидного обмена. Содержание ОЛ в венозной и артериальной пробах крови было достоверно ниже контроля (табл. 1). Динамика изменений этого показателя по мере прохождения через легкие была такой же, как в контроле, однако липопексическая способность данного органа снижалась приблизительно на 50%. Прогрессирование пневмоцирроза легкого сопровождалось уменьшением содержания данного субстрата на входе в орган в венозной крови, которое было минимально на 60-е сутки заболевания. При этом данный показатель был ниже контрольной величины содержания ОЛ в артериальной крови.

Таблица 1

Состояние органного обмена ОЛ в норме и при ПЛ

Серия животных, сут.	Венозная кровь	Артериальная кровь
Общие липиды, г/л		
Контрольные	4,22±0,23	3,82±0,37
7	4,11±0,18*	3,84±0,17*
14	4,08±0,21	3,87±0,14*
28	3,8±0,17*	3,55±0,12
60	3,63±0,92	3,4±0,11

Примечание. * - p<0,05 по сравнению с контролем.

В артериальной крови умеренная гиперлипидемия, достигшая на 7-14-е сутки заболевания 3,84±0,17 (p<0,05) и 3,87±0,14 г/л (p<0,05), сопровождалась уменьшением венозно-артериальной разницы. На 28-60-е сутки заболевания развивалась гиполипидемия сыворотки артериальной пробы крови на выходе из легкого при стабильности венозно-артериальной разницы.

Уровень ХС крови при прохождении через легкие снижался с 2,4±0,15 ммоль/л (в венозной крови) до 1,8±0,11 ммоль/л (в артериальной крови) на выходе из органа. В целом периферические органы повышают содержание этого представителя липидов в крови, что вполне согласуется с известными данными [6].

У животных с пневмоциррозом легкого наиболее выраженные изменения содержания ХС по сравнению с контролем отмечались в венозной крови. Изучаемый показатель резко снижался с 2,4±0,15 до 1,77±0,3 ммоль/л. В артериальной крови содержание ХС несколько увеличивалось до 1,91±0,35 ммоль/л (p>0,05). Прохождение крови через легкие при пневмоциррозе легкого у кроликов приводило к увеличению содержания ХС в артериальной крови. В контрольной серии, напротив, этот субстрат задерживался, что, возможно, было связано с повышенным синтезом фосфолипидов из данного субстрата [7].

Анализ динамики изменений холестеринового обмена в легочном бассейне у кроликов по мере развития пневмоцирроза легкого подтвердил фазовый характер изменения деятельности данного органа (табл. 2).

Таблица 2

Состояние органного обмена ХС в норме и при ПЛ

Серия животных, сут.	Венозная кровь	Артериальная кровь
Холестерин, ммоль/л		
Контрольные	2,4∃0,15	1,8±0,11
7	1,77±0,3	1,91±0,35
14	1,69±0,13	1,96±0,1*
28	1,44±0,4	1,41±0,21
60	1,45±0,32	1,38±0,21

Примечание. * - p<0,05 по сравнению с контролем.

Уже на 14-е сутки развития пневмоцирроза легкого на фоне достоверного снижения концентрации ХС в венозной крови отмечалось его повышение при прохождении через легкие в артериальной крови до 1,96±0,1 ммоль/л (p<0,05). Легочный бассейн приводил к повышению содержания ХС (венозно-артериальная разница - так: «+» 0,27±0,06 ммоль/л). При этом в отличие от контроля характер венозно-артериальной разницы был обратным.

Эти изменения в значительной степени были обусловлены, по-видимому, резкой активизацией «выброса» ХС из легких с увеличением его концентрации в артериальной крови. Хотя периферические органы и задерживали данный субстрат (содержание ХС в венозной крови), однако перестройка метаболической активности легких при условии скле-

ротического их поражения приводила к повышению уровня ХС в артериальной крови. Об этом свидетельствует как среднее содержание этого вещества в венозной и артериальной пробах крови, так и величина венозно-артериальной разницы, приобретавшая в данный срок положительное значение.

На 28-60-е сутки развития пневмоцирроза легкого имело место нарушение этой картины. Прохождение крови через легкие сопровождалось умеренным снижением содержания ХС соответственно с 1,44±0,4 и 1,45±0,32 ммоль/л в венозной крови до 1,41±0,21 и 1,38±0,21 ммоль/л в артериальной крови (p>0,05). Легочной бассейн в этих условиях из «производителя» ХС превращался в его «потребителя» при низком содержании субстрата в обеих пробах крови. Это свидетельствовало о развивающейся декомпенсации деятельности легких по отношению к органному обмену ХС.

Таким образом, подытоживая полученные данные, можно сделать следующее заключение. Выявленное в контрольной серии животных липопексическое отношение легких подтверждает известные данные. Однако при воспроизведении пневмоцирроза легкого имела место также корригирующая функция легких по отношению к липидному обмену. Уменьшение содержания ОЛ в венозной крови на 7-14-е сутки заболевания, вероятно, было связано с уменьшением его поступления из периферического депо (жировая ткань, печень, кишечник). При этом легкие, физиологически уменьшая липопексию, поддерживают уровень ОЛ в артериальной крови в пределах контрольных величин. Это явление, на наш взгляд, можно рассматривать как компенсаторную реакцию легких в этот срок.

Уровень содержания ОЛ и характер их органного обмена в легких на 28-60-е сутки патологического процесса показал, что в этот срок уменьшение ВАР было связано, по-видимому, со структурными изменениями легочной паренхимы, характеризующимися захватом все новых и новых участков данного органа. Это обстоятельство неизбежно приводило к развитию венозной и артериальной гиполипидемии во все сроки исследования.

Динамика изменений холестеринового обмена в легочном бассейне при пневмоциррозе легкого у кроликов подтверждает фазовый характер расстройств деятельности легких. Они проявляются в переходе от утилизации ХС легкими в контрольных исследованиях к синтезу на 7-14-е сутки после воспроизведения патологического процесса, а затем угнетению синтеза ХС в легких с компенсаторным его образованием в периферическом метаболизме на 28-60-е сутки.

Выводы

1. При пневмоциррозе легкого у кроликов в легочном бассейне наблюдаются выраженные расстройства липидного обмена фазового характера.
2. Участие легких в обмене ОЛ и ХСого при пневмоциррозе легкого носит неоднозначный характер.
3. Полученные данные необходимо учитывать при оценке степени нарушения метаболической деятельности легких и выборе тактики лечения больных с пневмоциррозом легкого.

Литература

1. Мельников Н.И., Борисова Т.Л., Вентерская Г.Д. и др. Алгоритм терапии новорожденных детей с пороками развития в ОРИТ в зависимости от причин и тяжести состояния // Анест. и реаниматол. - 2007. - 1. -С.57-63.
2. Здраевская О.Н., Дюк В.А., Эмануэль В.Л. и др. Диагностическая значимость метода лазерной корреляционной спектроскопии при воспалительных и опухолевых заболеваниях легких // Клин. лаб. диагностика. - 2006. - 5. -С.21-25.
3. Venditti J., Glicken D., Venuto R., Lajos T.Z. Metabolic activity of the lung during cardiopulmonary bypass // J. Med. Clin. Exp. Theor. -2009. -Vol. 17. 2 - P.65-85.
4. Гунтупова Л.Д., Борисов С.Е., Купавцева Е.А. и др. Цитокиновый профиль при гранулематозных болезнях легких // Пробл. туб. и бол. легких. - 2006. - 6. -С.10-13.
5. Гамова Е.В., Нуднов Н.В. Возможности МРТ в дифференциальной диагностике периферического рака легкого и воспалительных изменений // Вестн. рентгенол. и радиол. - 2006. - 4. -С.19-23.
6. Touya J.J., Savala K.M., Corbus A. et al. The lung as a metabolic organ // Semin. Nucl. Med. -2008. -Vol.16, 4. -P. 296-305.
7. Халикова Е.Ю., Федоровский Н.М., Гринберг М.З. и др. Алгоритмы отлучения больных от респираторной поддержки / / Вестн. интенсив. терапии. - 2006. - 2. - С.21-23.

УДК:616.36-002-036.12-099+616.36-004-097-08

СРАВНИТЕЛЬНОЕ ИЗУЧЕНИЕ ВЛИЯНИЯ ПРЕПАРАТОВ БИОГЕННОГО ПРОИСХОЖДЕНИЯ НА СТРУКТУРНОЕ СОСТОЯНИЕ ПЕЙЕРОВЫХ БЛЯШЕК В УСЛОВИЯХ ХРОНИЧЕСКОГО ТОКСИЧЕСКОГО ГЕПАТИТА

Ф.Х. Азизова, А.Н. Отажонова, Н.Х. Сагдуллаев, С.Х. Ишанджанова

COMPARATIVE STUDY OF THE INFLUENCE OF DRUGS OF BIOGENIC ORIGIN ON THE STRUCTURAL STATE OF PEYER'S PATCHES IN CHRONIC TOXIC HEPATITIS

F.H. Azizova, A.N. Otajonova, N.H. Sagdullaev, S.H. Ishandjanova

Ташкентская медицинская академия

Сурункали токсик гепатитда Т-қарам зоналар пейер пилакчаларининг деструкцияси кучайиши ва ҳужайралар пролиферативактивлигининг пасайиши билан боғлиқ гипоплазияси қайд этилди. Тактивин Т-қарам зоналарнинг тикланишига, пролиферациянинг ошишига, ҳужайраларда деструктив ўзгаришлар даражаси пасайишига имкон берди. Спленин сурункали токсик гепатит шароитларида пейер пилакчаларнинг морфофункционал ҳолатига сезирли таъсир қилмаган.

In chronic toxic hepatitis hypoplasia of T-dependent areas of Peyer's patches was observed due to increased destruction and decreased proliferation activity of cells. Taktivin contributed to the restoration of T-dependent areas, increase of proliferation, reducing of the degree of destructive changes in cells. Splenin had no significant effect on the morphofunctional state of Peyer's patches in chronic toxic hepatitis.

Известно, что хронические гепатиты и циррозы печени сопровождаются выраженными нарушениями деятельности иммунной системы организма, которые проявляются высоким содержанием иммуноглобулинов, дисбалансом между Т- и В-системами иммунитета, образованием аутоантител против клеток печени и других тканей организма [1-3]. На этом основана широко применяемая в настоящее время иммунотерапия хронических гепатитов, направленная на коррекцию нарушений в иммунной системе путем введения иммунотропных препаратов. Наиболее перспективными из этих препаратов являются иммуномодуляторы, которые в зависимости от состояния иммунной системы могут повышать пониженные и, наоборот, понижать повышенные иммунные показатели [4,5]. Однако структурные основы иммуномодулирующего действия различных препаратов при хронических гепатитах в условиях эксперимента и клиники до конца не изучены.

Целью нашей работы было исследование влияния эндогенных иммуностимуляторов, в частности тактивина и спленина, на структурно-функциональное состояние пейеровых бляшек в условиях экспериментального хронического токсического гепатита (ХТГ).

Материал и методы. Эксперименты проведены на белых крысах-самцах линии вистар с исходной массой 150-200 г. До начала эксперимента животные находились на карантине, а после исключения соматических или инфекционных заболеваний переводились на обычный лабораторный режим. Модель хронического гепатита воспроизводили еженедельным введением гепатотропного алкалоида гелиотрина в дозе 5 мг/100 г массы тела в течение 6 недель. Крысы, получавшие вместо гелиотрина равный объем стерильного физиологического раствора, служили интактной группой. Для оценки влияния иммуномодулирующих препаратов на течение ХТГ начиная с 60-х суток эксперимента подкожно вводили тактивин в дозе 1,4 мкг/кг (20 животных), спленин в дозе 0,1 мл/кг (20 животных) в течение 10 дней. Еще 20 животных с хроническим гепатитом (контрольная группа) вместо тактивина и спленина получали равный объем стерильного физиологического раствора. Контрольных и опытных животных забивали под эфирным наркозом на 71-72-е сутки опытов утром, натощак.

Материалом для исследования служили кусочки печени и тонкого кишечника в местах скопления пейеровых бляшек. Для светооптических исследований материал фиксировали в жидкости Карнуа и после соответствующей проводки заливали в парафин. Депарафинизи-

рованные срезы окрашивали гематоксилином и эозином.

Морфометрические исследования срезов проводили с помощью модифицированной сетки [6]. Подсчет клеточных элементов структурных зон пейеровых бляшек осуществляли на полутонких препаратах (аралдитовых срезах), окрашенных метиленовым синим и основным фуксином.

Для электронно-микроскопических исследований кусочки пейеровых бляшек фиксировали в 1,25% растворе глютарового альдегида с дофиксацией в 1% растворе осмиевой кислоты. После обезвоживания в спиртах материал заливали в смесь эпон-аралдит. Ультратонкие срезы контрастировали уранил-ацетатом и цитратом свинца, просматривали под электронным микроскопом JEM-100 C и JEM-7.

Все цифровые данные обрабатывали методом вариационной статистики на компьютере Pentium-IV, достоверными считали различия, удовлетворяющие $p<0,5$.

Результаты и обсуждение. На 60-е сутки ХТГ в печени имела место морфологическая картина хронического активного гепатита с переходом в цирроз печени, которая проявлялась выраженной инфильтрацией портальных трактов, увеличением числа фибробластов и звездчатых эндотелиальных клеток Купфера внутри долек, некрозом ряда гепатоцитов, разрастанием грубых прослоек соединительной ткани.

В этот срок в пейеровых бляшках выявлялись изменения гемомикроциркуляторного деструктивного характера, эпителий купола местами подвергался экструзии и был значительно инфильтрирован лимфоцитами. Отмечался умеренный отек субэпителиальной области, где выявлялись фибробласты, макрофаги, малые и средние лимфоциты и единичные гранулоциты. Обращало на себя внимание значительное увеличение размеров и числа лимфоидных узелков, увеличение числа лимфоидных узелков с герминативными центрами, которых было в 4,6-5,7 раза больше, чем у интактных животных. В отдельных лимфоидных узелках наблюдались деструкция клеток и локальный лизис. Межфолликулярная зона в основном была отечной, с рыхлым распределением лимфоцитов, макрофагов и отдельных плазматических клеток. Местами отмечались просветленные участки, возникшие за счет деструкции и лизиса клеток.

Морфометрические исследования площадей различных структурно-функциональных зон пейеровых бляшек показали, что площадь лимфоидных узелков с герминативным центром более чем в 7 раз превышала показатель интактных животных. Отмечалось достоверное уменьшение как абсолютной, так и относительной площади межфолликулярной Т-зависимой зоны на 21% по сравнению с интактной группой. Абсолютная площадь зоны купола незначительно увеличивалась, однако это изменение было статически недостоверным.

Изменение площадей различных структурно-функциональных зон пейеровых бляшек сопровождалось определенными сдвигами количества клеток этих зон. На 60-е сутки хронического гелиотринного гепатита в герминативном центре пейеровых бляшек общее число клеток достоверно увеличивалось благодаря возрастанию абсолютного количества лимфобластов и пролимфоцитов, макрофагов, плазмоцитов и тучных клеток соответственно в 2,5, 4,1, 3,5 и 5 раз. Аналогичная картина наблюдалась и в фолликулярной зоне. В межфолликулярной зоне гелиотрин вызвал существенное уменьшение как общего числа клеток (в 2,5 раза по сравнению с интактной группой), так и малых и средних лимфоцитов - соответственно в 2,4 и 4 раза, однако при этом увеличивалось абсолютное и относительное число лимфобластов, макрофагов, деструктивно измененных клеток. В зоне купола достоверно возрастало число лимфобластов, макрофагов, плазмоцитов и деструктивно измененных клеток.

Таким образом, на 60-е сутки ХТГ количественные сдвиги проявлялись в виде уменьшения плотности распределения клеток в межфолликулярной зоне, преимущественно за счет лимфоцитов, увеличения числа макрофагов, плазмоцитов и деструктивных клеток во всех зонах пейеровых бляшек.

При ультраструктурных исследованиях на 60-е сутки ХТГ в фолликулярной и межфолликулярной зонах обнаружились крупные макрофаги, образующие межклеточные кооперации с лимфоцитами и плазматическими клетками. Признаки функциональной напряженности в виде набухания митохондрий, расширения перинуклеарного пространства, вакуолизации цитоплазмы определялись в лимфобластах и пролимфоцитах практически всех зон.

Все изложенное свидетельствует о том, что ХТГ сопровождается выраженным дисбалансом в иммунной системе, выражающимся, прежде всего, в нарушении процессов пролиферации, дифференцировки и усилении гибели клеток Т-зависимых зон при прогрессирующей гиперплазии В-зависимых зон, возрастании функциональной напряженности и деструк-

тивных изменениях органелл клеток микроокружения и лимфомоноцитарного ряда практически во всех зонах пейеровых бляшек. Дефицит Т-клеточного звена иммунитета при гелиотринном гепатите наблюдали и другие авторы [7-9]. Это дает основание предполагать, что проводимая коррекция, прежде всего, должна быть направлена на восстановление этих звеньев иммунной системы.

Иммунокоррекция тактивином у животных с ХТГспособствовала существенному повышению (в 1,3 раза) как абсолютных, так и относительных показателей пролиферации клеток, достоверному увеличению площади межфолликулярной Т-зависимой зоны, снижению степени деструкции клеток в этих зонах. В то же время пролиферативная активность клеток В-зависимых зон (фолликулярная зона) после коррекции тактивином имела выраженную тенденцию к уменьшению (в 2,2 раза), одновременно с этим значительно уменьшалось число плазматических клеток и макрофагов. Электронно-микроскопически под действием тактивина значительно реже выявлялись клетки с признаками функционального напряжения и деструктивными изменениями субклеточных органелл.

Таким образом, тактивин способствует восстановлению клеточности Т-зависимой зоны, замедлению гиперплазии В-зависимых зон пейеровых бляшек.

Тактивин представляет собой комплекс пептидов, выделенных из тимуса телят [10]. Наиболее высокой биологической активностью обладает 6 фракция тактивина, которая оказывает иммуномодулирующее действие на Т-систему иммунитета. Благодаря своему выраженному иммунокорригирующему эффекту этот препарат широко используется при первичных и вторичных иммунодефицитных состояниях [7]. Механизм стимулирующего влияния тактивина на иммунную систему объясняется, прежде всего, заместительным действием на нарушенную функцию тимуса [8]. Это в свою очередь способствует усилению пролиферации и дифференцировки клеток Т-системы иммунитета, обеспечивая восстановление иммунного дисбаланса. Кроме того, по данным ряда авторов, тактивин положительно влияет на микроциркуляторное русло и детоксикационное свойство печени, что обусловливает снижение воспалительно-деструктивных изменений гепатоцитов и восстановление монооксигеназной ферментной системы при ХТГ.

При введении спленина животным с хроническим гепатитом существенных морфологических сдвигов в пейеровых бляшках по сравнению с группой без лечения не выявлено. Сохранялась выраженная гиперплазия лимфатических фолликулов с герминативными центрами. Местами в межфолликулярной зоне определялись светлые участки с низкой плотностью распределения клеток. Повсеместно выявлялись деструктивно измененные клетки лимфоидного ряда. Морфометрически определялось недостоверное повышение площадей лимфатических фолликулов с герминативными центрами, тогда как площадь межфолликулярной зоны достоверно не отличалась от показателей животных без иммунной коррекции. Спленин способствовал увеличению абсолютного числа плазматических клеток в лимфатических фолликулах (в 1,8 раза) и снижению числа деструктивных клеток (в 1,3 раза) в межфолликулярной зоне. В лимфоидных фолликулах число деструктивных клеток, напротив, увеличивалось недостоверно. Ультраструктурно повсеместно выявлялись макрофаги с крупными гетерофагосомами в цитоплазме. В лимфоидных фолликулах обнаруживались островки, состоящие из плазматических клеток на различных стадиях созревания. Многие плазматические клетки, а также лимфоциты имели признаки деструктивных изменений в виде лизиса ядра и цитоплазмы, появления миелиноподобных структур. Часто наблюдались разрушенные клетки лимфоидного ряда, фагоцитированные макрофагами или свободно лежащие в межклеточном веществе.

Таким образом, спленин не оказывал существенного влияния на морфофункциональное состояния пейеровых бляшек в условиях ХТГ.

Спленин представляет собой биологически активный фактор селезенки. В препарате обнаружены пептиды, содержащие 13 аминокислот, множество жирных кислот, липиды, микроэлементы. Его использовали при токсикозах беременности, гепатитах, тиреотоксикозе, шизофрении, диабете, аллергическом насморке, крапивнице и аллергических дерматитах. Спленин обладает выраженными детоксикационными свойствами, стабилизирует мембраны гепатоцитов, усиливает антитоксическую функцию печени. Препарат оказывает также регуляторное влияние на иммунные реакции организма, в частности стабилизирует показатели Т- и В-системы иммунитета [8]. Отсутствие определенных закономерных сдвигов в пейеровых бляшках при ХТГ в нашем случае, вероятно, объясняется тем, что в экстракте селезенки содержатся биологические активные вещества, одни из которых обладают иммуностимули-

рующим, другие же, напротив, иммуносупрессорным эффектом. Некоторое снижение степени деструкции клеток под влинием спленина свидетельствует о возможном цитопротекторном и мембраностабилизирующем эффекте препарата.

Таким образом, тактивин оказывал умеренное влияние на структуру пейеровых бляшек при хроническом токсическом гепатите, тогда как эффект от применения спленина незначительный.

Выводы

1. Эндогенные иммуномодуляторы оказывают неодинаковое влияние на структурно-функциональное состояние пейеровых бляшек в условиях хронического токсического гепатита:

- тактивин способствует восстановлению Т-зависимых зон, снижению степени деструктивных изменений и восстановлению нарушенного иммунного дисбаланса;
- спленин не оказывает закономерного иммуномодулирующего влияния на Т- и В-зависимые зоны.

2. Иммуностимулирующее свойство тактивина позволяет считать его использование перспективным в клинической гепатологии.

Литература

1. Апросина З.Г., Серов В.А. Хронические вирусные заболевания печени пато- и морфогенез, клиническая характеристика // Тер.арх.-1995.- 5. - С. 77-80.
2. Хасанов Р.Р., Валиева Г.Р.,Плечева Д.В. Морфофункциональные изменения печени и селезенки при действии гепатотропных ядов //Морфология.-2002.- 2-3.- С.166-67.
3. Storch N., Scand I. Immunopathology and autoimmunity in chronic active hepatitis. A critical review // Gastroenterology. - 1988. - Vol.23, 5. - P. 513 - 516.
4. Абдурахманов М. Структурные основы иммуно-эндокринных взаимоотношений при хроническом гелиотриновом гепатите и некоторые пути их коррекции: Автореф. дис. … д-ра мед.наук.- Ташкент, 2002.- 21 с.
5. Хаитов Р.М.Пинегин Б.В. Основные представления об иммунотропных лекарственных средствах //Иммунология.-1996.- 6. - С.4-9.
6. Автандилов Г.Г. Медицинская морфометрия. -М.: Медицина, 1990.- 384 с.
7. Азизов Е.Х. Структурно-функциональные основы реакции мезентериальных лимфатических узлов при экспериментальном хроническом гепатите и пути ее коррекции: Автореф. дис. …канд. мед. наук. - Ташкент, 1996. - 16 с.
8. Махмудова М.М. Структурно-функциональные аспекты реакции селезенки при хроническом гелиотриновом гепатите и возможные пути ее коррекции: Автореф. дис. … канд. мед. наук. - Ташкент, 2004. -16 с.
9. Рахматова М.Х. Структурно-функциональные основы реакции тимуса при экспериментальном хроническом токсическом гепатите и некоторые пути ее коррекции: Автореф. … дис. канд.мед.наук. - Ташкент, 1999.- 15 с.
10 Шляхов Э.Н., Гылка В.В. Тактивин - иммуномодулирующий препарат тимуса //Здравоохранение (Кишинев). - 1989. - 6. - С.20-23.

! ЭТО ИНТЕРЕСНО

В китайской медицине к лечению подходят совсем по-другому, в отличие от западной медицины, к которой мы все привыкли. Одно из самых существенных отличий — это предпочтение, которое восточная медицина отдает натуральным, природным способам диагностики и лечения. Например, в западной медицине для диагностики используется лабораторное оборудование, а в восточной для этого не прибегают к сложным технологиям. Китайские врачи проводят диагностику прямыми путями — они осматривают и выслушивают пациента, берут пульс, расспрашивают его и его родственников о том, что они знают о болезни и состоянии здоровья пациента. Этого докторам достаточно, чтобы понять, в чем дело.

УДК: 616.25-032-091

МЕТАБОЛИЧЕСКАЯ ФУНКЦИЯ ЛЕГКИХ ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМ ПЕРИТОНИТЕ

Х.Ч. Сафаров, О. Р. Тешаев

PULMONARY METABOLIC FUNCTION IN EXPERIMENTAL PERITONITIS

H.Ch. Safarov, O.R. Teshaev

Ташкентская медицинская академия

Перитонитнинг экспериментал модели бўлган каламушларда сурфактант синтези ва унинг активлиги бузилади, бу - ўпкаларнинг нафас функцияси билан боғлиқ бўлмаган қатор жараёнларда ўпканинг муҳим ролини тасдиқлайди.

In rats with experimental model of peritonitis the synthesis and activity of surfactant are disturbed that confirms the important role of lungs in a number of processes which are not directly related to their respiratory function.

О способности легких участвовать в метаболизме ряда биологически активных веществ предполагал И.П. Павлов, отметивший еще в 1887 году уникальные фибринолитические свойства легочной ткани. В 1953 году Юлиус Комро высказал предположение, что легкие контролируют концентрацию многих веществ в крови. Первые работы C. Nagaishi по изучению вазоактивных веществ подтвердили это предположение, поэтому интерес к этой проблеме в последние годы значительно вырос [1].

Термин «метаболическая функция легких», впервые предложенный J. Vane в 1969 году, предполагает избирательную инактивацию повышенных концентраций циркулирующих в крови биологически активных веществ. Это послужило стимулом для дальнейшего изучения метаболических функций легких по отношению к различным веществам. Впоследствии появились и другие термины: «эндогенный легочной фильтр», «легочной барьер» и т.п., в основу которых положено представление о метаболической активности легких, направленной на контроль уровня ряда веществ, циркулирующих в системном кровотоке.

Современная тенденция к вторжению на ультраструктурный уровень равнозначна стремлению к ранней диагностике, раскрытию механизмов болезни и выздоровления. На самых ранних этапах болезни изменения локализуются в мембранах клеток. Универсальным компонентом клеточных мембран являются фосфолипиды, однако обмен фосфолипидов в легких при перитоните не изучен [2,3].

Интерес ученых обусловлен тем, что фосфолипиды в легких являются субстратом энергообмена, источником для мембранных комплексов альвеолярного сурфактанта, влияют на реологию крови и микроциркуляцию [4,5]. Благодаря своему анатомическому расположению легкие становятся первым барьером на пути различных форм липидов, синтезированных в кишечнике и печени, однако метаболическая роль легких в превращениях этого потока липидов настолько мало расшифрована, что легкие не упоминаются как орган, влияющий на их судьбу, хотя, наряду с печенью и жировой тканью, легкие должны занимать важное место в обмене липидов.

Материал и методы. В эксперименте использованы белые крысы-самцы массой 160-210 г, содержащиеся на стандартном рационе вивария, которых разделили на 2 группы по 12-16 особей. 1-я группа — контрольные животные, которым под общим наркозом вскрывали брюшную полость по белой линии живота и вливали 2 мл стерильного физиологического раствора (ложнооперированные животные), с последующим ушиванием брюшной стенки. 2-ю группу составили животные, которым вводили по 2 мл разбавленного в 6% растворе полиглюкина содержимого желудочно-кишечного тракта. С целью повышения реактивности макроорганизма и максимального приближения патологического процесса к клиническим условиям за сутки до основного этапа моделирования животным в область задней лапки вводили по 0,5 мл 10% раствора хлористого кальция, что приводило к развитию очага асептического воспаления в мягких тканях.

Фосфолипидный обмен в легких у контрольных и опытных животных через 6, 12, 24 и 48

часов воспроизведения патологического процесса оценивали по содержанию в сыворотке проб крови, взятых на входе (венозная кровь - ВК) и выходе (артериальная кровь - АК) из легкого. Фосфолипиды сыворотки крови разделяли методом тонкослойной хроматографии на силикагеле. Суммарное количество фосфолипидов определяли с помощью наборов фирмы БиоЛаТест (Чехия).

Результаты. В норме на входе в орган содержание суммарных фосфолипидов (СФ) составляло 1,85±0,04 мкг.рН, а на выходе увеличивалось до 1,93±0,02 мкг.ph (p<0,05), что свидетельствовало об их выработке в легочной ткани.

Изучение фракций фосфолипидов, показало, что концентрация лизофосфатидилхолина (ЛФХ), сфингомиелина (СФМ), фосфатидилэтаноламина (ФЭА) на выходе из легкого была выше, чем на входе в - ВК.

Фракция фосфатидилхолина (ФХ) поглощалась легочной тканью, на выходе из легких уменьшаясь с 1,147±0,016 мкг. рН в ВК до 1,034 ± 0,01 мкг. рН в АК (p<0,05).

В процессе развития экспериментальной модели перитонита, через 6 часов после введения перитонеального агента в брюшную полость отмечалось выраженное снижение содержания суммарных фосфолипидов и лизофосфатидилхолина в артериальной крови (p<0,05) и фосфатидилхолина в венозной (таблица).

Таблица

Содержание суммарных фосфолипидов и их фракций в различных пробах крови в динамике развития экспериментального перитонита

Серия опыта	Содержание фосфолипидов в различных пробах крови, мкг. рН									
	СФ		ФХ		ЛФХ		ФЭА		СФМ	
	ВК	АК	ВК	АК	ВК	АК	ВК	АК	ВК	АК
6 ч	1,82±0,1	1,72±0,06*	0,872±0,06	0,732±0,01*	0,15±0,07	0,162±0,03*	0,556±0,01	0,512±0,07	0,242±0,12	0,314±0,11
12 ч	1,69±0,09	1,54±0,06	0,742±0,04	0,768±0,01	0,252±0,06	0,231±0,05	0,395±0,06	0,362±0,04*	0,301±0,09	0,179±0,11
24 ч	1,65±0,2	1,48±0,08	0,692±0,07	0,727±0,01*	0,269±0,09	0,179±0,01*	0,378±0,07	0,304±0,01*	0,311±0,05	0,270±0,02*
48 ч	1,57±0,1	1,36±0,07*	0,684±0,11	0,731±001*	0,29±0,07	0,17±0,01*	0,303±0,09	0,221±0,01*	0,293±0,07	0,238±0,01*

Примечание. * p<0,05 по сравнению с венозной кровью.

Уменьшение содержания суммарных фосфолипидов в венозной крови на входе в легкое свидетельствовало о возможном снижении их синтезирующих процессов в печени. Причем во всех случаях регистрировалось уменьшение венозно-артериальной разницы (ВАР).

Количество сфингомиелина в венозной пробе крови было недостоверно выше артериальной. Через 12-24 часа после воспроизведения экспериментальной модели перитонита в содержании фосфолипидов в крови наблюдался ряд парадоксальных изменений, в частности ВАР, причем по всем фракциям за исключением ФЭА. Потребление суммарных фосфолипидов, сфингомиелина и лизофосфатидилхолина сопровождалось выработкой фосфатидилхолина.

Уменьшение содержания суммарных фосфолипидов и сфингомиелина как в венозной, так и в артериальной крови (p<0,05) сопровождалось увеличением уровня лизофосфатидилхолина в венозной крови и фосфатидилхолина в артериальной. При этом увеличивалась задержка легочной тканью лизофосфатидилхолина, которая проявлялась увеличением отрицательного значения ВАР. Эти изменения были наиболее выраженными через 48 часов после воспроизведения перитонита.

Обсуждение. У крыс с экспериментальной моделью перитонита в органном обмене суммарных фосфолипидов развиваются выраженные нарушения: изменяется соотношение фракций СФ, обусловленное стойким нивелированием содержания в крови фосфатидилхолина, сфингомиелина и лизофосфатидилхолина.

Увеличение потребления ЛФХ легкими свидетельствует о его накоплении в данном органе, что в свою очередь приводит к нарушению целостности биологических мембран.

Проведенные экспериментальные исследования показали, что тенденция к увеличению уровня фракций фосфатидилэтаноламина в ВК и уменьшение фракций ЛФХ и СФМ через 6 часов.

Литература

1. Сыромятникова Н.В., Гончарова В.А., Котенко Т.В. Метаболическая активность легких. — Л.: Медицина.-1987.-166 с.
2. Горчаков В.Ю. Изменения сурфактанта легкого при патологических состояниях // Сурфактанты легкого в норме и патологии. — Киев, 1994. — С. 120-123.
3. Толпегина Т.Б., Горст Н.А. Метаболическая функция легких при стафилококковых поражениях // Пат. физиол. - 1993.- Вып.1. - С.50-52.
4. Touya J.J., Savala K.M., Corbus A. et al. The lung as a metabolic organ // Semin.Nucl.Med.-2002.-Vol.16, 4,-P.296-305.
5. Venditti J., Glicken D., Venuto R., Lajos T.Z. Metabolic activity of the lung during cardiopulmonary bypass // J. Med.Clin. Exp. Ther.-2002.-Vol.17, 2.-P.65-85.
6. Kitamura S.L.The lung as a metabolic organ // Nippon. Kuobu Shikkan Gakkai Zasshi. — 1989. -Vol. 27, 1. — P. 1259-1267.
7. Нестеров Е.Н., Паневская Г.Н. Сурфактантная система легких и коррек-ция ее нарушений при бронхолегочных заболеваниях // Пульмонология.-2000. - 1. - С.19-24.
8. Яковлева О.А. Липидный обмен у больных неспецифическими заболеваниями легких // Тер арх. — 1984.-т.56, 3.-С.65-67.
9. Козлов И.А., Выжигина М.А., Бархи М.Л. и др. Метаболические функции легких (Обзор) // Анест. и реаниматол. - 1983, - 1. — С. 67-75.
10. Абдуллаев А.К. Разработка патогенетических методов фармакологической коррекции печеночно-почечных нарушений при хирургии хронических нагноительных заболеваний легких: Дис…. канд. мед. наук. - Ташкент, 2002. — 147 с.
11. Гисак С.Н., Гуров П.А. Комплексная коррекция нарушений фибринолити-ческой функции легких в этиопатогенетическом лечении острой гнойной деструктивной пневмонии у детей //Тезисы 7-го Национального конгресса по болезням органов дыхания. -М., 1997. - С.81.
12. Рябов Г.А. Современные бронхологические методы исследования в системе диагностики синдрома дыхательных расстройств взрослых // Анест. и реаниматол. -1998.- 3. -С.27-32.

НА ЗАСЕДАНИЯХ СПЕЦИАЛИЗИРОВАННОГО УЧЕНОГО СОВЕТА Д 087.01.01 ПРИ ТАШКЕНТСКОЙ МЕДИЦИНСКОЙ АКАДЕМИИ

Защищены диссертации на соискание ученой степени кандидата медицинских наук:

1. Ходжиматов Нурбек Базарович. Преульцероз ҳолатлар ва яра касаллигини ишга лаёқатли аҳоли популяциясида тарқалиши ҳамда фармакоэпидемиологияси. 14.00.05 — Ички касалликлар
2. Алявия Феруза Анварбековна. Оценка эффективности антисекреторной терапии при гастроэзофагеальной рефлюксной болезни с синдромом вегетативной дистонии. 14.00.05 — Внутренние болезни
3. Пирматова Нигора Викторовна. Состояние гастродуоденальной зоны у больных с синдромом раздраженного кишечника на фоне лечения софтоваком и дюфалаком. 14.00.42.- Клиническая фармакология
4. Даминова Камола Маратовна. Генотипические особенности нефропатии при сахарном диабете 2 типа и метаболическом синдроме. 14.00.05 — Внутренние болезни

НА ЗАСЕДАНИЯХ СПЕЦИАЛИЗИРОВАННОГО УЧЕНОГО СОВЕТА Д 087.01.02 ПРИ ТАШКЕНТСКОЙ МЕДИЦИНСКОЙ АКАДЕМИИ

Защищены диссертации на соискание ученой степени доктора медицинских наук:

1. Махкамова Нигора Эргашевна Диагностика, комплексное лечение и профилактика тугоухости у детей с врожденной расщелиной неба. 14.00.04 - Болезни уха, горла и носа

Защищены диссертации на соискание ученой степени кандидата медицинских наук:

2. Ражабов Отабек Асроpович. Состояние полости рта у работников и лиц, проживающих в регионе нефтеперерабатывающего производства. 14.00.21 - Стоматология
3. Хатыпова Марвара Гарифовна Повышение эффективности комплексной местной антибактериальной терапии при одонтогенном гайморите. 14.00.21 - Стоматология
4. Аббасова Малахат Гурбановна Совершенствование прогнозирования, профилактики и лечения аллергических протезных стоматитов. 14.00.21 — Стоматология
5. Туракулова Дилфуза Мухитдиновна. Оптимизация диагностики и лечения миопии у повторнородящих беременных женщин. 14.00.08 — Глазные болезни
6. Уразаева Жамила Кодировна. Совершенствование диагностики и лечения химических ожогов глотки. 14.00.04 — Болезни уха, горла и носа
7. Сафарова Насиба Искандаровна. Диагностика и лечение синуситов при доброкачественных новообразованиях носа и околоносовых пазух. 14.00.04 — Болезни уха, горла и носа
8. Абдукадыров Камалжон Раимбердыевич. Клинико-иммунологическое обоснование лечения больных гнойным средним отитом на фоне аллергического диатеза. 14.00.04 — Болезни уха, горла и носа

УДК: 616.728.2:616-089.28

ДЕСЯТИЛЕТНИЙ ОПЫТ ЭНДОПРОТЕЗИРОВАНИЯ ТАЗОБЕДРЕННОГО СУСТАВА В КЛИНИКЕ НИИТО МЗ РУЗ

М.Ж. Азизов, А.П. Алимов, Н.В. Ступина, Ш.Х. Мирзаев, Х.Х. Шакиров, Ф.М. Усманов, Ш.А. Махсудов

TENTH-YEAR EXPERIENCE OF COXOFEMORAL JOINT ENDOPROSTHESIS IN CLINIC OF RESEARCH INSTITUTE OF TRAUMATOLOGY AND ORTHOPEDICS OF HEALTHCARE MINISTRY OF UZBEKISTAN

M.J. Azizov, A.P. Alimov, N.V. Stupina, Sh.H. Mirzayev, H.H. Shakirov, F.M. Usmanov, Sh.A. Mahsudov

Научно-исследовательский институт травматологии и ортопедии

МЗ ЎзР ССВ травматология ва ортопедия ИТИ клиникасида катталар ортопедияси бўлимида даволанаётган беморларда чаноқ-сон бўғимини эндопротезлашнинг ўн йиллик тажрибаси муаллифларга операция амалиётининг ҳар хил шароитларида чаноқ-сон бўғими тотал эндопротезини имплантация қилиш методикасини ишлаб чиқишга имкон берди.

Tenth-year experience of endoprosthesis for injuries and diseases of coxofemoral joint in patients who were treated in the department of adult orthopedics of Research Institute of Traumatology and Orthopedics of Healthcare Ministry of Uzbekistan has allowed the authors to develop techniques for the implantation of total endoprosthesis of coxofemoral joint in various situations of surgical intervention.

Тазобедренный сустав - важнейший сустав для опоры и передвижения человека в пространстве. Патология тазобедренного сустава влечет за собой ухудшение функции всего опорно-двигательного аппарата, а боль и ограничение амплитуды движений делают больных инвалидами [1-3].

В последнее десятилетнее при лечении больных с заболеваниями суставов и близлежащих к суставу областей широко используется метод эндопротезирования [3-5]. Сегодня радикальное лечение заболеваний тазобедренного сустава трудно представить без применения эндопротезирования суставов [6-8].

Наибольшие трудности представляет эндопротезирование при врожденном вывихе бедра. Опыт оперативного замещения суставов в подобных сложных случаях свидетельствует о том, что, в отличие от обычного первичного эндопротезирования, оперативные вмешательства, выполняемые в нестандартных ситуациях, представляют особый риск для пациентов и требуют значительных затрат сил и средств [9-15].

Основной проблемой эндопротезирования является асептическая нестабильность. При повторном эндопротезировании при выраженном остеолизе прибегают к установке антипротрузионных конструкций [16].

Эндопротезирование тазобедренного сустава в клинике НИИТО МЗ РУз начато в 1994 г. В то время на постсоветском пространстве широко применялись конструкции эндопротезов тазобедренного сустава, разработанные советскими травматологами-ортопедами Сивашом, Вирабовым и др. В нашей клинике эндопротез Вирабова был установлен у 198 больных. Однако применение этих видов эндопротезов было приостановлено из-за громоздкости, нефизиологичности по отношению к костной ткани, технических сложностей при имплантации и травматичности операции.

С развитием новых технологий в травматологии-ортопедии в нашей клинике с 2000 года началось внедрение современных высокотехнологичных методов лечения больных с повреждениями и заболеваниями опорно-двигательной системы. Одним из таких методов является

тотальное эндопротезирование тазобедренного сустава. За эти годы нами накоплен опыт и определен подход к имплантации эндопротеза тазобедренного сустава при различных ситуациях оперативного вмешательства.

Материал и методы. В отделении взрослой ортопедии клиники НИИТО МЗ РУз в 2000-2010 гг. была произведена 1151 операция эндопротезирования тазобедренного сустава новейшими имплантатами фирм-производителей Biomet-merck, Aesculap, Biotech, Pit-kar (выпускает однополюсные эндопротезы Thomson, Austin-Moore), De Puy, ЭСИ (таблица).

Таблица

Виды эндопротезов, установленных при различных поражениях тазобедренного сустава в 2000-2010 гг

Заболевние	Эндопротез							
	ЭСИ	Biomet-merck	Biotech	De Puy	Austine-Moore	Thompson	Aesculap	Всего абс. (%)
Диспластический коксартроз	197	82	77	138	-	-	8	502 (43,6)
Идиопатический коксартроз	69	34	51	70	-	-	-	224 (19,4)
Посттравматический коксартроз	40	7	11	17	-	-	-	75 (6,5)
Системные заболевания	23	1	12	15	-	-	-	51 (4,4)
Новообразования	21	1	3	12	-	-	-	37 (3,2)
Болезнь Бехтерева	20	8	3	12	-	-	-	43 (3,7)
Переломы и ложные суставы шейки бедра	34	2	1	11	107	56	-	211 (18,3)
Ревизионное эндопротезирование	4	2	1	1	-	-	-	8 (0,69)
Итого	408	137	159	276	107	56	8	1151 (100)

На стационарном лечении по поводу перелома шейки бедренной кости различной давности (средний срок 3,5 мес.) находились 211 больных в возрасте от 57 до 94 лет (средний возраст - 64 года). 93 из них эндопротезирование было произведено в течение от 3-х до 7-еми дней (в среднем 5 дней). 52 больным операция выполнена в сроки от 1-ого до 2-х - месяцев (в среднем 1,4 мес.), остальным 31 от 2-х до 8-ми месяцев (в среднем 6 мес.) после получения травмы. У 34 пострадавших диагностированы медиальные переломы шейки, у 17 - переломы с рассасыванием шейки, у 6 - базальный перелом шейки бедренной кости.

При медиальных переломах и ложных суставах шейки бедренной кости при эндопротезировании использованы однополюсные имплантаты (163 тазобедренных сустава) фирмы Pit-kar (Индия) Thomsone и Austin-Moore.

При дегенеративно-дистрофических заболеваниях тазобедренного сустава у 299 больных применялись тотальные эндопротезы с бесцементной фиксацией. У 51 больного с ревматоидном артритом в связи с порозностью костной ткани установлены имплантанты с цементной версией.

У 502 больных с диспластическим коксартрозом, в том числе у больных, которым ранее проводилось открытое вправление врожденного вывиха бедра, произведено гибридное эндопротезирование (вертлужный компонент на цементной основе и ножка с бесцементной версией).

Гибридное эндопротезирование использовалось также при новообразованиях и дефектах близлежащих структур тазобедренного сустава у 37 больных в зависимости от локализации патологических изменений с использованием опорного кольца для ацетабулярной части и ревизионных ножек (рис. 1).

Ревизионное эндопротезирование осуществлено у 8 больных.

Результаты и обсуждение. Несмотря на тенденцию тотального эндопротезирования при медиальных переломах и ложных суставах шейки бедренной кости, мы считаем, что от применения однополюсных эндопротезов, доказавших свою долговечность и длительную функциональность, особенно у больных пожилого возраста, отказываться рано. Хорошие функ-

циональные результаты при применении однополюсных эндопротезов фирмы Pit-kar (эндопротезы Thomson и Austin-Moore) мы получили у 211 больных с переломом и ложным суставом шейки бедренной кости в возрасте от 38 до 94 лет (71 мужчина, 140 женщин) (рис. 2).

Рис.1.Эндопротезирование при новообразованиях.

15 больных с ложными суставами шейки бедренной кости были оперированы ранее по поводу перелома шейки бедра, у 8 из них имелись различные металлоконструкции: у 5 больных - гвоздь Смит-Петерсена, у 2 - компрессирующие винты, у 1 - пучок спиц.

Большие технические трудности во время операции представляли больные с ложными суставами шейки бедренной кости с высоким стоянием бедра, что потребовало значительных усилий для низведения бедра. 3 пациента с приводящей контрактурой тазобедренного сустава осуществлена подкожная теномиотомия приводящих мышц.

У больных с длительным периодом после перелома шейки бедренной кости, наряду с усугублением общего соматического состояния, возникали пролежни крестцово-копчиковой области, застойные явления в малом круге кровообращения, атрофия и контрактуры мышц тазобедренной области, которые негативно влияли на психическое и общее состояние.

У больных, которым эндопротезирование проводилось в ранние сроки после травмы, срок возвращения к активной жизни сокращался от 1-го до 3-х месяцев (в среднем 1,3 мес.). Проведение операции больным в более отдаленные сроки после перелома затягивало выздоровление.

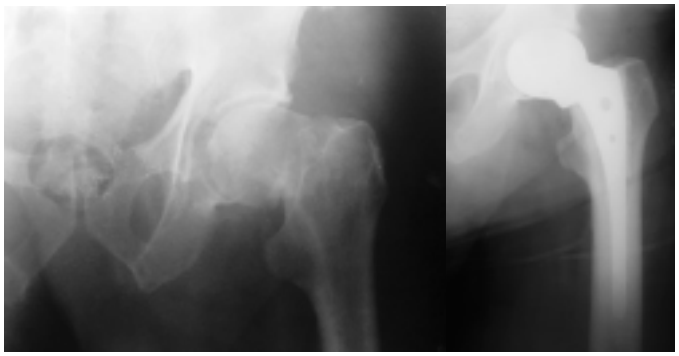


Рис. 2. Однополюсное эндопротезирование тазобедренного сустава при переломах шейки бедренной кости.

Как правило, переломы шейки бедренной кости чаще встречаются у лиц преклонного возраста и женщин постменопаузального периода на фоне развития остеопоротического поражения костной ткани. Тотальная замена сустава из-за своей объёмности оказывает существенное влияние на соматическое состояние больных, отягощенных различными сопутствующими заболеваниями. Однополюсное эндопротезирование отличается малой травматичностью, относительно легко переноситься больными, в короткие сроки позволяет восстановить функцию и опороспособность конечности.

Большие технические трудности для имплантации искусственного сустава представляли 502 больных с диспластическим коксартрозом. Длительная порочная установка в инконгруэнтных суставах приводила к дефектам стенок вертлужной впадины и торсии проксимального отдела бедра. Такое положение было устранено с восстановлением наиболее физиологического приложения компонентов эндопротеза индивидуально у каждого больного с учетом исходного положения.

У больных с диспластическим коксартрозом и врожденным вывихом бедра выявлены

различные биомеханические изменения в тазобедренном суставе: эксцентричное положение головки по отношению к вертлужной впадине, уплощение дна вертлужной впадины, отсутствие покрытия головки бедренной кости с увеличением шеечно-диафизарного угла и увеличением антеторсии проксимального отдела бедра. Во время операции было обнаружено утолщение капсулы сустава, уплощение вертлужной впадины, субхондральный склероз и утончение стенок сустава, а иногда и отсутствие стенок впадины с подвывихом головки.

Согласно классификации ацетабулярной дисплазии по Crowe выделяют 3 степени смещения головки бедра: I степень: смещение головки вверх до 50% ее диаметра; II-III степень: смещение вверх на 50-75% и до 100% диаметра головки; IV степень: смещение головки бедра вверх более чем на 4-5 см.

У 438 больных с I степенью с уплощенной вертлужной впадиной было сформировано ложе для имплантации вертлужного компонента на основе бесцементной фиксации с использованием чаши малого типоразмера, при этом предварительно проводилась обработка шаровидной фрезой малого размера с имплантацией чаши на размер больше. В зависимости от выраженности антеторсии проксимального отдела бедра производилась передневерхняя установка антилюксационного козырька полиэтиленового вкладыша бесцементной чаши (рис.3). При наличии дефектов стенок в вертлужной впадине применяли цементную фиксацию с армированием шурупами. Антеторсию проксимального отдела бедра нивелировали путем установления бесцементной ножки в положении ретроверсии с остеоимпакцией стружками с целью достижения более физиологичного положении ножки эндопротеза.

У 57 больных со II-III степенью, несмотря на резкую пологость впадины в состоянии подвывиха и маргинального вывиха головки, чашу эндопротеза стремились установить по возможности близко к естественному расположению, так как восстановление центра вращения головки, адекватного физиологическому, обеспечивает оптимальные условия функционирования всего пояса нижней конечности и самого имплантата. Для обеспечения покрытия вертлужного компонента использовали пластику верхнего края вертлужной впадины аутотрансплантатом из резецированной головки бедренной кости с установкой бесцементного компонента и дополнительную фиксацию винтами (рис.4).

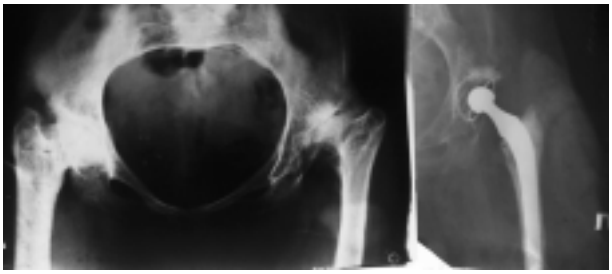


Рис.3. Эндопротезирование при ацетабулярной дисплазии по Crowe I степени.

Рис.4. Эндопротезирование при ацетабулярной дисплазии по Crowe II-III степени.

У 7 пациентов с IV степенью или высоким врожденным вывихом бедра использована разработанная в клинике методика одноэтапного тотального эндопротезирования тазобедренного сустава путем укорачивающей резекции в проксимальном отделе бедра с оставлением паза в проксимальном конце и костного выступа в дистальном конце бедра. После имплантации ножки применялся серкляж для скрепления концов бедренной кости (рис. 5). После операции больные находились в кокситной гипсовой повязке до 3-х месяцев.

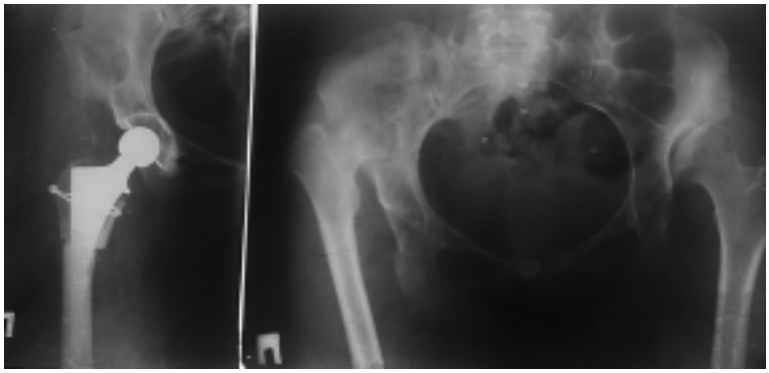


Рис. 5. Эндопротезирование при ацетабулярной дисплазии по Crowe IV степени или врожденном вывихе бедра.

Результаты эндопротезирования у больных с диспластическим коксартрозом и врожденным вывихом бедра, прослеженные в сроки до 5 лет, свидетельствуют о том, что применение цементного имплантирования позволяет устранить дефекты стенок сустава и нивелировать антеторсию.

У лиц молодого возраста с незначительными биомеханическими изменениями в суставе желательно применение бесцементного эндопротезирования

Резекция проксимального отдела бедренной кости с имплантацией искусственного сустава при врожденном вывихе бедра у взрослых позволяет предупредить неврологические и артрогенные осложнения, вызванные одноэтапным вправлением без резекции кости.

У больных после бескровного вправления в детстве, наряду с вышеуказанными изменениями, наблюдалось утолщение шейки с укорочением ее длины и грибовидными изменениями головки бедра с выраженной антеторсией проксимального отдела. Характерной особенностью больных, прооперированных в детстве, являлось варусное положение шейки, головка принимала форму скошенной впадины. Так, у одной больной после ранее перенесенной операции Шанца была произведена корригирующая остеотомия с имплантацией ревизионной ножки с бесцементной фиксацией и формированием ложа для вертлужного компонента на цементной основе (рис.6).

Рис. 6. Эндопротезирование при раннее проведенном лечении.

У 224 больных с идиопатическими коксартрозами было выполнено тотальное эндопротезирование имплантатами бесцементной версии без особых технических усилий, так как при этом виде коксартроза анатомическая форма сустава обычно сохраняется.

У 51 больного с ревматоидным артритом и системными заболеваниями установлены имплантанты с цементной версией, так как выраженный остеопороз, характерный для этих заболеваний, служил препятствием для стабильной установки имплантатов с бесцементной версией.

У 43 больных с болезнью Штрюмпеля-Бехтерева-Мари, напротив, отмечалось чрезмерное костеобразование, что привело к анкилозированию суставов, в связи с чем была использована бесцементная версия имплантации эндопротеза (рис.7).

Рис.7. Эндопротезировании при болезни Штрюмпелля-Бехтерева-Мари.

У 23 больных с посттравматическим коксартрозом при наличии дефекта и деформации стенок, дна вертлужной впадины после перенесенной травмы, применялось гибридное эндопротезирование с использованием антипротрузионного кольца Мюллера (рис. 8).

После первичного эндопротезирования у 8 больных наблюдалась нестабильность вертлужного компонента. После тотального эндопротезирования с цементной версией у них возникла протрузия вертлужного компонента, причиной которой стала резорбция костной ткани вокруг цементной чашки с истончением кортикального слоя, а также глубокое установление вертлужного компонента. Всем больным установлено опорное кольцо Мюллера с костной аутопластикой дна вертлужной впадины из крыла подвздошной кости (рис. 9-11).

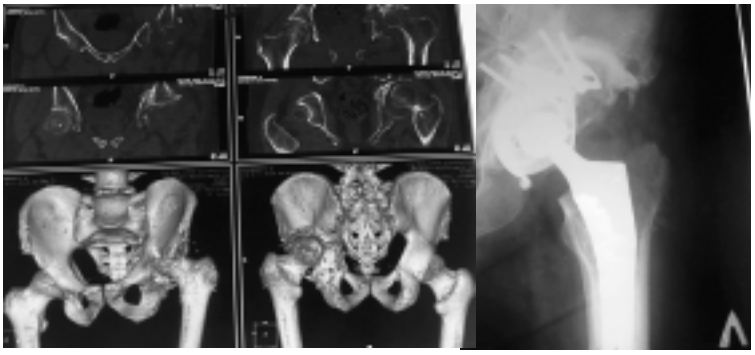


Рис.8. Эндопротезировании при посттравматическом коксартрозезе.

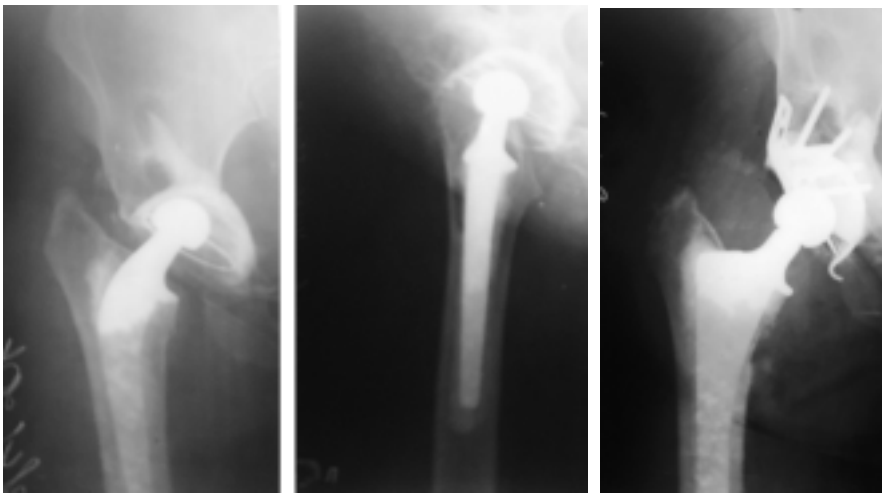


Рис. 9. Применение антипротрузионного кольца Мюллера с аутокостной пластикой дна вертлужной впадины из крыла подвздошной кости.

Рис. 10. Протрузия дна вертлужной впадины.

Рис. 11. Применение антипротрузионного кольца Мюллера с аутокостной пластикой дна вертлужной впадины из крыла подвздошной кости.

Взятие аутотрансплантата из крыла подвздошной кости имеет свои особенности. Мы предлагаем взятие внутренней кортикальной пластинки с губчатым слоем с предварительным измерением предполагаемой площади забора. Внутренний кортикалис тазовой кости, имея вогнутую вовнутрь форму, способствует более плотному прилеганию к вертлужной впадине, а наличие губчатого слоя служит качественным материалом для остеоинтеграции. Материнское ложе после взятия трансплантата укрывается надкостницей, которая ушивается к наружному кортикалису тазовой кости, при этом не нарушается остов крыла подвздошной кости.

После проведенного реэндопротезирования у всех больных в течение 2-х лет сохранялись удовлетворительные результаты. Рентгенологически определялись признаки остеоинтеграции костного аутотрансплантата. Результаты обследования больных с ревизионным эндопротезированием показывают, что частым осложнением цементной версии тотального эндопротезирования является резорбция костной ткани с протрузией вертлужного компонента. Применение внутренней кортикальной пластинки с губчатым слоем тазовой кости позволяет устранить костные дефекты при повторном эндопротезировании.

Выводы

1. Имплантаты фирмы De Puy, ЭСИ имеют много положительных технических решений при замене сустава при диспластическом коксартрозе, с наличием дефектов стенок вертлужной впадины и торсии проксимального отдела бедренной кости.
2. Эндопротезы как цементной, так и бесцементной версии производства стран дальнего зарубежья имеют преимущества перед российскими имплантатами.

3. У лиц старшего возраста с переломами шейки бедренной кости с наличием сопутствующих заболеваний целесообразно проведение однополюсного эндопротезирования в кратчайшие сроки после получения травмы.
4. Резекция проксимального отдела бедренной кости с имплантацией искусственного сустава при врожденном вывихе бедра у взрослых позволяет предупредить неврологические и артрогенные осложнения, вызванные одноэтапным вправлением без резекции кости.
5. Частым видом осложнения цементной фиксации тотального эндопротезирования является резорбция костной ткани с протрузией вертлужного компонента.

Литература

1. Кузьменко А.В., Фокин В.А. Эндопротезирование тазобедренного сустава, современное состояние и перспективы развития методов //Ортопед. и травматол. - 1991. - № 10. - С. 74-78.
2. Афуанов А.И., Афуанов А.А. Эндопротезирование при анкилозах и анкилозирование после эндопротезирования тазобедренногог сустава // Научно-практическая конференция SICOT. - СПб, 2002. - С.11.
3. Оменченко К.А., Загородний Н.В., Соколов В.В. Особенности постановки вертлужного компонента тотального эндопротеза при диспластическом коксартрозе // Травматология и ортопедия: современность и будущее. - М., - 2003. - С. 128-129.
4. Балберкин А.В., Зацепин С.Т., Баранецкий А.Л. Эндопротезирование - метод выбора для замещения пострезекционных дефектов при опухолях и опухолеподобных заболеваниях проксимального отдела бедренной кости //Травматология и ортопедия: современность и будущее. Материалы 7-й науч.-практ. конф. - Астана, 2004. - С.23-24.
5. Горячев А.Н. Тотальное эндопротезирование тазобедренного сустава протезами фирмы «Феникс» //Травматол. и ортопед. России. - 1996. - № 3. - С. 15-16.
6. Лоскутов А.Е, Головаха М.П Двустороннее эндопротезирование тазобедренного сустава при диспластическом коксартрозе // 13-й съезд травматологов-ортопедов Украины. - Донецк, 2001. - С. 124-128.
7. Медведев Г.М., Сидоренко О.К., Матвеев Е.А. Тотальное эндопротезирование и другие методы хирургического лечение коксартрозов различного происхождения // Травматол. и ортопед. России. - 1996. - № 1. - С. 36-42.
8. Танькут В.А., Буракова Л.Г., Мезонцева Р.М. Особенности эндопротезирования тазобедренного сустава при диспластическом коксартрозе // Ортопед., травматол. и протезирование. - 1998. - № 3. - С. 118-119.
9. Абельцев В.П. Десятилетний опыт эндопротезирования тазобедренного сустава при диспластическом коксартрозе // Вестн. травматол. и ортопед. - 2002. - № 1. - С. 54-57.
10. Ахтямов И.Ф., Туренков С.В., Тараненко А.Т. Возможные тактические варианты тотального эндопротезирования тазобедренного сустава при диспластическом коксартрозе //Вестн. травматол. и ортопед. - 2004. - № 4. - С. 29-34.
11. Вопокитина Е.А., Атаманский И.А., Каминский А.В. Особенности тотального эндопротезирования тазобедренного сустава при диспластическом коксартрозе //Травматол. и ортопед.: современность и будущее. - 2003. № 1 - С. 47-48.
12. Карпов А.В., Лазарев В.Я., Корошенко С.А., Сакуров И.В. Эндопротезирование в условиях диспластического коксартроза // 7-й съезд травматологов и ортопедов России: Тез. докл. - Самара, 2006. - С. 337-338.
13. Родианов Л.В., Димитриева Л.А., Кошкарева З.В. Состояние системы поп-асс у больных с диспластическим коксартрозом при эндопротезировании тазобедренного сустава //Современные. технологии в травматологии и отопедии: ошибки и осложнения, профилактика и лечение: Тез. дакл. - М., 2004. - С.145.
14. Терновой Н.К., Косяков А.Н., Зазирный И.М. Тотальное эндопротезирование при диспластическом коксартрозе // Научно-практическая конференция СИКОТ. - СПб, - 2002. - С. 256.
15. Турсинов С.В., Тараненко А.Д., Шевчук О.В. Тотальное эндопротезирование при высоких неоартрозах на фоне диспластического коксартроза // Научно-практическая конференция СИКОТ. - СПб, 2002. - С. 156-157.
16. Прохоренко В.М., Бондарев Ю.Н. Роль диагностики состояния минеральной плотности ткани для планирования вида фиксации компонентов эндопротеза тазобедренного сустава //Травматология и ортопедия третьего тысячелетия: Тез. междунар. конф. - Россия (Чита) - Китай (Маньчжурия). - 2008. - С. 179-180.

! ЭТО ИНТЕРЕСНО

Из растений, обладающих целительными свойствами, умелые китайские доктора делают специальные препараты. Для приготовления лекарств используются корни, корневище, листья, семена, цветы и стебель. Однако качество медицины зависит не только от самих растений, но и от других вещей, таких как качество воды в растворе, техника приготовления лекарств и других. Самыми известными растениями в китайской медицине являются женьшень, астрагал, имбирь, володушка, корица, фу-линг, лакрица, пион, рахмания, ревень и шалфей.

УДК: 616.72-002.77:616.36-06

ОСОБЕННОСТИ ФУНКЦИОНАЛЬНОГО СОСТОЯНИЯ ПЕЧЕНИ У БОЛЬНЫХ С РЕВМАТОИДНЫМ АРТРИТОМ

М.Ю. Алиахунова, Н.А. Камалова

FEATURES OF LIVER FUNCTIONAL STATE IN PATIENTS WITH RHEUMATOID ARTHRITIS

M.Yu. Aliahunova, N.A. Kamalova

РСНПМЦТ и МР МЗ РУз

Ревматоид артритли беморларда яллиғланиш ўткир фазаси реактантларининг ишонарли ошиши ва циркуляциядаги иммун комплекслар, шунингдек эркин ёғ кислоталари даражасининг ошиши қайд этилган, бу, бизнинг фикримизча, жигар функционал активлигидан далолат беради. Қон зардобида гиалуронат кислота даражаси кўпайиши ва малатдегидрогеназа активлиги ошиши гепатоцитлар бузилишларининг чуқурлигини кўрсатади, бу эса 25 гидроксихолекальциферол даражасининг пасайиш сабабларидан бири ҳисобланади.

In patients with rheumatoid arthritis the content of reactants of acute phase of inflammation, the level of circulating immune complexes and free fatty acids significantly increased, testifying to liver functional activity. Increased levels of hyaluronic acid in blood serum and increased activity of malate dehydrogenase indicate the depth of disorders in hepatocytes that is considered to be one of the reasons for decreased activity of 25-hydroxylase and 25-hydroxycholecalciferol.

Ревматоидный артрит (РА) - хроническое воспалительное заболевание с прогрессирующим течением, симметричным поражением суставов и внесуставными проявлениями, в патогенезе которых ведущая роль принадлежит сочетанным сдвигам в составе клеточного и гуморального звеньев иммунитета [1,2]. Согласно современным представлениям, РА - аутоиммунное заболевание неизвестной этиологии, характеризующееся симметричным эрозивным артритом (синовитом) и широким спектром внесуставных (системных) проявлений [3]. Для него характерно поражение синовиальной оболочки суставов, ее гиперплазия и быстрое увеличение объема синовиальной ткани (паннус), сопровождающееся прогрессирующей деструкцией хрящевой и костной ткани, приводящее к инвалидности и даже снижению продолжительности жизни пациентов. Аутоиммунные заболевания поражают 5-7% населения земного шара. При данной патологии могут возникнуть поражения кожи, почек, печени, суставов и мышц. Механизм последних различен, основную роль в этом играет отложение иммунных комплексов, ведущее через активацию комплемента к воспалению [4].

Распространенность РА в популяции достигает 1%, РА у женщин развивается чаще, чем у мужчин. Этиология ревматоидного заболевания не известна, что делает невозможным проведение эффективной этиотропной терапии. Одним из критериев диагностики РА является наличие ревматоидного фактора, который выявляется у 75-80% больных. Важным маркером заболевания служат циркулирующие иммунные комплексы (ЦИК). Об активности воспалительного процесса при РА свидетельствуют С-реактивной белок (СРБ), белки острой фазы воспаления, синтезируемые в основном в печени, и маркеры костного метаболизма [4,5].

Следует отметить, что хронический воспалительный процесс при РА существенно увеличивает риск развития остеоартроза, остеопороза, обусловленного провоспалительными цитокинами (ИЛ-6, ИЛ-1, ФНОα) с последующей синтезом белков острой фазы воспаления в печени. Доказано, что ФНОα и ИЛ-6 оказывают прямое гепатотоксическое действие, вызывают активацию апоптоза гепатоцитов и снижают синтез альбумина. Клинические проявления РА часто сочетаются с высоким уровнем ИЛ-6, который усиливает резорбцию костной ткани, стимулирует секрецию надпочечниками кортизола и подавляет эстрогены и андрогены, а также усиливает синтез реактантов печенью, вовлекая её в аутоиммунный процесс. Однако в литературе сведения о функциональном состояние печени при формировании остеопоретических поражений костей отсутствуют.

Целью нашего исследования было изучение некоторых маркеров функционального состояния печени при РА.

Материал и методы. Обследованы 40 больных РА, большинство из которых были женщины, 34 (85%). Больные были в возрасте от 19 до 68 лет (средний возраст 42,3 года). Длительность заболевания - от 1 до 25 лет. Диагноз РА устанавливался на основании критериев Американской ревматологической ассоциации с дополнением рабочей классификации и номенклатуры, предложенной НИИ ревматологии АМН Российской Федерации (1991). У 31 (78%) больного диагностирована и рентгенологически подтверждена суставная, у 9 (22%) - суставно-висцеральная форма РА. У всех больных отмечалось медленно-прогрессирующее течение заболевания. У 9 (22,5%) из них выявлена минимальная активность процесса. У 28 (70%) больных была II степень активности, у 3 (7,5%) III степень.

В условиях стационара динамику РА отслеживали на основании данных анамнеза, клиники, результатов лабораторных исследований. Лабораторные исследования включали общий анализ крови и мочи, биохимический анализ крови, ЭКГ, рентгенографию костей, ультразвуковую денситометрию костей, а также исследование маркеров функционального состояния печени. Критерии исключения пациентов из исследования были сердечно-сосудистые осложнения, артериальная гипертензия, сахарный диабет, хронические заболевания внутренних органов, онкологические заболевания.

Содержание СРБ и α-1 кислого гликопротеина определяли с помощью диагностического набора фирмы Human. ЦИК исследовали, используя 7% раствор полиэтиленгликоля. Содержание свободных жирных кислот (СЖК) в сыворотке крови определяли с помощью тест-системы NEFA FS фирмы DiaSys (Германия). Содержание гиалуроновой кислоты и 25-гидроксихолекальциферола определяли методом ИФА с использованием коммерческих наборов компании BCM Diagnostic и IDS, поставляемых компанией БиоХимМак (Россия). Оптическую плотность образцов оценивали с помощью планшетного ридера при длине волны 450 нМ. В исследованиях использовали иммуноферментный и биохимический анализатор фирмы Human. Активность малатдегидрогеназы (МДГ) определяли оптическим методом Варбурга. Статистическую обработку данных осуществляли методом вариационной статистики с применением t-критерия Стьюдента.

Результаты и обсуждение. В последние годы особое внимание уделяется изучению маркеров воспаления и состояния иммунитета при РА. Характерным лабораторным признаком воспалительных заболеваний, и в частности РА, является увеличение синтеза острофазных белков плазмы, наиболее ярким представителем которых является СРБ. Как видно из таблицы, концентрация СРБ у больных РА превышала норму в 130 раз. Как известно, синтез и секреция СРБ происходят в печени и регулируются провоспалительными цитокинами (ИЛ-6, ИЛ-1, ФНОα и др.). Уровень СРБ позволяет прогнозировать прогрессирование и исход воспалительного процесса при РА - деструкцию суставов и развитие остеопороза.

Таблица

Некоторые биохимические показатели крови у больных РА

Показатель	Здоровые лица, n=20	Больные РА, n=40
СРБ, г/л	0,011±0,001	0,133±0,12*
α-1 кислый гликопротеин, г/л	0,44±0,05	1,04±0,09*
ЦИК, усл.ед	32,1±2,13	105,3±8,7*
Гиалуроновая кислота, г/л	0,34±0,04	1,46±0,09*
СЖК, мМ/л	0,33±0,03	1,81±0,06*
МДГ, Ед/л	90,8±6,51	209,0±13,2*
25—гидроксихолекальциферол, нг/л	0,142±0,01	0,88±0,09*

Примечание: * - p<0,05

Основу воспаления составляет каскад биохимических и иммунологических процессов, регуляцию которых осуществляет очень большое число гуморальных медиаторов. Среди них большое значение имеет α-1 кислый гликопротеин. Известно, что α-1 кислый гликопротеин синтезируется гепатоцитами под влиянием не только провоспалительных цитокинов, но и альтерации тканей при воспалении. Синтез реактанта усиливается в гепатоцитах под влиянием высоких значений кортизола. У больных РА содержание α-1 кислого гликопротеина в сыворотке крови превышало норму в 2,4 раза (p<0,05).

Одним из маркеров РА являются ЦИК, состоящие из антигена, антител и связанных с ними компонентов комплемента. У здоровых лиц ЦИК, образовавшиеся в кровотоке, фагоцитируются и разрушаются как фагоцитами, так и печенью. Однако при избытке антигена и наличии в их структуре иммуноглобулина G и комплемента C1g, комплексы могут откладываться, вызывая воспаление [5]. Патологические реакции на ЦИК могут быть обусловлены повышением скорости их образования над скоростью элиминации или дефектами фагоци-

тарной системы или печени. У больных РА уровней ЦИК в крови был выше этого показателя у здоровых лиц в 3 раза (p<0,05).

Известно, что гиалуроновая кислота, являясь гликозаминогликаном, выполняет в соединительнотканном матриксе структурную функцию. Гиалуроновая кислота, которая отвечает за сохранение воды и смазывание сустава, в норме присутствует в синовиальной жидкости в высокой концентрации. У здоровых лиц гиалуроновая кислота синовиальной жидкости через лимфатическую систему переходит в плазму и удаляется из кровотока с неспецифическими рецепторами, экспрессирующимися синусоидальными эндотелиальными клетками печени под воздействием фермента гиалуронидазы. При хронических и острых заболеваниях печени этот механизм нарушается, что приводит к возрастанию уровня гиалуроновой кислоты в сыворотке крови. Как видно из полученных результатов, у больных РА наблюдается повышение уровня гиалуроновой кислоты в сыворотке крови в среднем 4 раза, что указывает на патологические изменения синусоидальных эндотелиальных клеток печени, происходящих, на наш взгляд, под воздействием иммунных комплексов, цитокинов и гормонов.

Концентрация свободных жирных кислот в сыворотке крови у больных РА достоверно превышала норму в 5,3 раза (p<0,05).

Как известно, попадая в системный кровоток СЖК способствуют усилению состояния инсулинорезистентности, подавляют процесс гликолиза и образуют прочную связь с альбумином [6]. Ингибирование процесса гликолиза приводит к компенсаторной активации пентозофосфатного цикла и процесса глюконеогенеза, т.е. в данной ситуации малат используется для синтеза глюкозы и жирных кислот. У обследованных больных РА активность митохондриального фермента МДГ в сыворотке крови увеличивалась в 2 раза, что указывало на нарушение структуры митохондрии гепатоцитов и выходом митохондриального фермента в сыворотку крови. Повреждение митохондрий гепатоцитов вовлекает в процесс образования энергии, изменение окислительно-восстановительного потенциала клетки, сопровождающиеся генерацией активных форм кислорода, высвобождением апоптогенных факторов, активацией распада и необратимой гибелью клетки.

Известно, что гомеостаз кальция в организме обеспечивается системой паратгормон - кальцитонин - витамин D, основной функцией который является регуляция обмена кальция и фосфатов в организме и поддержание постоянства концентрации кальция в крови. Витамин D является стероидом, участвующим в кишечной абсорбции кальция и регуляции гомеостаза кальция. При участии микросомального фермента 25-гидроксилазы витамин D3 преобразуется в митохондриях печени в 25-гидроксивитамин D (25-OHD). Несмотря на то, что биологически активной является форма 1,25-дигидроксихолекальциферол, синтезируемый в митохондриях печени, определение 25-OHD признано в качестве метода диагностики гиповитаминоза или субклинического дефицита витамина D, сопровождающегося нарушением обмена кальция и фосфора. У больных РА уровень 25-OHD в крови в среднем возрастал 6 раз.

Выводы

1. У больных ревматоидным артритом отмечалось достоверное повышение содержания реактантов острой фазы воспаления и уровня циркулирующих иммунных комплексов, а также свободных жирных кислот, что, на наш взгляд, свидетельствует о функциональной активности печени.
2. Увеличение уровня гиалуроновой кислоты в сыворотке крови и активности малатдегидрогеназы указывает на глубину нарушений гепатоцитов, что является одной из причин снижения активности 25-гидроксилазы и уровня 25-гидроксихолекальциферола.

Литература

1. Сигидин Я. Л. Лукина Г. В. Ревматоидный артрит. - М.: АНКО, 2001. - С. 328.
2. Мазуров В.И., Лила А.М. Ревматоидный артрит (клиника, диагностика, лечение). - СПб: Мед. Масс. Медиа, 2000. - С. 66-69.
3. Насонов Е.Л. Фармакотерапия ревматоидного артрита - взгляд в XXI век// Клин. мед. - 2005. - № 6. - С. 8-12.
4. Симбирцев А. С. //Цитокины и воспаление. - 2004. - Т.3, № 2. - С. 16-21.
5. Титов В. Н. Биологическая роль С- реактивного белка // Клин. лаб. диагностика. - 2009. - № 4. - С. 4-15.
6. Ерёменко Ю.Р., Конторщикова К.Н. и др. Уровень свободных жирных кислот при метаболическом синдроме // Клин. лаб. диагностика. - 2008, - № 9. - С. 60-61.

УДК: 611-013.85:618.2

ФИЗИОЛОГИК КЕЧУВЧИ ҲОМИЛАДОРЛИКНИНГ БИРИНЧИ ТРИМЕСТРИДА ЙЎЛДОШ ЎСИШ ФАКТОРИНИНГ АҲАМИЯТИ

Ф.М. Аюпова, Д.Б. Шербаева, Г.Н. Бекбаулиева

ROLE OF PLACENTA GROWTH FACTOR IN THE CURRENT FIRST TRIMESTER OF PHYSIOLOGICAL PREGNANCY

F.M. Ayupova, D.B. Sherbaeva, G.N. Bekbaulieva

Тошкент тиббиёт академияси

Представлены физиологические показатели фактора роста плаценты, его взаимосвязь с уровнем основных гормонов в динамике плацентации I триместра беременности.

Physiological indices of placental growth factor, its interplay with a level of basic hormones in dynamic of placentation in the first trimester of pregnancy are presented.

Бугун фундаментал фанлар соҳасидаги молекуляр тиббиёт ва биокимё ютуқлари сўнгги йилларда ҳомиладорликнинг гестацион асоратларида плацентар қон томир бузилишларини принципиал янги қарашлар билан баҳолаш имкониятини беради. Замонавий маълумотлар эмбрион ва бачадон реципрок ўзаро таъсирларида маҳаллий ва паракрин жараёнлар билан бошқаришга асосланган, тўғри таъсир этувчи пермиссив агент сифатидаги тизимли гормонлар таъсирини кўрсатяпти. Таъсир механизми, биологик фаол моддалар — цитокинлар, яъни битта ҳужайрада синтезланиб ёнидаги бошқа ҳужайрага таъсир этувчи маҳаллий медиатор эффектига асосланган [7].

Цитокинлар организмнинг асосий функцияларини нерв ва эндокрин тизимлари билан бошқаришда янги мустақил тизим сифатида ажратилди. Цитокинлар орасида томирлар ўсиш омили муҳим аҳамиятга эга, чунки ҳомиладорлик даврида плацентанинг гисто-морфологиясини ва апоптоз жараёнларини олдиндан белгилайди [2,5].

Плацента ўсиш фактори (ПЎФ) - гомодимер гликопротеин массаси- 45-50 КД, унинг икки изоформаси мавжуд — ПЎФ1 ва ПЎФ2, бу шунингдек томир ўтказувчанлиги омили ёки васкулотропин деб номланувчи, массаси 45-50 КД гликопротеин, эндотелоцитларнинг in vitro ўсишини ва in vivo ангиогенезни индукциялайди [3,4]. Томирлар ўтказувчанлиги хусусияти гистаминга нисбатан 1000 марта кучли, ПЎФ трофобласт ва қон томир соҳасини 2 марта ортиқ кўпайтиради, бу эса плацентация жараёнини бошқарувчи ҳужайралар дифференцировкасини ва бўлинишини ингибирловчи ёки стимулловчи хусусиятга эга бўлган йўлдошнинг ҳомила қисми алмашинув юзасининг ошишига олиб келади, агар бу жараёнда бирламчи нуқсонлар бўлса, юрак-томир адаптацияси бузилишига ва плацента перфузияси камайишига олиб келади [1].

Юқорида келтирилганларга боғлиқ ҳолда текширув мақсади: плацентанинг ангиоген ўсиш фактори концентрациясини ўзгариш хусусиятларини аниқлаш ва ҳомиладорликнинг биринчи триместри физиологик кечувчи аёлларда қон зардобида эрта плацентация асосий гормонларини аниқлаш.

Қўйилган мақсадга мувофиқ 30 та соматик соғлом, ҳомиладорлиги физиологик кечаётган 5-6,8-10 ва 11-13 гестация муддатларидаги аёллар ва ҳомиладорликни тиббий тўхтатиш учун стационар бўлимга келган 10та соматик соғлом аёллар текширилди. Гестацион муддатни танлаш ҳомиладорликнинг 8-10 ҳафтасида плацентар жойда ворсина ташқарисидаги цитотрофобластларнинг бирламчи инвазия тўлқинлари бошланиб, кейинроқ спирал артериялар эндометриал сегментларига инвазия тарқалиб, у она ва плацента қон айланишининг 11-13 ҳафталарда доимий шаклланишини таъминлашга, яъни эмбрионал ворсиналарда ангиогенез бошланишига асосланди. Плацента ангиоген ўсиш фактори даражасини аниқлаш ва гормонал профилини, периферик қон плазмасида 17 β-эстрадиол, прогестерон, тестостерон ва β-ХГ ларни ўрганиш ТТА ЦНИЛ лабораториясида ўтказилди. Текширув учун веноз

қон ҳомиладорларда эрталаб, охирги овқат қабул қилингандан сўнг 8-10 дақиқа ўтгач олинади. 10та ҳомиладорда, яъни тиббий абортга келган аёлларда 2 марта қон олинди: бачадон бўшлиғини тозалаш операциясидан олдин ва операция вақтида.

Ҳомилани тиббий олиб ташлаш вақтида эмбрион тўқима ва қонидан намуна олиш ҳам ўтказилди. Йирик эмбрионал қисмлар центрифугалашда олинди. Олинган супернатант ҳужайра культураси микропробиркага жойлаштирилди ва плацента ўсиш фактори аниқлангунча музлатилди, 20^0С ҳароратда сақланди.

Текширув ёши 18 дан 42 ёшгача, туғиш учун оптимал ёш - 73,3% аёлларда қайд этилди.

ПЎФ кўрсаткичлари бутун I триместр давомида мусбат ўсиш динимикасига эга бўлган. Текшириладиган гормон ва ПЎФ кўрсаткичлари ўртасида мусбат корреляцион боғланиш борлиги аниқланди. ҳомиладорликнинг 8-10 ҳафтасидаги ПЎФ кўрсаткичлари 5-6 ҳафталигидан 52% га ортди, 12-13 ҳафтага келиб ПЎФ кўрсаткичлари даражаси 3 марта ортди; P<0,001 (1-жадвал). Ҳомиладорлик 8-10 ҳафтасида максимал ўсиш инвазиянинг бирламчи тўлқинларининг бошланиши ва ангиогенез (капилляр куртакланиш ва инвагинация) тараққиёти йўли билан ҳосил бўлган томирлар пайдо бўлиши бошланиши билан тушунтирилади, бунинг оқибатида ствол ва етилмаган плацента оралиқ ворсинкалари соҳасида капилляр тармоқ шаклланишига олиб келади [3,7].

1 - ж а д в а л

Ҳомиладорликнинг 5-6, 8-10 ва 12-13 ҳафталарида соғлом аёллар қон плазмасида стероид гормонлар ва плацентар ўсиш факторлари миқдори

Текшириш кўрсаткичлари	Ҳомиладорлик муддати, ҳафта		
	5-6	8-10	12-13
ПЎФ, (пг/мл)	88,5±1,2*	186±1,2**	273,8±1,5
Прогестерон нмоль/мл	65,3±1,1*	90,6±0,7**	136,4±1,1
Эстрадиол , пг/мл	253,8±9,6*	333,4±4,8**	603,6±2,9
Тестостерон нмоль/мл	1,3±0,1	2,0±0,1	2,2±0,1
ХГ, МЕ/мл	16804±804*	62705±1208**	91181±1847

Эслатма. *P<0,001. 8-10; ** <0,001. 10-13-ҳафталик муддатга нисбатан.

Прогестерон кўрсаткичи ҳомиладорлик 8-10 ҳафталарида 5-6 ҳафталардагидан 28% га ошади, 12-13-ҳафталардаги прогестерон даражаси 5-6-ҳафтадаги кўрсаткичдан 2,1 марта ошади.

Эстрадиол миқдори 8-10-ҳафтада 5-6-ҳафтага нисбатан 24% га ошади, 10-13 ҳафтада 2,3 марта ошади (P<0,001).

ХГ экскрецияси 8-10-ҳафтада 5-6-ҳафтага нисбатан 73% га ошади, бироқ 12-13-ҳафталарига бориб ХГ концентрацияси 8-10-ҳафталарга нисбатан 31% ошади, бу билан инвазив жараёнда доминант овариал назорат тўхтаганлиги ва назоратнинг плацентар типи қайта уланганлиги ҳақида айтиш мумкин. Тестостерон даражаси динамикада 5-6-ҳафтадан 12-13-ҳафтага ўтганда 1,7 марта кўпаяди.

ПЎФ зардобда ортишига янада катта мойиллик ҳомилани артифициал аборт йўли билан олиб ташлаганда кузатилган. Бу омил ҳомиладорликни сунъий тўхтатишнинг ҳамма текширишларида аниқланди.

2 - ж а д в а л

Қон зардоби ва ҳомиладорларнинг аборт материали супернатант ҳужайра культураларида биринчи триместрда физиологик ҳомиладорликни тўхтатиш вақтида плацента ўсиш омилининг даражаси кўрсаткичлари (M±m)

ПЎФ кўрсаткичи (пг/мл)	Ҳомиладорлик I триместрининг физиологик кечиши	
	Қон зардоби (п=30)	Ҳужайра культураси (п=30)
	400,5±4,1	2770±72

Хусусий ва плацентация жараёнлари ҳақида маълумотларни таҳлил қилиб, ПЎФ кўпайишига ўткир эмбрионал гипоксия ва эрта плацентацияни сунъий шикастлаш оқибатида реологик бузилишлар билан изоҳлаш мумкин (артифициал аборт) [6].

Маълумки, ПЎФ гипоксияда кўпаювчи митоген фаолликдан ташқари, тромбоцитлар адгезиясини таъминловчи, қон коагуляциясида иштирок қилувчи ва плацентар жой гемостазини таъминловчи - Виллебрант омили ва протеазалар ажралиб чиқишини стимулловчи ху-

сусиятга эга [4,6].

Эмбрионал қон ва тўқимадан олинган супернатант ҳужайра культурасида ПЎФ кўрсаткичи 2770±72 пг/мл ҳомила олингунгача бўлган қон зардобидаги физиологик кўрсаткичларга нисбатан 10 марта кўп (273,8±1,5 пг/мл) ва ҳомиладорликни тўхтатишининг 12-13-ҳафталаридаги вақтга нисбатан 6,9 марта кўп (273,8±1,5 пг/мл) (2-жадвал) .

Бу маълумотлар ворсиналар орасидаги бўшлиқ билан чегараланган структуралардан ПЎФ экскрециясини таъминлаш, натижасида она организми қон-томирлар тизимига йўналган транспортини изоҳлайди. Бу ўзгаришлар она организмининг репаратив хусусиятларининг юқори мосланишини компенсатор кўрсатади.

Хулосалар

Шундай қилиб, физиологик шароитларда тўқима гомеостазини таъминловчи тизимли гормонал регуляция ПЎФ томонидан медиалланади, инвазия митотик структураларининг бирмунча кучайишига, плацента томирларнинг ўсишига ва пролиферациясига олиб келади.

Қон зардобидаги ПЎФ миқдори она қорнида плацентация жараёнининг, она қорнида ўсишнинг энг муҳим ва фаол даврларидан бирида — ҳомиладорликнинг биринчи триместрида плацентар қон айланиши қарор топиши ва ривожланишида маркёр ҳисобланади.

Адабиётлар

1. Бурлев В.А., Зайдиева З.С., Тютюнник В.А. и др. Роль ФР в развитии плацентарной недостаточности// Пробл. репродукции.-1999.-№6.-С.7-12.
2. Буштырева И.О., Микашинович З.И., Шестопалов А.В. Роль апоптоза в развитии плаценты// Журнал РОАГ.-2007.-№2
3. Милованов А.П. Патология системы мать-плацента-плод: Руководство для врачей.- М., 2001.- 448с.
4. Павлович С.В., Бурлев В.А. Сосудисто-эндотелиальный фактор роста в патогенезе синдрома гиперстимуляции яичников/ //Акуш. и гин.-2004.-№2.-С.11-13
5. Пальцев М.А. Цитокины и их роль в межклеточных взаимодействиях// Архив патологии.-2008.-№6.-С.3-7.
6. Соколян А.В. Роль ангиогенных факторов роста в прогнозировании акушерской патологии у беременных с хронической венозной недостаточностью:// Автореф. дис. ... канд.мед.наук..-М.,.-2009
7. Соколов Д.И. Васкулогенез и ангиогенез в разитии плаценты //Журнал акушерство и женских болезней// 2007.-Вып. 3.-Т. L 6.

УДК: 616.71-007.234-053.2:616.24-036.12

СУРУНКАЛИ НОСПЕЦИФИК □ПКА КАСАЛЛИКЛАРИ БИЛАН ХАСТАЛАНГАН БОЛАЛАРДА ОСТЕОПЕНИК СИНДРОМ

Т.А. Бобомуратов, М.Ю. Каримов, О.А. Шарипова, И.Д. Гульманов, Д.Г.Ахмедова

OSTEOPENIC SYNDROME IN CHILDREN WITH CHRONIC NONSPECIFIC DISEASES OF LUNGS

T.A. Bobomuratov, M.Yu. Karimov, O.A. Sharipov, I.D. Gulmanov, D.G. Akhmedova

Тошкент тиббиёт академияси

Постоянным спутником хронических неспецифических заболеваний легких у детей является остеопенический синдром, подтверждающий наличие четкой зависимости между индексом костной прочности и тяжестью и продолжительностью заболевания.

Osteopenic syndrome is considered to be a constant companion of chronic nonspecific diseases of lungs in children, confirming the existence of clear dependence between the index of bone strength and the severity and duration of disease.

Сурункали носпецифик ўпка касалликлари (СНЎК) билан хасталанган беморни кузатишда шифокорнинг асосий эътибори, одатда респиратор функцияга қаратилган бўлади. СНЎК нинг оғир ва узоқ вақт давом этган ҳолатларида суяк тўқимаси бузилиши рўй берадики, у жисмоний ривожланишда орқада қолиш билан тавсифланади. Ҳозирги вақтда остеопороз педиатриянинг долзарб муаммоси ҳисобланади [1].

Остеопороз — метаболик остеопатия гуруҳига тааллуқли скелетнинг тизимли касаллигидир, унинг ўзига хос хусусиятлари шундан иборатки, бунда суяк тўқимаси массаси пасаяди ва суяк мустаҳкамлиги камайиши рўй бериб, у оқибатда, ўсаётган организмнинг ногиронланишига ўз ҳиссасини қўшади. Сўнгги вақтларгача остеопороз ривожланишини суяк массаси йўқотилиши билан боғлаган эдилар, шунинг учун остеопорозга фақат кекса одамларга хос касаллик деб қараларди. Ҳозирги вақтда остеопорознинг болалик ёшида бошланиши тасдиқланган. Болалик ёшига бўлган қизиқишга сабаб шуки, ушбу даврда суяк массаси жадал равишда катталашиб боради. Шу сабабли жинсий балоғатга етиш даврига алоҳида эътибор қаратилади, сабаби унинг якунланиш вақтига келиб суяк массаси даражаси скелетнинг кўп қисмларида 86% гача етади, баъзи жойларда эса катта ёшдаги одам суяк массасининг 100% ини ташкил қилади. Суяк тўқимасининг минерал зичлигини (СТМЗ) ўлчаш услубларини солиштириш бўйича чоп этилган ишлар натижалари жуда қарама-қарши. Тадқиқотлар асосан бирламчи остеопорози бўлган, кўпинча ҳайз тўхташидан сўнгги, шунингдек атравматик синишларни бошидан кечирган беморларда синиш хавфини баҳолаш учун амалга оширилган. Ҳозирги вақтда иккиламчи остеопороз ривожланишини чақирувчи касалликлар мавжуд беморларда СТМЗ ни ўлчаш услубларини солиштириш соҳасидаги ишлар адабиёт манбаларида жуда кам ёритилган.

Остеопороз катта ёшдаги беморларнинг 30-60% ида қайд этилади. СНЎК мавжуд болаларда остеопения ва остеопороз учраш сони ҳақида маълумотлар амалда йўқ. Болаларда СНЎК да остеопеник синдром бирламчи патогенетик омиллар ва глюкортикостероидлар (ГКС) билан даволаш оқибати сифатида суяк метаболизмига таъсир қилувчи долзарб муаммо деб қаралади.

Бу далиллар касалликни нафақат тиббий эмас, балки ижтимоий-иқтисодий муаммо сифатида қарашни тақозо қилади. Сўнгги йилларда миқдорий ултратовуш денситометрияси фаол ривожланиб бормоқда, у суяк тўқимаси ҳолатини ултратовуш тўлқиннинг суяк орқали ўтиш тезлигига (SOS - speed of sound) ва унинг суяк тўқимасида сўниш қийматига (BUA - broadband ultrasound attenuation) қараб баҳолаш имконини беради. Баён қилинган кўрсаткичлар суякнинг эластиклигини, қаттиқлигини ва пишиқлигини акс эттиради. Лекин ултратовушли ва рентген денситометрияси натижалари қиёсий таққосланганда зид натижалар олинмоқда. Иккита услуб ҳам суяк массасини ва остеопенияни етарлича аниқ баҳолаш имкониятига эга деган фикр мавжуд [2].

Остеопорозга ташхис қўйиш инструментал текширув услублари ёрдамида амалга оширилади, улар орасида хорижда ултратовушли остеометрия кенг қўлланилади. Ушбу текширишнинг устунлиги унинг ноинвазивлиги, нур юкламасининг йўқлиги, мосламанинг портативлиги, текширувнинг тезкорлиги, иқтисодий жиҳатдан қулайлигидир. Ултратовуш остеометриянинг яна бир устунлиги шундан иборатки, суяк пишиқлигини ўлчаш товон суяги орқали амалга оширилади. Товон суяги ғоваксимон тузилишга эга, ва демак, юқори даражадаги метаболизмни намоён қилади, бу суяк ремодулланишининг озгина силжишларида ҳам суяк пишиқлиги параметрлари ўзгаришларини қайд қилишга имкон беради. Санаб ўтилган барча хусусиятлар патологияни скрининг йўли билан аниқлаш ва кейинчалик уни динамик кузатув учун жуда қулай.

Ултратовуш суяк денситометрияси ултратовуш тўлқинининг суяк юзаси бўйлаб тарқалишини, шунингдек тўлқиннинг суякда сочилишини ўлчашга асосланган. Келтирилган параметрлар суяк тўқимасининг эластиклиги, зичлиги ва қаттиқлигини акс эттиради. Бир қатор тадқиқотчилар фикрига кўра, яқин келажакда ултратовушли сонография педиатрияда остеопорозни ташхислашда етакчи ўринлардан бирини эгаллаши шубҳасиз.

Педиатрия амалиётида катталардан фарқ қилган ҳолда ташхисий аҳамиятга фақат Z-мезон эга. Бу кўрсаткич ёшга боғлиқ. У бемор МПК си билан шу ёшдаги ва жинсдаги соғлом болаларнинг ўртача статистик меъёри орасидаги фарқни ҳисобга олади.

Тадқиқотимиз мақсади сурункали носпецифик ўпка касаллиги мавжуд болаларда товон суякларини ултратовуш остеометрия қилиш билан суяк тўқимаси кўрсаткичларини ўрганишдан иборат бўлди.

Тадқиқот материали ва услублари

Бизнинг кузатувимизда 11 ёшдан 16 ёшгача бўлган СНЎК га чалинган 88 нафар беморлар бўлди. Шулардан 18 тасида сурункали бронхит, 33 тасида сурункали пневмония (кенгайиш бўлмаган деформацияланган бронхлар билан 14 та, бронхоэктазлар билан 19 та), 37 тасида бронхиал астма (тизимли глюкокортикоид қабул қилганлар 15 та, ингаляцион глюкокортикоид олганлар 22 та) аниқланди.

Ултратовушли остеометрия (УТ-остеометрия) болалар дастури билан жиҳозланган «DPX-MD+» аппаратида (Жанубий Корея) амалга оширилди.

Фоизларда ифодаланган суяк қаттиқлиги STI (stiffness index)си аниқланди. СНЎК га чалинган беморлар УТ-остеометрияси натижалари амалда соғлом болалар (назорат гуруҳида - 42 та) маълумотлари билан солиштирилди.

Натижалар ва муҳокамаси.

УТ-остеометрия натижаларига кўра, суяк қаттиқлигининг меъёр кўрсаткичлари 26 та (29,5%) болада кузатилди. Суяк тўқимаси минерал зичлиги пасайиши 62 (70,1%) болада ташхисланди, шу жумладан уларнинг 38 нафарида остеопения (43,2%), 24 тасида эса (27,3%) остеопороз аниқланди (жадвал).

Ж а д в а л

Сурункали носпецифик ўпка касаллиги билан хасталанган болаларда суяк тўқимасининг ултратовуш остеометрияси маълумотлари, (%)

Сурункали носпецифик ўпка касаллигининг клиник вариантлари	Суяк тўқимасининг меъёрий қаттиқлиги, n=26	Остеопения, n=38	Остеопороз, n=24
Сурункали пневмония n=33	10 (30,7)	9 (23,7)	6 (25)
Сурункали бронхит n=18	7 (26,9)	12 (31,6)	8 (33,3)
Бронхиал астма n=37	9 (34,6)	17 (44,7)	10 (41,7)
Жами	26	38	24

Т-мезон бўйича 1 дан - 2,5 гача бўлган SD қиймати остеопения ёки асимптоматик остеопороз деб қаралади ва профилактик даволаш ҳамда мониторингни талаб этади. SD 2,5 дан кўпроққа оғиши кузатилганда бундай ҳолат аниқланган остеопороз ёки ўртача оғирликдаги остеопороз сифатида ташхисланади. Суяк минерал зичлигининг 2,5 SD дан пастга тушиши ва остеопороздан синиш мавжуд бўлганда остеопорознинг оғир шакли ҳақида фикр юритиш мумкин.

Демак, бизларнинг олган маълумотларимиз сурункали носпецифик ўпка касалликларининг суяк тўқимаси минерал зичлигига жиддий манфий таъсир қилишидан гувоҳлик беради, бунинг сабаби, гармоник ривожланишга негатив таъсир қилувчи сурункали гипоксия билан боғлиқ бўлиши мумкин.

Сурункали носпецифик ўпка касалликлари мавжуд бемор болаларнинг суяк минерал зичлигига касалликнинг клиник вариантлари ва давомийлиги ҳам таъсир қилган. Тадқиқотлар кўрсатишича, касалликнинг барча клиник шаклларида суяклар минерал зичлигининг пасайиши қайд қилинди. Аммо бунда биз минерал зичлик ифодаланишининг турли даражаларини кузатдик. Суяк қаттиқлигининг паст ёки жуда паст индекслари бронхоэктазлар билан кечган сурункали пневмонияли беморларда қайд қилинди ($p<0,001$). Ўртача оғирликдаги остеопороз касаллик давомийлиги 9 йилдан ортиқ беморларда (76%) учраган бўлса, касаллик бошланишидан 5 йил муддат ўтган беморларнинг 8% ида кузатилди. Жинсга боғлиқ ҳолда текширув ўтказганимизда жиддий фарқ аниқланмади.

Умуман суяк қаттиқлиги индекси маълумотларини сурункали носпецифик ўпка касалликлари оғирлиги ва давомийлиги билан солиштирганимизда биз улар орасида аниқ боғланиш борлигини қайд этдик. Касаллик қанчалик оғир ва узоқ вақт давом этган бўлса, суяк остеопенияси ва остеопорози шунчалик тез аниқланди.

Сурункали носпецифик ўпка касалликларининг ўзига хос хусусияти шундан иборатки, бунда ўпкаларнинг нормал функцияси бузилади ва бу гипоксия ҳамда организмда модда алмашинуви бузилиши билан боғлиқ бўлади, аъзо ҳамда тўқималарнинг нормал функция-

сига гипоксия оқибатлари салбий таъсир қилади. Капилляр қоннинг кислород билан тўйиниш жараёнини текширганимизда касалликнинг оғир қўзиши кузатилган беморларда кислород миқдори пасайиши 82,3±3,4% гача бўлганлигини, ремиссия даврида эса бу беморларда кислород тўйиниши 87,5±2,9% гача сақланганлигини аниқладик, соғлом болаларда бу кўрсаткич 98,5±1,5% га тенг бўлди.

Демак, болалардаги сурункали носпецифик ўпка касалликларида ўсиш ва ривожланишнинг бузилиш патогенези комплекс ҳисобланади. Сурункали носпецифик ўпка касалликлари бўлган болаларда аниқланган суяк тўқимасининг минералланиш қонуниятлари катталардаги остеопорозни бирламчи профилактика қилиш негизи сифатида скелет минералланишини мониторинг қилишнинг муҳимлигини кўрсатади. Сурункали носпецифик ўпка касалликларига чалинган болалар ҳаёт сифатига остеопениянинг салбий таъсири аниқ бўлишига қарамасдан ҳанузгача унинг адекват терапиясининг самарали чизмаси ишлаб чиқилмаган.

Хулосалар

1. Сурункали носпецифик ўпка касалликларига чалинган болаларда остеопеник синдром асосий патологик жараённинг доимий йўлдоши ҳисобланади ва суяк қаттиқлиги индекси билан касаллик оғирлиги ва давомийлиги орасида аниқ боғлиқлик бор.
2. Сурункали носпецифик ўпка касалликларида болалар суяк массаси пасайишига сабаб скелетнинг периферик қисмларидаги кислород етишмовчилиги ҳисобланади.
3. Сурункали носпецифик ўпка касалликлари мавжуд болаларни текшириш алгоритмига товон суяги ултратовуш остеометриясини киритиш лозим, чунки болалар товон суяги ултратовуш остеометрияси маълумотларига асосланиб сурункали носпецифик ўпка касалликлари патогенетик терапияси босқичларида суяк метаболизмини яхшилаш динамикасини ўрганиш имконияти юзага чиқади.
4. Сурункали носпецифик ўпка касалликлари бўлган болалар ҳаёт сифатига остеопениянинг салбий таъсирини ҳисобга олган ҳолда остеопорозни бирламчи терапиясини комплекс тарзда олиб бориш мақсадга мувофиқдир.

Адабиётлар

1. Астафьева Н. Г. Медико-социальная экспертиза подростков с хроническими заболеваниями легких //Рос. Вестн. перинатол. и педиатр. - 2003. - № 6. - С.22-26.
2. Manolagas S.C. Birth and death of bone cells: basik regulatory mechanisms and implications for the pathogenesis and treatment of osteoporosis // Endocr. Rev. - 2000. - № 2. - P.115-137.

УДК:616-089:616.45

КЛИНИЧЕСКАЯ ЭФФЕКТИВНОСТЬ ЭНДОВИДЕОХИРУРГИЧЕСКИХ АДРЕНАЛЭКТОМИЙ

С.И. Емельянов, Д.Ю. Богданов, Н.Л. Матвеев, С.В. Садовников

CLINICAL EFFICACY OF ENDOVIDEOSURGICAL ADRENALECTOMIES

S.I. Yemelyanov, D.Yu. Bogdanov, N.L. Matveev, S.V. Sadovnikov

ФПДО ГОУ ВПО МГМСУ

Мақолада бевосита ва ён томонлама трансабдоминал адреналэктомиялар воситасида бажарилган лапароскопик адреналэктомиялар йўлларини топиш тажрибасига асосланиб амалиётларнинг асосий техник аспектлари топилган; ёнбош трансабдоминал киришнинг техник афзалликлари аниқланган, операцияларнинг клиник ва тиббий-социал самарадорлиги кўрсатилган.

Based on the experience of laparoscopic adrenalectomies through direct and lateral transabdominal accesses, we highlighted the main technical aspects of the operations, as well as defined technical benefits of lateral transabdominal access, clinical and medico-social efficiency of surgical interventions in the article.

Преимущества эндоскопической хирургии миниинвазивным доступом имеют особое значение в хирургии анатомических областей и органов, расположенных в массиве тканей и

требующих для успешного манипулирования «широкого» доступа. Это особенно важно при выполнении адреналэктомий, т.е. при манипулировании в забрюшинном пространстве. Первая успешная лапароскопическая адреналэктомия была выполнена M. Gagner и соавт. в 1992 г. Мы выполняем это оперативное вмешательство с 1996 года [1].

Материалы и методы. Нами проанализированны результаты хирургического лечения 73 пациентов, оперированных трансабдоминальным лапароскопическим доступом. Распределение больных по полу и возрасту приведено в таблице 1.

Таблица 1

Распределение оперированных больных по полу и возрасту, абс. (%)

Возраст, лет	Мужчины	Женщины	Всего
19-30	8 (10,9)	4 (5,5)	12 (16,4)
31-40	18 (24,6)	7 (9,7)	25 (34,2)
41-50	12 (16,4)	9 (12,3)	21 (28,8)
51-60	8 (10,9)	5 (6,8)	13 (17,8)
61-70	1 (1,4)	0	1 (1,4)
71-80	1 (1,4)	0	1 (1,4)
Итого	48 (65,7)	25 (34,3)	73 (100)

Исторически в хирургии надпочечников применяются такие оперативные доступы, как трансабдоминальный прямой или боковой, транслюмбальный, предбрюшинный [2,3]. Эти же доступы используются и в эндохирургии. Мы в своей практике отказались от транслюмбального и предбрюшинного оперативных доступов, т.к. считаем, что первый из них значительно ограничивает ширину операционного поля, угол наклона оси операционного действия в этом случае менее 45^0, сосудистые структуры железы перекрываются тканью самого надпочечника. При использовании же предбрюшинного доступа отсутствуют четкие анатомические ориентиры, что требует дополнительного интраоперационного использования УЗ-наведения, сосудистые структуры также перекрываются тканью надпочечника.

Все операции выполняли посредством трансабдоминального прямого и бокового доступа: соответственно 26 (35,6%) и 47 (64,4%) случаях. Как и большинство хирургов, выполняющих лапароскопическую адреналэктомию, мы считаем, что эти доступы наиболее полно отвечают критериям пространственной оценки оперативных доступов [4,5].

Так, при боковом трансабдоминальном доступе ширина операционного поля достаточна для успешного выполнения операции, угол наклона операционного действия меньше 90^0, но больше 45^0, создание экспозиции операционного поля обеспечивается пассивно положением тела пациента.

При прямом доступе ширина операционного поля оптимальная, угол операционного действия приближен к 90^0, создание экспозиции операционного поля обеспечивается активно дополнительным введением инструментов, отведением и удержанием внутренних органов.

Показаниями к выполнению лапароскопической адреналэктомии считали гормонально неактивные и гормонально активные новообразования надпочечников. Единственным техническим ограничением выполнения лапароскопической адреналэктомии были размеры новообразования надпочечника до 50 мм в диаметре. Новообразования надпочечников большего размера ограничивают визуализацию сосудистых структур при операции и с большей частотой подвержены злокачественному перерождению [6-8].

Диагноз новообразования надпочечника устанавливался нами на основании тщательной клинической оценки симптомов заболевания и результатов ультразвукового исследования и КТ-сканирования [9] (рис. 1,2). У наших пациентов были диагностированы аденомы, альдостеромы, феохромоцитомы, гиперплазия коры и кисты надпочечника. У 48 (65,8%) больных отмечалась правосторонняя локализация новообразования, у 25 (34,2%) - левосторонняя (табл. 2).

Эффективность лапароскопических адреналэктомий оценивалась по следующим критериям: техническая сложность этапов операции; длительность операции и отдельных ее этапов; количество интраоперационных и послеоперационных осложнений; число случаев кон-

версии; особенности течения послеоперационного периода; длительность стационарного лечения; сроки восстановления трудоспособности.

Таблица 2

Распределение больных в зависимости от вида и локализации новообразования надпочечника, абс. (%)

Патология	Локализация		Всего
	справа	слева	
Аденома	20 (27,4)	11(15,1)	31(42,5)
Альдостерома	11(15,1)	5 (6,8)	16(21,9)
Феохромоцитома	6 (8,2)	3 (4,1)	9 (12,3)
Гиперплазия коры	7 (9,6)	5 (6,8)	12(16,5)
Киста	4 (5,5)	1 (1,4)	5 (6,8)
Итого	48 (65,8)	25 (34,2)	73 (100)

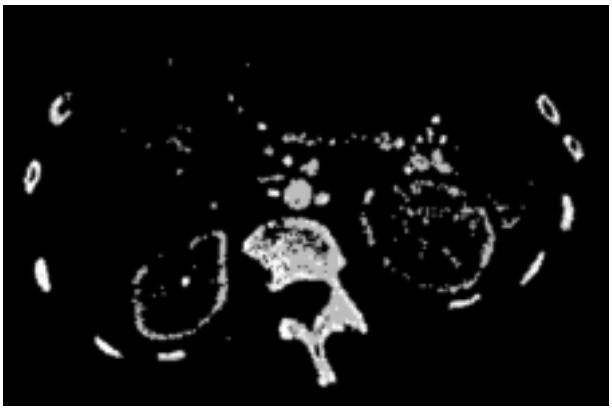


Рис. 1. КТ-скан новообразования левого надпочечника.

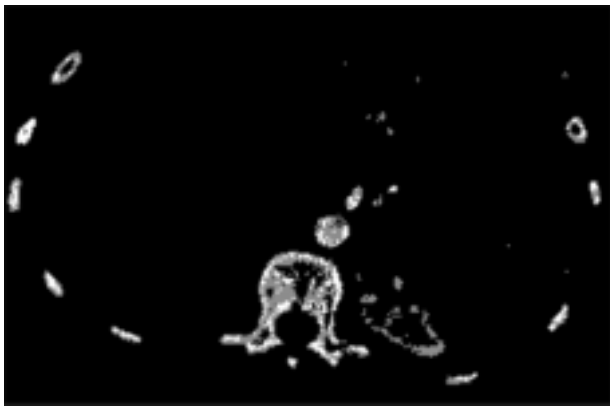


Рис. 2. КТ-скан новообразования правого надпочечника размерами более 50 мм в диаметре - отмечено интимное предлежание к нижней полой вене.

При выполнении лапароскопической адреналэктомии независимо от применяемого доступа мы накладывали пневмоперитонеум напряженностью от 12 до 15 мм рт. ст. по безопасной методике, без использования иглы Veress. Весь ход оперативного вмешательства для проведения сравнительного анализа разделяли на пять основных этапов.

Этап I - создание экспозиции операционного поля. При правосторонней адреналэктомии независимо от применяемого доступа экспозиция операционного поля создавалась путем рассечения брюшины в подпеченочной области при одновременном отведении печени в цефалическом направлении. При этом отделение треугольной связки от печени позволяет достичь необходимой степени ее мобилизации (рис. 3).

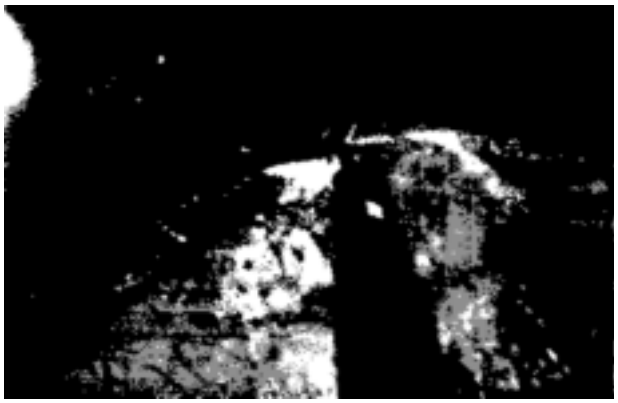


Рис. 3. Создание экспозиции операционного поля при правосторонней адреналэктомии.

При левосторонней адреналэктомии посредством бокового трансабдоминального доступа экспозиция создавалась путем ретракция селезенки в медиальном направлении, с одновременным пересечением диафрагмально-селезеночной и селезеночно-почечной связки; особенности доступа - положение пациента на операционном столе на боку, противоположном стороне пораженного надпочечника. В этом случае экспозиция опера-

ционного поля создается пассивно путем гравитационного смещения органов (рис. 4).

Экспозиция операционного поля при левосторонней адреналэктомии посредством прямого трансабдоминального доступа обеспечивалась ретракцией селезенки в цефалическом направлении с одновременной диссекцией тканей (рис. 5).

Рис. 4. Создание экспозиции операционного поля при левосторонней адреналэктомии посредством бокового доступа.

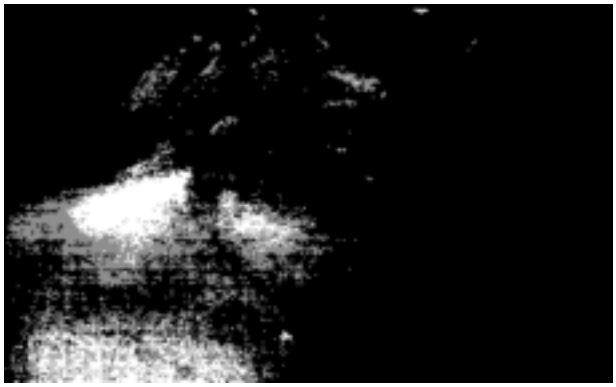


Рис. 5. Создание экспозиции операционного поля при левосторонней адреналэктомии посредством прямого доступа.

Следует отметить, что особенности прямого доступа и положения тела пациента на спине требуют значительных усилий и времени для отведения и удержания органов при создании экспозиции операционного поля.

Этап II – идентификация центральной вены надпочечника. Мобилизация печени при правосторонней операции независимо от применяемого оперативного доступа позволяет идентифицировать нижнюю полую вену, которая является основным анатомическим ориентиром. Для идентификации центральной вены надпочечника нижняя полая вена выделяется сначала в каудальном, а затем в цефалическом направлении. Первый сосуд, выявляемый при данной диссекции, - центральная вена надпочечника (рис. 6).

Для идентификации центральной вены левого надпочечника, также независимо от используемого оперативного доступа, выполняется диссекция в направлении антеро-медиального края левой почки (рис. 7).

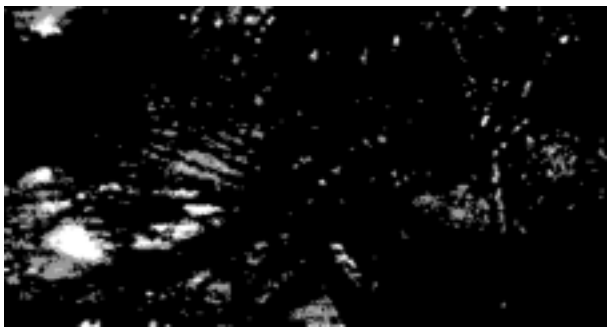


Рис. 6. Идентификация нижней полой вены и центральной вены правого надпочечника.

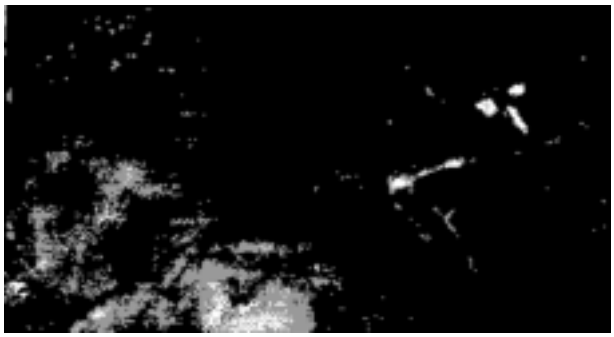


Рис.7. Идентификация центральной вены левого надпочечника.

Следует отметить, что при выполнении последующих этапов лапароскопической адреналэктомии мы не смогли выявить технические особенности и различия в зависимости от стороны выполнения операции и применяемого оперативного доступа.

Этап III - лигирование и пересечение центральной вены надпочечника. Центральная вена надпочечника выделялась на протяжении и клипировалась для наибольшей безопасности тремя клипсами (рис. 8).

Использование нами в последние несколько лет современного аппаратного обеспечения (LigaSure и Auto Sonix 8ошх™) позволило избежать этапа целенаправленного выделения, клипирования и пересечения верхней, средней и нижней надпочечниковых артерий и сразу же выполнять этап выделения самого надпочечника, что закономерно сказалось на уменьшении времени оперативного вмешательства и повышении уровня его безопасности.

Этап IV - выделение надпочечника. После пересечения основных сосудов выполнялась

окончательная диссекция надпочечника, оставшиеся вращения между нижним полюсом железы и верхним полюсом почки прецизионно рассекались (рис. 9).

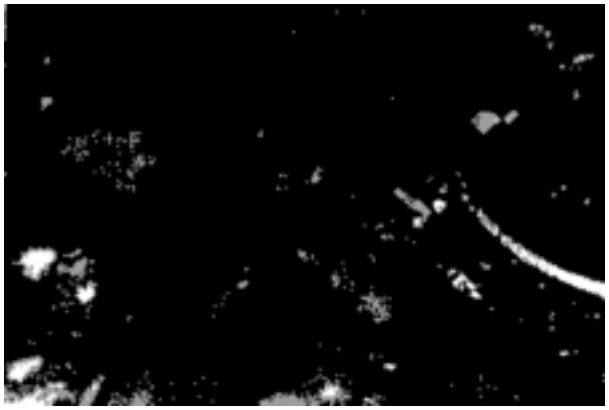


Рис.8. Клипирование и пересечение центральной вены надпочечника.

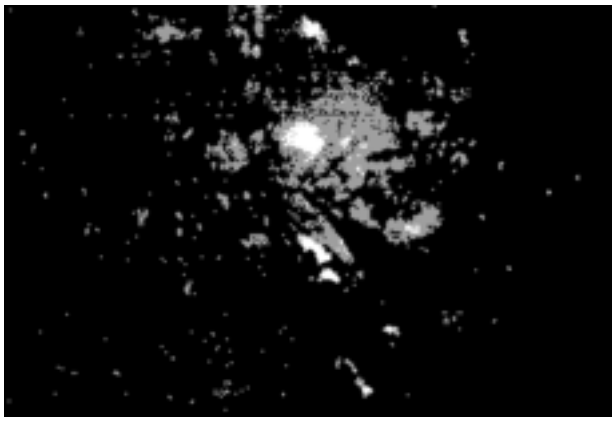


Рис.9. Выделение надпочечника без дополнительной обработки сосудистых структур.

Этап V – экстракция надпочечника, завершение операции. Полностью мобилизованная железа захватывалась атравматическим зажимом, помещалась в пластиковый контейнер и эвакуировалась из брюшной полости. По показаниям к месту операции подводили пассивный дренаж на 24 часа.

Анализ продолжительности этапов лапароскопической адреналэктомии посредством бокового и прямого оперативных доступов проводился на основании разделения всего хода оперативного вмешательства на стандартизированные этапы (табл. 3).

Таблица 3

Продолжительность основных этапов адреналэктомии, мин

Этап операции	Средняя продолжительность	
	прямой доступ	боковой оступ
Создание экспозиции операционного поля	26,5±1,52	19,3±1,03
Идентификация центральной вены	23,7±4,23	20,1±3,47
Лигирование и пересечение центральной вены надпочечника	17,1±1,34	16,7±1,74
Выделение надпочечника	16,5±1,05	12,6±1,32
Экстракция надпочечника	10,6±1,08	10,1±1,12
Средняя продолжительность операции	94,4±2,13	78,8±1,71

Как видно из таблицы 3, продолжительность I и II этапов, а также средняя продолжительность лапароскопической адреналэктомии посредством прямого доступа была больше, чем соответствующих этапов при выполнении бокового доступа, а соответственно и средняя продолжительность операции. Данные различия обусловлены более сложными техническими условиями выполнения этапов операции, которые обеспечивал прямой оперативный доступ. Продолжительность последующих этапов операций посредством прямого и бокового доступа достоверных различий не имела. Средняя продолжительность операций посредством прямого оперативного доступа была в 1,2 раза больше, чем при использовании бокового доступа.

В послеоперационном периоде достоверные различия между интенсивностью болевого синдрома при применении прямого и бокового трансабдоминальных лапароскопических доступов у пациентов отсутствовали. Осложнения наблюдались у 8 (11,0%) больных.

У 3 (4,2%) пациентов интраоперационные осложнения (кровотечения из печени и селезенки) были связаны с нарушением принципа прецизионности техники выполнения операции. Следует отметить, что при применении бокового оперативного доступа эти осложнения возникали в 2 раза реже, что свидетельствует о большей безопасности операций, выполняемых этим доступом.

Случаев конверсии лапароскопического доступа в лапаротомный в ходе операции в нашем исследовании не было.

В послеоперационном периоде основные осложнения также были связаны с интраоперационной травмой предлежащих к зоне операции органов - поджелудочной железы при левосторонней операции. Реактивный панкреатит чаще наблюдался у пациентов, оперированных прямым доступом. Гематома забрюшинного отмечалась у больнорго в начале выполнения операций, когда сосудистые структуры надпочечника обрабатывались и пересекались электрокоагуляцией. Летальных исходов среди наших больных не было.

После выполнения адреналэктомий с использованием лапароскопической оперативной техники независимо от оперативного доступа больные могли вставать с постели и обслуживать себя уже через 6,32±2,17 часа, болевой синдром, по оценке больных, сохранялся в течение 11-27 часов (в среднем 19,07±6,31 ч). После операции больные находились в стационаре 7-12 суток, в среднем 8,63±1,53 суток. Продолжительность временной нетрудоспособности составила в среднем 17,54±5,72 дня.

Полученные нами результаты совпадали с данными, полученными в более крупных исследованиях [10-14].

Таким образом, применение прямого и бокового трансабдоминальных доступов для лапароскопической адреналэктомии не имеют достоверных различий. В то же время боковой трансабдоминальный доступ обеспечивает более высокую степень безопасности оперативного вмешательства для пациента и более эффективные и «комфортные» условия оперирования для хирурга, что позволило нам сформулировать определенные условия успешного и безопасного выполнения лапароскопической адреналэктомии: сохранение принципа этапности хода операции, соблюдение принципа прецизионности оперативной техники, достаточность аппаратного и инструментального обеспечения и квалификационного уровня операционной бригады.

Литература

1. Емельянов С.И., Богданов Д.Ю., Матвеев Н.Л. Технические аспекты лапароскопической адреналэктомии // Научные исследования в реализации программы «Здоровье населения России»: Материалы 3-го международного хирургического конгресса. - М., -С. 109-110.
2. O'Boyle C.J., Kapadia C.R., Sedman P.C. et al. Laparoscopic transperitontal adrenalectomy. A prospective analysis of 172 procedures //Surg. Endosc. - 2003. -Vol. 17. - P. 1905-1909.
3. Zografos G.N, Markov A., Ageli C. et al. Laparoscopic surgery for adrenal tumors. A retrospective analysis //Hormonts (Athens). – 2006. - Vol. 5. □ 1. -P.52-56.
4. Toniato A., Piotto A., Pagetta C. et al. Tehnique and results of laparoscopic adrenalectomy // Langenbeck's Arch. - 2001. - Vol. 386. - P. 200-203.
5. Zacharias M., Haese A., Jurczok A. et al. Transperitoneal laparoscopic adrenalectomy: outline of the preoperative management, surgical approach, and outcome // Europ. Urol. – 2006. - □ 49, □ 3. -P. 448-459.
6. Henry J.F., Sebag F., Lacobone M., Mirallie E. Results of Laparoskopic adrenalectomy for Large and Potentially Malignant Tumors //Wld. J. Surg. -2002. -Vol. 26. -P. 1043-1047.
7. Gumbs A.A., Garner M. Laparoscopic adrenalectomy //Best Plact. Res. Clin. Endocrinol. / Metab. - 2006. -Vol. 20, □ 3. - P. 483-499.
8. Liao C.H., Chueh S.C., Lai M.K. et al Laparoskopic adrenalectomy for potentially malignant adrenal tumors greater than 5 centimeters. //J. Clin. Endocrinol. Metab. -2006. -Vol. 91□ 8). -P. 3080-3083.
9. Mitterberger M., Pinggera G.M., Peschel R. et al. The use of three-dimensional computed tomography for assessing patients before laparoscopic adrenal-sparing surgery // Brit.J.Urol. Int. -2006. - Vol. 98, □ 5. - P. 1068-1073.
10. Berber E., Duh Q. - Y., Clark O.H., Siperstein A.E. A critical analysis of intraoperative time utilization in laparoskopic adrenalectomy //Surg. Endosc. - 2002. - Vol. 16. - P. 258-262.
11. Chan J.E., Meneghetti A.T., Meloche R.M., Panton O.N. Prospective comparison of early and late experience with laparoskopic adrenalectomy // Amer. J. Surg. - 2006. - Vol. 191, □ 5. - P. 682-688.
12. Meyer A., Brabant G., Behrend M. Long-term Follow-up after Adrenalectomy for Prumary Aldosteronism //Wld J. Surg - 2005. - Vol. 29. - P. 155-159.
13. Palazzo F.F., Sebag F., Sierra M. et al. Long-term outcome following laparoskopic adrenalectomy for large solid adrenal cortex tumors // Wld J. Surg. - 2006. - Vol. 30, □ 5. - P. 893-898.
14. Tsujihata M., Nonomura N., Tsujimura A. et al. Laparoskopic adrenalectomy for primary hyperaldosteronisms // J. Endourol. - 2006. - Vol. 20, □ 4. -P. 262-265.

УДК: 616-002.4: 616.718]-089:616.379-008.64

ОЁҚЛАР ДИАБЕТИК ГАНГРЕНАСИ БЎЛГАН БЕМОРЛАРДА НЕЙРОПАТИЯНИ ДАВОЛАШ САМАРАДОРЛИГИНИ БАҲОЛАШ

Б.Б. Жанабаев, Қ.Ж. Матмуротов

EVALUATION OF EFFICACY OF TREATMENT OF NEUROPATHY IN PATIENTS WITH DIABETIC GANGRENE OF LOW EXTREMITIES

B.B. Djanabaev, K.J. Matmurotov

Тошкент тиббиёт академияси,
Республика йирингли жарроҳлик ва қандли диабет йирингли асоратлари маркази

Эффективность коррекции нейропатии на фоне включения препаратов липоевой кислоты в комплекс лечения диабетической гангрены нижних конечностей заключается в снижении частоты высоких ампутаций на уровне бедра в 1,5 раза.

Efficacy of correction of neuropathy against a background of inclusion of preparations of lipoid acid into complex of treatment of diabetic gangrene of low extremities consisted in reduction in incidence of high ablations on a level of hip by 1,5 times.

Ҳозирги кунда қандли диабет кенг тарқалган касалликлардан бири бўлиб, мажруҳликка ва ўлимга кўп сабаб бўладиган хасталиклардан ҳисобланади [1,3]. Қандли диабетнинг оғир асоратларидан бири бу диабетик тўпиқ синдроми ҳисобланади ва 6-15% ҳолларда беморларда оёқлар диабетик гангренасига олиб келади [2].

Диабетик микро- ва макроангиопатия, нейропатия фонида мураккаб анатомик-функционал ўзгаришлар комплекси ривожланиши натижасида йирингли-некротик жараёнлар юзага келади ва бунинг натижаси оёқлар гангренасига олиб келади. Қандли диабет билан хасталанган беморларнинг 30-80% ида оёқлар тўпиқларида ўзгаришлар аниқланади. Диабетик тўпиқ синдроми 25% ҳолларда асоратли кечиши аниқланган ва бу беморларда қандли диабети бўлмаган беморларга нисбатан оёқлар гангренаси 20 мартага, оёқлар ампутациялари сони эса 15-40 мартагача кўп бажарилади. [3,4].

Маълумотларга кўра АҚШ да 50% травматологик бўлмаган ампутациялар қандли диабет билан боғлиқ, бунда ҳал қилувчи ролни 87% ҳолларда оёқлардаги диабетик тўпиқ йирингли-некротик жароҳатлар ўйнайди [1,5]. Оёқлар диабетик гангренаси ампутациялар қилиш эҳтимолини 1,7 мартага оширади, агар диабетик тўпиқ синдроми суяклар деформациясиси билан кечса, бу кўрсатгич 12 мартагача ошади [6].

Шулар билан боғлиқ ҳолда бизнинг текширувимизнинг мақсади оёқлар диабетик гангренаси бўлган беморларда комплекс даво муолажаларига липоат кислотаси препаратларини қўшиш орқали диабетик нейропатия коррекцияси самарадорлигини баҳолашдан иборат.

Материаллар ва текширув усуллари

Текширувлар учун Республика йирингли жарроҳлик ва қандли диабет йирингли асоратлари марказида оёқлар диабетик гангренаси ташхиси билан 2008 йилда даволанган 178 та беморлар даво натижалари таҳлил килинди. Қўлланилган даво усулига қараб беморлар шартли равишда иккита гуруҳга бўлинди: (назорат ва асосий), назорат гуруҳига 56 та беморлар киритилди ва улар комплекс даво муолажаларига липоат кислотаси препаратлари киритилмади. Асосий гуруҳни 122 та бемор ташкил қилди ва уларнинг комплекс даво муолажаларига липоат кислотаси препаратлари киритилди.

Назорат гуруҳида беморларнинг ўртача ёши 57,5±1,5 ни ташкил қилган бўлса, асосий гуруҳ беморларида бу кўрсатгич 58,2±1,7 ни ташкил қилди. Асосий гуруҳ 122 бемордан 48 (39,4%) тасини аёллар ташкил қилган бўлса, эркаклар - 74 (60,5%) ни ташкил қилди. Назорат гуруҳида бу кўрсатгичлар тегишлича - 9 (30,6%) ва 47 (69,36%) дан иборат бўлди. Даво-

муолажалари самарадорлигини баҳолашда клиник текширувлар билан бир қаторда диагностик текширув усулларидан ҳам фойдаланилди.

Ҳар хил даражадаги нейропатияси бўлган асосий гуруҳдаги беморларда α-липоат кислотаси (берлитион) муолажаси қуйидаги чизма бўйича олиб борилди: икки ҳафта давомида беморларга вена ичига томчилатиб юборилди (600 мг/сут), кейинчалик 6 ҳафта давомида шу препаратни таблетка кўринишида юқоридаги дозада қабул қилинди.

Беморларда нейропатиянинг қандай ҳолатдалигини баҳолашда тактил, ҳарорат, оғриқ ва вибрацион сезувчанликни аниқлаш талаб қилинди. Тактил сезувчанлик монофиламент ёрдамида 10 г (5.07 Semmes-Weinstein, Германия) текширилди. Оғриқ сезувчанлик неврологик қалам ёки учи тўмтоқ ниналар билан текшириш орқали баҳоланди.

Вибрацион сезувчанликни аниқлашда 128 гц. частотали даражаланган неврологик камертон (Thio-Vib., Германия) дан фойдаланилди ва бу оёқнинг I панжа суяги бошчаси соҳасига ва ички тўпиқ соҳасига қўйиш орқали текширилди.

Ҳарорат сезувчанликни аниқлашда темир (совуқ) ва резина (иссиқ) қисмлари бўлган термик охир (Thip-term) дан фойдаланилди. Беморлардаги нейропатиянинг даражаси Москва «диабетик тўпиқ» марказида ишлаб чиқилган шкала бўйича баҳоланди [7].

Нейропатик дисфункционал ҳисоб (НДҲ) нинг 0 дан 1 гача бўлиши беморларда нейропатиянинг йўқлиги ёки бошланғич белгиларининг борлиги ҳақида хабар беради. НДҲ нинг 2 дан 4 баллгача бўлиши нейропатиянинг беморларда кам ривожланганлигидан дарак беради, ўз навбатида НДҲ > 5 бўлиши нейропатиянинг яққол ривожланганлигидан далолатдир.

Беморларга дастлабки куни ва динамик кузатувда даво муолажалари ва «нейропатик дисфункционал ҳисоб» билан бир қаторда неврологик текширувлар олиб борилди. Бу текширувлардан ташқари, беморлар жароҳатларидан микологик текширувлар учун материаллар олинди.

Микологик текширув натижалари шуни кўрсатдики, беморлар дастлабки куни текширувида 91 тасида замбуруғли инвазиялар борлиги аниқланди, шулардан оёқлар диабетик гангренаси бўлган 70 (77%) тасида Candida оиласига тааллуқли замбуруғлар аниқланди (назорат гуруҳида - 74,5%, асосий гуруҳда - 84,3%), тўпиқлар йирингли-некротик жароҳатлари бўлган 14 (15,3%) та беморда Aspergillus оиласига тааллуқли замбуруғлар топилди (назорат - 19,1%, асосий - 11,7%) ва факат 7 (7,7%) та беморда Fusarium аниқланди (назорат - 6,4%, асосий - 3,9%). Параллел равишда олиб борилаётган текширувлар таҳлили шуни кўрсатдики, замбуруғли инфекция нейропатияси яққол ривожланган беморларда (46,8%), ишемик (19,8%) ва аралаш (33,3%) шаклдан келиб чиққан диабетик гангреналарга нисбатан кўпроқ шикастланишларга сабаб бўлади, бу ўз навбатида кейинчалик нейропатияларда замбуруғли касалликлар келиб чиқиши, уларнинг ўзига хослиги ва турли хил этиопатологик омиллари ҳақида фикр юритишига олиб келади ва бу чуқур изланишларни талаб қилади.

Даволаш натижалари НДҲ таҳлили шуни кўрсатдики, оёқлар диабетик гангренаси бўлган беморлар назорат гуруҳида I ва II даражада ривожланган нейропатияларда даво муолажаларидан олдинги ва кейинги кўрсатгичларида деярли катта фарқ аниқланмади, фақат III даражада даволанишдан кейин нейропатия белгиларининг деярли 3% га камайганлиги аниқланди (1-жадвал).

Асосий гуруҳда даволаниш муолажалари комплексида липоат кислотаси препаратлари қўлланилиши натижасида III даражада нейропатия ривожланган беморлар сонининг 32% гача камайтирилишига эришилди ва бу ўз навбатида I ва II даражада ривожланган беморлар сонининг ошиши (12,5% ва 19%) ҳисобига кузатилди

Даволаш натижаларининг қиёсий таҳлили шуни кўрсатдики, назорат гуруҳида 10 (18%) та беморда оёқлар панжаси Шарп ампутацияси бажарилган, асосий гуруҳда бу кўрсатгич икки ярим баравар, яъни 26 (21,5%) ни ташкил қилди, лекин шу билан бирга сон ампутациялари назорат гуруҳида 8 (14,4%) та бўлса, асосий гуруҳда 12 (9,3%) тадан иборат, бу кўрсатгичга бармоқлар экзартикуляцияси ва оёқлар панжаси Шарп ампутацияси сонининг ошиши ҳисобига эришилди (2-жадвал). Бу ўз навбатида беморлар таянч-ҳаракат фаолиятининг сақлаб қолинишига олиб келди ва шу билан ҳаёт сифатининг бир оз яхшиланишига эришилди. Назорат гуруҳида ўлим кўрсатгичи 4 (7,2%) га тенг бўлса, асосий гуруҳда бу 6 (2,4%) га тенг бўлди.

1 - ж а д в а л

Даволаш динамикасида НДҲ ни аниқлашда олинган натижалар

Нейропатия даражаси	Балл бўйича НДҲ	Назорат гуруҳи (%)		Асосий гуруҳ (%)	
		Дастлабки куни	Даволашдан кейин	Дастлабки куни	Даволашдан кейин
I	Бошланғич (0-1)	7 (12,5)	7 (13,8)	13 (10,5)	26 (23)
II	Кам ривожланган (2-4)	12 (20,5)	9 (21,8)	18 (16,0)	37 (35,5)
III	Кўп ривожланган (>5)	37 (67,0)	28 (64,4)	91 (73,5)	45 (41,5)
	Жами	56 (100)	44 (100)	122(100)	108 (100)

2 - ж а д в а л

Оёқлар диабетик гангренаси бўлган беморлар назорат ва асосий гуруҳларида даволаш самарадорлигининг қиёсий таҳлили (%)

Бажарилган амалиёт ҳажми	Назорат гуруҳи	Асосий гуруҳ
Амалиётсиз	9 (15,5)	22 (19)
Бармоқлар экзартикуляцияси (некрэктомия)	25 (45)	56 (48)
Оёқ панжаси Шарп ампутацияси	10 (18)	26 (21,5)
Сон ампутацияси	8 (14,4)	12 (9,3)
Ўлим	4 (7,2)	6 (2,4)

Шундай қилиб, назорат ва асосий гуруҳидаги беморларни даволаш натижалари таҳлили шуни кўрсатдики, оёқлар диабетик гангренаси бўлган беморлар комплекс даво муолажалари таркибига липоат кислотаси препаратларининг киритилиши сон ампутацияларини 14,4% дан 9,3% гача қисқартиришга ва шу туфайли беморлар таянч-ҳаракат фаолиятини сақлаб қолишнинг 78,5% дан 85,3% гача ўсишига эришилди.

Х у л о с а

1. Сўнгги вақтларда олиб борилган клиник ва лаборатор текширувлар шуни кўрсатадики, диабетик нейропатия ривожланишини яққол даражада секинлаштириш учун патогенетик ҳалқа таъсир қиладиган препаратлар топилмаган, бироқ липоат кислотаси препаратларининг қўлланилиши беморлар ҳаёт тарзини яхшилаш борасида ижобий натижаларга эришишга олиб келди.
2. Оёқлар диабетик гангренаси бўлган беморлар комплекс даво муолажалари таркибига липоат кислотаси препаратларининг қўшилиши сон ампутацияларининг 14,4% дан 9,3% гача қисқаришига олиб келиб, беморлар таянч-ҳаракат фаолиятини сақлаб қолишни деярли 7% га оширди ва ўз вақтида даво режасига липоат кислотаси препаратларининг қўшилиши даволаш самарадорлигини бирмунча яхшилашга имкон берди.

Адабиётлар

1. Акбаров З.С. Диабетическая нейропатия. - М., 2001.
2. Аметов А.С., Строков П.А., Диабетическая полинейропатия: настоящее и будущее// Рос.е мед. вести. - 2009- Т-4,№1. - С. 35-40.
3. Галстян Г.Р. Диабетическая нейропатия.- М.,. Берлин-Хеми,-2006, - С.11,12.
4. Гурьева И.В., Кузина И.В., Воронин А.В и др. Синдром диабетической стопы: (Метод. рекомендации). -М., 2005. 40 с.
5. Мамедова И.Н., Аметов А.С. Качество жизни больных сахарным диабетом II типа с кардиоваскулярной диабетической автономной нейропатией на фоне терапии препаратом липоевой кислоты берлитион («Берлин-Хеми», Германия), - М.,2007.
6. Рукавишникова В.М. Микозы стоп.- М., 2009.
7. Скибун В.Н. Лечебный эффект эспалипона в терапии диабетической стопы. Киев,. 2007.

УДК: 616.31-089-036.82

НЕКОТОРЫЕ ПРОБЛЕМЫ РЕАБИЛИТАЦИИ ПАЦИЕНТОВ С ИСПОЛЬЗОВАНИЕМ ВНУТРИКОСТНЫХ ДЕНТАЛЬНЫХ ИМПЛАНТАТОВ

А.А. Жилонов, Ш.Ш. Кудратов, Д.М. Дусмухамедов

SOME PROBLEMS OF REHABILITATION OF PATIENTS WITH USING INTRAOSSEOUS DENTAL IMPLANTS

A.A. Zhilonov, Sh.Sh. Kudratov, D.M. Dusmukhamedov

Ташкентская медицинская академия

Юқори жаг бўшлиғи ва альвеоляр ўсиқнинг атрофияга учраши юқори жағнинг ён соҳаларида имплантатларни ўрнатишда ўзига хос мураккабликларни туғдиради. Бундай ҳолатларда керакли узунликдаги имплантатларни ўрнатиш мақсадида синус-лифтинг ўтказиш мақсадга мувофиқдир. Wang таклиф этган тасниф юқори жаг бўшлиғи тубининг баландлигини, ён тишларнинг бўйин эпителиал қаватига нисбатан альвеоляр ўсиқ атрофиясини инобатга олган ҳолда даволаш усулларини қўллашни таклиф этади.

The lateral zones of the upper jaw represent particular difficulties for the installation of implants because of pneumatization of the maxillary sinus and progressive atrophy of bone tissue due to functional unloading after tooth extraction. In such a situation with the purpose to setting the implants of optimal length is necessary to conduct sinus lifting.

Развитие зубной имплантации связано с хирургическим разделом зубоврачевания и челюстно-лицевой хирургией. С древних времен людей волновал вопрос о замене утраченных или некачественных зубов. Попытки установления искусственных зубов предпринимались еще в древности, о чем свидетельствуют имплантационные конструкции, найденные при раскопках в Египте, Центральной Америке, Китае и других странах. По некоторым данным, рассматривать ретротрансплантацию (реплантацию) и трансплантацию зубов как медицинскую проблему предложил Spaniard Alabusasim в 1100 г. Однако вплоть до XVII-XIX вв. эта идея не находила практического воплощения, а широкое распространение таких заболеваний, как сифилис, туберкулез и возможность передачи их при трансплантации зубов были причиной критики этого направления [1,2].

В конце XIX в. под аллотрансплантацию зубных конструкций была подведена научная основа. Пионерами этого направления стали I. Magillo, H. Edmunds (1886, 1887), Н.Н. Знаменский (1891), A. Hartmann (1891), R. Payne (1898). В качестве материала они использовали золото, серебро, платину и другие металлы, а также фарфор. Конструкции имели вид штифтов, капсул, трубок, «корзин». К прообразам современного винтового имплантата следует отнести конструкции R. Adams, который в 1937 г. предложил имплантат с винтовой нарезкой на его поверхности, в 1939 г. A. Strock изобрел имплантат из кобальта, хрома и молибдена.

Большой вклад в развитие имплантации зубов внес P. Schercheve (1940). Несколько позже I. Scialom (1952), L. Linkow (1954), S. Tramonte (1965), G. Murratori (1969), P. Paskialini (1969) и другие авторы предложили разнообразные конструкции зубных имплантатов. Однако многие разработки энтузиастов не получали официальной поддержки и потому не находили широкого применения. В то же время эти новаторские работы способствовали созданию двух видов внутрикостных имплантатов (плоской формы и цилиндрических в форме корня зуба) и внедрения их в стоматологическую практику.

Несмотря на значительный опыт зубной имплантации, накопленный в 60-70-х гг., участники Гарвардской конференции (1978), специально обсуждавшие этот метод лечения, посчитали необходимым установить для него ряд ограничений. Только в 1987 г. Американским Институтом Здоровья и в 1988 г. на Международной конференции по имплантации, проходившей во Франкфурте-на-Майне (Германия), методы зубной имплантации были полностью признаны и одобрены. К настоящему времени американскими и европейскими исследователями и клиницистами накоплен 40-50-летний опыт зубной имплантации, который убедительно свидетельствует об эффективности этого метода лечения [3-5].

В России одонтопластика, в том числе реплантация, трансплантация и аллотрансплантация зубов, начала активно развиваться в 50-х годах XX в. В качестве зубных и челюстных

имплантатов специалисты пытались применять пластмассу и хромокобальтовые сплавы. В странах СНГ развитие дентальной имплантации началось в 80-х годах. Положительные результаты применения плоских имплантатов нашли отражение в диссертационных работах Э.Г. Амрахова (1986), А.С. Черникис (1988), В.Ф. Дадыкина (1989), П.В. Балуды (1990), В.А. Вигдерович (1991), Абу-Асали-Эяда (1992), А.И. Сидельникова (1992), А.И. Жусева (1995) и других авторов.

В настоящее время дентальная имплантология является одним из наиболее прогрессивных разделов стоматологии, который объединяет усилия различных специалистов в решении вопросов реабилитации пациентов с дефектами зубных рядов с применением имплантатов. Однако несмотря на успехи, проблема восстановления зубных рядов пациентов со значительной атрофией челюстей не теряет своей актуальности [6-8].

Атрофия костной ткани после удаления зубов делает невозможным проведение внутрикостной имплантации, а также создает серьезные трудности при ортопедическом лечении пациентов с использованием съемных и несъемных протезов. Уменьшение объема альвеолярного гребня вследствие прогрессирующей атрофии костной ткани снижает возможности применения внутрикостной имплантации из-за высокой степени вероятности повреждения нижнечелюстного нерва и перфорации дна верхнечелюстной пазухи [9,10].

Достаточная высота и ширина альвеолярного отростка важна также для оптимального восстановления функциональной и эстетической целостности зубочелюстной системы. Неточность определения высоты и ширины альвеолярного отдела челюсти является причиной 28% осложнений после установления ортопедической конструкции [11,12].

Известно, что альвеолярная кость, лишенная своей основной опорной функции, после удаления зубов всегда подвергается атрофии. Особенно выражена атрофия при осложненном заживлении лунки В течение 3-х лет после удаления зуба объем альвеолярной кости уменьшается на 40-60%. Затем этот атрофический процесс продолжается, и убыль кости составляет от 0,5 до 1% ее объема в год [11,12].

По данным ВОЗ, 26% пациентов после протезирования съемными протезами ими не пользуются, в том числе по причине резкой атрофии альвеолярных отростков и, как следствие, недостаточной фиксации зубных протезов [1,6,12].

В связи с этим при выборе метода и материала для увеличения костной ткани альвеолярного отростка при протезировании с использованием дентальных имплантатов необходимо учитывать морфофункциональные особенности костной ткани в конкретной клинической ситуации. Успех реабилитации пациентов с использованием внутрикостных дентальных имплантатов во многом зависит от тщательного планирования проведения хирургического этапа имплантации. Однако комплексный метод реабилитации пациентов со значительной атрофией челюстей до конца не разработан [7,13,14].

Из вышеизложенного следует, что совершенствование принципов и методов хирургической тактики при использовании метода имплантации у пациентов с дефектами зубных рядов и значительной атрофией челюстей отается актуальной проблемой теоретической и практической стоматологии.

Для увеличения массива костной ткани верхней челюсти в том месте, где отсутствуют боковые зубы и недостаточно костной ткани, чтобы провести дентальную имплантацию, применяют операцию синус-лифтинга. Операция проводится в случаях недостаточной высоты (менее 6 мм) кости между краем костного гребня верхней челюсти и дном верхнечелюстной пазухи, что является преградой для постановки имплантатов.

Почему теряется высота кости между краем костного гребня верхней челюсти и дном верхнечелюстной пазухи? В первую очередь в результате атрофии кости вследствие удаления зубов и функциональной разгрузки, а также различных гнойно-воспалительных заболеваний и хирургических вмешательств при удалении опухолей и опухолевидных образований.

Решить проблему позволяет направленная костная регенерация, при которой объём костной ткани увеличивается за счёт введённых в ходе операции в область дна верхнечелюстной пазухи костнопластических материалов (деминерализованной, лиофилизированной кости, резорбируемого и нерезорбируемого гидроксиапатита, неорганического и органического костного матрикса ксеногенного происхождения и аутогенной кости) [5,8,15].

Сегодня существует несколько вариантов проведения операции синус-лифтинга. Открытый синус-лифтинг – операция при определенной клинической ситуации, требующая достаточно длительного времени. Через небольшой надрез на слизистой оболочке десны по гребню со стороны переходной складки формируется трапециевидный лоскут, и открывают доступ к кости. В латеральной стенке вырезают небольшое окошко и поднимают слизистую

гайморовой пазухи. Пространство заполняют остеопластическим материалом. Слизисто-надкостничным лоскутом окошко закрывают, ткани ушивают герметично. Введенный в зрелую кость материал будет преобразовываться 8-12 месяцев, установленному имплантату для остеоинтеграции также потребуется 6-8 месяцев.

Закрытый синус-лифтинг в определенной клинической ситуации позволяет ввести остеопластический материал в область дна верхнечелюстной пазухи через сформированное для имплантата ложе. Этот метод является более щадящим, его можно использовать при небольшом увеличении массива костной ткани.

В некоторых случаях зубные имплантаты можно устанавливать сразу после синус-лифтинга. Решение принимает врач, учитывая сохранившуюся костную ткань не менее 4 мм и возможность первичной фиксации имплантата. В любом случае синус-лифтинг повышает шансы эффективного проведения дентальной имплантации на верхней челюсти, а опыт, накопленный за 30 лет проведения операций, делает её безопасной для пациента [5,8,16].

На сроки и результат лечения влияет количество остаточной кости. Для определения степени атрофии кости альвеолярного отростка челюстей и выбора оптимального метода лечения применяются различные классификации. Резорбция кости в сочетании с пневматизацией верхнечелюстных пазух (ВЧП) определяет дефицит высоты альвеолярного гребня (АГ), затрудняя установку имплантантов и протез ирование в данных участках. Классификация Миша (Misch) основана на высоте остаточной кости от края АГ до дна ВЧП и толщине АГ [14, 17].

Симион (Simion) и соавт. [8] предложили классификацию боковых участков адентии верхней челюсти с учетом уровня АГ относительно цервикального эпителиального слоя (ЦЭС) прилегающих зубов. Отдельно каждая из приведенных классификаций не дает полного представления о ситуации, только их сочетание может служить основой для выбора метода лечения.

Адентия в боковых отделах верхней челюсти в сочетании с другими факторами затрудняет установку дентальных имплантатов. Как правило, при планировании хирургического лечения учитывают высоту альвеолярного гребня, в то время как дефицит альвеолярного гребня по толщине и качество кости часто недооценивают.

Для обеспечения оптимального соотношения между высотой коронки и длиной имплантата, а также для уменьшения вертикальной нагрузки имплантаты в боковых отделах верхней челюсти устанавливают на 3 мм апикальнее ЦЭС. Известно, что уменьшение высоты коронки способствует снижению нагрузки на кость вокруг имплантата. Ванг (Wang) и Аль-Шаммари (Al-Shammari) (2004) предложили классификацию, которая служит основанием для оптимального планирования лечения. При адентии на верхней челюсти различают дефекты альвеолярного гребня по высоте, толщине и комбинированные.

В данной классификации атрофия АГ по высоте подразделяют аналогично классификации Симиона, т. е. относительно ЦЭС. Атрофии по толщине подразделяются аналогично классификации Миша в зависимости от толщины АГ, необходимой для установки имплантата диаметром минимум 4 мм. Эта классификация учитывает все факторы, влияющие на планирование лечения в боковых участках верхней челюсти.

Различают 3 класса - А, В и С - в зависимости от степени атрофии костной ткани.

При классе А - достаточное количество кости - расстояние от края АГ до дна ВЧП составляет более 10 мм, толщина АГ более 5 мм (рис. 1).

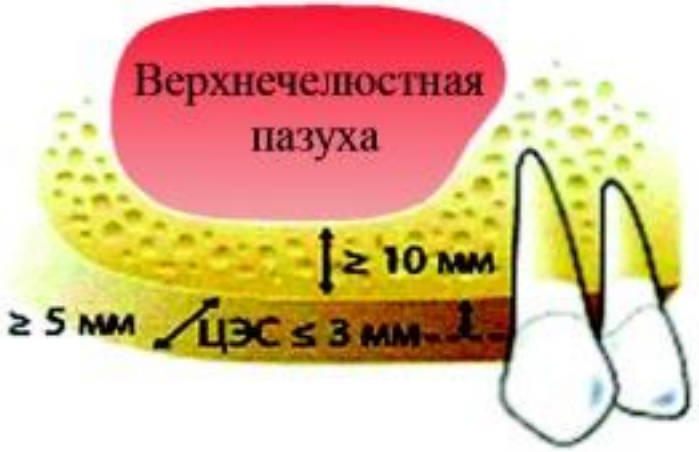


Рис.1. Состояние ВЧП и АГ при классе А по Ванг (Wang).

Расстояние от края альвеолярной кости до ЦЭС рядом стоящих зубов менее 3 мм. Операции по увеличению объема кости не требуются.

При классе В - недостаточное количество кости - расстояние от края АГ до дна ВЧП варьируется от 6 до 9 мм.

Толщина АГ - более 5 мм, увеличение его толщины не требуется. Расстояние от вершины АГ до ЦЭС рядомстоящих зубов менее 3 мм. В такой ситуации рекомендуют проведение закрытого синус-лифтинга с помощью остеотомов, либо выполнение открытого синус-лифтинга (с созданием латерального доступа), возможно, с одномоментной установкой имплантатов. При классе В могут встречаться дефекты, требующие костной пластики, одномоментно или после синус-лифтинга.

Класс В можно разделить на три подкласса в зависимости от атрофии: горизонтального, вертикального и их комбинации (рис.2).

Подкласс h (horizontal) - дефект АГ по толщине. Дно ВЧП находится на расстоянии 6-9 мм от края АГ, толщина АГ менее 5 мм. Расстояние от АГ до ЦЭС рядом-стоящих зубов менее 3 мм. В таком случае толщина АГ должна быть увеличена до 5 мм (путем НТР, трансплантации костного блока по типу накладки или расщепления АГ) с продолжением лечения по протоколу класса В.

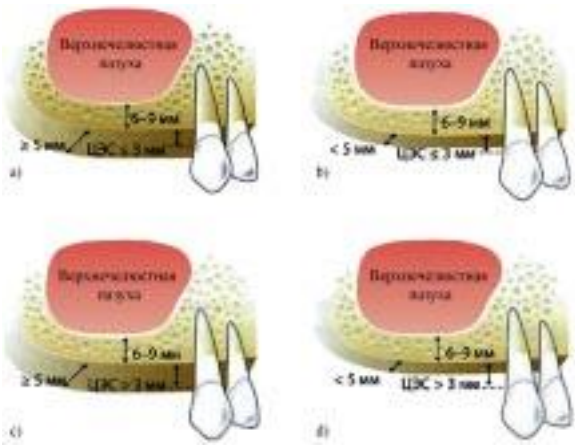


Рис.2. Состояние ВЧП и АГ при классе В по Ванг (Wang): a- класс В; b - класс В-h; c - класс В-v; d - класс В-c.

Подкласс v (vertical) - дефект по высоте АГ. Расстояние от дна ВП до вершины АГ 6-9 мм с сохранением нормальной ширины гребня (> 5 мм). От края АГ до ЦЭС прилегающих зубов более 3 мм, следовательно, требуется увеличение высоты АГ. Для обеспечения правильного соотношения между высотой коронки и длиной имплантата высоту АГ увеличивают с помощью трансплантации костного материала. Далее имплантаты устанавливают согласно протоколу класса В.

Подкласс с (combined) - комбинированные дефекты. Расстояние от дна ВЧП до вершины АГ 6-9 мм, ширина АГ менее 5 мм, расстояние от уровня АГ до ЦЭС рядом стоящих зубов более 3 мм. Рекомендуется увеличение высоты и толщины АГ. Далее проводят имплантацию согласно протоколу класса В.

При классе С - значительный дефицит кости - расстояние от края АГ до дна ВЧП менее 5 мм, толщина АГ более 5 мм, край АГ располагается апикальнее ЦЭС более чем на 3 мм (рис. 3).

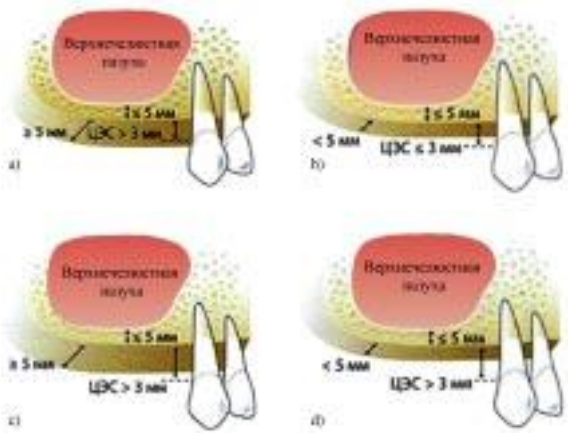


Рис.3. Состояние ВЧП и АГ при классе С по Ванг (Wang): a - класс С; b - класс С- h; c - класс С- v; d - класс С -с.

В таком случае проведение открытого синус-лифтинга обеспечивает более предсказуемые результаты. При достаточной первичной стабильности возможно проведение немедленной имплантации по двухэтапному хирургическому протоколу. При отсутствии первичной стабильности требуется не менее 6 месяцев для преобразования костного трансплантата в области синуса, имплантацию проводят отсрочено. Класс С в свою очередь подразделяется на три подкласса:

- подкласс h (horizontal) (дефект по толщине): расстояние между краем АГ и дном ВЧП 5 мм или менее, толщина АГ менее 5 мм. Край АГ ниже ЦЭС более чем на 3 мм. Рекомендуются открытый синус-лифтинг, отсроченная установка имплантатов. Увеличение по ширине проводят по показаниям.

- подкласс v (vertical) (дефект по высоте): расстояние от дна ВЧП до АГ составляет менее 5 мм при сохранении ширины АГ (> 5 мм). Расстояние от края АГ до ЦЭС более 3 мм. Для достижения оптимального соотношения

между высотой коронки и длиной имплантата увеличивают высоту АГ, после чего устанавливают имплантаты по протоколу класса В. Несмотря на это, пациента необходимо предупредить о возможном неблагоприятном соотношении между высотой коронки и длиной имплантата после изготовления окончательных реставраций;

- подкласс с (combined) (комбинированные дефекты): расстояние от вершины АГ до дна ВЧП составляет менее 5 мм, толщина АГ менее 5 мм, край АГ расположен апикальнее ЦЭС более чем на 3 мм. Показаны проведение открытого синус-лифтинга, увеличение высоты и толщины АГ, отсроченная установка имплантатов после формирования костной ткани в области трансплантата.

Данная классификация учитывает все особенности установки имплантатов, включая высоту расположения дна ВЧП, резорбцию и уровень АГ относительно ЦЭС.

Таким образом, планирование лечения играет ключевую роль в достижении успешного результата. Боковые участки верхней челюсти представляют собой особые трудности для установки имплантатов из-за пневматизации верхнечелюстной пазухи и прогрессирующей атрофии костной ткани из-за функциональной разгрузки после удаления зуба. В такой ситуации с целью установки имплантатов оптимальной длины необходимо проведение синуслифтинга. Решение проводить немедленную имплантацию принимает хирург в зависимости от величины сохраненной костной ткани и первичной стабильности имплантата. Риск несостоятельности имплантатов, установленных в остаточную кость высотой менее 4 мм, значительно выше, чем имплантатов, установленных в кость большей высоты. Однако показатель успеха в обеих группах достаточно высок и связан с достаточной стабилизацией имплантатов. Тем не менее, для проведения немедленной имплантации высота остаточной кости должна быть не менее 4 мм.

Литература

1. Робустова Т.Г. Имплантация зубов (хирургические аспекты). – М.: Медицина, 2003. – 560 с.
2. Ренуар Ф., Рагерт Б.. Факторы риска в стоматологической имплантологии. -М.: Изд.дом «Азбука», 2004.
3. Blomqvist J.E., Alberius P., Isaksson S. Retrospective analysis of one-stage maxillary sinus augmentation with endosseous implants //Int. J. Oral. Maxillofac. Impl. - 1996. -Vol.-11. -P.512-521.
4. Winkler S., Morris HF., Ochi S. //Implant survival to 36 months as related to length and diameter. //Ann. Periodontal. - 2000. -Vol-5. -P. 22-31.
5. Artzi Z., Carmeli G., Kozlovsky A. A distinguishable observation between survival and success rate outcome of hydroxyapatite-coated implants in 5-10 years in function //Clin. Oral Implants Res. - 2006. -Vol. -17. -P.85-93.
6. Куцевляк В.И., Гречко Н.Б., Алтунина С.В. Дентальная имплантология. -М.: Медицина, 2002. – 430 с.
7. Олесова В.Н.,Мушеев И.У., Фрамович О.З. Практическая дентальная имплантология. - М.: Парадиз, 2000. - 543 с.
8. Simion M., Fontana F., Rasperini G. Maiorana C. Long-term evaluation of osseointegrated implants placed in sites augmented with sinus floor elevation associated with vertical ridge augmentation: A retrospective study of 38 consecutive implants with 1- to 7-year follow-up - //Int. J. Periodontics Restorative Dent. - 2004.- Vol. - 24. -P. 208-221.
9. Параскевич В.Л. Дентальная имплантология.- М.: ИД «Азбука», 2002. - С. 202-210.
10. Розенлихт Д. Синус-лифтинг (субантральная аугментация). Изд. дом «Азбука», 2005.
11. Зицманн Н., Шерер П. Стоматологическая реабилитация с помощью дентальных имплантатов. -М.: Изд. дом «Азбука», 2005. - 368 с.
12. Мюллер Х.П. Пародонтология /Пер. с нем. – Львов: ГалДент, 2004. – 256 с.
13. Митрани Р., Беерли М. Тотальная стоматологическая реабилитация с использованием остеоинтегрируемых имплантатов. -ProLab IQ, 2004. -С.105-119.
14. Misch C.E. Maxillary sinus augmentation for endosteal implants: Organized alternative treatment plans //Int. J. Oral Implantol. -1987. -Vol. 4. - P. 49-58.
15. Blomqvist J.E., Alberius P., Isaksson S. Two-stage maxillary sinus reconstruction with endosseous implants: a prospective study. //Int. J. Oral Maxillofac. Implantol. -1998. -Vol. 13. -P. 758-766.
16. . Cawood Jl., Howell R.A. A classification of the edentulous jaws //Int. J. Oral Maxillofac. Surg. - 1988. -Vol. - 17. -P. 232-236
17. Schwartz-Arad D., Yaniv Y., Levin L., Kaffe I. A radiographic evaluation of cervical bone loss associated with immediate and delayed implants placed for fixed restorations in edentulous jaws //J. Periodontal. - 2004. -Vol. 75. -P. 652-657.

УДК: 616.16:616.33/.34:616.33-002.44-036.82-085.2.

ВЗАИМОСВЯЗЬ НАРУШЕНИЙ МИКРОЦИРКУЛЯТОРНОГО РУСЛА И ФУНКЦИОНАЛЬНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ ПИЩЕВАРЕНИЯ ПРИ ЯЗВЕННОЙ БОЛЕЗНИ ДВЕНАДЦАТИПЕРСТНОЙ КИШКИ В ПЕРИОД РЕАБИЛИТАЦИИ И ПУТИ ИХ КОРРЕКЦИИ

Ш. Я. Закирходжаев, Д. А. Парпибаева, Н.М. Нарзиев, Б.А. Хамидов

INTERRELATION OF MICROCIRCULATORY DISORDERS AND FUNCTIONAL DIGESTIVE INSUFFICIENCY IN DUODENAL ULCER DURING REHABILITATION AND WAYS OF CORRECTION

Sh.Ya. Zakirkhodjaev, D.A. Parpibaeva, N.M. Narziev, B.A. Khamidov

Ташкентская медицинская академия

Ярага қарши анъанавий терапиянинг паст самарадорлигига капилляростазлар ва веноз димланиш билан боғлиқ гипоксиянинг сақланиб қолиши сабаб бўлади. Вазонит микроциркуляцияни яхшилаб, гемоциркулятор ўзаннинг макро-микроангиопатик ўзгаришларини тиклайди.

Stable hypoxia related with capillary and venous stasis results in low efficiency of traditional antiulcer therapy. Vasonit improves microcirculation by restoring macro- and microangiopathic changes in hemocirculation.

Согласно статистическим данным, в Российской Федерации в 1997-2005 гг. инвалидами вследствие болезней органов пищеварения в год впервые признавались 18,0-20,6 тыс. человек, причем в последнее время уровень инвалидности относительно стабилизировался (1,60-1,85 на 10 тыс. взрослого населения). Ведущее место в структуре стойких инвалидизирующих нарушений функций пищеварения занимает язвенная болезнь (ЯБ) желудка и двенадцатиперстной кишки (ДПК). В Узбекистане частота ЯБ составляет 2,55-3,0 случая на 1000 населения.

Основными задачами реабилитации является разработка методов, способствующих восстановлению и компенсации нарушенных функций с целью предотвращения осложнений и стойкой инвалидизации [1,2]. Однако анализ статистических данных о частоте рецидивов свидетельствует о недостаточности мероприятий в период восстановительного лечения.

В связи с многообразием патогенетических факторов язвообразования лечение больных с язвенной болезнью остается одной из наиболее актуальных и сложных проблем гастроэнтерологии [3,4].

Обязательным условием нормальной регенерации эпителия, состояния защитного слизистого барьера и резистентности слизистой оболочки является оптимальное кровоснабжение. При нарушении кровоснабжения возникает ишемия слизистой оболочки, и агрессивные факторы легко реализуют свое ульцерогенное влияние. У больных в фазе обострения имеются выраженные изменения микроциркуляторного русла и тканевых структур. В период реабилитации сохраняются умеренные микроциркуляторные нарушения, которые, однако, влияют на результаты терапии и сроки ремиссии [5].

Учитывая сложность механизма развития язвенной болезни и участие в нем многих жизненно важных систем, нельзя сводить лечение только к рубцеванию язвенного дефекта [6,7]. В последнее время отношение к язвенной болезни необоснованно упростилось, поскольку фармацевтический рынок насыщен множеством препаратов, снимающих симптоматику язвенной болезни (боль, диспепсические проявления и др.), хотя частота ежегодных рецидивов заболевания не снижается, составляя 30-85%. Это требует продолжение поиска медикаментозных препаратов, эффективно корригирующих микроциркуляторные нарушения и имеющие преимущества перед раннее известными. Основными требованиями к современным препаратам являются продолжительный терапевтический эффект, уменьшение кратности при-

ема, отсутствие раздражающего действия на слизистую оболочку желудочного - кишечного тракта и др.). Это позволяет закрепить проведенную терапию и предотвратить рецидив заболевания.

Цель исследования: изучить состояние микроциркуляторного русла, тканевых структур в зависимости от функциональной недостаточности (ФН) пищеварения у больных с ЯБДПК.

Обследованы 38 больных трудоспособного возраста с диагнозом ЯБДПК в период реабилитации с локализацией постъязвенного участка в двенадцатиперстной кишке, из них 25 (65,8%) мужчин и 13 (34,2%) женщин, в возрасте 36-58 лет (средний возраст 47,1±1,2 года).

Диагноз заболевания устанавливали на основании результатов клинических и инструментальных методов исследования. Клиническое обследование включало изучение характера течения заболевания, оценку результатов дореабилитационного лечения, степень функциональной недостаточности системы пищеварения и общее состояние.

Фиброгастродуоденоскопию с прицельной биопсией и последующим морфологическим изучением биоптата проводили на 15- и 30-е сутки. Для изучения ангиоархитектоники ДПК через брюшную аорту медленно вводили массу Герота в модификации Х. Х. Камилова. Полученный материал просветляли по методу А. М. Малыгина. С помощью окуляр-микрометра МБР-1-15х измеряли диаметры сосудов микроциркуляторного русла и тканевые структуры ДПК. Общую плотность распределения микрососудов на 1 мм^2 определяли по методу А.А. Гуцола. Цифровой материал обрабатывали методом вариационной статистики.

У больных с ЯБДПК заболевание протекало циклически. У 3/4 больных рецидивы заболевания возникали 1-2 раза в год. У 25 (65,8%) больных заболевание продолжалось более 10 лет (в среднем 12,5±0,6 года).

В зависимости от схемы лечения больные были разделены на две группы.В 1-ю группу вошли 18 больных, из них 11 (61,1%) мужчин и 7 (38,9%) женщин, получавших базисную комплексную реабилитационную терапию. Во 2-ю группу включены 20 больных, в том числе 2 (60,0%) мужчин и 8 (40,0%) женщин, которые, помимо комплексной терапии, дополнительно принимали вазонит в суточной дозе 600 мг, по 1 таб. 1 раз в сутки в течение 30 дней. Контрольную группу составили 15 здоровых людей.

Результаты исследования. У всех больных в процессе лечения наблюдалось частичное купирование болевого и диспепсического синдромов. Выраженность симптомов, указывающих на язвенный процесс, в процессе антихеликобактерной терапии в период активного дореабилитационного курса лечения уменьшалась. В период реабилитации у пациентов сохранялись обложенность языка, изжога, астенизация ЦНС (утомляемость, нарушение сна, снижение работоспособности). Эндоскопически выявлялась стадия рубца.

Экспертно-реабилитационная диагностика базировалась на оценке функций пищеварения. Степень функциональной недостаточности определяли по следующим критериям: частота обострений в течение года (по Н. В. Арбатской), выраженность болевого синдрома, изжога, обложенность языка, астеноневротический синдром. Установлено три степени функционального нарушения пищеварения.

ФН I степени (незначительная) - частота обострений 1 раз в 1-3 года, болевой синдром - кратковременный (+), не вызывает необходимости применения обезболивающей терапии и соблюдения систематической диеты, изжога непостоянная и нерегулярная (+), обложенность языка не выражена (+), слабовыраженный астеноневротический синдром (+). Однако из-за возможности обострения заболевания, ухудшения течения патологического процесса и развития ФН гастродуоденальной системы даже в период ремиссии больные не могут выполнять работу, связанную со значительной физической активностью. Тяжелое физическое напряжение усиливает боли и вызывает рецидив заболевания.

ФН II степени (умеренная) - частота обострений 2 раза в год, боли непостоянные, требуют соблюдения диеты и приема энтеральных лекарственных препаратов (++), изжога непостоянная регулярная (++), обложенность языка маловыражена (++), астеноневротический синдром умеренный (++), несмотря на фазу ремиссии, ФН гастродуоденальной системы выражена. Трудовые возможности больных с часто рецидивирующей ЯБ в фазе ремиссии резко ограничены. Им противопоказана не только значительная, но и постоянная умеренная физическая нагрузка.

ФН III степени (выраженная) - боли в животе постоянные, вызывают необходимость соблюдения строгой диеты, регулярного приема энтеральных лекарственных препаратов (+++), изжога (+++), обложенность языка (+++) и астеноневротический синдром (+++) вы-

раженные. Такие симптомы приводят к вынужденному изменению режима жизнедеятельности — ограничению физических нагрузок, снижению физической и умственной работоспособности.

ФН I степени диагностирована у 4 (22,2%) больных, из них 2 женщины и 2 мужчин, ФН II степени — у 13 (72,2%), из них 5 женщин и 8 мужчин, ФН III степени — у 1 (5,6%) мужчины. Во 2-й группе ФН I степени имела место у 4 (20,0%) больных, из них 2 женщины и 2 мужчин, ФН II степени у15 (75,0%) в том числе 6 женщин и 9 мужчин, ФН III - у 1 (5,0%) мужчины.

После курса реабилитационной терапии наблюдалась положительная динамика. В 1-й группе больных с ФН I степени было 10 (55,6%), ФН II степени — 8 (44,4%), во 2 группе - соответственно 13 (65,0%) и — 7 (35,0%). Проведенные реабилитационные мероприятия показали, что восстановительное лечение, направленное на улучшение микроциркуляторных нарушений, эффективнее, чем поддерживающая терапия: нарушенные функции пищеварения восстанавливаются или приближаются к исходному состоянию.

Включение в традиционную терапию препарата Вазонит улучшает состояние микроциркуляции в ДПК у больных, о чем свидетельствуют морфометрические показатели прекапилляров, капилляров и посткапилляров (табл.). На 15-й день лечения у пациентов 1-й группы наблюдается снижение отечности и инфильтрации в тканевых структурах стенки ДПК, а также уменьшение количества клеточных элементов. Морфометрические и морфологические показатели после традиционной терапии показывают, что диаметр просвета сосудов микроциркуляторного русла расширен, менее извилист. В строме ворсинок и крипт лимфоцитарная и макрофагальная инфильтрация сохраняется. Прекапилляры полнокровны, расширены, извилисто расположены. Просвет прекапилляров шире контроля в 1,1 раза и в 1,23 раза уже, чем до лечения. Просвет капилляров сужен по сравнению с контролем в 1,3 раза и по сравнению с данными до лечения в 1,23 раза, просвет посткапилляров в 1,16 раза шире, чем в контроле и в 1,16 раз уже, чем до лечения.

Таблица

Диаметр микрососудов слизистой оболочки микроциркуляторного русла при ЯБДПК на фоне терапии, мкм

Группа	День	Прекапилляр	Капилляр	Посткапилляр
Контроль		15,5±0,93	5,3±0,21	19,4±1,14
ЯБДПК в момент поступления		21,0±1,19[а]	8,5±0,42[б]	26,3±1,34[б]
1-я	15-й	17,1±0,88[в]	6,9±0,30[бг]	22,6±1,63
	30-й	16,3±0,83[г]	6,4±0,06[бд]	21,5±1,07[г]
2-я	15-й	16,7±0,94[г]	6,6±0,36[аг]	20,8±1,21[г]
	30-й	15,7±0,65[д]	5,5±0,27[д]	19,7±0,86[д]

Примечание. а - p<0,01; в - p<0,001 - по сравнению с контрольной группой; в - p<0,05; г- p<0,01; д- p<0,001 - по сравнению с данными до лечения.

Через 30 дней местами отмечается развитие восстановительных процессов в стенке ДПК, снижение отёчности стромы слизистой оболочки. Макрофагальная и лимфоцитарная инфильтрация также значительно уменьшаются. Уменьшается содержание бокаловидных клеток, диаметр большинства капилляров и посткапилляров приближается к контролю. Вокруг язвенного дефекта отмечается восстановление эпителиальной выстилки.

У больных 2-й группы через 15 дней от начала приема вазонита, корригирующего нарушение микроциркуляции, наблюдалось уменьшение отечности и инфильтрации в тканевых структурах стенки ДПК, значительное уменьшение числа бокаловидных клеток. Диаметр сосудов приближается к контрольным показателям. Просветы крипт узкие, с меньшим содержанием секрета.

Диаметр просвета прекапилляров расширен в 1,08 раза (p>0,05), капилляров - в 1,25 раза (p>0,05), посткапилляров в 1,07 раза (p>0,05).

Через 30 дней лечения восстановительные процессы в эпителиальных клетках прогрессируют, появляются ворсинки нормальной формы и крипты, макрофагальная и лимфоцитарная инфильтрация не выражена, значительно уменьшается число бокаловидных клеток. Диаметр всех сосудов достигает контрольных значений.

Вазонит, включенный в комплекс общепринятой терапии, улучшая кровоснабжение видимо, оказывает иммуномодулирующий эффект. По показателям гемоциркуляторного русла у пациентов 2-й группы выявляются положительные сдвиги в состоянии терминального кровотока.

Таким образом, результаты клинико-экспериментальных исследований состояния микроциркуляции и морфологической картины ДПК при ЯБДПК в период реабилитации свидетельствуют о сохранении умеренных нарушений со стороны микроциркуляторного русла, что диктует необходимость их коррекции для достижения стойкой ремиссии. Комплексная терапия с включением препарата вазонит способствует восстановлению микроциркуляторных параметров, уменьшению нарушения функций пищеварения и повышению реабилитационного потенциала больных.

Выводы

1. В реабилитационный период язвенной болезни двенадцатиперстной кишки на фоне купирования симптомов обострения, заживления язвенного участка сохраняются умеренные нарушения микроциркуляторного русла, преимущественно капилляров (60,4%) и посткапилляров (35,6%).
2. Комплексное лечение в период реабилитации с включением препарата вазонит способствует улучшению показателей функциональной недостаточности больных и повышению их реабилитационного потенциала.
3. Коррекция микрогемодинамических нарушений в период реабилитации приводит к тому, что диаметр сосудов микроциркуляторного русла слизистой оболочки ДПК приближается к контрольным значениям, что является одним из ключевых моментов в достижении стойкого терапевтического эффекта.

Литература

1. Закиров А. У., Мустанов Т. Б. Влияние глицирама на течение язв желудка и некоторые показатели перекисного окисления липидов // Узбекистон тиббиёт журнали. - 2000. - № 1-2. - С. 112-113.
2. Валенкевич Л. Н., Яхонтова О. И. Болезни органов пищеварения: Руководство по гастроэнтерологии. - СПб, 2006. — С. 82-106.
3. Гриневич В. Б. Кислотно-основной баланс крови у пациентов язвой при лечении ингибиторами желудочной секреции и антацидами // Экспер. и клин. гастроэнтерология. - 2002. - № 4. - С. 40
4. Григорьев П.Я., Яковенко А.В. Клиническая гастроэнтерология. - М.: МИА, 2001. - С. 694.
5. Васильев Ю. В., Комаров Б. Д., Никольская К. А. Терапия язвенной болезни двенадцатиперстной кишки как метод лечения больных, предотвращающий вероятность появления кровотечений //Экспер. и клин. гастроэнтерол. - 2004. - № 1. - С. 146-147.
6. Калиш Ю. И., Баженов Л. Г., Хан Г. В. Лечение дуоденальных язв, ассоциированных с Helicobacter pylori // Узбекистон тиббиёт журнали. — 2001. - № 4. - С. 32-33.
7. Новицкий В. А., Пчелин В. В., Смолянинов А. Б. Дифференциальная диагностика внутренних болезней и типичные диагностические ошибки врача-терапевта. - СПб: Спец. лит-ра, 2002. — С. 384-396.

! ЭТО ИНТЕРЕСНО

Всемирно известный Гиппократ считал, что медицина должна открыть людям правила перемены того образа жизни, от которого происходят страдания, болезнь и смерть. Врач должен заниматься просвещением и консультированием, а трудиться над обретением полноты здоровья должен сам человек. Гиппократ рекомендовал быть во всем умеренным, строго соблюдать индивидуально подобранную диету, придерживаться правильного режима, регулярно совершать спокойные прогулки, дышать свежим воздухом и активно заниматься гимнастикой.

УДК::616.13/14-089:616.145.11-07-08-036.12

ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКОЙ СОСУДИСТО-МОЗГОВОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ

Ш.И. Каримов, Р.Д. Суннатов, А.А. Ирназаров, О.М. Ахматов, А.А. Юлбарисов, Х.К. Алиджанов

DIAGNOSTICS AND TREATMENT OF THE PATIENTS WITH CHRONIC CEREBRAL VASCULAR INSUFFICIENCY

Sh.I. Karimov, R.Dj. Sunnatov, A.A. Irnazarov, A.M. Ahmatov, A.A. Yulbarisov, Kh.K. Alidzhanov

Ташкентская медицинская академия

Сурункали томир-мия етишмовчилигини даволаш самарадорлигини ошириш мақсадида шошилинч ва режали неврология, интенсив терапия бўлимлари хизматини, отолорингологлар, окулистлар, кардиологлар ва хирургларни максимал яқинлаштириш зарур. Бу-бўлиб ўтган ишемик инсульт ёки транзитор ишемик ҳуруж сабабини аниқлашга ва оптимал хирургик тактикани танлашга имкон беради.

To improve the treatment results of patients with chronic cerebrovascular insufficiency should be closest approach of emergency and routine neurology, intensive care unit, otolaryngologists, ophthalmologists, cardiologists and surgeons that will help to verify the cause of ischemic stroke or transient ischemic attack, and, hence,to select the optimal surgical strategy.

Профилактика и лечение острых нарушений мозгового кровообращения (ОНМК) является важнейшей медико-социальной проблемой, которая имеет большое социально-экономическое значение [1, 2]. Среди всех видов ОНМК преобладают ишемические поражения мозга. По данным международных мультицентровых исследований, на долю геморрагического инсульта приходится 80-85%, ишемического инсульта (ИИ) - 15-20%, т.е. соотношение больных в среднем составляет 5:1 [3-5]. 80% больных после ишемического инсульта остаются инвалидами, летальность в остром периоде составляет 29%, к концу первого года достигает 59% [6]. Среди выживших больных в течение первого года повторный инсульт развивается у 5-25%, в течение 3 лет - у 18%, спустя 5 лет - у 20-40% [7-9]. Вероятность смертельного исхода и инвалидности при повторном ИИ выше, чем при первом. Число инвалидов вследствие инсульта в настоящее время превышает 2 млн. Из них около 15% нуждаются в постоянном уходе в больничных условиях или домах престарелых и еще 30-40% не могут выполнять повседневную работу без помощи членов семьи или опекунов. Инсульт меняет жизнь не только тех, кто его перенес, но и их родственников или тех, кто о них заботится. Общий ущерб от инсульта в США оценивают более чем в 29 млрд долларов, а для одного пациента он составляет почти 100 тыс. долларов в год [7, 10].

В США лишь заболевания сердца опережают инсульт в качестве причины длительной инвалидизации и смерти. Тем не менее, по данным недавно проведенного социологического опроса, лишь 1% населения знают о том, что инсульт - одна из основных причин смерти. Смертность постепенно снижается по мере старения населения, однако заболеваемость инсультом остается на прежнем уровне или даже увеличивается [10].

В России в структуре общей смертности населения инсульт занимает 2-е место, уступая лишь кардиоваскулярной патологии, а среди причин инвалидизации ему принадлежит 1-е место [3,11-13]. Частота возникновения ИИ за последние 20 лет увеличилась с 1,5 до 5,1 случая на 1000 человек в год, а смертность достигла 1,5-1,7 случая на 1000 человек. Патологию ветвей дуги аорты регистрируют у 4,2-15,2% населения в возрасте 40-60 лет, у половины нарушение проходимости сонных артерий наблюдается с обеих сторон. С возрастом частота стенозов сонных артерий резко увеличивается и в 70-76 лет составляет 82% у мужчин и 79% у женщин, риск возникновения ишемического инсульта и смерти от него для людей с двухсторонними поражениями стенозами сонных артерий достигает 74% [14-16].

Основной причиной ОНМК является атеросклероз и другие стенозирующие поражения брахицефальных артерий [17]. Своевременная диагностика данной патологии позволяет выявить и предупредить нарушения мозговой гемодинамики. В настоящее время в мировой

практике для выявления патологии брахицефальных артерий применяются ультразвуковое дуплексное или триплексное сканирование, компьютерная или магнитно-резонансная ангиография [17-21].

Несмотря на бурное развитие диагностики и хирургического лечения больных с хронической сосудисто-мозговой недостаточностью в ангионеврологиии остается ряд нерешенных проблем. Диагностика и тактика хирургического лечения больных с сосудисто-мозговой недостаточностью, безусловно, требует дальнейших исследований. Для уменьшения частоты и облегчения последствий инсульта необходима первичная профилактика с ранним выявлением и коррекцией факторов риска, а также вторичная профилактика повторных инсультов.

Цель работы - улучшение результатов лечения больных с хронической сосудисто-мозговой недостаточностью (ХСМН) путем применения различных методов диагностики и адекватной хирургической тактики.

Материалы и методы. С февраля 2005 по март 2011 гг. в отделении ангионеврологии 2-й клиники Ташкентской медицинской академии произведено 886 реконструктивных операций на сонных артериях у 788 больных (у 98 больных поэтапно выполнены каротидные эндартерэктомии - КЭАЭ - с обеих сторон). Причиной ХСМН у 530 (67,3%) пациентов было атеросклеротическое поражение брахицефальных артерий (БЦА), у 11 (1,3%) - экстравазальная компрессия внутренней сонной артерии. Деформация сонных артерий наблюдалась у 144 (18,3%) больных, её сочетание со стенозом - у 84 (10,8%). У 19 (2,3%) больных причиной окклюзионного процесса был неспецифический аортоартериит, у 256 (32,5%) - мультифокальные поражения (табл. 1).

Òàáëèöà 1

Мультифокальные поражения сосудов, абс. (%)

Локализация поражения артерий	Число больных
Сонные + почечные	56 (7,1)
Сонные + нижние конечности	111 (14,1)
Сонные + почечные + нижние конечности	39 (4,9)
Сонные + коронарные	35 (4,5)
Поражение 4 артериальных бассейнов	15 (1,9)
Всего	256 (32,5)

Лиц мужского было 556 (70,6%), женского - 232 (29,4%) в возрасте от 24 до 83 лет, средний возраст 57,1±7,3 года, большинство больных были трудоспособного возраста (рис. 1).

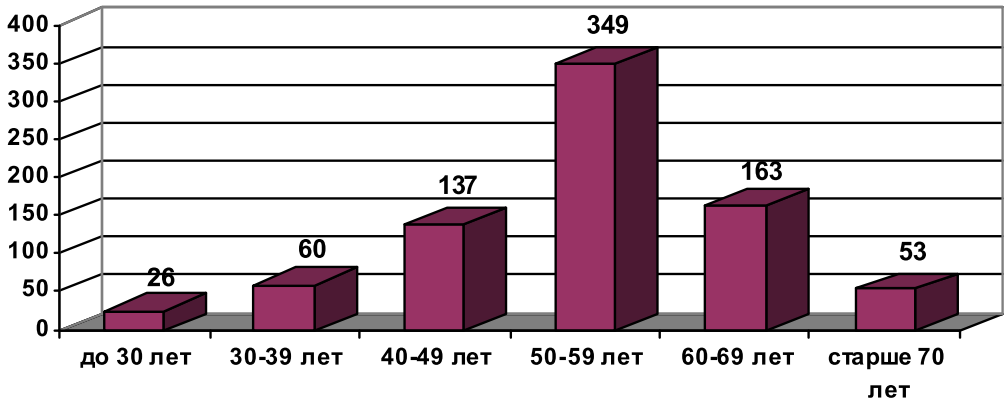


Рис. 1. Распределение больных по возрастным группам.

Диагностический алгоритм включал клиническое обследование больных с определением неврологического статуса (n=788), ультразвуковую допплерографию (УЗДГ) с определением объема и гемодинамической значимости поражения (n=625), дуплексное сканирование с оценкой степени стеноза и скорости кровотока, характера и эмбологенности бляшек (n=687), эхокардиоскопию (n=358), компьютерную томографию головного мозга (n=412), компьютерно-томографическую ангиографию (n=583), магнитно-резонансную ангиографию (n=99) и рентгеноконтрастную ангиографию (n=68). В последние годы с появлением дуплексного исследования и компьютерно-томографической ангиографии выполнение рентгеноконтрастной ангиографии производится только по строгим показаниям - у больных с неспецифичес-

ким аортоартериитом, при мультифокальном поражении и когда ангиография из диагностического исследования может перейти в лечебное (катетеризация артерий для длительной внутриартериальной катетерной терапии при критической ишемии нижних конечностей, ангиопластика и стентирование).

Большинство больных имели сопутствующие заболевания, в том числе артериальную гипертензию - 557 (70,8%), сахарный диабет - 127 (16,1%), ишемическую болезнь сердца - 278 (35,3%), из них 72 (9,2%) в анамнезе перенесли острый инфаркт миокарда.

При обследовании обращали внимание на нарушения координации, чувствительности, зрения, наличие шума в ушах в голове, утомляемость, снижение работоспособности и памяти. У больных, перенесших ОНМК, оценивали объем движений, мышечную силу и темп движений по общепринятым стандартным методикам (адаптированная шкала MRC в баллах). Легкий гемипарез соответствовал 4-5, умеренный - 3-4, тяжелый - 0-2 баллам.

Результаты и обсуждение. В соответствии с классификацией А.В. Покровского (1979), асимптомное течение (I стадия ХСМН) заболевания наблюдалось у 57 (7,1%) больных, транзиторные ишемические атаки (ТИА) - у 135 (17,4%), дисциркуляторная энцефалопатия - у 215 (27,2%), 381 (48,3%) больной ранее перенес ИИ.

Изолированное поражение одной сонной артерии выявлено у 176 (22,4%), двустороннее - у 270 (34,3%), множественные поражение БЦА - у 342 (43,3%) обследованных.

У 363 больных стеноз сонных артерий был более 70%, у 173 - менее 70%, у 68 выявлена окклюзия одной внутренней сонной артерии (ВСА), у 10 - двусторонняя окклюзия ВСА и у 9 - окклюзия общей сонной артерии (ОСА). У 72 больных окклюзия ВСА сочеталась со стенозом наружной сонной артерии (НСА). У 31 больного патологическая деформация ВСА сочеталась с патологической деформацией ОСА. При изучении характера атеросклеротических бляшек (АСБ) по классификации Gray-Weale у 72,5% обследованных выявлены АСБ II и III типы, у 27,5% наблюдалась осложненная АСБ.

Показаниями к выполнению каротидной эндартерэктомии при атеросклерозе для симптомных поражений (транзиторные ишемические атаки - ТИА или после ОНМК) являлись все типы бляшек, суживающих просвет сосуда на 60% и более, изъязвленные бляшки со стенозом 50% и более. Для асимптомных поражений - гомогенные бляшки, суживающие просвет сосуда на 70% и более, гетерогенные и гипоэхогенные изъязвленные бляшки со стенозом 60% и более. При патологической деформации показаниями к оперативному лечению были наличие симптоматики сосудисто-мозговой недостаточности и значимые нарушения гемодинамики по сонным артериям.

Для определения толерантности головного мозга к ишемии проводили компрес-сионную пробу Матаса, наблюдая за неврологическим статусом больного и изучая линейную скорость кровотока по средней мозговой артерии, а также электрическую активность головного мозга. При проведении пробы Матаса у 591 пациента зарегистрирована высокая степень толерантности головного мозга к ишемии, у 147 - удовлетворительная, у 31 - низкая, у 19 - критическая.

Все операции выполнялись под общим интубационным наркозом. Продолжительность вмешательства - от 60 до 180 мин, время пережатия ВСА от 9 до 42 мин, в среднем 21±4,3 мин. Для защиты головного мозга использовали метод искусственной гипертензии, углубление наркоза и фармакологическую защиту независимо от исходной степени толерантности головного мозга к ишемии с применением антигипоксантов и стабилизаторов клеточных мембран. Всем больным до и после операции антикоагулянты вводили подкожно, в инфузионую программу включали также препараты, улучшающие реологию крови, и церебропротекторы. У 25 пациентов с низкой и критической толерантностью головного мозга использовали внутрипросветный шунт. Реконструкция сонных артерий производилась не ранее 4-х недель от начала острого нарушения мозгового кровообращения, а при «малых» инсультах - через 2-4 недели, после ТИА - через несколько дней, часов и даже экстренно, в зависимости от характера бляшки.

При выборе метода реконструкции сонных артерий учитывали характер поражения, в частности степень и протяженность окклюзирующего процесса и степень толерантности головного мозга.

У 387 больных выполнена классическая КЭАЭ с расширяющей заплатой, у 167 - эверсионная КЭАЭ, у 160 - резекция ВСА с редрессацией и реимплантацией в старое устье, у 59 - резекция и перевязка ВСА + эндартерэктомия из НСА с наложением расширяющей заплаты, у 76 - эверсионная КЭАЭ + резекция ВСА с редрессацией, у 9 - резекция ОСА с редрессацией ОСА и ВСА, у 7 - эндартерэктомия из сонных артерий + сонно-подключичное шунтирова-

ние, у 6 - резекция ОСА с протезированием, у 3 - аорто-сонное шунтирование, у 3 - периартериальная симпатэктомия, у 9 - удаление хемодектомы.

После выполнения реконструктивной операции оценивали динамику неврологических симптомов и гемодинамические изменения на 8-10-е сутки и через 2-18 месяцев.

У всех 57 (100%) больных с I стадией ХСМН в послеоперационном периоде отмечается значительное улучшение гемодинамических показателей. Так, линейная скорость кровотока (ЛСК) на ВСА снизилась с 160±12 до 74±5 см/с (t=3,1; p<0,05). В течение отдаленного периода у больных с I стадией ХСМН неврологических симптомов не наблюдалось.

Все 135 (100%) больных со II стадией ХСМН (ТИА в анамнезе) исходно предъявляли жалобы на нарушения чувствительности в виде ощущения онемения, ползания мурашек, покалывания, возникающие на ограниченных участках кожи конечностей и лица. У 54 (40%) больных при запрокидывании головы назад появлялась пелена перед глазами, фотопсия и временная утрата зрения, у 79 (58,5%) пациентов при поступлении наблюдался правосторонний гемипарез и афазия. После хирургического лечения у 88 (65,2%) больных полностью исчезли симптомы нарушения чувствительности, у 47 (34,8%) они сохранялись за счет двустороннего поражения, пациент с нарушением зрения при перемене положения шеи жалоб не предъявлял (табл. 2). В течение отдаленного периода повторных эпизодов ТИА и прогрессирования ХСМН в оперированном бассейне не наблюдалось. ЛСК у данной категории больных снизилась с 174±16 до 71±7 см/с (t=2,8; p<0,05).

Таблица 2

Субъективные жалобы и неврологические симптомы больных до и после хирургического лечения

Симптом	ХСМН II ст.		ХСМН III ст.		ХСМН IV ст.	
	до	после	до	после	до	после
Субъективные жалобы						
Головокружение	66	36	111	32	199	57
Боль в височно-теменной области	93	21	89	18	237	93
Боль в затылочной области	69	14	74	9	105	33
Шум в голове	77	25	81	19	83	28
Шум в ушах	49	29	35	18	59	45
Онемение руки и ноги	110	-	68	21	278	57
Кратковременная потеря сознания при изменении положении головы	17	3	1	-	9	2
Пелена перед глазами, фотопсия и временная утрата зрения	54	7	44	16	29	10
Неврологические симптомы						
Нистагм	47	3	49	12	77	22
Центральный парез VII нерва	113	-	63	15	328	278
Центральный парез XII нерва	91	-	59	16	124	43
Бульбарные расстройства	-	-	-	-	63	46
Двигательные нарушения	79	-	-	-	303	179
Нарушение чувствительности	118	-	-	-	189	73
Моторная афазия	34	-	-	-	74	14
Сенсорная афазия	20	-	-	-	42	9
Мозжечковые расстройства	-	-	9	4	31	19

У 183 (85,1%) из 215 больных с III стадией ХСМН были жалобы на головную боль, локализирующуюся в затылочной, височной и теменной области на стороне поражения, ощущение «тяжелой головы». У всех больных была повышенная утомляемость и снижение работоспособности. В послеоперационном периоде (3-6 мес.) у 129 (60%) из них отмечалось клиническое улучшение в виде отсутствия жалоб на головные боли, утомляемости и снижения памяти, у 32 (14,8%) больных они сохранялись. Отмечалось также улучшение регионарной гемодинамики. По данным дуплексного сканирования ЛСК по ВСА после операции снизилась с 181±9 см/с до 79±7 см/с (t=2,1; p<0,05), т.е. до нормы. У 4 (1,8%) пациентов в течение 6 месяцев произошел геморрагический инсульт в неоперированном каротидном бассейне на фоне высокого некорригированного АД с летальным исходом. У 8 (3,7%) пациентов в ближайшем послеоперационном периоде развилась ОНМК по ишемическому типу в оперированном каротидном бассейне, у 5 (2,3%) с летальным исходом (показатель инсульт + летальность - 2,3%).

У 238 (62,7%) из 381 (100%) больного с IV стадией ХСМН в соответствие со шкалой MRC был гемипарез легкой степени, у 106 (27,7%) - умеренный гемипарез и у 37 (9,6%) - тяжелой степени.

Анализ ближайших результатов оперативного лечения показал, что у 175 (73,6%) из 238 больных с легкой степенью гемипареза через 3-6 месяцев после операции отмечается полное восстановление движений, речи и чувствительности.

У 59 (55,4%) из 106 больных с умеренным гемипарезом в эти сроки наблюдалось восстановление неврологического дефицита, в связи с чем этих больных можно было отнести в группу с легким гемипарезом. Однако полностью неврологическая симптоматика у больных этой группы не восстановилась.

У 10 (27,1%) больных с гемипарезом тяжелой степени отмечалось уменьшение степени гемипареза до умеренного, у 27 (72,9%) регресса не было (рис. 2). ЛСК по ВСА с 178±6 снизилась до 69±6 см/с (t=2,4; p<0,05).

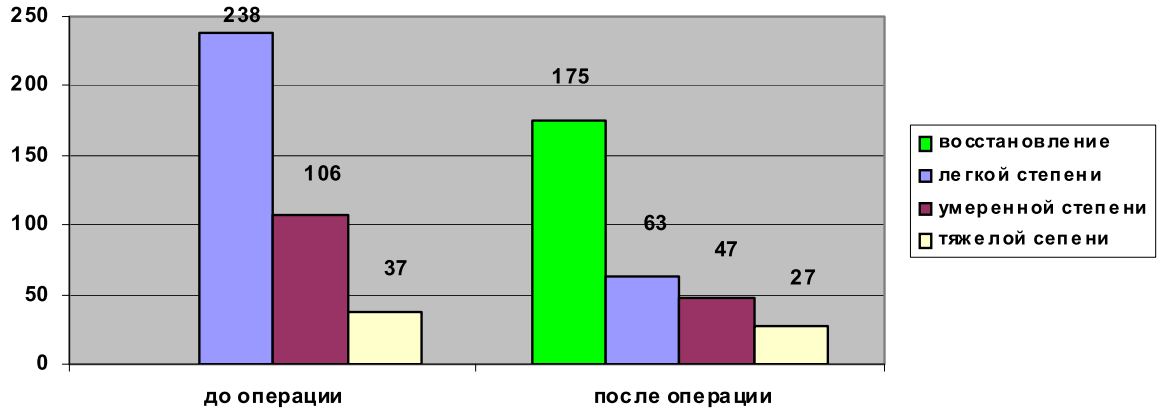


Рис. 2. Изменение неврологического статуса больных с IV стадией ХСМН через 12 месяцев после реконструктивной операции.

В отдаленном периоде у 12 (3,1%) больных этой группы наблюдался ишемический инсульт в оперированном каротидном бассейне, у 7 (1,8%) из них с летальным исходом (показатель инсульт + летальность - 1,8%). У 4 (1,04%) больных развился геморрагический инсульт в неоперированном каротидном бассейне. На 3-12-е сутки после операции у 6 (1,57%) больных развился острый инфаркт миокарда, у 3 из них с летальным исходом.

За период наблюдения у оперированных больных имели место различные осложнения ОНМК по ишемическому типу в оперированном каротидном бассейне отмечалось у 25 (3,1%) больных, у 13 (1,64%) с летальным исходом. Ложная аневризма сонной артерии развилась у 10 (1,26) больных, нагноение раны у 6 (0,78%), лимфорея у 3 (0,38%), острый тромбоз в раннем послеоперационном периоде у 8 (1,01%), кровотечение из раны у 11 (1,39%), повреждения черепных нервов у 19 (2,4%) (повреждение нижних ветвей VII пары черепно-мозговых нервов у 2 больных, IX-X пары - у 5, XII пары - у 12), рестенозы у 25 (3,1%), транзиторные ишемические атаки после рентгеноконтрастной ангиографии у 6 (0,76%).

Большинство этих осложнений наблюдалось в начальный период работы отделения, с накоплением опыта количество осложнений и летальных исходов значительно уменьшилось. Необходимо отметить, что регресс неврологического дефицита наблюдался даже при восстановлении кровотока через наружную сонную артерию.

В работах ведущих ангиохирургов широко обсуждаются преимущества и недостатки оперативного лечения больных с хронической сосудисто-мозговой недостаточностью, но факт эффективности реконструктивных сосудистых операций с целью профилактики развития ишемических инсультов у этих больных никем в мире не оспоривается. Дискутируются лишь отдельные вопросы о показаниях и противопоказаниях, методах диагностики, реабилитации больных и частные вопросы техники оперативных вмешательств. В последние годы появляется все больше работ, доказывающих клиническую эффективность этих операций у больных, перенесших ишемический инсульт [16,17,22,23].

Располагая собственным опытом оперативного лечения около 700 больных, мы пересмотрели всю тактику ведения и лечения больных с ХСМН на различных этапах развития заболевания. Медикаментозная терапия не привела к уменьшению частоты ишемических инсультов в человеческой популяции, а также не снизила количество тяжелых осложнений и последствий этого заболевания. Нам представляется, что единственным методом полноценного лечения ХСМН является хирургический. Коррекция нарушенного кровотока в каротидном бассейне не только позволяет предупредить ишемический инсульт, но и является методом выбора для реабилитации больных, уже перенесших ишемический инсульт, а также имеющих неврологический дефицит. Необходимо диагностировать и оперировать больных в асимптомной стадии для предупреждения развития инсультов и ТИА. В начале нашей работы операционная активность у больных с ХСМН I степени составляла 6%, сегодняотмечается рост - 7,1%, тогда как в странах Европы и США этот показатель достигает 40-72% [4,10,23].

Выводы

1. Сегодня необходимо максимальное сближение взаимодействия экстренной службы и плановой неврологии, блоков интенсивной терапии, оториноларингологов, окулистов, кардиологов и хирургов.
2. Все пациенты, перенесшие инсульт, ТИА или страдающие вертебробазилярными нарушениями, больные, у которых выслушивается систолический шум в проекции БЦА, имеется асимметрия градиента АД между руками свыше 20 мм рт.ст., а также все пациенты старше 50 лет с прочими сосудистыми поражениями (ИБС, артериальная гипертензия, аневризмы аорты, хроническая ишемия нижних конечностей) должны в обязательном порядке пройти комплексное инструментальное обследование для выявления или исключения поражений БЦА. При подтверждении диагноза больные обязательно должны быть направлены и осмотрены сосудистым хирургом для решения вопроса о лечебной тактики. При этом врач любой специальности должен знать, что ишемический инсульт - это лишь осложнение какой-либо патологии. Следует также ясно понимать, что без устранения причины, приведшей однажды к инсульту или транзиторной ишемической атаке, постоянно сохраняется высокая вероятность последующих ишемических повреждений мозга.
3. Нецелесообразно без хирургического устранения верифицированной причины уже перенесенного ишемического инсульта или ТИА направлять больных на реабилитационное долечивание в неврологические и терапевтические отделения стационаров.
4. Необходимо постоянное информирование врачей общей практики, оториноларингологов, окулистов, кардиологов, терапевтов и неврологов о современных подходах к диагностике и лечению больных с ХСМН на курсах повышения квалификации врачей.
5. В республике назрела острая необходимость создания единого национального регистра для систематизации и унифицирования диагностики и лечение больных с острыми и хроническими нарушениями мозгового кровообращения.

Литература

1. WHO. Annual report on epidemiology of cerebro-vascular diseases. - Geneva:WHO, 1999.
2. Rosamond W. et al. Heart Disease and Stroke Statistics - 2008. A Report from the American Heart Association Statistics Committee and Stroke Statistics Subcommittee // Circulation. - 2008. - Vol. 117. - P. 25-146.
3. Гусев Е.И., Скворцова Е.И., Стаховская Л.В. и др. Эпидемиология инсульта в России // Consilium medicum. - 2003. - Спец. вып. Проблемы цереброваскулярной патологии и инсульта. - С. 5-7.
4. Варлоу Ч.П., Денис М.С., Жван Гейн и др. Инсульт: Практ. руководство для ведения больных. - СПб, 1998. - 629 с.
5. Naylor A.R., Mackey W.C. Carotid artery surgery. - L:, W.B. Saunders. 2000. - 408 p.

6. Субботина Н.С., Дуданов И.П., Петровский В.И. Ишемическая болезнь головного мозга при изолированных каротидных стенозах атеросклеротического генеза. Актуальные проблемы ангионеврологии. Мультифокальный атеросклероз. Церебральная ишемия. Инсульт: Научно-практический семинар. Лекции; Под ред. И.П. Дуданова, А.В. Покровского. - Петрозаводск, 2002. - 228 с.
7. Яхно Н.Н., Штульмана Д.Р. Болезни нервной системы: Руководство для врачей. - М.: Медицина, 2001. - Т. 1. - С. 231-302.
8. Гусев Е.И., Скворцова В.И. Ишемия головного мозга. - М.. 2001. - 328 с.
9. Victor M., Ropper A.H. Adams and Victor's principles of Neurology. - N. Y., 2001. - P. 777-873.
10. Джеймс Ф. Тул. Сосудистые заболевания головного мозга: Руководство для врачей. - 6-е изд. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2007. - 608 с.
11. Chambless L.E., Heiss G., Shahar E. et al. Prediction of ischemic stroke risk in the atherosclerosis risk in Communities Study // Amer. J. Epidemiol. - 2004. - Vol. 160. - P. 259-269.
12. Суслина З.А. Очерки ангионеврологии. - М.: Атмосфера, 2005. - 368 с.
13. Popovic V. Urgent CEA in patients with stroke in evolution // Interactive Cardiovascular and Thoracic Surgery: The European Society Cardiovascular and Endovascular Surgery 60th International Congress in conjunction with the Russian Association of Cardiovascular Surgeons and Russian Society of Angiologists and Vascular Surgeons. - Moscow, 2011. - P. S31.
14. Гавриленко А.В., Куклин А.В., Абрамян А.В., Синявин Г.В. Хирургическая тактика при двухсторонних окклюзионно-стенотических поражениях сонных артерий // Анналы хир. - 2005. - № 1. - С. 5-8.
15. Гавриленко А.В., Куклин А.В, Петренко П.Н. Диагностика и хирургическое лечение больных с гемодинамически незначимыми стенозами сонных артерий// Анналы хир. - 2006. - № 4. - С. 19-22.
16. Казанчян П.О., Попов В.А., Гапонова Е.Н., Рудакова Т.В. Диагностика и лечение патологической извитости сонных артерий // Ангиол. и сосуд. хир. - 2001. - Т. 7, № 2. - С. 87-97.
17. Покровский А.В. Клиническая ангиология. - М.: Медицина, 2004. - Т. 1. - 808 с.
18. Walker J., Naylor A.R. Ultrasound based measurement of carotid stenosis >70%: an audit of UC practice // Europ. J. Vasc. Endovasc. Surg. - 2006. - Vol. 31. - P. 487-490.
19. Berczi V., Randall M., Balamurugan R. et al. Safety of arch aortography for assessment of carotid arteries // Europ. J. Vasc. Endovasc. Surg. - 2006. - Vol. 31. - P. 3-7.
20. Miralles M., Merino J., Busto M. et al. Quantification and characterization of carotid calcium with multi-detector CT-angiography // Europ. J. Vasc. Endovasc. Surg. - 2006. - Vol. 32. - P. 561-567.
21. Alekhin D.I., Vavilov A.V., Goloshschapova G.A. Rare, but clinically significant cases of abnormalities of carotid arteries: pathological valves. // Interactive Cardiovascular and Thoracic Surgery: The European Society Cardiovascular and Endovascular Surgery 60th International Congress in conjunction with the Russian Association of Cardiovascular Surgeons and Russian Society of Angiologists and Vascular Surgeons. - Moscow, 2011. - P. S31-32.
22. Покровский А.В., Кунцевич Г.И., Белоярцев Д.Ф. и др. Протезирование сонных артерий при рестенозе после каротидной эндартерэктомии // Ангиол. и сосуд. хир. - 2007. - Т. 13, № 4. - С. 115-125.
23. Ballotta E., De Giau G., Baracchini C., Manara R. Carotid eversion endarterectomy: perioperative outcome and restenosis incindence // Ann. Vasc. Surg. - 2002. - Vol. 6, № 4. - P. 422-429.

УДК: 616.611.8-053

ВОЗРАСТНЫЕ ОСОБЕННОСТИ СТРОЕНИЯ ВНЕОРГАННЫХ ВЕН МАТОЧНЫХ ТРУБ

У.М. Миршарапов, С.Ж. Хожаназарова

AGE FEATURES OF CONSTITUTION OF EXTRAORGANIC VEINS OF UTERINE (FALLOPIAN) TUBES

U.M. Mirsharapov, S.J. Khojanazarova

Ташкентская медицинская академия

Бачадон найчалари веналарининг ёшга алоқадор хусусиятлари шундан иборатки, ўрта пардаси қалинлиги пубертат давргача бир текис катталашади, сўнгра (қарилик ёшига қадар) унинг компонентлари нотекис ривожланади. Қари одамларда у юпқалашади, ички эластик мембранаси эса қалинлашади.

Age features of fallopian tubes consist in that thickness of a mean membrane has an even development up to puberty, and then (up to middle age) its components have an uneven development. It becomes thin in elder humans, but an internal elastic membrane becomes thick.

Вопрос о морфологии внеорганных сосудов маточных труб вызывает множество споров. Так [1-3], установлено, что вены маточных труб представлены 2-мя стволами. Анализ

доступных научных публикаций показал, что работ по этой проблеме немного, а данные их весьма противоречивы - у исследователей нет единого мнения в описании морфологического состояния внеорганных вен маточных труб.

Мы изучили морфологические особенности развития и становления внеорганных вен маточных труб в постнатальном онтогенезе. Вены маточных труб брали из органокомплексов 95 трупов людей, погибших от случайных причин и не имевших патологии репродуктивной системы в пре -и постнатальном онтогенезе.

Комплексные исследования заключались в наливке сосудов с последующим их просветлением по А.М. Малыгину; после соответствующей обработки их заливали парафином. Ориентированные срезы толщиной 90-120 мкм депарафинизировали и помещали в бальзам. Состояние кровеносных сосудов изучали методом рентгеновазографии. Для этого брюшную аорту инъецировали раствором сернокислого бария (1 кг бария разводили в 5 л воды, кипятили полтора часа, затем фильтровали через 4 слоя марли). Затем производили рентгенографию сосудов органокомплекса малого таза, и препарат с инъецированными сосудами погружали на 5 и более дней в 11% раствор формалина для фиксации.

Для гистологических исследований были взяты фрагменты из вены маточных труб трупов людей разного возраста. Материал фиксировали в 11% растворе формалина и после соответствующей обработки заливали в парафин. Ориентированные срезы толщиной 4-5 мкм окрашивали гематоксилином и эозином и по Ван-Гизону, для выявления эластических элементов — по Вейгерту и орсеином - по Гомори.

Полученные результаты обрабатывали статистически стандартными методами вариационной статистики с применением t-критерия Стьюдента.

Для оценки достоверности различий использовали программу Excel-2000. Средние величины представлены в виде M±m. Достоверными считались различия при $p<0,05$.

Результаты исследований показали, что длина маточных труб у новорожденных составляет 2-4 см, количество стволов вен маточных труб - 2-3, стволы чаще впадают в яичниковую, реже - в маточную вены.

Исследование препаратов, приготовленных из различных частей маточных труб, выявило локальные особенности строения внутриорганных вен рассматриваемого слоя. Во всех оболочках ампулярной части трубы внутриорганных вен больше, чем в перешейке и маточной части. В слизистой оболочке вен наблюдаются лишь венулы, образующиеся от слияния 5-6-ти капилляров. В сосудисто-мышечном слое в разных частях трубы расположение вен разнонаправленное: в перешейке они преимущественно продольно ориентированы, в ампулярной части имеют косое и поперечное направление. Строение сплетений вен серозной оболочки маточной трубы имеет локальные особенности, видимо, вследствие различного направления пучков соединительнотканных волокон брюшины в разных частях органа.

В серозной оболочке перешейка и ампулярной части венозные сплетения постепенно увеличиваются. Субсерозная венозная сеть образуется от слияния вен слизистой и мышечной оболочек. От нее начинаются внеорганные вены маточной трубы. Их длина у новорожденных соответствует длине маточных труб. Из субсерозной венозной сети формируются 6-10 притоков, идущих от передней и задней поверхности стенки маточных труб. Наиболее часто эта вена состоит из 2-х, реже - из 3-х стволов.

У новорожденных стенка внеорганных вен маточных труб состоит из 3-х оболочек. Внутренняя состоит из одного слоя эндотелиальных клеток, за которыми расположен субэндотелий, и эластической мембраны в виде плоской ленты толщиной 1,25-1,56 мкм (1,4±0,04 мкм). Толщина средней оболочки составляет 11,78-18,90 мкм (15,34±0,61 мкм), состоит из 2-х (местами - из 3-х) рядов гладких мышечных клеток, расположенных циркулярно. Между слоями гладких мышц находятся 2-3 ряда циркулярно идущих эластических мембран толщиной 0,70-1,23 мкм (0,96±0,02 мкм) и отдельные эластические волокна, переходящие в наружную оболочку.

В период новорожденности и грудном возрасте заметно увеличиваются структурные элементы стенок вен маточных труб: толщина средней оболочки - до 21-25,45 мкм (23,22±0,69,прирост - 7,88 мкм), гладких мышц - в некоторых случаях до 3,45 мкм.

В период раннего детства (1-3 года) толщина всех оболочек увеличивается более интенсивно. Особенно сильно развиты гладкие мышечные клетки, толщина которых составляет 4,1-5,1 мкм; толщина внутренней эластической мембраны - 1,29,эластических мембран — 1,а средней оболочки - 30,2-33,4 мкм.

В дошкольном периоде толщина средней оболочки стенки вен маточной трубы увеличи-

лась в 1,4 раза от предыдущего срока (42,25–44,36 мкм; 43,30±1,73 мкм), а внутренней эластической мембраны не изменилась.

В препубертатном периоде изучаемые параметры вен продолжают увеличиваться: толщина средней оболочки до 43,1-46,35,в среднем - 43,72±1,29 мкм, гладких мышц - в некоторых случаях до 5,75 мкм. Внутренняя эластическая мембрана гладкая, ее толщина составляет 1,42-1,49 мкм.

В юношеском периоде стенка средней оболочки вен заметно утолщается: средняя оболочка - до 56,8-59,3 мкм (58,07±2,32 мкм), внутренняя эластическая мембрана - до 2,32-2,36 мкм (2,34±0,07 мкм), гладкие мышечные клетки - до 6,03 мкм.

В I и II периодах зрелого возраста отмечаются интенсивный прирост и утолщение стенки средней оболочки внеорганных вен маточных труб, в среднем в 15 раз, до 76,3±3,05 мкм. Внутренняя эластическая мембрана извилиста и утолщена, толщина гладких мышечных клеток составляет 7,03 мкм [3,4].

Для пожилого возраста характерно незначительное, статистически достоверное уменьшение изучаемых параметров средней оболочки вен.

Таким образом, равномерное увеличение параметров стенки средней оболочки вен происходит до пубертатного периода. После него, вплоть до пожилого возраста эти параметры увеличиваются неравномерно.

В пожилом возрасте толщина средней оболочки основного ствола вен маточных труб утончается за счет уменьшения толщины гладких мышечных клеток, в то время как внутренняя эластическая мембрана становится толще [1,5].

Количество формирующихся притоков, длина и диаметр основного ствола вен маточных труб в течение постнатального онтогенеза также увеличивается неравномерно: наиболее интенсивно - в юношеском и I периоде зрелого возраста, а в раннем детстве и II периоде зрелого возраста диаметр этой вены и ее притоков изменяется асинхронно [5,6].

Выводы

1. Толщина стенки средней оболочки внеорганных вен маточных труб равномерно увеличивается до пубертатного периода, а затем, вплоть до пожилого возраста ее компоненты развиваются неравномерно.
2. В пожилом возрасте толщина внутренней оболочки внеорганных вен маточных труб увеличивается за счет гипертрофии. Внутренняя эластическая мембрана становится складчатой и разорванной.

Литература

1. Абдукаримов А.А., Агзамов Т., Аляви Р.А., Ахмедов А.Г., Рихсиев Ш., Ахмедов Ш.М. Возрастные изменения правой ободочной вены человека // Тезисы докладов 1-го Всесоюзного съезда анатомов, гистологов и эмбриологов. — Полтава, 1986. — С. 3.
2. Крюков Ю. А., Сапожников А.Г., Усович А.К. Структурно-стереометрические параметры гемомикроциркуляторно-стромальных взаимоотношений эндометрия у плодов 36-40 недель // Морфология. — 2008. — № 2. — С. 70- 71.
3. Кузнецова М.А. Относительное содержание малых лимфоцитов в стенке различных отделов маточных труб в климактерическом периоде // Морфология. — 2008. — № 2. — С. 71.
4. Кузнецова М.А. Распределение лимфоцитов в стенке различных отделов маточных труб у женщин в климактерическом периоде // Морфология. —2008. — № 2. — С. 72- 73.
5. Миршарапов У.М., Сагатов Т.А., Хожаназарова С.Ж Особенности внутриорганных вен маточных труб у женщин зрелого, пожилого и старческого возраста // Морфология. — 2008. — № 2. — С. 74- 75.
6. Санькова И.В. Возрастные особенности строения стенки матки. //Морфология. — 2006. — № 4. — С. 109.

УДК: 616.24-003.41-07

СРАВНИТЕЛЬНАЯ ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ ЭСТЕТИЧЕСКИХ ОПЕРАЦИЙ ПРИ РАЗЛИЧНЫХ ВАРИАНТАХ ДЕФОРМАЦИИ ПЕРЕДНЕЙ БРЮШНОЙ СТЕНКИ

А.О. Охунов, Х.Ф. Асадов, О.Т. Сатаров

COMPARATIVE ASSESSMENT OF EFFICACY OF AESTHETIC SURGERY IN DIFFERENT VARIANTS OF DEFORMATION OF ANTERIOR ABDOMINAL WALL

A.O. Ohunov, H.F. Asadov, O.T. Sattarov

Ташкентская медицинская академия, клиника «Medas»

Эстетик операция усулини танлашда қорин олди девори анатомик-функционал ҳолати етишмовчилигини баҳолаш билан бирга шунингдек унинг деформацияси рўй беришига олиб келган этиологик сабабини ҳам ҳисобга олиш зарур.

When choosing a method of aesthetic surgery, an etiological cause of deformation of anterior abdominal wall should be considered along with an estimation of insufficiency degree of its anatomic and functional states.

Совершенствование хирургической технологии и техники выполнения операций по устранению деформаций передней брюшной стенки (ДБС) во многих странах обусловлено возросшим интересом к хирургической коррекции фигуры [1,2].

Известно, что основными причинами развития деформаций передней брюшной стенки живота являются чрезмерное прибавление или потеря массы тела на фоне возрастных изменений, перенесенная беременность, грубые рубцы после абдоминальных хирургических вмешательств, приводящие к анатомо-функциональной недостаточности мышечно-фасциального слоя передней брюшной стенки [3]. Пациентов беспокоят толстый слой подкожной жировой клетчатки, образование брюшного «фартука», дряблость и растяжение кожи, наличие грыжи [4].

Для устранения перечисленных изменений передней брюшной стенки живота предложено множество вариантов хирургической коррекции, объединенных в группу эстетических операций.

Одним из распространенных видов эстетической операции по исправлениию контуров передней брюшной стенки является абдоминопластика. С целью достижения максимально большего эстетического результата в последние годы абдоминопластика выполняется в комбинации с липосакцией - липоабдоминопластика [5].

Целью нашего исследования явилась оценка результатов различных вариантов эстетических операций на передней брюшной стенке у пациентов с ее деформацией.

Материал и методы. Проанализированы результаты комплексного обследования и лечения 134 пациентов с различными деформациями передней брюшной стенки, находившихся в клинике «Medas» города Ташкента в 2004-2008 гг. 84,3% обследованных - женщины. Средний возраст пациентов - 34,8±3,4 года.

В зависимости от особенностей этиологических и патоморфологических проявлений деформации передней брюшной стенки все пациенты были разделены на 2 группы. 1-ю группу составили (87-64,9%) пациентов с моноэтиологическим характером возникновения деформации передней брюшной стенки: из них с ожирением или потерей массы тела (ОПМС) - 47 (54%), после перенесенной беременности (ПБ) - 22 (25,3%), после абдоминальной хирургической операции (АХО) - 18 (20,7%). Во 2-ю группу вошли 47 (35,1%) пациентов с сочетанными этиологическими факторами деформации брюшной стенки: с ОПМС+ПБ - 11 (23,4%), с ОПМС+АХО - 8 (17%), с ПБ+АХО - 21 (44,7%), с ОПМС+ПБ+АХО - 7 (14,9%). Такое разделение было обусловлено тем, что в основе выявленных нами патоморфологических проявлений анатомо-функциональной недостаточности (АФН) передней брюшной стенки лежали различные этиологические факторы.

В предоперационном периоде, помимо комплексного клинико-лабораторного обследования, мы применяли специальные методы оценки анатомо-функционального состояния передней брюшной стенки живота A.R. Bozola, J.M. Psillakis [3]. В зависимости от наличия избытка кожи, грыжи передней брюшной стенки, состояния подкожной жировой клетчатки и мышечно-апоневротического слоя выделяли 5 степеней недостаточности анатомо-функционального состояния передней брюшной стенки.

87 (64,9%) пациентам выполнена классическая абдоминопластика по методу Pitanguy, 47 (35,1%) комбинированная липоабдоминопластика по методу Saldanha [7,8].

Результаты и обсуждение. В ходе обследования у всех больных была выявлена анатомо-функциональная недостаточность передней брюшной стенки (табл. 1). В общей сложности было выполнено 134 оперативных вмешательства (табл. 2).

Таблица 1

Распределение больных по степени АФН передней брюшной стенки живота, абс. (%)

Группа	Степень АФН передней брюшной стенки живота				
	I	II	III	IV	V
1-я группа, n=87	5 (5,7)	17 (19,5)	36 (41,4)	22 (25,3)	7 (8,1)
2-я группа, n=47	-	4 (8,5)	8 (17)	16 (34)	19 (40,5)
Всего, n=134	5 (3,7)	21 (15,7)	44 (32,8)	38 (28,4)	26 (19,4)

Таблица 2

Характер выполненных оперативных вмешательств при коррекции деформации передней брюшной стенки живота, абс. (%)

Группа больных	Вид оперативного вмешательства		Всего
	по методу Pitanguy	по методу Saldanha	
1-я	**48 (55,2)**	**39 (44,8)**	**87 (64,9)**
ОПМС, n=47	15 (31,2)	32 (82,1)	47 (35,1)
ПБ, n=22	17 (35,4)	5 (12,8)	22 (16,4)
АХО, n=18	16 (33,4)	2 (5,1)	18 (13,4)
2-я	**12 (25,5)**	**35 (74,5)**	**47 (35,1)**
ОПМС+ПБ, n=11	6 (50)	5 (14,3)	11 (8,2)
ОПМС+АХО, n=8	2 (16,7)	6 (17,1)	8 (6)
ПБ+АХО, n=21	3 (25)	18 (51,5)	21 (15,7)
ОПМС+ПБ+АХО, n=7	1 (8,3)	6 (17,1)	7 (5,2)
Итого	**60 (44,8)**	**74 (55,2)**	**134**

Одним из важных этапов операции является отслойка кожно-жирового слоя над собственной фасцией, которая нередко сопровождается образованием обширных раневых поверхностей, снижением уровня кровоснабжения тканей по краям раны и в центральной части перемещаемого лоскута [9]. Чем больше площадь раневой поверхности, тем выше вероят-

ность образования гематом и сером в послеоперационном периоде, удлиняющих период реабилитации [7]. Снижение кровоснабжения участков кожно-жирового слоя до критического уровня может привести к развитию краевого некроза и последующему нагноению. Поэтому одним из важных принципов реконструктивной абдоминопластики является определение оптимальной площади отслойки кожно-жирового слоя [7,8].

В послеоперационном периоде различние осложнения наблюдались у 60 (44,8%) пациентов обеих групп у 35 - подкожная серома, у 13 - некроз кожи, нагноение послеоперационной раны. Из 43 пациентов 1-й группы с осложнениями серома была у 28, нагноение раны у 8, некроз кожи у 7. Во 2-й группе серома наблюдалась у 7, некроз кожи у 6, нагноение раны у 4. У 46 (76,7%) пациентов с осложнениями коррекционная операция выполнялась по методу Pitanguy, из них серома в послеоперационном периоде отмечалась у 25, нагноение раны у 11, некроз кожи у 10.

После операций по методу Saldanha осложнения возникли у 14 (23,3 %) пациентов, из них у 10 была подкожная серома, у 3-х некроз кожи, у 1 - нагноение послеоперационной раны.

Известно, что результаты реконструктивной абдоминопластики напрямую связаны с неправильной оценкой структурных и функциональных резервов и возможностей тканей передней брюшной стенки у конкретного пациента, необоснованным выбором хирургической тактики [9,10].

У 61 нашего больного в отдаленном периоде возникла необходимость в повторных оперативных вмешательствах, из них 38 больных 1-й и 23 2-й группы. 32 пациентам 1-й группы понадобилось выполнение дополнительной локальной липосакции, 4 - коррекция послеоперационного рубца, 2 - пересадка кожи. Во 2-й группе таких больных было соответственно 18, 3, 2.

У 59 пациентов, которым потребовалось повторное хирургическое вмешательство, проведена операция по методу Pitanguy, у 2 - по методу Saldanha. Так как методика Pitanguy не предусматривает липосакции, то пациентам, у которых выполнялась эта операция, возникла такая необходимость. 5 больным понадобилась коррекция послеоперационного рубца и пересадка кожи вследствие образования дефекта мягких тканей.

Техника абдоминопластики достаточно хорошо разработана, однако в практике нередко встречаются случаи сочетания отвислого живота с грыжей передней брюшной стенки различной формы и локализации [8,10]. В таких ситуациях традиционно хирурги стремятся ликвидировать грыжу без учета эстетических потребностей больных. Следует отметить, что создаваемый при абдоминопластике широкий доступ ко всем отделам передней брюшной стенки дает возможность свободной манипуляции, в том числе и при грыжах, особенно, если они послеоперационные и больших размеров [10]. В следующих наших работах мы намерены рассказать о полученных результатах.

Выводы

1. При выборе метода эстетической операции наравне с оценкой степени недостаточности анатомо-функционального состояния передней брюшной стенки необходимо учитывать этиологическую причину возникновения ее деформации.
2. Применение оперативного вида вмешательства в зависимости от этиологической причины деформации передней брюшной стенки позволило уменьшить количество послеоперационных осложнений с 32,1 до 12,7% и необходимость выполнения дополнительных коррекционных хирургических вмешательств с 64,9 до 35,1%.

Литература

1. Васильев, А. Опыт применения абдоминопластики по эстетическим и медицинским показаниям //Актуальные вопросы современной эстетической хирургии: Материалы симпозиума. - СПб, 1995.-С.5-6.
2. Лебедев Ю.Г. Основы пластической хирургии. СПб, 2003 г. -С. 57-60, 126-147.
3. Bozola A.R., Abdominoplasty: Same Classification and new Treatment Concept 20 Years Later //Aesthetic. Plastic. Surg. - 2010. - Vol.34 2, - P. 181-192.
4. Carlos O.Uebel. Lipoabdominoplasty.. //Aesthetic. Plastic. Surg. 2009. 3, - P. 366-376.
5. de Javier B. Estetica RBA. - Barcelona, 2001. - P. 136-141, 150-155.
6. Hay-Roe V. Seroma after lipoplasty with abdominoplasty // Plast. Reconstr. Surg. - 1991. - Vol. 87. - P. 997-998.
7. Saldanha O.R., Daher F.R. Lipoabdominoplasty //Plast. Reconstr. Surg. - 2009. - Vol. 124, 3. - P. 943-945.
8. Saldanha O.R., Azevedo S.F. Lipoabdominoplasty: the Saldanha technique //Clin. Plast. Surg. - 2010. -Vol. 37, 3. - P. 483.
9. Pereira L.H. Composite body countering //Aesthetic. Plastic. Surg. - 2009. - 4, - P.616-624.
10. Samra S., Sawh-Martinez R., Barry O., Persing J.A. Complication Rates of Lipoabdominoplasty versus Traditional Abdominoplasty in High-Risk Patients // Plast. Reconstr. Surg. - 2003. -Vol. 111, 6. - P. 2082-2087.

УДК:616.089:616.36

ПРЕДЕЛЬНО ОБШИРНЫЕ РЕЗЕКЦИИ ПЕЧЕНИ ПРИ ПЕРВИЧНОМ И МЕТАСТАТИЧЕСКОМ РАКЕ

Ю.И. Патютко, А.Л. Пылёв

EXTREMELY EXTENSIVE HEPATECTOMIES IN PRIMARY AND METASTATIC CANCERS

Yu.I. Patyutko, A.L. Pylyov

РОНЦ им.Н.Н.Блохина РАМН

Операциядан кейин леталликнинг юқори бўлмаган кўрсаткичлари, оперциядан кейинги асоратларнинг йўл қўйиладиган сони ва узоқ яшаб кетишнинг яхши натижалари трисекционэктомия ҳажмидаги жарроҳлик амалиётини онкологик жиҳатдан мутлоқ ўзини оқлаган деб ҳисоблашга имкон беради.

Surgical intervention in the volume of three-section-ectomy is suggested to be absolutely justified operation in oncology due to low rates of postoperative mortality, the permissible number of postoperative complications, and good late survival outcomes.

Несмотря на то, что приоритет хирургического подхода при опухолевом поражении печени сегодня не вызывает сомнений, эти вмешательства по-прежнему относятся к сложным и высокотехнологичным и выполняются только в крупных медицинских центрах. Даже в профильных стационарах радикальные оперативные вмешательства у больных с распространенным опухолевым поражением, требующие удаления большого объема паренхимы печени, выполняются крайне редко и часто вызывают большие затруднения как в техническом плане, так и в вопросах послеоперационной реабилитации. К таким операциям, прежде всего, относятся расширенная правосторонняя и левосторонняя гемигепатэктомия (трисегментэктомия, трисекторэктомия, трисекционэктомия). Согласно Брисбейнской классификации предпочтение отдают термину трисекционэктомия.

В отечественной и зарубежной литературе известны лишь единичные публикации, посвященные этой проблеме. Даже в профильных зарубежных медицинских центрах, занимающихся хирургическим лечением опухолевого поражения печени, число выполненных трисекционэктомий часто не превышает нескольких десятков. Объективная оценка результатов лечения также зачастую затруднена, так как большинство авторов акцентируют внимание на технической стороне хирургического вмешательства, обходя стороной их онкологическую целесообразность.

Целью нашего исследования является не только освещение хирургических аспектов выполнения трисекционэктомий, но и оценка непосредственных и отдаленных результатов лечения в зависимости от распространенности опухолевого процесса и морфологической формы опухоли.

Материал и методы. Хирургическое отделение опухолей печени и поджелудочной железы ГУ РОНЦ РАМН им. Н.Н. Блохина располагает опытом более тысячи резекций печени различного объема.

В нашей клинике правосторонняя трисекционэктомия выполняется по методике, подробно описанной T.E. Starzl и соавт. [1,2]. При правосторонней трисекционэктомии удаляется вся правая анатомическая доля печени. Впервые такое оперативное вмешательство выполнил O. Wangensteen в 1951 г. [3]. При этом объеме операции разделение печеночной паренхимы происходит не по портальной щели, а по наружным ориентирам правой доли - пупочной фиссуре и месту прикрепления серповидной связки. Первый этап правосторонней трисекционэктомии полностью соответствует стандартной гемигепатэктомии - выделяются, перевязываются и пересекаются правые элементы портальной триады. Далее мобилизуется правая доля печени, перевязываются и пересекаются короткие печеночные вены. В кавальных воротах перевязывается и пересекается правая печеночная вена. Самый ответственный этап операции - рассечение печеночной ткани по анатомической границе доли. Капсула печени рассекается, слегка отступя вправо от серповидной связки. Интрапаренхиматозно пересекаются артериальные и портальные ветви, идущие к IV сегменту. Средняя печеночная вена выделяется и перевязывается интрапаренхиматозно, после чего удаляемая часть паренхимы

печени остается связанной с остающейся только зоной соединения IV и I сегментов. Операция завершается их разделением.

Показанием к выполнению левосторонней трисекционэктомии является обширное опухолевое поражение левой доли печени с вовлечением в процесс V и VIII сегментов. Впервые это оперативное вмешательство выполнили и описали T.E. Starzl и соавт. в 1882 г. [4]. На первом этапе выполняется мобилизация правой и левой доли печени. Выделяется и пересекается левая портальная триада. Далее в кавальных воротах печени выделяются и пересекаются левая и средняя печеночные вены. Эти сосуды можно выделить и пересечь интрапаренхиматозно, однако предпочтительнее произвести их перевязку во внепеченочном отделе, что облегчает рассечение печеночной паренхимы на завершающем этапе операции и снижает интраоперационную кровопотерю. Рассечение печеночной ткани происходит параллельно и тотчас кпереди от правой портальной щели. При этом проекция пересечения располагается почти горизонтально. Все трубчатые структуры в плоскости разреза лигируются. Последним этапом операции является перевязка портальной ножки, идущей к V и VIII сегментам печени. Раневая поверхность после левосторонней трисекционэктомии достаточно большого размера и располагается почти горизонтально.

Из 94 трисекционэктомий выполнено 64 правосторонних и 30 левосторонних. Правосторонняя трисекторэктомия без удаления дополнительных отделов печени осуществлена у 45 пациентов. У 6 больных операция сочеталась с резекцией первого сегмента печени. 6 пациентам произведена правосторонняя трисегментэктомия с резекцией III сегмента. У 1 больного правосторонняя трисекторэктомия сочеталась с резекцией II сегмента печени, у 1 - с резекцией I и III сегментов.

Левосторонняя трисекционэктомия без резекции других сегментов правой доли печени была выполнена 24 пациентам с колоректальным метастатическим поражением. У 5 больных расширенная левосторонняя гемигепатэктомия сочеталась с резекцией I сегмента печени. 1 пациенту левосторонняя трисекционэктомия была выполнена в сочетании с резекцией VII сегмента печени.

Под нашим наблюдением в хирургическом отделении опухолей печени и поджелудочной железы ГУ РОНЦ им. Н.Н.Блохина РАМН в 1998-2010 гг. находились 145 пациентов с опухолевым поражением печени. Минимальным объемом оперативного пособия являлась правосторонняя или левосторонняя трисекционэктомия. У всех больных опухоль была верифицирована морфологически.

Правосторонняя или левосторонняя трисекционэктомия выполнена у 94 (64,8%) пациентов с метастатическим раком толстой кишки, у 33 (22,8%) - с гепатоцеллюлярным раком (ГЦР) и у 6 (4,1%) - с холангиоцеллюлярным раком печени. У 12 (8,3%) больных были метастатические неколоректальные опухоли печени: с метастатическими опухолями желудка, тонкой кишки, поджелудочной железы, яичка, почки, молочной железы, желчного пузыря и тазовая лейомиосаркома.

У 6 больных с колоректальным метастатическим поражением печени трисекционэктомия сочеталась с резекцией нижней полой вены. У 3 (50%) из них выполнена правосторонняя, у 2 (33,33%) - левосторонняя трисекторэктомия. У 1 (16,67%) больного правосторонняя трисекционэктомия с резекцией нижней полой вены сочеталась с удалением I сегмента печени.

70 пациентов с колоректальным метастатическим поражением печени после трисекционэктомии получили адъювантную химиотерапию по одной из принятых в нашей клинике схем, в том числе 44 - по схеме FOLFOX, 24 - по схеме Мейо в рамках комбинированного лечения, 1 - препаратом Кампто в монорежиме, 1 - кселодой.

По поводу первичного рака печени трисегментэктомии выполнены 39 больным, из них 33 с гепатоцеллюлярноым раком, 6 - с холангиоцеллюлярным. Правосторонняя трисекторэктомия без удаления дополнительных участков печени была проведена 24 пациентам. Левосторонняя трисегментэктомия выполнена 9 больным, у 1 их них она сочеталась с резекцией I сегмента печени, у 1 - с резекцией VI сегмента.

6 больным с холангиоцеллюлярным раком печени выполнены расширенные гемигепатэктомии, из них у 1 - левосторонняя, у 5 - правосторонняя. У 1 больного правосторонняя трисегментэктомия сочеталась с резекцией I сегмента печени.

Расширенные гемигепатэктомии выполнены 12 больным с неколоректальным метастатическим поражением печени, из них у 5 - правосторонние, у 7 - левосторонние. У 1 больного расширенная левосторонняя гемигепатэктомия сочеталась с резекцией VII сегмента печени.

Результаты. Послеоперационная летальность у пациентов с опухолевым поражением

печени, перенесших расширенные гемигепатэктомии, составила 5,5%. У всех 8 умерших отмечалась острая печеночная недостаточность.

Послеоперационная летальность при колоректальном опухолевом поражении печени составила 5,3%. У всех 5 умерших смерть наступила в результате острой печеночной недостаточности.

Средний объем кровопотери после трисекционэктомии у больных с колоректальным метастатическим поражением составил 1750 мл. У пациентов, перенесших трисекционэктомию с резекцией нижней полой вены, средний объем кровопотери был равен 3860 мл, однако следует отметить, что у 1 из 6 пациентов этой группы кровопотеря достигла 10 000 мл, что и привело к существенному увеличению среднего показателя.

Послеоперационные осложнения наблюдались у 47,9% больных колоректальным раком. Наиболее частым осложнением была печеночная недостаточность, возникшая вследствие недостаточного объема оставшейся части печени, которая отмечалась у 21 (22,34%) пациента. Печеночная недостаточность проявлялась повышением уровня печеночных ферментов (трансаминаз, щелочной фосфатазы), содержания свободного или связанного билирубина, гипоальбуминемией на 7-е сутки после хирургического вмешательства, асцитом, энцефалопатией.

На втором месте среди послеоперационных осложнений было желчеистечение - у 17 (18,08%) больных, что объясняется, по-видимому, предельно обширной раневой поверхностью печени после перенесенной операции. Если истечение желчи из зоны резекции носит продолжительный характер, то можно говорить о формировании желчного свища.

Третьим по частоте осложнением была послеоперационная пневмония - у 6 (6,38%) больных.

У 4 (4,25%) наблюдались послеоперационные абсцессы, 4 (4,25%) - нагноение послеоперационной раны, у 3 (3,19%) - сепсис, у 3 (3,19%) - гематома в зоне резекции печени. У 2 (2,12%) отмечалась, почечная недостаточность.

У 1 (1,06%) пациента послеоперационный период осложнился формированием кишечного свища, еще у 1 (1,06%) больного развилась тромбоэмболия легочной артерии.

Несмотря на довольно высокую частоту послеоперационных осложнений после расширенных гемигепатэктомий по поводу колоректального метастатического поражения печени, фатальным из них была только печеночная недостаточность. Другие специфические осложнения увеличивали срок пребывания больного в стационаре и значительно отдаляли проведение дальнейшего лечения (химиотерапии).

Послеоперационная летальность при первичном опухолевом поражении печени после расширенных гемигепатэктомий составила 5,1%. Смерть 2 пациентов наступила в результате острой печеночной недостаточности.

У 2 пациентов с холангиоцеллюлярным раком печени правосторонняя трисекционэктомия сопровождалась резекцией нижней полой вены, что в целом не привело к увеличению среднего объема кровопотери, которая составила 2280 мл.

Послеоперационные осложнения возникли у 21 (53,8%) пациента с первичным раком печени: у 9 (23,7%) - печеночная недостаточность, у 4 (10,25%) - желчеистечение, еще у 4 (10,25%) - послеоперационная пневмония. В 2,56% случаев отмечались абсцесс в брюшной полости, холангит, нарушение сердечного ритма, спаечная кишечная непроходимость и кровотечение из раневой поверхности печени, развившееся на 2-е сутки после операции и потребовавшее релапаротомии.

Среди пациентов с неколоректальным метастатическим поражением печени умерли 2 (16,66%) вследствие острой печеночной недостаточности.

Отдаленные результаты лечения прослежены у всех 84 пациентов. Однолетняя выживаемость составила 84,1±4,9%, трехлетняя - 35,6±6,6%, пятилетняя - 14,4±8%. Медиана выживаемости - 17 месяцев.

Лучшие результаты наблюдались в группе больных, получавших химиотерапию (n=70): однолетняя выживаемость у них составила 89,9±4,6%, трехлетняя - 44,5±8,1%, пятилетняя - 17,6±10,5%. Медиана выживаемости - 18 месяцев. Среди больных, у которых химиотерапия не проводилась (n=24), пятилетний рубеж не пережил не один, а трехлетняя составила 9,1±8,5%. Медиана выживаемости в данной группе - 8 месяцев.

Отдаленные результаты лечения прослежены у всех 29 больных с первичным раком печени, перенесших расширенные гемигепатэктомии. В связи с небольшим числом наблюдений при оценке отдаленных результатов мы не дифференцировали пациентов этой группы в зависимости от морфологической природы опухоли (гепатоцеллюлярный или холангиоцеллюлярный рак). Однолетняя выживаемость составила 92,4±5,1%, трехлетняя - 59,4±12,3%,

пятилетняя - 44,5±15,8%. Медиана выживаемости - 42 месяца.

Мы сочли некорректным оценивать отдаленные результаты выживаемости в группе больных с неколоректальным метастатическим поражением печени из-за большого разнообразия первичных нозологий и маленького числа наблюдений. Однако следует отметить, что ряд пациентов данной группы, перенесших трисекционэктомию, преодолели пятилетний рубеж и продолжают жить. К ним относятся больные с метастатическим раком почки и яичка. Конечно, отдаленные результаты лечения больных с метастазами рака желудка и поджелудочной железы были намного хуже.

Обсуждение. Расширенные гемигепатэктомии относятся к сложным и высокотехнологичным хирургическим вмешательствам. В настоящее время, когда приоритет хирургического подхода при опухолевом поражении печени не вызывает сомнений, подобные операции все равно остаются уделом лишь крупнейших профильных медицинских центров. Тем не менее, летальность после подобных вмешательств, по данным нашей клиники, не превышает 5,5%. Число послеоперационных осложнений после трисекционэктомии у пациентов с колоректальным метастатическим поражением печени составил 47,9%, первичным опухолевым поражением - 58,3%. Полученные показатели незначительно превышают таковые при всех резекциях печени различного объема. Так, по нашим данным, общая летальность составляет 4,8%, а послеоперационные осложнения - 34,75%.

Целесообразность подобных агрессивных оперативных вмешательств при колоректальном метастатическом раке печени подтверждает T.A. Nims [5]. Приводя в своем исследовании данные о 6 пациентах с распространенным колоректальным метастатическим поражением печени, перенесших трисекционэктомии, он сообщает о медиане выживаемости, равной 20 месяцам, при максимальном сроке наблюдения в 41 месяц.

J. Rui [6] приводит данные хирургического лечения 29 пациентов с гигантскими опухолями печени: 23 больных с первичным раком печени, 1 - с распространенным раком желчного пузыря, 1 - с опухолью Клатскина, 2 - с неэпителиальными опухолями печени, 2 - с гигантскими кистами печени. Правостороннюю трисекционэктомию перенесли 26 больных левостороннюю - 3 пациента. 1-, 3- и 5-летняя выживаемость у пациентов с первичным раком печени составила соответственно 63,6, 36,4 и 27,3%, послеоперационная летальность равна 3,4%.

E. Chouilland и соавт. [7] сообщают о 32 случаях расширенных вмешательств при опухолевом поражении печени центральных локализаций или больших очагах, тесно прилежащих к портальным или кавальным воротам. Среди оперированных больных летальных исходов не было, а частота рецидивирования составила 24%.

T.E.Starze и соавт. [2] в одной из первых публикаций, посвященных трисегментэктомиям, сообщают об опыте подобных операций у 30 пациентов. У 19 больных вмешательства выполнены по поводу первичного опухолевого поражения печени, у 7 - метастатического рака, у 4 - доброкачественных опухолей. Уровень смертности в общей группе составил 3,3%, а без рецидивов первый год после трисегментэктомии пережили более половины больных.

Подобные агрессивные хирургические вмешательства по поводу неколоректальных метастатических опухолей печени, по данным литературы, проводятся нечасто. Так, L.M. Marin Gomez и соавт. [8] наблюдали пациентку, перенесшую правостороннюю трисегментэктомию по поводу изолированного метастатического поражения печени раком молочной железы. Вмешательство было выполнено больной через 53 месяца после мастэктомии. Безрецидивный период после операции на печени составил 17 месяцев. J.A. Norton и соавт.[9] сообщает о результатах лечения 16 больных с метастазами нейроэндокринного рака поджелудочной железы в печень. Одному из этих пациентов была выполнена трисекционэктомия. Летальных исходов в послеоперационном периоде не было. Общая пятилетняя выживаемость составила 82%.

Этим результатам несколько противоречат J.T. Vetto и соавт. [10]. Приводя данные о 58 пациентах, перенесших резекции печени различного объема по поводу колоректального метастатического рака, они указывают на операцию в объеме трисегментэктомии и операционную кровопотерю как на основные факторы, приводящие к увеличению числа послеоперационных осложнений.

По нашим данным, объем операционной кровопотери при трисекционэктомиях по поводу колоректального метастатического поражения печени в среднем был равен 1750 мл, при первичных опухолях печени - 2280 мл. Эти показатели существенно не отличались от таковых при операциях на печени различного объема и не приводили к увеличению числа послеоперационных осложнений. Операции, сопровождающиеся резекцией нижней полой вены,

несколько увеличивали объем операционной кровопотери, однако фатальных осложнений при этом не наблюдалось.

При колоректальном метастатическом поражении пятилетняя выживаемость после расширенных гемигепатэктомий составила 14,4±8%, что достоверно ниже, чем у больных метастатическим раком печени, подвергнутых оперативному воздействию (37,5±7,1%). Это объясняется, по-видимому, предельно обширной распространенностью опухолевого процесса, потребовавшей выполнения столь обширного хирургического вмешательства, а никак не самим объемом операции.

Сроки отдаленной выживаемости у больных с колоректальным метастатическим поражением печени, перенесших трисекционэктомию, существенно увеличивает применение адъювантной химиотерапии в послеоперационном периоде. Пятилетняя выживаемость при комбинированном лечении составила 17,6±10,5%. Больные, не получавшие химиотерапию, пятилетний срок не пережили, а трехлетняя выживаемость составила 9,1±8,5%. В нашей клинике адъювантная химиотерапия является обязательным компонентом послеоперационной терапии при колоректальном метастатическом раке и не проводится только пациентам, находящимся в тяжелом состоянии или при наличии терапевтических противопоказаний к ее проведению. Этим, по-видимому, также объясняются низкие показатели выживаемости в группе больных, не получавших химиотерапию.

При первичном опухолевом поражении печени, потребовавшем выполнения трисекционэктомии, пятилетняя выживаемость составила 44,5±15,8%, медиана выживаемости - 42 месяца. Полученные данные сопоставимы с таковыми при операциях по поводу первичного рака печени различного объема.

Невысокие показатели послеоперационной летальности, допустимое число послеоперационных осложнений и хорошие результаты отдаленной выживаемости позволяют считать хирургическое вмешательство в объеме трисекционэктомии онкологически абсолютно оправданной операцией.

Литература

11. Starzl T.E. Bell R.H., Beart R.W., Putnam C.W. Hepatic trisegmentectomy and other liver resections //Surg. Gynec. Obstet. - 1975. -Vol. 141, № 3. - P 429-437.
12. Starzl T.E., Koep L.J., Weil R. 3rd, et al. Right trisegmentectomy for hepatic neoplasms //Surg. Gynec. Obstet. - 1980. -Vol. 150, № 2. -P. 208-214.
13. Wangensteen O. Cancer of the esophagus and stomach. Proc. 3rd Nat. Cancer Conf.- Philadelphia, 1951. -P. 94-97.
14. Starzl T.E., Iwatsuki S., Shaw Jr., et al. Left hepatig trisegmentectomy //Surg. Gynec. Obstet. - 1982. - Vol. 155, № 1. - P. 21-27.
15. Nums T.A. Hepatic trisegmentectomy for metastatic colorectal cancer //J. Surg. Oncol. - 1983. -Vol. 24, № 2. - P. 154-156.
16. Rui J., Wang S., Chen S. Hepatic trisegmentectomy for 29 patients with huge neoplasms of liver //Zhonghua Wai Ke Za Zhi. -1998. -Vol. 39. № 10. -P. 759-763.
17. Chouillard E., Cherqui D., Tayar C., et al. Anatomical bi- and trisegmentectomies as alternatives to extensive liver resections //Ann. Surg. -2003. - Vol. 238, № 1. - P. 29-34.
18. Marin Gomez L.M., Jimenez Romero C., Perez Saborido B., et al. Surgical treatmen of liver metastasis from breast cancer / //Hepatogastroenterology. -2004. -Vol. 51, № 56. -P. 586-588.
19. Norton J.A., Warren R.S., Kelly M.B., Jensen R.T. Aggressive surgery for metastatic neuroendocrine tumors //Surgery. -2003. -Vol. 134, № 6. -P. 1057-1063.
20. Vetto J.T., Hughes K.S., Rosenstein R., Sugarbaker P.H. Morbidity and mortality of hepatic resection for metastatic colorectal carcinoma //Dis. Colon Rectum. -1990. - Vol. 33, № 5. - P. 408-413.

УДК:616.147.17-007.64:618.3

ОЦЕНКА ДВИГАТЕЛЬНОЙ АКТИВНОСТИ КИШЕЧНИКА У БЕРЕМЕННЫХ И РОДИЛЬНИЦ С ГЕМОРРОЕМ

В.Т. Расулова

ASSESSMENT OF INTESTINAL MOTOR ACTIVITY IN PREGNANT AND PARTURIENT WOMEN WITH HEMORRHOIDS

V.T. Rasulova

Ташкентская медицинская академия

Ҳозирги кунда қабзият ҳомиладор ва туғруқдан кейинги чилла давридаги аёллар ўртасида кенг тарқалган гастроинтестинал муаммо ҳисобланди. Бундай аёлларни Файберлекс ўсимлик толалари билан даволаш йўғон ва ингичка ичак фаолиятини меъёрлаштиради.

Therapy with vegetable fibers Fayberleks for constipation of pregnant and parturient women with hemorrhoids normalizes functional state of large and small intestine that contributes to reduce symptoms of hemorrhoids, to restore chyme passage, and to regulate a daily stool.

Констипация - одна из самых распространенных гастроэнтерологических проблем у беременных и родильниц. Ее частота, по данным разных авторов, составляет от 17 до 50%. Чаще всего запоры возникают между 17-й и 36-й неделями гестации [1]. Запоры наблюдаются у 53% беременных женщин, причем у 86% из них имеется геморрой [2,3]. Изучение двигательной активности кишечника у беременных и родильниц поможет выбрать мероприятия по обеспечению нормального кишечного пассажа.

Целью нашего исследования было изучение двигательной оценки кишечника у беременных и родильниц с геморроем.

Материал и методы. Обследованы 16 родильниц и 14 беременных во второй половине гестации в возрасте от 23 до 38 лет, страдающих геморроем. У 12 (40%) больных был хронический, у 18 (60%) - острый геморрой с различными осложнениями. Моторно-эвакуаторную функцию тонкой и толстой кишки изучали методом электроэнтерографии на фоне 15-дневного использования препарата Файберлекс из растительных волокон шелухи псилиума, который представляет собой порошок для приготовления суспензии для приема внутрь с натуральным вкусом, 5 г 2 раза в сутки. Растительные волокна содержат в большом количестве клетчатку, которая не расщепляется в кишечнике. Она стимулирует перистальтику кишечника, способствуя свободному перемещению химуса.

Двигательную активность кишечника оценивали методом периферической полиэлектроэнтерографии по Г.Д. Собакину (1995). Для этого использовали аппарат ЭГС-4м со встроенными в него специальными фильтрами [4, 5]. Биоэлектрическую активность кишечника записывали по трем параметрам: проксимальный (I) и дистальный (II) отдел тонкой кишки и толстая кишка (III). Исследование проводили 3 раза в сутки. Во время записи электроэнтерограмм в течение 20 минут достигалось состояние, при котором возможна максимальная амплитуда сигнала. Полученные кривые оценивались путем расчета средней величины амплитуды (АКср.) в мВ за 5 минут и частоты (ЧКср.) по количеству зубцов за этот же промежуток времени. Полученные электроэнтерограммы сравнивали с нормой. Цифровой материал обрабатывали методом вариационной статистики.

Результаты и обсуждение. Все обследованные женщины жаловались на периодически запоры, которые зачастую приводили к выпадению геморроидальных узлов. У 60% обследованных геморрой осложнялся кровотечениями различной интенсивности, воспалительными процессами.

При анализе электроэнтерограмм у беременных с геморроем выявлена гипомоторная дискинезия всех отделов кишечника (табл.). Так, средняя величина амплитуды за 5 минут и количество зубцов за этот же промежуток времени во всех отделах кишечника были достоверно снижены у 28 (93,3%) обследованных; нормотонус кишечника отмечен лишь у 2 (6,7%)

пациенток. Более выраженное снижение средней величины амплитуды за 5 минут наблюдалось в тонком (в 1,22 раза) и толстом (1,25 раза) отделах кишечника. Количество зубцов за этот же промежуток времени в тонком и среднем отделах кишечника уменьшалось в 1,14 и 1,12 раза, а в толстом в 1,56 раза (p<0,001).

Таблица

Электроэнтерографические показатели беременных и родильниц с геморроем (мВ), n=30

Тип волны	До лечения	15-е сутки лечения	Норма
I АКср.	0,09±0,001^	0,11±0,002*	0,11±0,01
ЧКср.	2,95±0,10^	3,45±0,22*	3,35±0,1
II АКср.	0,08±0,002	0,09±0,002*	0,09±0,01
ЧК ср.	3,10±0,10^	3,55±0,21*	3,46±0,1
III АКср.	0,04±0,002	0,05±0,001*	0,05±0,01
ЧКср.	1,57±0,04^	2,51±0,08*	2,45±0,1

Примечание. ^ - p<0,05 по сравнению с нормой, * - по сравнению с данными до лечения (p<0,05).

Полученные данные свидетельствуют о значительном снижении эвакуаторной функции толстой кишки, видимо, вследствие нарушения кровообращения и развития застойных явлений. Нарушение трофики этих отделов кишечника, низкий энергетический потенциал и накопление токсичных метаболитов в толстом кишечнике еще более усугубляют гемодинамику и сократительную способность, обусловливая значительное замедление моторной функции данного отдела.

Следует сказать, что более выраженные нарушения сократительной способности толстого кишечника отмечались у пациенток с длительными запорами и хроническим геморроем. У этих больных в патологический процесс вовлекались и другие отделы кишечника, что проявлялось снижением показателей АК и ЧК. У родильниц с хроническим геморроем и частыми запорами значения АК и ЧК были ниже, чем при остром геморрое, что совпадало с наличием осложнений.

Все пациентки получали лечение в течение 15 дней. Файберлекс существенно улучшал моторно-эвакуаторную функцию кишечника. У пациенток установился ежедневный мягкий стул, исчезли метеоризм и вздутие живота. Препарат не оказывал отрицательного влияния на течение беременности и состав молока. Отказа от приема препарата не отмечалось. Пациенткам рекомендовали соблюдать диету с преобладанием клетчатки и при необходимости прием Файберлекса.

Показатели средней величины амплитуды за 5 минут и количество зубцов за этот же промежуток времени во всех отделах кишечника достоверно возросли до нормативных значений. Однако положительные сдвиги отмечались не у всех больных. У 26 (86,6%) женщин наступала полная нормализация функционального состояния кишки, до нормальных величин возросли показатели электрической активности (табл.). У 4 пациенток с постоянными хроническими длительными запорами гипомоторная дискинезия толстой кишки сохранялась.

Выводы

1. Электроэнтерограмма беременных и родильниц с геморроем характеризуется гипомоторной дискинезией всех отделов кишечника, которая проявляется уменьшением количества зубцов за промежуток времени, особенно в толстом кишечнике и у больных с частыми запорами и хроническим геморроем.
2. Терапия констипации беременных и родильниц с геморроем растительными волокнами Файберлекс нормализует функциональное состояние толстого и тонкого кишечника, что способствует купированию симптомов геморроя, восстановлению пассажа химуса, установлению ежедневного стула.

Литература

1. Подзолкова Н.М., Назарова С.В. Транзипег: новые возможности лечения толстокишечного стаза у беременных //Гинекология. - 2004. -Т.6, 6. С. -22-27.
2. Зайдиева З.С., Тютюнник В.Л. Основные принципы лечения геморроя у беременных и родильниц //Рус.мед.журн. - 2002.- Т.10, 7.
3. Wasvary H.J., Hain J., Mosed-Vogel M. et al. Hemorroids //J.Dis. Colon Rectum.- 2001.-Vol.44, 8.-P. 1069-1073.
4. Закиров Д.Б. Оценка моторно-эвакуаторной функции органов желудочно-кишечного тракта у хирургических больных: Автореф. дис. … канд. мед. наук. - М., 1994. - 16 с.
5. Гейбуллаев А.А. Электроэнтерография при ведении больных послеоперационной динамической кишечной непроходимостью и перитонитом //Анналы хир. -2000. - 1. - С.69-73.

УДК:616.155.392-053.8

ЗАБОЛЕВАЕМОСТЬ ЛЕЙКОЗАМИ ДЕТСКОГО И ВЗРОСЛОГО НАСЕЛЕНИЯ КАШКАДАРЬИНСКОГО ВИЛОЯТА В 2003-2009 ГГ.

Д.К. Солиев, С.М. Бахрамов

INCIDENCE OF LEUKEMIA IN CHILDREN AND ADULTS OF KASHKADARYA VILOYAT IN 2003-2009

D.K. Soliev, S.M. Bakhramov

Андижанский государственный медицинский институт,
Ташкентский институт усовершенствования врачей

Қашқадарё вилоятида болалар ва катта ёшдаги аҳолисининг лейкозлардан касалланишининг таҳлили бу ҳудудларда экологик мувозантнинг бузилишлари билан боғлиқлиги бор, деган тахминни илгари суришга имкон беради.

Based on analysis of the incidence of leukemia in children and adults of Kashkadarya viloyat, we suggest that the rising incidence of leukemia is associated with disorders of the ecological balance in these regions.

Ретроспективно проанализированы истории болезни, амбулаторные карты с установленным лейкозом гематологических отделений Кашкадарьинского областного многопрофильного медицинского центра за 2003-2009 гг.

Диагноз ставили на основании клинических, цитологических данных, показателей гемограммы периферической крови, миелограммы костного мозга, цитохимических исследований. Патологические отклонения в миелограмме, нарушение цитохимических показателей, особенно циркулирование в периферической крови молодых, незрелых форменных элементов, миелобластов, лимфобластов, промиелоцитов, миелоцитов, метамиелоцитов, подтверждали диагноз.

Впервые были зарегистрированы 242 больных: 170 (70,2%) взрослых, 72 (29,8%) ребенка; 92 (54,1%) мужчины и 78 (45,9%) женщин в возрасте 15-70 лет.

Гемобластозами-лейкозами чаще болеют мужчины. У детей преобладающей формой на протяжении изучаемого периода был острый лимфобластный лейкоз [1].

Частота лейкозов в Кашкадарьинском вилояте зависит от места проживания (табл.). Среди взрослых больных хронические лейко-

Таблица

Распределение больных лейкозом в зависимости от места проживания, абс. (%)

Место проживания	Взрослые	Дети
Каршинский р-н	38 (22,4)	22 (30,6)
Чиракчинский р-н	32 (18,8)	15 (20,8)
Косонский р-н	21 (13,35)	7 (9,7)
Шахрисабз	20 (11,8)	1(1,5)
Гузор	12 (7,1)	7 (9,7)
Яккабог	12 (7,1)	3 (4,2)
Нишон	11 (6,5)	2 (2,8)
Касби	6 (3,5)	4 (5,6)
Камаши	6 (3,5)	3 (4,2)
Дехконобод	5 (2,9)	2 (2,8)
Миришкор	4 (2,3)	3 (4,2)
Муборак	3(1,8)	3 (4,2)
Всего	170 (100)	72 (100)

зы (ХМЛ, ХЛЛ) выявлены у 111(65,3%) обследованных, острые (ОЛЛ и ОМЛ) - у 59 (34,7%). Среди детей острые лейкозы чаще всего диагностировали в возрастной группе 6-10 лет -у 37 (51,4%); среди 11-14-летних - у 18 (25%), а среди 1-5-летних - у 17 (23,6%).

Первичная средняя стандартизованная заболеваемость за 50 лет составила 3,62 случая на 100 тыс. детей. Этот показатель близок к приводимым по ряду регионов России, Украины и Белоруссии [2]. Однако на протяжении этого периода он колебался, достигая максимума в 80-х годах прошлого века.

Анализ результатов исследования населения Кашкадарьинского вилоята показал, что высокая частота заболеваемости лейкозами среди сельских жителей связана с экологическими факторами: в недалеком прошлом необоснованно широко применяли пестициды, дефолианты, минеральные удобрения для обработки сельскохозяйственных культур. На более чем 3 млн га земли в 1989-1999 гг. использовано 85 тыс. отечественных и импортных пестицидов. На 1 га в среднем приходилось 20 кг, в некоторых регионах Ферганской долины до - 50 кг (в других странах СНГ - 3 кг/га, в США - 1,2 кг/га) [4]. Но предположение о том, что высокая степень заболеваемости лейкозами на селе связана с бесконтрольным использованием химикатов, требует более углубленного исследования.

В структуре заболеваемости лейкозами в Республике Каракалпакстан преобладают ХМЛ - 37,6%, ОЛЛ - 20,4, ОМЛ - 16,1%. Кроме того, выявлена высокая частота заболеваемости сельчан: 71-76,3%, в городе - 22-23,7%, т.е. в 3,2 разавыше [4].

Заболеваемость среди мальчиков за весь период наблюдения превышала таковую у девочек. Сравнение городских и сельских детей также показало высокий уровень заболевания у последних [5] на протяжении 40 лет. Но в последнее десятилетие заболеваемость среди детей городов повысилась. В 2006 г. все заболевшие дети были городскими жителями. Можно предположить, что из-за значительного увеличения количества автомашин на улицах города их выхлопные газы стали серьезным фактором риска заболевания лейкозом [1].

Распространенность острыми лейкозами среди взрослого населения приморского края за последние 10 лет увеличилась с 1,2 до 2,8 случая на 100 тыс. населения. Показатель ежегодной заболеваемости - 1,75 на 100 тыс. (0,9- 2,8 сл. на 100 тыс.). ОЛ составляет 26% от всего числа гемобластозов, регистрирующихся в крае [2].

Вернемся к пестицидам. Показано мутагенное и канцерогенное действие многих их видов. А.И.Николаев и соавт. [7] обнаружили пестициды во всех органах с наибольшей концентрацией в костном мозге, жировой ткани, лимфатических узлах и селезенке. Л.А.Юданова [8] установила, что, в зависимости от масштаба, загрязнение окружающей среды пестицидами может быть точечным (локальным), хроническим (региональным) и глобальным и т.д.

Таким образом, среди детей, больных острым лейкозом наиболее уязвимыми оказались 6-10-летние - 37 (51,4%); среди возрастных групп 11-14 и 1-5 лет таких детей оказалось в 2 раза меньше - 25 и 23,6%, соответственно. Установлено, что частота заболеваемости гемобластозами имеет территориальные особенности. В Кашкадарьинском вилояте чаще всего заболевают лейкозом дети и взрослые Каршинского - 30,6 и 22,4%, Чиракчинского - 20,8 и 18,8%, Косонского - 9,7 и 13,35% районов. Причину этого мы видим в нарушении экологического равновесия в указанных районах, поскольку основная доля заболеваемости приходится на сельских жителей. Но это предположение требует углубленного широкомасштабного исследования.

Литература

1. Балашева И.И. Лучинина Р.Н., Десятова Л.Ф. 50 лет клинико-эпидемиологических исследований острых лейкозов у детей Томской области // Сиб. онкол. журн. — 2010. — № 1. — С. 37-40.
2. Климов В.С., Кондратовский П.М., Алексашкина А.П. Острые лейкозы взрослых, результаты лечения и показатели выживаемости в приморском крае // Гематол. и трансфузиол. — 2004. — Т. 49, № 6. — С. 11.
3. Искандарова Т.Ш. Проблемы охраны окружающей среди и влияния вредных факторов на здоровья населения Приаралья // Мед. журн. Узбекистана — 1995. — № 4. — С. 4-6.
4. Еримбетова И.О. Анализ заболеваемости гемобластозами в республике Каракалпакстан в 2005-2010 гг. // Сб. научных трудов юбилейной конференции, посвященной 70-летию НИИГ и ПК МЗ РУз. — Ташкент, 2010. — С. 25.
5. Балашева И.И. // Сиб. мед. журн. — 1996. — № 2. — С. 41-43.
6. Уланова Р.В. Сравнительная оценка мутагенной активности неоторых пестицидов //Докл. АН УзССР. — 1990. — № 2. — С. 53-54.
7. Николаев А.И., Каценович Л.А., Атабаев Ш.Т. Пестициды и иммунитет. — Ташкент: Медицина, 1988. — С. 117.
8. Юданова Л.А. Пестициды в окружающей среде: Аналитический обзор АН СССР. — Новосибирск, 1989. — С. 130.

УДК: 611-013.85: 618.2/3

ФИЗИОЛОГИК КЕЧУВЧИ ВА РИВОЖЛАНМАГАН ҲОМИЛАДОРЛИКНИНГ БИРИНЧИ ТРИМЕСТРИДА ЙЎЛДОШ ТАРАҚҚИЁТИНИНГ МОРФОЛОГИК ХУСУСИЯТЛАРИ

Д.Б. Шербаева, А.Ю. Юлдашев, Г.Н. Бекбаулиева

MORPHOLOGICAL PECULIARITIES OF PLACENTETION IN FIRST TRIMESTER OF PHYSIOLOGICAL PREGNANCY AND MISSED ABORTION

D.B. Sherbaeva, A.Y. Yuldashev, G.N. Bekbaulieva

Тошкент тиббиёт академияси

Описана морфологическая характеристика инвазивных структур плаценты при физиологической беременности I триместра и непрогрессирующей беременности (неразвивающаяся беременность).

Morphologic characteristic of invasive placental structures in physiologic pregnancy of the 1st trimester and non progressing pregnancy is presented (non developing pregnancy).

Одам организмининг организациясини юқори даражада тахассуслашганлиги давомли ҳомиладорликни талаб қилди, плацента нисбий ўлчамлари ва фетал ҳамда оналик циркуляцияси ўртасидаги қонтакт майдоннинг катталашуви хорион тўқима мураккаб ворсинали структураси ҳисобига бўлади. Бундай тизим ҳомиладорлик даврида бачадонга қон оқиб келишини кучайтиришни талаб қилади [1,5], бунга бачадон спирал артериялари модификацияси натижасида плацентар жойда изоляцияланган қон оқимини кучайтириш билан эришилади [2,4].

Сўнгги йиллардаги текширишлар ҳомиланинг она қорнида шаклланиши фетоплацентар тизим тараққиётининг эрта муддатларида бошланади, эндо- ва миометрий ҳолати эмбрион, плацента, плацентар жойнинг тўлиқ шаклланмаслигига олиб келишини кўрсатди [3].

Юқорида келтирилган маълумотлар физиологик ва патологик ҳомиладорликнинг эрта муддатларида инвазив структураларни ўрганиш масаласининг долзарблигини кўрсатди.

Тадқиқот мақсади: биринчи триместрда физиологик кечувчи ва ривожланмай қолган ҳомиладорликда инвазив структураларнинг қиёсий тавсифини ўтказиш.

Материаллар ва усуллар: тадқиқотда 20та ҳомиладор аёллар 2та гуруҳга бўлинди: биринчи гуруҳда n=10 та аёл ҳомиладорликнинг физиологик кечиши билан, иккинчи гуруҳда n=10та аёл ривожланмай қолган ҳомиладорлик билан. Барча аёлларда ҳомиладорликни тўхтатиш стационар шароитларда бачадон бўшлиғини кюретаж қилиш йўли билан ўтказилди. Ҳомиладорлиги физиологик кечаётган аёлларга артифициал аборт ижтимоий кўрсатмалар ва исталмаган ҳомиладорлик сабаби билан тўхтатилди.

Текшириш объекти сифатида бирламчи плацента қисмларидаги марказий ва иккита периферик хорион ворсиналари ва бачадоннинг децидуал пардаси олинди, тўқима бўлакчалари 1,25%ли глютар альдегид эритмасида фикация қилинди, OsO_4 1%ли эритмасида фосфат буферида (pH=7,3) қўшимча фиксацияланди. Спиртларда ва абсолют ацетонда сувсизлантирилгандан кейин бўлакчаларга эпон ва аралдит аралашмаси қуйилди. Ультратомда LKV-V (Швеция) тайёрланган ултраингичка кесмалар қилинди, қўрғошин цитрати ва уранилацетатда қонтрастлашдан кейин JEM-100S (Япония) электрон микроскопида текширилди. Текшириш ТТА гистология ва эмбриология кафедрасида проф. А.Ю. Юлдашев раҳбарлигида ўтказилди.

Натижалар ва уларнинг муҳокамаси: 1-гуруҳда ворсиналарнинг гистотизими ўрганилганда, улар асосан эмбрионал типдаги икки қаватли эпителиал қатлам билан қопланган, синцитиотрофобласт ва миқдор жиҳатидан камайиб борувчи цитотрофобластдан иборат бўлган ворсиналарнинг тармоқланган туридан ташкил топганлиги аниқланди. Плацентациянинг биринчи триместри охирида таянч (оралиқ) ва терминал ворсиналарни ажратиш мумкин. Ҳар бир таянч ворсина бир неча генерациялар бериб, улар терминал ворсиналар ҳосил бўлишида иштирок этади. Агар йирик ворсинанинг кўндаланг кесмасида 10-15 та гача ҳар хил диаметрдаги томирлар бўлса, терминал ворсиналарда уларнинг сони 4,8±0,15 гача ка-

маяди. Ворсина компонентларининг катта қисмини ворсина эпителийси ва стромаси ташкил этган, томирлар эса ингичка капиллярлардан ташкил топган бўлиб, улар периферияга силжиш мойиллиги бўлган эпителий остида жойлашади. Бу тараққиёт муддатида майдон бирлигига нисбатан терминал ворсиналар сони 2,7±0,21 ни ташкил қилди. Улардан синцитиоэндотелиал мембранали ворсиналар 0,91±0,02 ни ташкил қилиб, ўрта ҳисобда ҳар бир учинчи ворсина алмашинув жараёнларида фаол иштирок этиш имкониятига эга бўлган. Терминал ворсиналарнинг ўртача майдони 3730±360 мкм, барча томирларнинг майдони эса 415±25 мкм га тенг бўлган. Ўртача бир терминал ворсина томир ҳисобига 102±8 мкм майдон тўғри келади. Физиологик ҳомиладорлик биринчи триместрининг охирида томирлар майдонининг терминал ворсиналар майдонига нисбати 8,45 ни ташкил қилган.

Терминал ворсиналарнинг тарқалиш частотасини синфлар бўйича таҳлил қилиш унинг асосий массаси, 75% ни диаметри 1000-5000 мкм гача бўлган ворсиналар ташкил этишини кўрсатди. Шунингдек кам миқдорда етилмаган ворсиналар ҳам учради. Етилмаган терминал ворсиналарнинг фарқли хусусияти диаметрининг катталиги ва кўпроқ марказий жойлашуви ҳисобланди. Барча ворсиналарнинг юзасида синцитио ва трофобласт аниқланди. Айрим терминал ворсиналарда синцитиотрофобласт (СТ) бир меъёрда юпқалашган, цитотрофобласт эса (ЦТ) амалда фарқланмайди.

Бошқа терминал ворсиналарда СТ лар нисбатан қалинлашган ва тартибсиз жойлашган. ЦТ юмалоқ ва кўпбурчакли овал шаклга эга қатор ёки ҳужайралар колонияси ҳосил қилган, уларнинг цитоплазмаси ёруғ бўлиб, суст бўялади, ядроси аухроматин устунлиги билан юмалоқ йиғилган участкалари билан кўринади. Бундай ворсиналар оралиқ ёки терминал ворсиналарнинг дистал қисмида жойлашган. Шундай қилиб, физиологик ҳомиладорликнинг биринчи триместрида ЦТ ҳужайраларининг СТ га айланиши хос ҳисобланади. Агар СТ остида ЦТ бўлмаса, ядролар камдан-кам бир хил жойлашади. Цитотрофобласт бўлганда ҳужайралар фаол пролиферацияланади ва терминал ворсиналарнинг янги генерациясини пайдо қилиб, ядролар уюмлар ҳосил қилиб СТ ҳужайрага айланади.

Плацентанинг децидуал пардаси ички юзаси томонидан ингичка йўл-йўл шаклланувчи фибриноид билан қопланган эди. Унинг катталиги ҳар хил қисмларида бир-биридан фарқланади. Ҳомиладорликнинг физиологик кечиши учун децидуал ҳужайралар устунчаларининг ҳосил бўлиши характерли бўлиб, улар аста-секинлик билан эндометрий компакт қатламидан терминал ворсиналар юзасига киради, яъни фибриноид парда чегарасига томон боради.

Дифференсацияланадиган децидуал ҳужайраларнинг жойлашувига кўра биз уларни шартли 3та зонага бўлдик:

1-зона - фибриноид ҳосил бўлиш даражасига мос келади, бунда децидуал ҳужайралар бироз йирикроқ ва йирик ядроли бўлади: ҳужайра ҳажми 1980±206 мкм; ядро ҳажми 196±80 мкм ни ташкил қилди.

2-зона - 1- ва 3-зоналар оралиғида жойлашган: децидуал ҳужайралар цитоплазмаси ва ядроси ҳажми тегишлича 1145±250; 119±12мкм.

3-зона - эндометрий мушак қаватининг чегараси даражасига мос келади: децидуал ҳужайра ва ядроларининг ҳажми тегишлича 1112±160 ва 115±11мкм.

Йириклашган децидуал ҳужайралар колонналари орасида коллаген толалар тутамлари, шунингдек интерстициал трофобластни (ИТ) аниқлаш мумкин. ИТ базал пластинкани чуқур емириб спиралсимон артериялар бўшлиғига етиб бориб, эндотелий билан алмашинади.

Ултраструктураси: бир-биридан маълум оралиқлар билан ажралган терминал ворсиналар кам ядроли СТ ҳужайралар билан қопланган, уларнинг остида жуда кам учровчи синцитиал куртакларини шакллантирувчи ЦТ ҳужайралар аниқланади. Синцитиал ядро овал ёки юмалоқ шаклда, нотўғри юзага эга. Нуклеоплазма асосан ядро бўйлаб текис тарқалган эухроматиндан иборат. СТ цитоплазмасини шартли 3 зонага ажратиш мумкин:

1 - микроворсиналар зонаси - она қони билан алоқада бўладиган.

2 - ўртача зона, бу ерда органеллалар билан электронзич секретор гранулалар топилади.

3 - базал зона, базал мембранада ётади.

ЦТ ядролари юмалоқ, овал ва кубсимон шаклга эга, СТ ҳужайралар остида жойлашиб, цитоплазманинг катта қисмини эгаллайди. Ҳужайралар цитоплазмаси ёруғ, кўп эркин рибосомалар ва полисомалардан, матрикс билан ёритилган майда якка-якка митохондрийлар бўлади.

Плацента терминал ворсиналарнинг стромасида қонтомир капиллярлари бўлади, улар централ, парацентрал ва субэпителиал жойлашади. Улар ҳар хил сондаги эндоцит ҳосилалари бор ясси эндотелий билан қопланган.

Электрон микроскопда децидуал соҳа ўрганилганда, уларнинг асосини юза ва гуруҳ бўлиб жойлашувчи 1-типдаги децидуал ҳужайралар ташкил этган. Улар йирик ўлчамли, юмалоқ шаклда, нисбатан йирик ядролар сақлайди. Грануляр эндоплазматик ретикулум профили кўп сонли бўлиб, ҳамма жойда учрайди, халтача цистерналар ҳосил қилади. Голжи комплекси ўртача кенгайган цистерна, вакуол ва ядрога яқин жойлашган везикулалардан иборат. Митохондрийлар майда бўлиб, децидуал ҳужайра цитоплазмаси бўйлаб жойлашган. Децидуал ҳужайра цитоплазмасида органеллалардан ташқари, бирламчи ва иккиламчи лизосомал вакуолалар ва везикулалар учрайди.

Ривожланмаган ҳомиладорликда плацентанинг гистологик тузилиши: II гуруҳдаги пациентларнинг плацентаси ва плацентар жойи текширилганда плацентада физиологик ҳомиладорликдаги каби таянч ва терминал ворсиналар аниқланди, таянч ворсиналар бир неча ворсиналар ҳосил қилиб, натижада ҳар хил диаметр ва катталикдаги терминал ворсиналар ҳосил қилади. Терминал ворсиналар сони, унинг майдон бирлигига нисбатан 1,6±0,22 бўлиб, бу физиологик ҳомиладорлик кечишига нисбатан 69% га кам. Уларнинг орасида синцитиоэндотелиал мембраналарга эга ворсиналар сони ўрта ҳисобда 2 марта кам (1-жадвал). Шу сабабли ўртача терминал ворсиналарнинг юзаси ҳомиладорликнинг физиологик кечишига қараганда 34% га қисқарган. Демак, I-триместрда гестацион асоратларда она қони билан ўзаро таъсир юзасининг камайишини таъкидлаб ўтиш лозим.

1 - ж а д в а л

Қон томир, терминал ворсиналар майдони, физиологик кечувчи ва ривожланмаган ҳомиладорликнинг биринчи триместрида уларнинг нисбати

Тадқиқот кўрсаткичлари	Физиологик ҳомиладорлик	Ривожланмаган ҳомиладорлик
Майдони, мкм:	3730±360	2520±370
Терминал ворсиналар (St)	415±25	220±29
Терминал ворсина томирлари (Sc)	102±8	122±10
Терминал ворсина томирининг ўртача майдони	4,8±0,15	1,8±0,25
Терминал ворсинадаги қон томирлар сони		
Қон томир майдонининг (Sc) терминал ворсина майдонига нисбати (St) % да	9,0	11,45

Эслатма: * - ҳомиладорликнинг физиологик кечиши параметрлари қийматига бўйича ишонарли.

Йирик оралиқ ворсинада томирлар текширилганда физиологик кўрсаткичлардан деярли фарқ қилмайди, лекин терминал томирлар сони бироз камаяди (1,8±0,25). Текширилаётган гуруҳдаги аёлларда терминал ворсинадаги томирларнинг ўртача майдони 2 мартага фарқ қилган (220±29 415±25 физиологик кечувчи ҳомиладорликка нисбатан). Бу томирларнинг бўшлиғи кенгайган, агар битта томир ўртача ҳисобланганда унинг бўшлиғининг майдони 122±10мкм тенг бўлди. Ҳомиладорлик асоратли кечганда томирлар майдони ва терминал ворсиналар майдонининг нисбат кўрсаткичи 8,50 га тенг бўлди, яъни у ҳомиладорликнинг кечиш характери билан боғлиқ эмас.

Демак, томир-тўқима муносабатлари доимийлиги мавжуд, лекин кам миқдордаги томирлар ва терминал ворсиналарнинг бошқа тавсифлари плацента тараққиётининг бирмунча эрта босқичига мос. Терминал ворсиналарнинг синфлар бўйича тарқалиш частотаси таҳлили кўрсатишича, уларнинг массаси гетероген: агар ярми 0-3000 мкм диаметрга эга бўлса, қолган ярмининг кўндаланг кесими 3000-7000мкм гача бўлади, яъни ярмидан кўпроғи етилмаган, нисбатан каттароқ ўлчамда, томирлар сони кам ва марказий жойлашган бўлади.

Ўрта терминал ворсиналарда ҳужайра стромаси кўпроқ дифференсацияллашган, коллаген толалар асосан томирлар яқинида нозик тутамлар ҳосил қилади, фибробластлар кўп, баъзан Кашенко-Гофбауэр ҳужайралари учрайди. Майда терминал ворсиналарда томирлар баъзал мембранага трофобласт остига силжиган, катта бўлмаган диаметрга эга, ясси эндотелий билан қопланган. Майда терминал ворсиналар стромасида коллаген толалар ўртача миқдорда учрайди, ғовак жойлашган, базан тутамлар шакллантирган.

Кичик диаметрдаги терминал ворсиналар юзасида яссилашган, СТ уларнинг остида ЦТ

аниқланади. Йирикроқ диаметрдаги ворсиналар юзасида (оралиқ ворсиналарнинг эрта генерация босқичида) қалинлашган СТ остида иккинчи қатлам узлуксиз ёруғ паст кубали йўлйўл ҳужайралар шаклида ЦТ жойлашади. СТ бир текис қалинлашган: зичлашган микроворсинали ядросиз қисмлари қалинлашган, ядро катта гуруҳ ҳосил қилган қисмлар билан алмашинади.

Биринчи триместр гестацион асоратларида ЦТ дан фаол СТ ҳосил бўлиши кузатилмайди. Синцитиал куртаклар нисбатан кам аниқланади. Айрим терминал ворсиналар стромасида эритробластик қон ҳосил қилиш участкалари бўлади, капиллярлар пайдо бўлиши кузатилмайди. Кашенко-Гофбауэр ҳужайралари кам, улар ўртача ўлчамда, нотўғри шаклда. Плацента децидуал пардаси ички юзаси томондан бироз фарқланадиган фибриноид йўлча билан қопланган, унинг қисмлари айрим жойларда кўринмайди. Ҳомиладорлик асоратли кечганда дифференсацияланган ҳужайралар стунчалари ҳосил бўлмайди. 1-3-зоналарда децидуал ҳужайраларнинг локализацияси майдароқ, уларнинг ҳажми тегишлича 1280±45; 706±78; 630±53 мкм; улар физиологик ҳомиладорликка нисбатан ўрта ҳисобда тегишлича 35,32,39% га кам (2-жадвал).

2 - ж а д в а л

Физиологик кечувчи ва ривожланмаган ҳомиладорлик биринчи триместрида децидуал ҳужайралар ва ядролари ҳажми

Ҳажми, мкм Децидуализация даражаси	Физиологик ҳомиладорлик	Ривожланмаган ҳомиладорлик
Децидуал ҳужайралар		
1	1980±206	1280±45
2	1145±250	706±78
3	1112±160	630±53
Ядролар:		
1	196±30	97,8±11,5
2	119±12	72,4±8,6
3	115±11	62,7±7,8

Шунингдек децидуал ҳужайраларнинг ядролари кичик ўлчамда, 1-3-зоналарда тегишлича қуйидагича: 97,8±11,5; 72,4±8,6; 62,7±7,8 мкм. Уларнинг ҳажми физиологик ҳомиладорликка нисбатан ўртача 50,39,55% га камаяди. Гестацион асоратларда децидуал ҳужайралар эндометрийдан зоналар бўйича шиллиқ парда юзасига худди физиологик кечишдаги каби қалинлашса-да, аммо намоён бўлиш даражаси, дифференсацияси сезиларли кам. Decidua basalis да интерстициал трофобласт оролчалари нисбатан кам учрайди. Уларнинг бузилган спирал артериялар бўшлиғига кириши секин амалга ошади, эндотелиоцитлар билан актив алмашинуви кузатилмайди.

Ултраструктураси: плацентанинг майда ва ўрта терминал ворсиналари зичлашган СТ билан қопланган, фақат маълум жойларда қалинлашган ва полиморф микроворсиналарга эга. Уларнинг асосида эндоцитоз ҳосилалар ва везикулалар аниқланади. Зичлашган қисмларида СТ цитоплазмаси нисбатан электронзич, камроқ вакуола ва везикулалари бор. Кўпинча уларнинг цитоплазмасида липид томчилар топилади, бирламчи электронзич секретор гранулалар, кўплаб рибосомалар ва полисомалар аниқланади. Базал плазмолемма нотекис, ингичка базал бўртиқлар ёки цитоплазмага туртқилар ҳосил қилади. СТ нинг қалинлашган участкалари цитоплазмасида йирик ва ўрта ўлчамдаги вакуолалар, яхши тараққий этган кенгайган цистерналар ва вакуолалардан иборат Гольжи комплекси бўлади. Грануляр ва силлиқ ретикулум профили кенгайган цистерна ҳосил қилади. Рибосома ва полисомалар ўртача миқдорда цитоплазма бўйича бир хил тарқалган. Гестацион ҳомиладорлик асоратларида ЦТ ҳужайралари кам ўзгаради. Децидуал пардада 12-13 ҳафталарда электронзич цитоплазмали юмалоқ шаклли майда децидуал ҳужайралар аниқланади. Ядролар чуқур инвагинация билан нотўғри шаклли асосан гидрохроматин сақлайди. Грануляр ретикулум профили зичлашган, унинг юзасида бироз миқдорда рибосомалар мавжуд. Голджи комплекси деярли редукцияланган, митохондриялари майда ва узунлашган. Цитоплазмада кўп юмалоқ томчилар. Бир хил децидуал ҳужайраларда цитоплазманинг бузилиш қисмлари лизосома ферментлари ҳисобига деструктив ўзгарган. Бундай децидуал ҳужайралардаги ўзгаришлар плацента тараққиётида, унинг дифференцировкаси кучли бузилганини кўрсатади. Шундай децидуал ҳужайралар атрофида строма шиши ва лимфоцитлар инфильтрацияси аниқланади. Терминал ворсиналар стромаси коллаген толалар тутамлари сақлайди; қон томир капиллярлари эндотелиал ҳужайралар билан қопланган, бу шиш деструкция белгиларини беради. Айримларининг бўшлиғи кенгайган, эритроцитлар сақлайди.

Хулосалар:

Шундай қилиб, физиологик ҳомиладорликнинг биринчи триместрида плацента маълум бир структуравий хусусиятлари билан характерланади, улар орқали оптимал ўзаро муносабатлар субстратларни онадан болага ташийди ва аксинча. Терминал ворсиналар шаклланиши билан бир қаторда шаклланиш босқичида бир хил терминал ворсиналар бўлиб, улар ҳомиладорлик ривожланган сайин дифференсацияланади. Спирал артерияларда интерстициал трофобластларнинг инвазияси ва эндометрий стромаси децидуалланиши плацентация ва она-ҳомила тизими структурасининг муваффақиятли гарови бўлиб ҳисобланади. Ҳомиладорлик асоратли кечганда ёриғлик-оптик ва электрон-микроскопик плацента тараққиётининг бузилиш белгиларини, бачадон шиллиқ пардаси децидуализациясини аниқ кўрсатади. Гетерохрон дифференсацияланувчи децидуал ҳужайралар дезинтеграция пули ва шаклланувчи гетерохрон плацента ворсиналар, спирал артерияларда трофобластлар инвазияси ҳомиладорлик кечишида она - ҳомила функционал тизимининг шаклланишини издан чиқаради.

Адабиётлар

1. Агаркова Л.А., Логвинов С.В., Диш О.Г., Дикке Г.Б. Морфологические особенности плаценты при гиперандрогении// Рос. вестн. акуш.-гин.-2006.-т. 6,№5-С.16-19.
2. Глуховец Б.И., Глуховец Н.Г. Патология последа.-СПб.-2002.
3. Милованов А.П. Патология системы мать-плацента-плод. Руководство для врачей. М 2001; 448.
4. Несяева Е.В. Неразвивающаяся беременность: этиология, патогенез, клиника, диагностика // Акуш. и гин.-2005.-№2.-С.3-7.
5. Орлов А.В.. Фактор роста плаценты при физиологическом и осложненном течении беременности // Мать и дитя: Материалы 7-го Российского форума.- М.,2005. -С. 190.

УДК: 616.381-072.1:617.55-089

ИХТИЁРИЙ ЖАРРОҲЛИК СТЕРИЛИЗАЦИЯСИ УСУЛЛАРИНИ ТАКОМИЛЛАШТИРИШ ЙЎЛЛАРИ

З.Р. Янгибоев, О.Т. Оллоберганов, Д.Ю. Батиров, З.А. Дўсчанова, А.И. Эсамуратов

THE WAYS OF IMPROVEMENT OF LAPAROSCOPIC VOLUNTARY STERILIZATION

Z.R. Yangibayev, O.T. Olloberganov, D.YU. Batirov, Z.A. Doschanova, A.I. Esamuratov

Тошкент тиббиёт академияси Урганч филиали

Усовершенствование способов добровольной хирургической стерилизации у женщин репродуктивного возраста позволило улучшить результаты операции.

Improvement of methods of voluntary surgical sterilization in females of reproductive age allowed perfect outcomes of operation.

Ўзбекистон Республикаси Президенти И.А.Каримов томонидан 2009 йил 13-апрелда қабул қилинган ПҚ-1096 қарори ижросини таъминлаш мақсадида бутун республикамиз бўйлаб салмоқли ишлар амалга оширилмоқда. Репродуктив ёшдаги аёллар саломатлигини яхшилаш мақсадида туғишга ва бошқа турдаги контрацепция воситаларига қарши кўрсатмалар бўлган аёлларда ихтиёрий жарроҳлик стерилизацияси амалиёти гинекологлар томонидан ҳам, жарроҳлар томонидан ҳам кўплаб бажарилмоқда. Лекин, афсуски, кўпчилик ҳолларда бу амалиёт каминвазив усуллар орқали эмас, балки очиқ усулда, яъни, қорин олд деворини кесиш орқали амалга оширилмоқда.

Одатда, аёлларда туғишга қарши кўрсатмалар мавжуд бўлган ҳолларда, яъни ҳомиладорликка ва туғруққа монелик қиладиган экстрагенитал касалликлар аниқланган ҳолларда инъекцион, орал контрацепция ёки бачадон ичи воситаларидан фойдаланилади, лекин айрим ҳолларда бу усуллардан фойдаланишга ҳам қарши кўрсатмалар мавжуд бўлади. Ана

шундай ҳолларда ихтиёрий жарроҳлик стерилизацияси (ИЖС) дан фойдаланиш мақсадга мувофиқ ҳисобланади [4,6]. ИЖС нинг ҳозирги кунда 2 хил усулидан кенг фойдаланилади.

Биринчиси - анъанавий очиқ усулда қилинадиган тури. Бунда қорин олдинги девори кесиб, очиб қилинади.

Иккинчи усули каминвазив усул бўлиб, лапароскоп ёрдамида бажарилади. Лекин ҳозирги кунда лапароскопик ИЖС имконияти бор бўлган ҳолда ҳам очиқ усулда бажариладиган ИЖС лар сони камаймаяпти, натижада шу усул билан боғлиқ асоратлар сони ҳам юқорилигича қолмоқда [1-3,5].

Лапароскопик технологиялардан фойдаланган ҳолда ИЖС натижаларини ва шу орқали аёлларнинг репродуктив саломатлигини яхшилаш.

Хоразм вилояти кўп тармоқли тиббиёт марказининг жарроҳлик бўлимида 1995 - 2010 йиллар мобайнида лапароскопик усуллар орқали бажарилган 217 та ИЖС натижалари таҳлил қилинди. ИЖС ўтказилган аёллар 21 ёшдан 44 ёш оралиғида бўлди. Лапароскопик ИЖС вена ичига калипсол юбориш орқали (124 та), маҳаллий оғрисизлантириш орқали (82 та), эндотрахеал оғриқсизлантириш орқали (7 та), 4 та ҳолларда спинал оғриқсизлантириш орқали бажарилди. Беморнинг операция столидаги ҳолати қуйидагича бўлди: тананинг пастки қисмини 30-40^0 га кўтарган бўлсак, бош қисмини пастга туширдик. Бундай ҳолат ичаклар ва катта чарвининг қорин бўшлиғининг юқори қисмларига силжишига ва кичик чаноқ бўшлиғида кўринишнинг яхши бўлишига олиб келди.

Лапароскопик ИЖС техникаси 5 та усулда бажарилди:

1 - усул: бачадон найларининг бачадонга яқин қисмига клипслар қўйиб, улар орасидан кесиш орқали (57 та ҳолларда).

2 - усул: бачадон найлари идентификация қилингач, уларни окклюзия қилиш қуйидагича амалга оширилди. Бачадон найининг бачадонга энг яқин жойидан биполяр коагулятор ёрдамида коагуляция қилиниб, бир сегменти кесиб олинди (72 та ҳолларда).

3 - усул: эндоҳалқалар ёрдамида бачадон найларини боғлаш орқали (36 та).

4 - усул: экстракорпорал усулдаги ИЖС, бунда бачадон найи ҳаракатчан бўлган ҳолларда (24 та), бачадон найлари алоҳида 10 мм ли троакар орқали қорин бўшлиғидан қов усти соҳасидан ташқарига чиқарилиб ипак ип билан учдан икки қисмидан боғлаб кесилиб, кейин қорин бўшлиғига чўктириш орқали.

5 - усул: бачадон найлари ENDO GIA аппарати ёрдамида тикиш орқали боғланди (28 ҳолларда).

Маълумки, сурункали тошли холецистит хасталиги билан 40 ёшдан ошган аёллар кўпроқ касалланади ва уларда сурункали тошли холецистит билан гинекологик касалликлар биргаликда кўп учрайди. Бундай симультан патологияларни эса, касалланган аъзоларнинг анатомик жиҳатдан бир - биридан узоқда жойлашганлиги сабабли очиқ усулдаги анъанавий операция йўллари билан ягона кесим орқали бартараф қилишнинг деярли иложи йўқ ва бундай ҳолатнинг ечимини топиш жуда муҳим муаммолардан биридир.

Тадқиқот давомида 108 та ҳолларда сурункали тошли холецистит билан касалланган аёлларнинг ўзлари лапароскопик усуллар орқали бир вақтнинг ўзида холецистэктомия ва ИЖС қилдириш истагини билдиришди ва уларда лапароскопик холецистэктомия билан биргаликда симультан босқич сифатида ИЖС ҳам бажарилди.

Юқорида келтирилган лапароскопик ИЖС усуллари қўлланилган барча ҳолларда операция жароҳати билан боғлиқ бўлган йирингли септик асоратлар кузатилмади. 2 та беморда киндик соҳасидаги портдан серома ажралиши кузатилди, холос. Маҳаллий оғриқсизлантириш қўлланилган беморларга операциядан кейин 2-3 соат ичида уйига рухсат берилди. Эндотрахеал оғриқсизлантириш қўлланилган аёллар операциядан кейин 1 кун давомида назоратда бўлишди ва операциянинг эртасига уйига юборилди.

Демак, юқоридагиларни эътиборга олиб, шуни таъкидлаш ўринлики, ЛИЖС ни лапароскопик усулда амалга ошириш енгил, қулай, аниқ бажариладиган операция бўлиб, аёлларни ноқулай ва хатарли бўлган контрацептив усуллардан фойдаланишдан халос этади. Юқорида келтирилган ЛИЖС усуллари бошқаларига қараганда ишончли, тез, пухта бажарилиши билан ажралиб туради.

Репродуктив ёшдаги аёлларда лапароскопик технологиялар ёрдамида қорин бўшлиғи аъзоларида бошқа хирургик патологиялар аниқланган ҳолларда уларнинг ҳаётига катта хавф туғдирмасдан симультан операцияларни бажариш имкониятлари доираси сезиларли даражада кенгаяди.

Хулоса

ИЖС тавсия қилинган ҳолларда бу амалиётни лапароскопик технологиялар ёрдамида аёлларнинг индивидуал хусусиятларидан, операцион бригада малакасидан келиб чиққан ҳолда юқорида келтирилган усуллардан бири орқали бажарилиши натижасида ИЖС натижаларини имкон даражада яхшилашга эришилади.

Адабиётлар

1. Баков В.С. Симультанные лапароскопические операции при сочетанных патологиях органов брюшной полости и малого таза: Дис. …канд. мед. наук.- М., 2000. — С. 5-24.
2. Баулина Н.В., Баулина Е.А. Симультанные операции в хирургии и гинекологии //Вестн. хир. - №2. - 2004. - С.87-91.
3. Запорожцев Д.А., Луцевич О.Э., Гордеев С.А. и др.Новые возможности оперативной лапароскопии в лечении заболеваний органов малого таза в сочетании с желчнокаменной болезнью / //Эндоскоп. хир. - 2001. - №6. - С.10-14.
4. Джаббарова Ю.К., Акилов Х.А., Жуманиязов К.А. и др. Обоснование проведения добровольной хирургической стерилизации в качестве симультанной операции в абдоминальной хирургии у женщин фертильного возраста/ //Хирургия Узбекистана. - 2000. - №2. - С.35-37.
5. Стебунов С.С., Занько С.Н. Симультанные операции при лапароскопической холецистэктомии //Эндоскоп. хир. - 1998. - №3. - С.18-21.
6. Effect of humidified and heated CO_2 during gynecologic laparoscopic surgery on analgesic requirements and postoperative pain /S. Kissler, M. Haas, R. Strohmeier et al. //J Amer. Assoc Gynec. Laparosc. — 2004. — Vol.11, №4. — P.473.

! ЭТО ИНТЕРЕСНО

В восточной диагностике основными считались следующие четыре метода:

1. Осмотр, включающий: - психологическое обследование пациента;

- изучение цвета кожных покровов и видимых слизистых оболочек;

- исследование внешнего вида, походки, осанки, мимики, глаз, губ, носа, зубов, языка, конечностей, ногтей и волос.

2. Выслушивание и исследование запаха тела пациента.

3. Опрос - изучение всех факторов и условий - от выяснения места рождения и места настоящего проживания пациента до ощущений в душе при употреблении определенных продуктов.

4. Пальпация и пульсовая диагностика:

- пальпация кожи конечностей, груди и живота;

- пульсовая диагностика - место исследования, характеристика пульсов.

Такая «приборная простота» совершенно не требует сложной диагностической электронной аппаратуры! Использовать эти приемы можно с равным успехом в лесу, в поле, в горах. Правда, они требуют таланта самого врачевателя, остроты его наблюдательности, широких знаний и умения сосредоточенно и системно мыслить. По оценке многих специалистов, надежность этих методов намного выше, чем достоверность данных анализа крови и других показателей состава внутренней среды организма!

Особое значение в диагностике, как и в выборе метода терапии, на Востоке придавалось связи состояния человека с погодными условиями и климатической обстановкой.

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ, САНИТАРИЯ, ГИГИЕНА

УДК: 616.98: 578.828.6-036.22-054.72

РОЛЬ ТРУДОВОЙ МИГРАЦИИ В РАЗВИТИИ ЭПИДЕМИИ ВИЧ-ИНФЕКЦИИ

Н. Атабеков, Ш. Умарходжаев, З. Иногамов, Х. Ашуров

THE ROLE OF LABOR MIGRATION IN THE DEVELOPMENT OF HIV INFECTION

N. Atabekov, Sh. Umarkhodjaev, Z. Inogamov, H. Ashurov

Республиканский центр по борьбе со СПИДом

Сўнгги йилларда республикада меҳнат мигрантлари ва уларнинг жинсий шериклари ўртасида ОИТС билан касалланиш сонининг ўсиши қайд этилмоқда, бу мазкур муаммога тиббий ва ҳуқуқий жиҳатдан комплекс ёндошишни талаб қилади.

An increase of HIV infection incidence among migrant workers and their sexual partners has been marked in the republic in recent years. This problem requires comprehensive medical and legal approaches.

В последние годы во многих странах значительно увеличилось число мигрантов, которые являются группой риска по заболеваемости ВИЧ/СПИДом [1]. Доказано, что миграционные потоки в развитии и распространении эпидемии ВИЧ-инфекции играют решающую роль [2-4].

Факторами, обусловливающими уязвимость трудовых мигрантов, являются потенциальная маргинализация, дискриминация и эксплуатация в пути и во время пребывания в чужой стране, трудности при получении информации и медицинской помощи, а также административные (особенно для нелегальных мигрантов), культурные и языковые барьеры.

Многие трудовые мигранты из-за ограничения доступа к медицинскому обслуживанию и профилактическим программам не имеют возможность получать информацию о ВИЧ/СПИД, медицинских услугах и средствах профилактики ВИЧ [2].

Тяжелые условия труда и жизни подталкивают нелегальных мигрантов к рискованному поведению: вступлению в случайные контакты, обращению к платным сексуальным услугам, что несет в себе опасность заболеть ИППП и ВИЧ-инфекцией.

Заражаясь ВИЧ-инфекцией в миграции, по возвращении домой мигранты передают ВИЧ своим женам, ставя под угрозу не только свою, но и жизнь своих жен и детей [4].

Передача ВИЧ от групп риска к общей популяции является серьезной проблемой не только для общественного здравоохранения. Из-за инфицирования трудоспособного, молодого населения репродуктивного возраста государство несет огромные экономические потери. Так, в Республике Узбекистан около 80% ВИЧ-инфицированных - молодые люди в возрасте от 20 до 45 лет. Проблема осложняется тем, что ВИЧ-инфекция не излечима, каждый случай заканчивается смертью. Кроме того, каждый ВИЧ-инфицированный долгие годы не подозревает о своем заражении, передавая инфекцию окружающим.

Целью нашей работы явилось изучение особенностей проявлений эпидемического процесса ВИЧ-инфекции среди трудовых мигрантов в Республике Узбекистан по ежегодным отчетам Республиканского центра по борьбе со СПИДом Минздрава РУз.

Материал и методы. Проведен ретроспективный эпидемиологический анализ заболеваемости ВИЧ-инфекцией трудовых мигрантов. Изучены уровень заболеваемости, этиологическая структура и пути передачи ВИЧ-инфекции. Для анализа использовали демографические показатели по Республике Узбекистан [5], данные дозорного эпидемиологического надзора [6].

Результаты и обсуждение. Данные рутинного эпидемиологического надзора показывают, что в последние годы среди трудовых мигрантов и их половых партнеров отмечается

рост заболеваемости ВИЧ-инфекцией. Так, если в 2002 году доля новых ВИЧ-инфицированных трудовых мигрантов составляла 0,9%, то в 2010 году этот показатель увеличился до 4,9%.

С целью изучения уровня распространенности ВИЧ-инфекции, вирусного гепатита С (ВГС) и сифилиса, а также определения факторов риска передачи ВИЧ-инфекции среди трудовых мигрантов в 2009 году проведен в Бухаре, Гулистане, Фергане и Ургенче дозорный эпидемиологический надзор. Выборка имела кластерный характер, в каждом кластере респонденты отбирались простой рандомизацией. В исследование были включены 1596 резидентов Республики Узбекистан в возрасте от 18 до 49 лет, которые в течение последних 5 лет осуществляли трудовую деятельность за пределами республики в качестве самозанятых, наемных работников.

Связанное конфиденциальное анонимное анкетирование и тестирование на ВИЧ, ВГС и сифилис проводилось на основе полученного информированного согласия. Результаты исследования показали, что трудовые мигранты - это молодые люди в возрасте от 15 до 39 лет (72,3%), доля женщин составляет 40%, среднее образование имеют 92%, более 70% трудовых мигрантов выезжают неофициально.

Распространенность ВИЧ-инфекции среди трудовых мигрантов в исследуемых сайтах колеблется от 0,3 до 1,8%, что свидетельствует об относительно неблагополучной эпидемиологической ситуации по ВИЧ-инфекции среди представителей этой группы.

Значимая связь, обнаруженная между ВИЧ-инфекцией и ВГС, указывает на то, что ВИЧ распространяется преимущественно среди потребителей инъекционных наркотиков. Опыт употребления наркотиков инъекционным путем имели 4,8% респондентов.

Одновременно обнаружена взаимосвязь между ВИЧ-инфекцией и сифилисом, распространенность которого составила 2,3%, что свидетельствует о половом потенциале передачи инфекции. 69% мужчин имели половые контакты в миграции, у 93% из них были коммерческие половые партнеры, только 33% использовали при последнем половом контакте презерватив.

Обнаружен достаточно низкий охват тестированием на ВИЧ (9,3%), 8% прошли тестирование и получили весь пакет услуг добровольного консультирования и тестирования.

Анализ ответов на вопросы о путях передачи и мерах профилактики ВИЧ-инфекции позволил установить, насколько представители дозорных групп информированы о данной проблеме и способны самостоятельно, на основе знаний, формировать свое поведение. Только 29,4% трудовых мигрантов знают о путях передачи, что свидетельствует об относительно низком уровне осведомленности.

Так, результаты исследования подтверждают, что проблема роста заболеваемости ВИЧ-инфекцией для трудовых мигрантов являются весьма актуальной ввиду их невысокой информированности, склонности к рискованному поведению и ограниченного доступа к медицинским услугам.

С целью предупреждения распространения ВИЧ-инфекции среди населения, особенно среди трудовых мигрантов, Правительством Республики Узбекистан принимаются широкомасштабные меры. Так, в 2009 году Республиканской комиссией по координации мероприятий по противодействию распространению ВИЧ-инфекции был утвержден «Порядок выявления случаев ВИЧ-инфекции и проведения профилактических мероприятий среди выезжающих и въезжающих граждан Республики Узбекистан и иностранных граждан, а также лиц без гражданства». В соответствии с порядком определены мероприятия, которые проводятся совместно с Министерством труда и социальной защиты, Министерством внутренних дел и другими заинтересованными министерствами и ведомствами.

Важное значение в профилактике ВИЧ-инфекции имеет работа по повышению информированности населения. С этой целью в 2010 году Республиканским центром по борьбе со СПИДом на всех административных территориях республики были проведены обучающие семинары для представителей органов самоуправления (махаллинские аксакалы и лидеры, представители органов правопорядка, службы занятости и др.) по вопросам ВИЧ/СПИДа.

В махаллинских комитетах усилена санитарная пропаганда по повышению медицинской грамотности населения. Так, в 2010 году в махаллях было проведено более 60 тысяч мероприятий по профилактике ВИЧ-инфекции, которыми были охвачены более 800 тысяч трудовых мигрантов и членов их семей.

Министерством здравоохранения при поддержке спонсоров было тиражировано 300 тысяч информационных буклетов для трудовых мигрантов по профилактике ВИЧ-инфекции, по центральному и местному телевидению, на радиоканалах было организовано более 1,7 тысяч выступлений, в газетах и журналах опубликовано более 600 статей.

Медицинские работники семейных поликлиник и сельских врачебных пунктов принимают активное участие в проведении разъяснительной работы среди мигрантов и членов их семей по профилактике ВИЧ-инфекции. Так, в 2010 году в этих мероприятиях участвовали более 32 тысяч врачей и 120 тысяч средних медицинских работников. Ими проведено более 118 тысяч мероприятий по профилактике ВИЧ/СПИДа, ИППП, наркомании и торговли людьми, около 100 тысяч трудовых мигрантов были обследованы на ВИЧ-инфекцию.

Налажено проведение разъяснительной работы по ВИЧ-инфекции среди авиапассажиров: на местных и международных линиях национальной авиакомпании «□збекистон хаво йўллари» в салонах авиалайнеров разложены буклеты (на русском, узбекском и английском языках) для авиапассажиров в салонах авиалайнеров и залах ожидания аэропортов регулярно прокручиваются видеоролики на русском и узбекском языках. Государственной железнодорожной компанией «□збекистон темир йўллари» распространяются буклеты для пассажиров, в залах ожидания вокзала по радиосвязи проводятся беседы на русском и узбекском языках о ВИЧ-инфекции.

Выводы:

1. В последние годы в республике отмечается рост заболеваемости ВИЧ-инфекцией трудовых мигрантов и их половых партнеров.
2. Результаты дозорного эпидемиологического надзора, проведенного в 2009 году в городах Бухара, Гулистан, Фергана и Ургенч, свидетельствуют об относительно неблагополучной эпидемиологической ситуации по ВИЧ-инфекции среди трудовых мигрантов.
3. Трудовые мигранты в основном имеют низкий уровень знаний о ВИЧ-инфекции, многие из них практикуют рискованные формы полового поведения. Сезонные трудовые мигранты, возвращаясь домой, могут способствовать развитию эпидемии ВИЧ-инфекции.
4. Необходим комплексный социальный, правовой и медицинский подход к проблеме трудовой миграции с целью предотвращения распространения ВИЧ-инфекции.

Рекомендации

С целью повышения эффективности программ по предотвращению распространения ВИЧ-инфекции необходимы следующие меры:

- привести законодательства, программы, адресованные мигрантам, в соответствие с положениями Свода практических правил Международной организации труда (МОТ) по вопросу ВИЧ/СПИД (2001), Международной Конвенцией по защите прав трудовых мигрантов и их семей (1990);
- разрабатывать трансграничные проекты и программы, налаживать сотрудничество со СПИД сервисными организациями стран приема с целью обеспечения мигрантов услугами по профилактике ВИЧ на всех этапах: в стране происхождения, транзита и назначения, а также для проведения адвокационных кампаний по обеспечению трудовых мигрантов доступом к АРВ терапии;
- повышать уровень информированности и знаний представителей правительственных, правоохранительных учреждений и институтов гражданского общества и населения о правах трудовых мигрантов;
- рассмотреть возможность создания при махаллях устойчивой команды по проведению разъяснительной работы по вопросам профилактики ВИЧ-инфекции, состоящей из махаллинского активиста, медицинского персонала, обученного вопросам консультирования, и волонтера из числа мигрантов;
- наладить устойчивую связь махаллинских комитетов с медицинскими учреждениями для эффективной координации и перенаправления нуждающихся к необходимым специалистам (поликлиники, анонимные кабинеты и др.).

Литература

1. Доклад Международной организации по миграции. - Женева, 2010. -С.1-2.
2. Li L., Morrow M., Kermode M. Vulnerable but feeling safe: HIV risk among male rural-to-urban migrant workers in Chengdu, China //AIDS Care. -2007. - Vol. 19. - P.1288-1295.
3. Xiridou M., van Veen M. et al. How patterns of migration can influence the heterosexual transmission of HIV in The Netherlands //Sex Transm. Infect. -2011.

4. Kramer M. A., M. G. van Veen et all. Migrants travelling to their country of origin: a bridge population for HIV transmission? //Sex Transm Infect. - 2008. - Vol. 84.- P.554-555.
5. Статистические материалы о деятельности учреждений здравоохранения Республики Узбекистан //Сборник Института здоровья и медицинской статистики Минздрава РУз. -Ташкент, 2000-2010.
6. Современные подходы к диагностике, профилактике и лечению ВИЧ-инфекции //Материалы научно-практической конференции. - Ташкент, 2010. -С.42-43.

УДК: 616.981.48-036.11-06

ЭШЕРИХИОЗЛАР БИЛАН КАСАЛЛАНГАН БЕМОРЛАРДА УЧРАЙДИГАН АСОРАТЛАРНИНГ ТУРЛИ ХУСУСИЯТЛАРИ

С.Н. Бабаходжаев, Х.К. Якубов, Б.О. Сагдуллаева, Ж.□. Мирзарахимов, Г.К. Ботиралиева, З.З. Даминова, С.Т. Аглиуллина, Д.А. Аллаева

NATURE OF VARIOUS COMPLICATIONS IN PATIENTS WITH ESCHERICHIOSIS

S.N. Babakhodjaev, H.K. Yakubov, B.O. Sagdullaeva, J.O. Mirzarakhimov, G.K. Botiralieva, Z.Z. Daminova, S.T. Agliullina, D.A. Allaeva

Тошкент тиббиёт академияси,
□зРССВ Эпидемиология, микробиология ва юқумли касалликлар илмий текшириш институти

Острая почечная недостаточность (ОПН) как осложнение эшерихиоза наблюдалась у детей раннего возраста. С возрастом частота ОПН, а также таких осложнений, как гиповолемический шок, инфекционно-токсический шок, пневмония, ДВС-синдром, нейротоксикоз, вторичный менингоэнцефалит, парез кишечника, уменьшается.

Acute renal failure (ARF) as a complication of escherichiosis was observed in early age children. With the increasing of age, the frequency of ARF, as well as such complications as hypovolemic shock, infectious-toxic shock, pneumonia, disseminated intravascular coagulation (DIC) syndrome, neurotoxicosis, secondary meningoencephalitis, and intestinal paresis are marked to reduce.

□ткир ичак инфекцияларининг (□ИК) кечиши, учраши ва беморлар организмида намоён бўлиши клиник белгиларида фарқлар мавжудлиги билан бир қаторда, аксарият ҳолларда микроорганизмларнинг хусусиятларига боғлиқлиги, шунингдек уларнинг ҳимоя-мослашиш механизмлари ва иммунитетга ҳам боғлиқлиги қатор илмий текшириш ишларида аниқланган [1,2].

Шунингдек касалликнинг ривожланиши ва тарқалиши бундан ташқари қатор омилларга, яъни экологик омилларнинг дисбаланс хусусиятларига, касалликнинг оғир кечиши ва асоратларига боғлиқ бўлиб, даволашга қийин шароитлар туғдирадиган ҳолатлар, яъни ДВС синдроми, нейротоксикоз, гемолитик уремик синдромлар, ичаклар парези, пневмония, иккиламчи менингоэнцефалитларни юзага келтирадиган ва □ИКлар натижасида ўлим билан тугайдиган омиллар киради [3].

□ИК таҳликали ҳолатларининг 6 та асосий синдромлари аниқланиб, уларнинг ривожланишини патогенетик қонуниятлари тасдиқланган [4]. Барча шошилинч ҳолатлар учун декомпенсацияланган ацидоз, гипокалиемия, сув-минераллар алмашинувининг бузилиши ва гиперферментемияларнинг ривожланиши натижасида ҳужайралар мембранасининг шикастланиши, II ва III даражали ичак эксикозлари, изотоник дегидрадация ва гипокалиемия ва турли даражадаги марказий гемодинамика бузилишлари хос ҳисобланиб, инфекцион токсикозлар юқори даражадаги симпатко-адреналин фаоллигига олиб келади.

Болаларда □ИК касалликлари оқибатида юзага келадиган ўткир буйрак етишмовчилигининг 4 та фазаси ажратилган. Инвазион □ИК узоқ кечишининг энг асосий сабабларидан бири токсико-дистрофик ҳолатлар билан биргаликда, эшерихиозлар оқибатида оч қолиш, овқатланишнинг бузилиши ва овқат маҳсулотлари сўрилишининг бузилиши натижасида келиб чиқадиган организмдаги кенг тарқалган оқсил ва энергетик эхтиёжнинг етишмовчилик ҳолатлари юзага келади [5-7].

Иссиқ микроиқлим шароитлари, аҳоли санитария маданиятининг сусайиши, истеъмол қилинаётган маҳсулотлар сифатининг бузилиши натижасида келиб чиқадиган ИК, эшерихиозлар нечоғлик ўрганилишига қарамасдан уларни даврий равишда ўрганиш ва таҳлил қилиш збекистон шароитида долзарб муаммолардан биридир.

Шуни инобатга олиб, мамлакатимизнинг турли иқлимий-географик минтақаларида ҳар хил даражада учрайдиган эшерихиозларнинг асоратларини таҳлил қилишнинг ўз олдимизга мақсад қилиб олдик.

Тадқиқот материаллари ва усуллари. збекистон Республика-сининг турли иқлимий-географик минтақаларида (Тошкент шаҳри ва Қорақалпоғистон Республикасида) истиқомат қиладиган илк болалик давридаги, мактабгача тарбия ёшидаги, кичик мактаб ёшидаги ва катталар орасида эшерихиозларнинг кечиши ва турли даражадаги асоратлари таҳлил қилинди.

Тошкент шаҳрида истиқомат қиладиган беморлар 1-гуруҳга, Қорақолпоғистон Республикасида истиқомат қиладиган беморлар эса 2- гуруҳга ажратилди. ?аммаси бўлиб, назорат остига 206 нафар кўрсатилган ташхисдаги бемор болалар ва 64 нафар 18 ёшдан 45 ёшгача бўлган катта ёшдаги беморлар олинди. Олинган рақамли материаллар Стьюдент - Фишер мезонларида статистик таҳлилдан ўтказилди.

Олинган натижалар ва уларнинг таҳлили. Назорат остига олинган беморлар гуруҳларга ажратилган бўлиб, эшерихиозлар билан касалланган беморларда касалликларни учраш сони ва асоратларининг кечиши 1- жадвалда келтирилган.

Жавдалда келтирилган маълумотлардан кўриниб турибдики, эшерихиозлар билан касалланган бемор болаларда гиповолемик шок, инфекцион-токсик шок, пневмония, ДВС-синдром, ўткир буйрак етишмовчилиги БЕ), нейротоксикоз, иккиламчи менингоэнцефалитлар, ичак парезлари каби асоратлар аниқланди.

Назорат остига олинган беморларнинг ёш даврлари ошишига, асоратлар сони кескин камайишга қарамасдан, бу маълумотлар ҳар доимо ҳам ишонарли кўрсаткичларни бермайди. Катталарда ҳам аксарият ҳолларда гиповолемик шок, инфекцион-токсик шок, пневмония, ўткир буйрак етишмовчилиги ва ичаклар парези каби асоратларнинг учраши аниқланди.

Ж а д в а л

Эшерихиоз билан касалланган беморларда асоратларнинг сони ва кечиш хусусиятлари

Асоратларнинг хусусиятлари	Илк болалик давридаги болалар		Мактабгача тарбия ёшидаги болалар		Кичик мактаб ёшидаги ўқувчилар		Катталар	
	I гуруҳ	II гуруҳ	I гуруҳ	II гуруҳ	I гуруҳ	II гуруҳ	I гуруҳ	II гуруҳ
Гиповолемик шок	3(7,5±4,1)	5(16,0±6,5)	6(15,0±5,6)	8(26,0±8,0)	4(13,0±6,1)	6(24,0±8,5)	2(8,7±5,9)	4(9,8±4,6)
Инфекцион токсик шок	3(7,5±4,1)	5(7,5±4,1)	6(7,5±4,1)	8(7,5±4,1)	4(7,5±4,1)	6(7,5±4,1)	3(13,0±7,0)	6(14,6±5,5)
Пневмония	5(12,5±5,2)	7(22,5±7,5)	4(10,0±4,7)	4(13,0±6,1)	3(10,0±5,4)	4(16,0±7,3)	4(17,4±8,0)	6(14,6±5,5)
ДВС-синдроми	5(12,5±5,2)	9(29,0±8,1)	4(10,0±4,7)	4(13,0±6,1)	3(10,0±5,4)	4(16,0±7,3)	-	-
Ўткир буйрак етишмовчилиги	7(17,5±6,0)	7(22,5±7,1)	5(12,5±5,2)	4(13,0±6,1)	3(10,0±5,4)	2(8,0±5,4)	2(8,7±5,9)	4(9,8±4,6)
Нейротоксикоз	6(15,0±5,6)	4(29,0±8,1)	4(10,0±4,7)	8(26,0±8,0)	2(7,0±4,6)	3(12,0±6,4)	-	-
Икиламчи менингоэнцефалитлар	3(7,5±4,1)	8(25,0±7,7)	3(7,5±4,1)	4(13,0±6,1)	2(7,0±4,6)	3(12,0±6,4)	-	-
Ичак парезлари	5(12,5±5,2)	8(25,0±7,7)	4(10,0±4,7)	6(20,0±7,7)	3(10,0±5,4)	5(20,0±8,0)	4(17,4±8,0)	8(19,5±6,2)

Бизнинг тадқиқот натижаларимиз шуни кўрсатдики, ўткир буйрак етишмовчилиги БЕ) эшерихиозлар билан касалланган 1 гуруҳдаги 17,5% илк болалик давридаги болаларда, 29% иккинчи гуруҳдаги болаларда аниқланди. Мактабгача тарбия ёшидаги болаларда эса гуруҳлар таҳлилидан 12,5% ва 13,0%; кичик мактаб ёшидаги болаларда эса тегишлиги 10,0 ва 8,0% ни ташкил қилди. Шундай қилиб, эшерихиоз касаллигига чалинган беморларда БЕ каби асоратлар асосан илк болалик давридаги беморларда аниқланди.

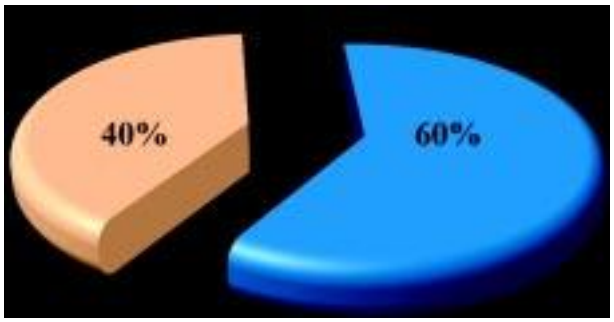
Барча ёш гуруҳларидаги болаларнинг 28 нафарида ўткир буйрак етишмовчлиги ҳодисалари учраган (1-расм). Уларнинг 18 нафарида, яъни (64,0%) ҳодисалар E.coli нинг 086 серотипи натижасида, 10 нафарида (36,0%) эса 024 серотиплари аниқланган.

Катта ёшдаги беморларда эса ўткир буйрак етишмовчилигининг 6 ҳодисаси учраб, уларда 4 ҳодиса, яъни (67,0%) E.coli нинг 086 серотипини, 2 та ҳодиса (33,0%)ни серотип 024 ташкил этганлиги аниқланди (2-расм).

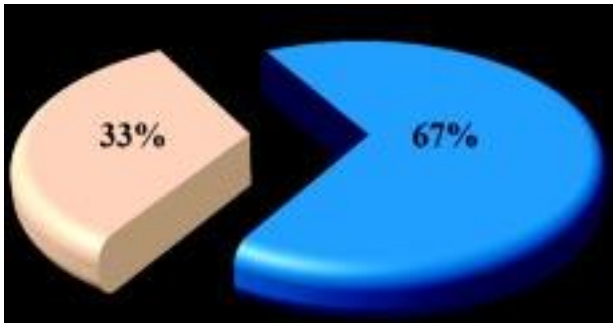
Келтирилган 1- ва 2-расмлардаги маълумотлардан кўриниб турибдики, 086 серотипидаги келиб чиққан эшерихиозлар турли ёшдаги болалар ва катталар орасида асосан тез-тез ўткир буйрак етишмовчилик ҳолатини ривожлантириши аниқланди.

Бундан кўриниб турибдики, болалар орасида эшерихиозлар билан касалланиш нафақат аниқланган асоратлар, уларнинг оқибатида ўсиш ва ривожланиш жараёнининг издан чиқиши, моддалар аламашинувининг бузилиши, бунинг оқибатида маълум бир даврга ча таълим-тарбия тизимининг издан чиқишига олиб келади. Бундай ҳолатлар ўсаётган организмнинг ақлий ва жисмоний ривожланишининг издан чиқишига олиб келади.

Катталарда эса □ИКлар оқибатида келиб чиқадиган ДВС синдроми, нейротоксикоз ва иккиламчи менингоэнцефалитлар аниқланмади. Қолган келтирилган асоратлар эса (гиповолемик шок, инфекцион токсик шок, пневмония ва парезлар) катталар орасида болаларга нисбатан гоҳ-гоҳида учраганлиги аниқланди.



1-расм. Қўзғатувчиларнинг серотипларига боғлиқ эшерихиозлар билан касалланган бемор болаларда □БЕ асоратларининг ривожланиш даражаси.



2-расм. Қўзғатувчиларнинг серотипларига боғлиқ эшерихиозлар билан касалланган катта ёшдаги беморларда □БЕ асоратларининг ривожланиш даражаси

Олинган натижаларнинг таҳлилидан кўриниб турибдики, эшерихиозлар кичик ёшдаги болалар орасида кенг тарқалган ҳисобланиб, марказий шаҳарларга нисбатан экологик ноқулай минтақаларида кенг тарқалганлиги аниқланди. Бунинг оқибатида турли даражадаги асоратлар аниқланиб, улар болалар ва ўсмирлар орасида турли ўзгаришлар юзага келишига замин яратиши аниқланди.

Шуни таъкидлаб ўтишимиз жоизки, текширилган ва олиб борилган тадқиқот натижаларидан кўриниб турибдики, турли даражадаги эшерихиозларнинг асоратлари асосан болалар ва ўсмирлар орасида тез-тез учраши аниқланди. Бу эса ушбу контингентлар орасида этиопатогентик даволаш ишларини ва аниқлаш услубларини замонавийлаштириш ва болалар ва ўсмирлар контингентлари ҳаётига хавф туғдирадиган асоратларни бартараф этиш йўлларни аниқлашни тақозо қилади. Эшерихиозлар билан касалланган беморларнинг клиник белгиларини таҳлили асосида қуйидаги хулосалар чиқаришни мақсадга мувофиқ деб ҳисоблаймиз.

Хулосалар

1. Эшерихиозлар билан касалланиш оқибатида келиб чиқадиган (гиповолемик шок, инфекцион-токсик шок, пневмония, ДВС-синдроми, □БЕ, нейротоксикоз, иккиламчи менингоэнцефалит, ичаклар парези) каби асоратлар болалар орасида катталарга нисбатан кўп учрайди, катталарда эса болаларга нисбатан кам учраши аниқланди.
2. Эшерихиозлар натижасида келиб чиқадиган □БК асорати илк болалик даврида 024 серотипларда учраши аниқланди.

Адабиётлар

1. Каримова М.Т., Ниязова Т.А., Джурабаева Н.Б., Умарова М.М. Клиническое течение острых кишечных инфекций на современном этапе.- СПб, 2006. - С. 144.
2. Ниязматов Б.И. Актуальные проблемы инфекционных заболеваний в Республике Узбекистан //□збекистон Республикасида гигиена, токсикология, эпидемиология ва юқумли касалликларнинг долзарб муаммолари. - Тошкент, 2005.- С.3-6.
3. Воротынцева Н.В., Милютина Л.Н., Мамантова Т.Н. Острые кишечные инфекции у детей.- М., 1990. - С.4-12.

4. Грищенко В.А., Щукин М.Г. Внекишечные эшерихиозы и проблемы репродуктивного здоровья человека //Журн. микробиол.- 2000.- 2.- С.111-115.
5. Бабаходжаев С.Н., Джурабаева Н.Б., Равшанов Я.Ш. О проявлениях синдрома дегидратации у детей, больных эшерихиозом // Журн. Инфекция, иммунитет и фармакология.- 2006.- 2.- С.16-18.
6. Захаренко С.М., Сафонова М.Н., Семенова И.А. Эшерихиозы у взрослых //Инфекционные болезни: проблемы здравоохранения и военной медицины. — СПб, 2006.- С.126.
7. Эшерихиозы, коли-инфекция: // Мед. реферат. - М., 2005.

УДК: 616-036.22:574:614.1:312:1185987

МЕРОПРИЯТИЯ ПО СНИЖЕНИЮ ЗАГРЯЗНЕНИЯ АТМОСФЕРНОГО ВОЗДУХА В г. ТАШКЕНТЕ

Л.А. Пономарева, Р.А. Атаниязова, И.Б. Бойко, Х.А. Садуллаева

MEASURES ON REDUCTION OF AIR POLLUTION IN TASHKENT CITY

L.A. Ponomaryova, R.A. Ataniyazova, I.B. Boyko, H.A. Sadullayeva

Ташкентская медицинская академия

Тошкент шахрида атмосфера ҳавосининг ифлосланишига баҳо берилган, бу саэпидназорат муассасалари, ҳокимликлар ва маҳаллий бошқариш органларининг ифлосланишни камайтириш ва фаолиятларини мувофиқлаштириш бўйича чора-тадбирлар комплекси илмий асослаб берилган.

The estimation of air pollution in Tashkent city was presented; the set of measures to reduce air pollution and to improve interaction and coordination of activity between agencies of Sanitary and Epidemiological Surveillance, as well as the executive and government institutions was scientifically proved.

Проблема химического загрязнения атмосферного воздуха в наибольшей степени касается промышленных городов и крупных административных центров с интенсивным движением автотранспорта, а само загрязнение атмосферного воздуха является одним из интегральных показателей качества жизни городских жителей [1-4].

Для защиты атмосферного воздуха городов от загрязнений необходимо тесное взаимодействие и координация деятельности всех органов, заинтересованных в вопросах экологии, в том числе санэпиднадзора, исполнительной власти и самоуправления.

Целью нашей работы было научное обоснование комплекса мероприятий по снижению загрязнения атмосферного воздуха в г. Ташкенте.

Комплексные исследования включало оценку загрязнения атмосферного воздуха и его значения для здоровья населения. В частности, изучены динамика общих объемов и характер атмосферных выбросов на территории каждого административного района города, а также уровень атмосферных загрязнений в зависимости от вида, количества, мощности источника загрязнения и розы ветров. Изучаемые характеристики рассчитывали на основе анализа материалов органов Государственного санитарного надзора, Горкомприроды, Гидрометцентра и собственных данных за 2000-2008 гг. Для территорий с контрастными уровнями атмосферных загрязнений проведено картирование дислокации важнейших источников с выделением зон наибольшего их сосредоточения. Первичная заболеваемость населения по обращаемости анализировалась по официальным статистическим данным учета заболеваемости за тот же период (2000-2008 гг.).

Изучена также деятельность районных центров Госсанэпиднадзора (ЦГСЭН) по санитарно-гигиеническому мониторингу атмосферного воздуха с целью возможного его совершенствования.

Результаты и обсуждение. Исследование атмосферного воздуха и оценка значимости его загрязнения для городского населения показали, что для территории г.Ташкента характерен медленный рост общих объемов атмосферных загрязнений с преобладанием таких компонентов как пыль, диоксид углерода, окислы азота. Для территорий отдельных административных районов объем и состав выбросов определяются числом и мощностью источников загрязнения, а также возможностью сноса загрязнений с территории других районов. Оценка значимости отдельных видов источников загрязнений позволила заключить, что для со-

стояния атмосферного воздуха г. Ташкента основное значение имеют высокая транспортная нагрузка и наличие большого числа средних и мелких производственных объектов. Между заболеваемостью населения и загрязнением атмосферного воздуха в каждом отдельно взятом районе выявлена средняя положительная связь с коэффициентом корреляции до 0,7±0,13 в зависимости от величины комплексного показателя загрязнения атмосферы. Однако из 5 классов болезней, лидирующих в структуре заболеваемости населения (болезни органов дыхания, органов пищеварения, кожи и подкожной клетчатки, нервной системы, травмы и отравления), высокая прямая корреляционная связь (t до 0,96±0,02) отличалась лишь в отношении заболеваний органов дыхания и органов пищеварения; в отношении других заболеваний корреляционная зависимость выражена слабо.

Проведенный комплекс исследований позволяет рекомендовать ряд мероприятий, направленных на совершенствование эколого-гигиенического мониторинга и снижение загрязнения атмосферного воздуха г. Ташкента.

Для оперативного управления экологической ситуацией во всех районных ЦГСЭН необходимо составить электронный медико-экологический атлас территории. Основой такого атласа должны стать карты-схемы топографии источников загрязнения по каждой административно-территориальной единице, составленные отделами «Информационная система «Экология и здоровье населения» (ИСЭиЗН) районных ЦГСЭН.

Объективная эколого-гигиеническая характеристика состояния атмосферного воздуха должна базироваться на результатах лабораторного исследования проб атмосферного воздуха с учетом следующих требований:

- пробы воздуха должны быть отобраны как в местах наибольшего сосредоточения источников атмосферных выбросов, так и в контрольных зонах;
- отбор проб воздуха должен проводиться не вблизи источника загрязнения, а в зоне расположения жилых массивов;
- при определении точек отбора проб воздуха следует учитывать характер розы ветров и возможность транслокации атмосферных загрязнений с территории других административных районов;
- перечень ингредиентов загрязнений, подлежащих контролю, должен исходить из степени значимости каждого компонента по объему и частоте встречаемости в выбросах важнейших источников, дислоцированных на данной территории.

Решение указанных задач должно быть прерогативой отделов ИСЭиЗН, которые в комплексе с коммунальными отделами должны ежегодно определять конкретные задания лабораториям ЦГСЭН по контролю состояния атмосферного воздуха.

Данные лабораторий ЦГСЭН должны использоваться как для оценки уровня загрязнения атмосферного воздуха с позиций соответствия концентрации исследованных компонентов установленным ПДК, так и для расчета комплексного суммарного загрязнения воздуха в каждом районе по величине среднегодовой концентрации загрязнителей атмосферного воздуха.

Оценку реальной значимости загрязнения атмосферного воздуха для показателей здоровья населения рекомендуется проводить раздельно в каждом районе ежегодно на основе анализа и сопоставления показателей загрязнения атмосферного воздуха и показателей здоровья населения (заболеваемость по обращаемости). Рекомендуется проведение:

- корреляционного анализа зависимости распространенности и первичной заболеваемости населения (и прежде всего, заболеваний органов дыхания) от комплексного суммарного показателя загрязнения атмосферного воздуха; при проведении корреляционного анализа наиболее целесообразно использовать данные отчетного года и четырех предшествующих лет. При наличии резко выраженных колебаний загрязнения атмосферного воздуха по сезонам года или по месяцам корреляционный анализ может проводиться в пределах одного года с учетом среднемесячных концентраций загрязнителей атмосферного воздуха.
- сравнительной оценки показателей здоровья организованных контингентов риска (дети дошкольного возраста, посещающие ДДУ), проживающие в зонах наибольшей загрязненности атмосферы (зоны наблюдения), и в зоне контроля (зона наименьших величин загрязнения атмосферного воздуха в пределах данного района) по результатам ежегодных медицинских осмотров. Может быть также использован интегральный показатель - степень бактериологической обсемененности слизистой оболочки носа детей.

Результаты проведенных анализов могут стать основой для составления комплексных планов компенсационных мероприятий по коррекции экологического состояния атмосферного воздуха.

Проведенное нами изучение условий формирования загрязнения атмосферного воздуха в г.Ташкенте позволяет считать, что важнейшими мероприятиями по улучшению состояния атмосферного воздуха в городе являются следующие.

Запрет максимального сосредоточения стационарных источников загрязнения в непосредственной близости от жилых массивов. Данное мероприятие необходимо проводить при обязательном участии региональных Центров Госсанэпиднадзора, которые должны давать заключение о возможности отвода земельного участка под размещение планируемого объекта. Кроме того, нежелательно размещение потенциальных источников загрязнения атмосферного воздуха в зонах их наибольшего сосредоточения. Основой для такого анализа может служить электронный медико-экологический атлас территории, о составлении которого сказано выше.

Требование к использованию предприятиями современного технологического оборудования, предполагающего сокращение (а в идеале - отсутствие) атмосферных выбросов. Такая мера защиты атмосферного воздуха от загрязнений является ведущей во всех индустриально развитых странах, так как внедрение современных научно-технических разработок позволяет добиться поразительных результатов. Для подавляющего большинства производств уже сейчас разработаны современные экологически чистые процессы, которые при необходимости могут быть выявлены с использованием информационных технологий. При отсутствии таких наработок в рыночных условиях существует практика заказов на разработку необходимых технологий с использованием интеллектуального потенциала, имеющегося и в нашей республике.

Новые технологии в значительной мере должны относиться и к транспортным средствам. На государственном уровне должен ставиться вопрос о разработке и внедрении в производство современных экологически чистых видов автотранспорта, например, электромобилей. В автомобильной промышленности республики следует ставить вопрос о выпуске автомобилей, обеспеченных устройствами для очистки отработанных газов. В условиях г.Ташкента большее внимание должно быть уделено развитию общественного электротранспорта, а также автотранспорта, использующего в качестве топлива сжиженный газ.

В осуществлении этих мероприятий должно быть заинтересовано государство, организации, контролирующие состояние атмосферного воздуха, органы местного самоуправления, а также сами производители и пользователи, так как современные технологии, как правило, являются энергосберегающими, высокопроизводительными и, как следствие, - экономически выгодными.

Требование к эффективному использованию пыле-газоочистных установок (ПГОУ) всеми стационарными источниками атмосферных выбросов. Непосредственное выполнение данного мероприятия является прерогативой самих объектов, загрязняющих атмосферный воздух, однако проведенный анализ наличия и эффективности использования ПГОУ в г. Ташкенте свидетельствует о том, что ими оснащена только третья часть источников, причем количество работающих ПГОУ с каждым годом сокращается. Это диктует необходимость ужесточения требований по очистке атмосферных выбросов со стороны как региональных ЦГСЭН, так и Горкомприроды.

Расширение комплекса мероприятий, проводимых Государственной автоинспекцией, по контролю транспортного движения и транспортных средств. В частности, необходим полный запрет движения транзитного грузового автотранспорта непосредственно через город, так как г.Ташкент имеет кольцевую автодорогу, которая может использоваться для этих целей. Для снижения автомобильных выбросов, объем которых, как известно, наибольший в момент торможения и начала движения автотранспорта, в городе, особенно в местах наибольшей транспортной нагрузки, следует активизировать создание транспортных «развязок», а также подземных пешеходных переходов. Необходимо также ужесточение требований ГАИ к снижению объемов и токсичности выхлопных газов автотранспорта.

Важнейшим условием защиты жилых массивов от выбросов автотранспорта является создание 3-ярусной защитной зеленой зоны (газоны, кустарник, деревья) вдоль транспортных магистралей; при этом следует иметь в виду нецелесообразность использова-

ния для этих целей хвойных пород деревьев; такие деревья могут использоваться только для обогащения атмосферного воздуха фитонцидами и, в основном, в зоне их посадки. Для задержки и поглощения аэрозолей и газов, загрязняющих атмосферный воздух, особенно вдоль дорог, могут использоваться только лиственные породы деревьев, причем лучшим вариантом в наших природно-климатических условиях являются чинара (платан), дуб, разные виды клена.

Одной из важных причин загрязнения атмосферного воздуха непосредственно на жилых массивах является ослабление внимания и отсутствие законодательств, касающихся поведения автовладельцев на массивах многоэтажной застройки (интенсивное использование в качестве автодорог внутриквартальной пешеходной сети, приводящее к ее быстрому разрушению, неправильная парковка автотранспорта, длительное размещение и даже обслуживание частного автотранспорта рядом с подъездами жилых домов). Городским Хокимиятом должно быть разработано соответствующее Положение, обязывающее ГАИ и органы местного самоуправления взять под контроль эти вопросы, касающиеся в первую очередь запрета использования внутриквартальной дорожной сети в качестве транспортных магистралей, запрета автостоянок в зоне подъездов жилых домов и решения вопроса о парковке личного автотранспорта.

Для улучшения состояния атмосферного воздуха в г. Ташкенте в осенний сезон года городским Хокимиятом должно быть разработано Положение, категорически запрещающее сжигание опавших листьев в черте города, так как в течение всего периода вегетации листья деревьев накапливают на своей поверхности и в общей структуре огромное количество разнообразных, в том числе высокотоксичных, веществ, выделяющихся в воздух при их сгорании. Существуют достаточно безопасные способы утилизации опавшей листвы. В частности, в наших климатических условиях с успехом может быть использован метод компостирования. Для этого на окраине города (или даже в его пределах) должны быть выделены небольшие площадки, на которые свозится опавшая листва, засыпается послойно небольшим количеством почвы и периодически поливается водой (в летний период). К следующему сезону из листьев образуется компост, который с успехом может использоваться для удобрения газонов, цветников и других городских посадок.

Аналогичный способ уничтожения листвы может быть рекомендован и для частных домовладений, для чего местные органы самоуправления и СМИ должны довести эту информацию до жителей города.

Для улучшения состояния атмосферного воздуха в целом по городу органы местного управления должны обеспечить систематическую уборку (полив) улиц, включая транспортные магистрали, в жаркий сезон года, а также всемерное озеленение жилых кварталов с использованием лиственных пород растений, разбивкой газонов и цветников.

Особого внимания заслуживает организация внутриквартальных детских площадок, которые при отсутствии соответствующего благоустройства и оснащения являются источником высокой запыленности атмосферного воздуха жилого квартала и вместо оздоровительной функции наносят вред детям, так как открытая почва таких площадок интенсивно загрязнена разнообразными микроорганизмами и яйцами гельминтов. Необходимо ввести в правило организацию зеленого замощения детских площадок газонной травой или дерном.

Указанные мероприятия не являются высокозатратными, их осуществление позволит сделать нашу столицу еще более прекрасной, а среду обитания горожан - более здоровой и безопасной для их жизни и здоровья.

Литература

1. Лысенко А.И., Ярулин А.Х., Даутов Ф.Ф. Состояние здоровья детей дошкольного возраста на территориях с различным уровнем антропогенной нагрузки //Гиг. и сан.-2002.- 4.-С.41-43.
2. Ревич Б.А. Химические вещества в окружающей среде городов России: опасность для здоровья населения и перспективы профилактики //Вестн. РАМН.- 2002. - 9.- С.45-49.
3. Онищенко Г.Г. Влияние состояния окружающей среды на здоровье населения. Нерешенные проблемы и задачи //Гиг. и сан. -2003. - 1.- С. 3-10.
4. Голубев И.Р. О мониторинге «Здоровье - окружающая среда» // Гиг. и сан. - 2001.- 4.- С. 66-68.

УДК: 616.981.49-036.22 (575.11)

ХАРАКТЕРИСТИКА ЭПИДЕМИЧЕСКОГО ПРОЦЕССА САЛЬМОНЕЛЛЕЗОВ В Г.ТАШКЕНТЕ

Н.А. Саттарова, О.М. Миртазаев, Д.Ю. Камилов, С. Аглиулина, Ф.Якубова

CHARACTERISTIC OF EPIDEMIC SALMONELLOSIS PROCESSES IN TASHKENT

N.A.Sattarova, O.M.Mirtazaev, D.Y.Kamilov, S.Agliulina, F.Yakubova

Ташкентская медицинская академия

Сальмонеллалар тарқалганлигининг кўп йиллик (1981-2008-йй.) ретроспектив эпидемиологик анализи натижалари тақдим қилинган. Касалланиш частотасининг 9 мартадан кўпга пасайиши, шунингдек бир қадар кўпайиши Staph. enteritidis ва Staph.infantis фонида Staph.typhimurium сероварининг учраши.

Results of many years standing (1981-2008) retrospective epidemiologic analysis of prevalence of salmonelloses are presented. Reducing frequency of morbidity more than 9 times as well as incidence of serovar Staph.typhimurium against a background of some increase of Staph.enteritidis and Staph.infantis were established.

Сальмонеллезы занимают особое место в ряду острых кишечных инфекций. В отличие от дизентерии, брюшного тифа, эшерихиозов, холеры, они вызываются микроорганизмами, патогенными в естественных для животных и человека условиях. В природе установлены два резервуара сальмонелл — животные и человек [1-4].

В последнее десятилетие изменились эпидемиологические особенности заболеваемости сальмонеллезами, в частности увеличилась частота заболеваемости людей, инфицированности сальмонеллами сельскохозяйственных животных, птиц, окружающей среды. Участились внутрибольничные вспышки сальмонеллеза, существенно изменились этиологическая структура и характер эпидемического процесса сальмонеллезов [1,5-7]. Этому, в частности, способствовали социальные изменения жизни населения: такие как широкое развитие частной собственности, усиленная миграция населения, стремительное развитие системы общественного питания [8].

Мы изучили особенности эпидемического процесса сальмонеллезов в Ташкенте. В основу исследования легли официальные данные Госсанэпиднадзора об этиологической структуре сальмонеллезов и результаты ретроспективного эпидемиологического анализа заболеваемости сальмонеллезами в 1981-2008 гг. Изучены результаты эпидемиологического обследования 150 очагов сальмонеллеза, зарегистрированных в Ташкенте, а также биологические свойства 300 штаммов сальмонелл, выделенных у людей, животных и из объектов внешней среды. Были использованы эпидемиологические, бактериологические и статистические методы исследования.

Одной из важнейших эпидемиологических детерминант, определяющих характер развития эпидемического процесса сальмонеллезов, является серовар, преобладающий в этиологическом пейзаже. В Ташкенте в течение многих десятилетий в этиологической структуре сальмонеллезов доминировал один серовар — Staph. typhimurium. Удельный вес заболеваний, обусловленный им, в общей статистике сальмонеллезов до 1990-х годов составлял 85-89%. Затем этот показатель начал снижаться (2000 г. — 73,5%, 2008 г. — 41,8%) на фоне повышения частоты обнаружения Staph. enteritidis (1992 г. — 17,1%, 2008 г. — 35%). Еще один серовар - Staph. infantis, до 1990-х годов редко выделяемый от людей, впоследствии занял достаточный удельный вес в этиологической структуре сальмонеллезов (1992 г. — 6,6%, 2008 г. — 14,6%). Среди сероваров сальмонелл, выделенных из пищевых продуктов и других объектов внешней среды в последние годы также доминирует Staph. typhimurium, Staph.enteritidis и Staph.infantis.

Этиологическая структура сальмонеллезов у людей и серотиповой пейзаж сальмонелл, выделенных из пищевых продуктов и объектов внешней среды, нередко совпадали. Общими сероварами, доминировавшими у людей и выделяющимися из пищевых продуктов, были Staph. typhimurium, Staph. enteritidis и Staph. infantis. Причем, эти сальмонеллы были полирезистентными к антибиотикам.

Результаты изучения сальмонеллезов животных показали значительную инфицированность птиц (28,8%), в меньшей степени - свиней (7,0%) и крупного рогатого скота (5%). Выделенные от животных сальмонеллы были отнесены к 13 серологическим вариантам. В основном выделялись хозяин - адаптированные серовары сальмонелл.

В многолетней динамике заболеваемости сальмонеллезом в Ташкенте отмечается тенденция к ее снижению: в 1983 г. - 167,1 случая на 100 тыс. чел., в 2008 г. - 16,8, т.е. за 25-летний период заболеваемость снизилась в 9,2 раза.

По территориям заболеваемость распределяется неравномерно. Сравнительно высокие ее показатели отмечены в Чиланзарском, Шайхантохурском и Учтепинском районах, что связано с социальными, гигиеническими условиями населения, инфраструктурой, миграционными процессами, образом жизни, качеством и эффективностью проводимого эпидемиологического надзора.

Заболеваемость сальмонеллезами регистрируется во всех возрастных группах населения. В общей структуре заболеваемости сальмонеллезом в последние годы, наиболее высокие показатели были у детей первых двух лет жизни: в 5,6 раза выше, чем у школьников.

Высокая заболеваемость 1-2-летних детей объясняется физиологическими особенностями детского организма, опасностью попадания даже небольших доз возбудителя, манифестностью форм заболевания и более полным выявлением. Увеличение риска заражения связано и с характером вскармливания детей: лишь 28,1% заболевших детей до года находились на грудном вскармливании.

Сальмонеллез служил одной из причин нозокомиальных заболеваний у детей. При вспышках в детских соматических и инфекционных больницах установлены источники инфекции — больные дети и бактерионосители сальмонелл.

Помесячное распределение заболеваемости сальмонеллезами характеризовалось определенной закономерностью, наиболее высокие показатели в Ташкенте регистрировались в жаркие месяцы: до 60% случаев заболевания диагностировались в июне-сентябре. Такая сезонность обусловлена активизацией пищевого фактора передачи (мясо, молочные продукты, овощи, фрукты). Не исключается и роль открытых водоемов как дополнительного фактора передачи инфекции, так как в воде обнаруживаются сальмонеллы тех же сероваров, что и у людей. Развитое садоводство, овощеводство, сбор овощей и фруктов летом, также способствуют заражению сальмонеллами, тем более, что специальные экспериментальные исследования показали значительную обсемененность сальмонеллами овощей и фруктов [9].

Эпидемиологическое обследование очагов показало, что заболеваемость была преимущественно спорадической (92%). Множественные очаги составляли 8%. Большинство множественных очагов наблюдались в детских стационарах, детских учреждениях, в квартирах. Характер очагов был различным: пищевые или (чаще) бытовые вспышки; возбудитель передавался среди детей, особенно в стационарах, бытовым путем.

Выводы

1. В последние годы в этиологической структуре сальмонеллезов наблюдается снижение удельного веса Staph. typhimurium и увеличивается значимость Staph. enteritidis и Staph. infantis.
2. Многолетнее изучение (25 лет) динамики заболеваемости сальмонеллезами в Ташкенте показало ее снижение более чем в 9 раз.
3. По районам города случаи заболеваемости распределяются неравномерно, что связано с социальными и гигиеническими условиями жизни населения, инфраструктурой и качеством эпидемиологического надзора за сальмонеллезами.
4. Сальмонеллез регистрируется во всех возрастных группах населения, но наиболее высокие показатели выявлены среди детей первых двух лет жизни.
5. Заболеваемость преимущественно носит спорадический характер, отмечаются незначительные множественные очаги, связанные с пищевыми и бытовыми путями передачи.

Литература

1. Здоровье населения в Республике Узбекистан в 2000-2001 годы: Стат. сб. — Ташкент, 2002. — С. 3-4.
2. Солодовников Ю.П., Тибекин А.Т., Черкасова Л.В. Эпидемические вспышки кишечных инфекций — индикатор общей и сезонной активности эпидемического процесса // Журн. микробиол., эпидемиол. и иммунол. — 2004. — 3. — С. 112-116.
3. Томилка А.С., Мокрецова У.В., Боровская Т.Ф., Тимошин С.С. Исходы сальмонеллеза и возможности их коррекции // Материалы 2-го ежегодного Всероссийского конгресса по инфекционным болезням. — М., 2010. — С. 325.

4. Удавихина.Л.С. Современные тенденции в эпидемиологии сальмонеллеза, обусловленного S. enteritidis, и роль отдельных пищевых продуктов и блюд в его распространении: Автореф. дис. …канд. мед. наук. — Пермь, 2009. — 22 с.
5. Жураев Н.Б. Эпидемиологическая характеристика заболеваемости сальмонеллезами, совершенствование эпидемиологического надзора и профилактики зоонозных сальмонеллезов: Автореф. дис. …канд. мед. наук. — Ташкент, 2001. — С. 3-5.
6. Кантемиров М.Р. Особенности эпидемического процесса сальмонеллеза, обусловленного S. typhimurium, и пути совершенствования эпидемиологического надзора за ними: Автореф. дис. …канд. мед. наук. — Ташкент, 2000. — С. 3-5.
7. Кафтырева Л.А. Микробиологические аспекты эпидемиологического надзора за сальмонеллезами в современных условиях: Автореф. дис. …д-ра мед. наук. — СПб, 1998. — 26 с.
8. Назиров Ф.Г., Асадов Д.А., Муталова З.Д. Деятельность лечебно-профилактических учреждений в 2002 г. // Мед. журн. Узбекистана. — 2003. — № 4. — С. 2-8.
9. Миртазаев О.М., Кантемиров М.Р. Значение биологических свойств сальмонелл в системе эпидемиологического надзора за внутрибольничными сальмонеллезами // Проблемы инфекции в клинической медицине. — СПб, 2002. — С. 205.
10. Гурьева О.В., Милютина Л.Н. Клинико-микробиологические особенности сальмонеллеза enteritidis у детей // Материалы 2-го ежегодного Всероссийского конгресса по инфекционным болезням. — М., 2010. — С. 85.

УДК: 613.2:616-056.52

ГИГИЕНИЧЕСКОЕ ОБОСНОВАНИЕ РАЦИОНОВ ПИТАНИЯ ПРИ ОЖИРЕНИИ

Г.И. Шайхова, Б.Б. Рахимов

HYGIENIC SUBSTANTIATION OF NUTRITION RATIONS IN OBESITY

G.I.Shaykhova, B.B. Rakhimov

Ташкентская медицинская академия

Дунё аҳолиси, жумладан Ўзбекистон аҳолиси ўртасида ёғ босиш частотаси тўғрисида илмий нашрлар таҳлил қилинган. Ёғ босиш этиологияси, патогенези ва уни даволаш, шунингдек даво овқатлари тамойиллари ёритилган.

Scientific publications of frequency of obesity among residents of planet including Uzbekistan were analyzed. Etiology, pathogenesis and treatment of obesity as well as principles of therapeutic treatment were illuminated.

В последние годы более точно определена роль питания в профилактике и возникновении большой группы хронических неинфекционных заболеваний у населения развитых стран. Доказано, что рост числа заболеваний, связанных с избыточной массой тела и ожирением, атеросклерозом, гипертонической болезнью, снижением толерантности к глюкозе, нарушением обменных процессов, вторичными иммунодефицитами обусловлен несколькими «внешними» факторами. Главные из них - быстрое неэволюционное изменение питания (соотношение основных групп нутриентов) и образа жизни (снижение физической активности и усиление стресса). Основополагающими причинами такого изменения признают индустриализацию, урбанизацию и глобализацию рынка питания и услуг, изменивших не только пищевое производство, но и стереотип пищевого выбора [1].

В настоящее время распространенность избыточной массы тела и ожирения приобрела характер эпидемии. На планете насчитывается около 250 млн больных, страдающих ожирением, - 7% всего взрослого населения. Эксперты ВОЗ предполагают двукратное увеличение числа лиц с ожирением к 2025 г., что по сравнению с данными за 2000 г. составляет 45-50% взрослого населения США, 30-40% - Австралии, Великобритании и более 20% - Бразилии. Поэтому ВОЗ признала ожирение новой неинфекционной «эпидемией» нашего времени [2-4]. Эпидемия ожирения представляет собой одну из важнейших проблем здравоохранения в Европейском регионе ВОЗ. За последние два десятилетия его распространенность возросла почти в три раза. В этих странах половина взрослого населения и каждый пятый ребенок имеют избыточную массу тела, а треть из них уже страдает ожирением. Число таких лиц быстро возрастает - избыточную массу тела имеют около 30% населения планеты, т.е. свыше 2 млрд человек и если такие темпы сохранятся, то к 2030 г. их будет уже 70%. Каждый год заболевания, связанные с избыточной массой тела, становятся причиной более одного миллиона случаев смерти в Европейском регионе.

По данным ВОЗ, на планете около 22 млн детей младше 5 лет и 155 млн. - школьного

возраста имеют избыточную массу тела. В экономически развитых странах мира у 25% подростков масса тела превышает норму, а 15% - страдают ожирением [1]. Согласно данным Международной ассоциации по изучению ожирения, частота этой патологии за прошедшие годы увеличилась в 10 раз: 0,2% - в 1970 г., 2% - в 2000 г. [2,4-6].

Факторы риска ожирения

Известно, что у трети взрослых ожирение начинается в детском или подростковом возрасте и сопровождается более выраженной прибавкой массы тела и увеличением частоты развития сопутствующих заболеваний, чем при ожирении, развившемся у взрослых. 80% тучных подростков сохраняют избыточную массу тела и во взрослой жизни [7].

Подростковый возраст является переходным периодом между детством и половой зрелостью. Биологические изменения в период пубертата регулируются нейросекреторными факторами и гормонами, которые ускоряют соматический рост, развитие половых желез, их эндокринную и экзокринную функции [8].

Около 60% детей с ожирением уже к 10 годам имеют один из факторов развития сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ), 20% — 2 и более [9,10] фактора. Ожирение в юношеском возрасте в 70% случаев сочетается с артериальной гипертонией, в 25% - с нарушенной толерантностью к глюкозе [11].

Следует подчеркнуть, что у 40-60% взрослых ожирение начинается в детском и подростковом возрасте. Его распространенность изменяется в зависимости от пола и возраста обследуемых, а также места их проживания. В США зарегистрировано примерно 25% детей и подростков с избытком массы тела или ожирением [7,12]. Аналогичная тенденция наблюдается в Европе. В Великобритании частота избытка массы тела колеблется от 22% у детей в возрасте 6 лет до 31% - у подростков 15 лет, ожирение — у 10-17% [12]. Установлено, что среди школьников ожирение чаще формируется у девочек. Наиболее распространенной является конституционально-экзогенная (или простая) форма ожирения, частота которой составляет 75-97% [7].

В Японии частота ожирения среди школьников 6-14 лет в 1993 г. составляла 10%. В городских районах Китая избыточную массу тела и ожирение имеют 12 и 11% детей [12,13].

По данным врачей-эндокринологов 13-ти крупных городов России, ожирением страдают 50% их пациентов. Известно, что ожирение является причиной развития многих социально значимых заболеваний — сахарного диабета 2-го типа, атеросклероза, артериальной гипертензии, желчнокаменной болезни и др.

По статистическим данным (последние 5 лет), в Ташкенте выявлено 5-9% детей с ожирением в возрасте 10-15 лет, в Хорезмской области — 10-12%. Имеющиеся фактические данные указывают на то, что ожирение не только является фактором риска для здоровья детей, но также способствует развитию многих других серьезных заболеваний [5].

Большой интерес у исследователей вызывает изучение генетических аспектов ожирения. Установлено более 50 генов-кандидатов, которые могут определять развитие фенотипа ожирения [5]. Хотя роль генетических факторов в патогенезе ожирения ни у кого не вызывает сомнений, пока невозможно объяснить его широкую распространенность и значительный рост за последние десятилетия.

Механизмы генетического влияния могут быть связаны с различиями в соматотипе, с клеточным составом жировой ткани, гиперфагией, вкусовой чувствительностью, гипергликемией, гиперинсулинизмом, гипометаболизмом и энзиматическими различиями в липогенезе и липолизе.

По данным Е.И.Ройтмана [6], у лабораторных животных генетическое ожирение является надежно установленным фактором, причем оно отражает независимые эффекты разных одиночных генов.

Грудное вскармливание на ранних этапах жизни, режим питания детей грудного возраста тесно взаимосвязаны с недостаточной физической активностью и характером питания на последующих этапах жизни в качестве причин, вызывающих ожирение [13]. Комплексный подход к решению данной проблемы позволит принять во внимание все ее аспекты — нарушение питания, физическую активность, а также социально-экономические факторы и развитие политики в этой области [14].

Увеличению числа лиц с ожирением способствуют особенности жизни современного человека: повышенная нервно-эмоциональная нагрузка, низкая физическая активность и выраженное нарушение питания. Около 95% пациентов с проблемной массой тела страдают алиментарным

ожирением. На долю эндокринных нарушений приходится не более 5% случаев [11].

Несмотря на то, что в развитии ожирения играют роль различные факторы, в том числе генетические, тем не менее, основной причиной роста его распространенности считают «токсическое» влияние окружающей среды, прежде всего неадекватную диету и снижение физической активности. Большое значение в патогенезе ожирения придают также искусственному вскармливанию [13].

Принципиальные подходы к лечению и профилактике ожирения

Если клиническая картина ожирения изучена достаточно хорошо, а вопросы этиологии и патогенеза являются предметом многочисленных теоретических исследований, то выбор наиболее рациональных и эффективных способов лечения бурно дискутируется.

Больные с ожирением традиционно лечатся у эндокринолога. Наблюдение и лечение больного с избыточной массой тела требует постоянного контроля его питания (анализ дневника питания), проведения рационально-рассудочной психотерапии для повышения мотивации и комплайентности лечения.

Нарушение питания является основным фактором, формирующим избыточную массу тела. Возникая в ответ на психоэмоциональное напряжение, переедание превращается в способ выражения культурных, национальных, социальных и личностных особенностей индивидуума. Поэтому наблюдать и лечить пациента с ожирением должен специалист, владеющий навыками психотерапии и знающий основы рационального питания.

Ожирение и его диагноз

Ожирение — широко распространенная форма эндокринной патологии, представляющая собой хроническое нарушение обмена веществ с избыточным развитием жировой ткани.

Выделяют первичное или алиментарно-экзогенное ожирение, характеризующееся (при отсутствии каких-либо заболеваний) превышением показателей нормальной массы тела вследствие накопления жира. Оно наиболее распространено и составляет около 80% всех случаев ожирения. Вторичное ожирение наступает в результате эндокринных и церебральных заболеваний (эндокринная и церебральная формы ожирения) [14].

Первичное ожирение развивается вследствие нарушения жирового обмена, которое возникает при избытке поступающей в организм с пищей энергии (по сравнению с энергозатратами). Ведущим в развитии ожирения является алиментарный дисбаланс, обусловленный избыточной калорийностью пищи, главным образом за счет жиров животного происхождения и углеводов (60% случаев первичного ожирения), нарушением режима питания (употребление основной доли суточной калорийности в вечерние часы, редкие, но обильные приемы пищи). На фоне этих факторов и недостаточной физической активности в организме накапливается энергия и, соответственно, увеличивается масса тела [14].

Критерии диагноза ожирения

На практике пациенты и врачи для расчета «идеальной» массы тела часто пользуются следующей формулой: «идеальная» масса (кг) = рост (см) — 100. Подобный подход [15] позволяет составить впечатление о наличии избыточной массы тела, однако предпочтение все же лучше отдать стандартному показателю - индексу массы тела (табл.).

Основным показателем, которой используют для диагностики и оценки тяжести ожирения, является индекс массы тела — отношение массы тела (кг) к квадрату роста (м). В зависимости от величины индекса массы тела выделяют три степени ожирения.

Существуют различные методы, позволяющие измерить общее содержание жира в организме человека (например, рентгеновская абсорбциометрия), однако они дороги и малодоступны и, соответственно, не могут быть использованы на практике. Индекс массы тела, с одной стороны, является простым и достаточно информативным показателем, а с другой стороны, в эпидемиологических исследованиях выявлена четкая корреляция между его значениями и риском осложнений и смерти больных с избыточной массой тела. При величине индекса массы тела 25- 29,9 умеренно повышается риск смерти от любых причин, а у пациентов с индексом массы тела 30 и более - общая смертность, особенно от сердечно-сосудистых заболеваний, примерно в 1,5-2 раза выше, чем у пациентов, не страдающих ожирением. Поэтому указанные значения индекса массы тела и были использованы в качестве критериев диагностики избыточной массы тела. Разработаны также перцентильные показатели у детей и подростков (по оценке роста, массы тела, ИМТ, АД) в зависимости от пола и возраста. Индекс массы тела 85-95 процентилей оценивается как избыточный вес, больше 95 - как ожирение.

Таблица

Критерии оценки риска у больных с избыточной массой тела (ИМТ) и ожирением

Масса тела	ИМТ	Степень ожирения	Относительный риск в зависимости от окружности талии, см	
			<102 у мужчин и <88 у женщин	<102 у мужчин и <88 у женщин
Пониженная	< 18,5	-	-	-
Нормальная	18,5 - 24,9	-	-	-
Избыточная	25 - 29,9	-	Повышенный	Высокий
	30 - 34,9	I	Высокий	Очень высокий
	35 - 39,9	II	Очень высокий	То же
Ожирение	40 и более	III	Исключительно высокий	Исключительно высокий

Известно, что объем талии (ОТ), служащий критерием абдоминального ожирения и инсулинорезистентности, изменяется с возрастом, началом полового развития. У детей и подростков значение величины ОТ как маркера висцерального ожирения не определено, а соотношение окружности талии и бедер считается неинформативным. Общепринятых международных перцинтильных таблиц окружности талии у детей и подростков не существует [16], поэтому их необходимо разработать применительно к нашему государству.

Осложнения ожирения

Ожирение сопровождается повышением частоты развития ряда серьезных заболеваний сердечно-сосудистой системы и других органов. При увеличении индекса массы тела более 30 достоверно увеличивается общая смертность, особенно от сердечно-сосудистой патологии. Продемонстрирована четкая корреляция между индексом массы тела и риском развития [15,17] артериальной гипертензии, сахарного диабета (СД) 2 типа, ишемической болезни сердца (ИБС), сердечной недостаточности, инсульта, заболеваний желчного пузыря, остеоартрита, обструктивного апноэ во время сна, некоторых злокачественных опухолей (эндометрия, молочной железы, простаты и толстого кишечника).

Кроме того, ожирение повышает риск осложнений во время беременности, нарушений менструального цикла, гирсутизма, депрессии и, возможно, других состояний (например, обсуждается роль ожирения в развитии астмы).

Лечение ожирения.

Цели лечения ожирения

Таким образом, учитывая изложенное, ожирение следует рассматривать не как косметический дефект, а как серьезное заболевание, сопровождающееся различными осложнениями. Соответственно, главной целью лечения ожирения является снижение риска неблагоприятных исходов [15,17]. По мнению экспертов Национального института здоровья США [17], можно выделить три задачи лечения ожирения: ***снижение массы тела; сохранение достигнутой массы тела в течение длительного срока; отсутствие прибавки массы тела.*** Они же в качестве первоначальной цели предлагают снижать массу тела примерно на 10% в течение 6 мес. Умеренное похудание является вполне реальной задачей для большинства людей и не требует чрезмерных ограничений. Кроме того, оно значительно снижает выраженность других факторов риска, связаных с ожирением.

Роль диеты и физических нагрузок

Основой лечения ожирения являются низкокалорийная диета и физические нагрузки. Установлено, что снижение калорийности пищи до 800-1500 ккал/сут уменьшает массу тела в среднем на 8% за 6 мес. [17]. Для больных с умеренным ожирением (ИМТ<35) достаточно ограничения калорийности пищи на 300-500 ккал/сут. В более тяжелых случаях ее необходимо снижать на 500-1000 ккал/сут; при этом пациент теряет около 0,5 — 1 кг в неделю. Существует также очень низкокалорийные диеты, когда энергетическую ценность пищи снижают до 250-800 ккал/сут. Такую диету обычно назначают на более короткий срок, например, на 3-4 мес., после чего больные продолжают соблюдать низкокалорийную диету. Целесообраз-

ность такого подхода к лечению ожирения подвергается сомнению [17]. Хотя на первом этапе лечения (в активную фазу) пациентам на самом деле удается добиться большего снижения массы тела, чем на фоне низкокалорийной диеты, однако последующая прибавка массы тела у них также оказывается более значительной.

Была сопоставлена эффективность низкокалорийной и очень низкокалорийной диет [5,11]. В первые 6 мес. очень низкокалорийная диета привела к более выраженному снижению массы тела (на 6-13 кг больше, чем в группе сравнения). Достигнутый эффект сохранялся в течение года, в последующем различия между группами практически отсутствовали. Следует также учитывать, что очень низкокалорийная диета повышает риск образования камней в желчном пузыре и может вызвать дефицит различных питательных веществ, например, витаминов и минералов.

Важным компонентом лечения ожирения является физическая активность, уровень физических нагрузок следует рассчитывать индивидуально с учетом возраста больного, уровня его тренированности, наличия сопутствующих заболеваний и т.п. Всем больным можно рекомендовать ходьбу по 30-45 мин (и более) в день, по крайней мере, 5 дней в неделю [12,13]. Важная роль в предупреждении и лечении ожирения принадлежит обучению населения основам рационального питания, воспитанию культуры потребления продуктов.

Принципы лечебного питания

В основе лечения любой формы ожирения лежит рациональная диетотерапия, основанная на уменьшении калорийности рациона, степень которого зависит от выраженности ожирения (индекс массы тела), возраста, уровня физической нагрузки и профессии больного [14,18].

Принципы лечебного питания при ожирении:

1) назначение рациона пониженной энергетической ценности за счет уменьшения углеводов и отчасти жиров, но содержащего все незаменимые пищевые вещества. При определении энергетической ценности рациона индивидуальную потребность в энергии уменьшают на 20-50% в зависимости от степени ожирения, состояния больного, эффективности и места лечения (больница, санаторий, диетическая столовая). Индивидуальную потребность в энергии определяют, ориентируясь на нормальную массу тела с учетом пола, возраста, физической активности и других показателей;
2) содержание белка в рационе не уменьшается, оно может быть даже несколько повышено до 1,5 г на 1 кг нормальной массы тела и не ниже 100-110 г в день. Это предупреждает потери тканевого белка, повышает энерготраты за счет усвоения белковой пищи, создает чувство насыщения. В диете должно быть не менее 400-500 г белковых продуктов (например, по 150 г мяса, рыбы, творога). Усвоение яичного белка (белковые омлеты) требует большего расхода энергии по сравнению с мясом или творогом. Источником полноценных белков являются также нерыбные морские продукты (кальмары, креветки и др.). В них содержатся незаменимые аминокислоты, органический йод при практически полном отсутствии углеводов и низком содержании жиров;
3) резкое ограничение углеводов до 100-200 г в день, прежде всего за счет исключения легкоусвояемых сахаров (сахар, кондитерские изделия, сладкие напитки, шоколад и др.). Снижение углеводов ниже 100 г допустимо только в течение нескольких дней. Хлеб ограничивают до 100-150 г в день, а при необходимости дальнейшего снижения калорийности — до 50 г или вовсе исключают. Сахар в блюдах и напитках заменяют ксилитом, сорбитом (до 30 г в день) и др.;
4) количество жира в рационе снижают до 80 г, жиры дольше задерживаются в желудке и снижают возбудимость пищевого центра, устраняя чувство голода. Жиры, главным образом растительные, повышают активность ферментов, усиливающих распад жира в организме. Диета должна содержать до 30-40 г растительных масел для приготовления пищи и добавления в салаты, винегреты и т.д. Используют жировые разгрузочные дни, а в отдельных случаях в течение 3-4 дней применяют «жировые диеты». В этих диетах жиры увеличены до 100-110 г в день за счет сливочного и растительного масел и сметаны;
5) ограничение свободной жидкости (чай, кофе, молоко, супы, компоты и др.) до 1-1,2 л в день. Это усиливает распад жира как источника «внутренней» воды, а из организма выводится избыток воды;

6) ограничение поваренной соли до 5-8 г в день. Пищу готовят почти без соли, подсаливая ее во время еды;
7) исключение алкогольных напитков, которые ослабляют контроль потребления пищи, повышают аппетит и сами являются источником энергии;
8) исключение возбуждающих аппетит продуктов и блюд: пряностей и пряных овощей (перца, горчицы, хрена и др.), крепких бульонов и соусов из мяса, рыбы, грибов, копченостей, солений;
9) соблюдение режима 5-6-разового питания с достаточным объемом пищи для создания чувства насыщения и употребления (между основными приемами пищи) малокалорийных, но объемных сырых овощных и фруктовых салатов, особенно способствующих чувству сытости.

Лечебное питание при ожирении проводится длительно, в условиях стационара — в виде курсов по 30-45 дней, поэтому приходится заботиться о максимально возможном разнообразии питания, помогающем больным выдержать курс диетотерапии.

При выборе продуктов и блюд следует придерживаться рекомендаций специалистов. Так, из хлебобулочных изделий рекомендуется хлеб зерновой, отрубяной, ржаной черный, докторский. К диетическим сортам хлеба относится белковый хлеб, содержащий в 2 раза меньше углеводов, чем обычный хлеб. Рекомендуются супы на овощном отваре, 2-3 раза в неделю можно включать в диету супы на слабом мясном, рыбном или грибном бульоне (не менее 1/3 тарелки). Для приготовления вторых мясных блюд рекомендуются тощие сорта говядины; 1-2 раза в 10 дней — нежирная баранина, постная свинина, преимущественно в отварном виде до 150 г в день, нежирная птица, кролик, диетические сосиски и колбасы. Рыбные блюда готовят из нежирных сортов рыбы (судак, треска, щука, навага, горбуша и др.) преимущественно в отварном, паровом, заливном виде. Из жиров — сливочное и растительное масла (40 г в день для приготовления пищи). Рекомендованы блюда и гарниры из овощей в вареном, печеном и преимущественно в сыром виде. Предпочтительны капуста белокочанная, цветная, брокколи, салат, редис, огурцы, кабачки, помидоры. Блюда из картофеля, свеклы, моркови, брюквы следует ограничивать до 200 г в день. Резко ограничивают блюда и гарниры из круп, бобовых и макаронных изделий. Их употребляют изредка, за счет уменьшения количества хлеба или отказа от него.

Широко применяются молоко и нежирные кисломолочные продукты (простокваша, кефир, ацидофилин, йогурт). Рекомендован творог (преимущественно обезжиренный) — 160-200 г в день в натуральном виде или в виде творожников, сырников, запеканок, пудингов. Разрешаются неострые сорта сыра, сметану ограничивают до 1-2 столовых ложек в день для заправки блюд.

Рекомендованы кислые и кисло-сладкие сорта фруктов и ягод (яблоки, лимоны, апельсины, все сорта смородины, крыжовник, клюква, брусника и др.); желательно в сыром виде, а также для приготовления компотов без сахара. Допускаются неострые соусы на овощном, иногда грибном отваре, мясном или рыбном бульоне с уксусом, томатом-пюре, кореньями (петрушкой, сельдереем). В качестве закусок можно готовить отварные или заливные рыбу и мясо, но предпочтение следует отдавать салатам из сырых овощей. С учетом рекомендаций по ограничению жидкости до 5 стаканов в день можно употреблять чай, чай с молоком, некрепкий кофе, соки и напитки из кислых сортов ягод и фруктов, щелочную минеральную воду. Запрещаются конфеты, шоколад, кондитерские изделия, сдоба, мороженое и другие сладости, а также острые, пряные, копченые и соленые закуски и блюда, алкогольные и слабоалкогольные напитки.

Лечение низкокалорийными диетами проводят под контролем периодического взвешивания. На фоне основной рекомендованной диеты необходимо периодически, примерно 1 раз в неделю, устраивать разгрузочные дни. Цель назначения разгрузочных (контрастных) диет — оказание положительного влияния на обмен веществ, выведение из организма продуктов обмена, излишков натрия и жидкости, обеспечение щадящего режима работы органов и систем. При ожирении наиболее показаны молочные, творожные, мясо-овощные, овощные, фруктовые, ягодные дни.

Молочные дни: 6 раз в день по 200-250 мл молока, кефира, ацидофилина, простокваши (1% жирности или обезжиренные); всего 1,2-1,5 л. Творожный день: 400-600 г творога 9%-ной жирности или обезжиренного на 4-5 приемов. Кроме того, 2 стакана кофе с молоком или черного без сахара (можно с ксилитом), 1-2 стакана отвара шиповника, 1-2 стакана обезжиренного ке-

фира (всего 1 л жидкости). Мясо-молочный день: 300-400 г вареной говядины, овощи сырые (капуста, морковь, огурцы и др.) 600-800 г в 6 приемов; 2 стакана кофе с молоком без сахара и 1-2 стакана отвара шиповника. Яблочный день: 5 раз в день по 250-300 г свежих яблок (всего 1,25-1,5 кг). Фруктово-овощной день: свежие овощи и плоды или их комбинации 5 раз в день по 200-300 г (огурцы по 300-400 г) без соли, можно с добавлением растительного масла.

Не следует добиваться очень быстрого снижения массы тела. Падение массы на 5-6 кг за первый месяц диетотерапии можно считать удовлетворительным, хотя в отдельных случаях эти цифры могут достигать 7-8 кг. При замедлении снижения массы тела в условиях стационара можно на 1-2 дня назначать голодные дни, когда больной получает только 1,5-2 л щелочной минеральной воды и поливитамины или витаминно-минеральные комплексы. Полное голодание в течение 1-2 нед. с употреблением лишь минеральных вод следует признать не только нецелесообразным, но и вредным для организма, так как при этом возникает отрицательный азотистый баланс и нарушаются все виды межуточного обмена.

Эффективность лечения оценивают по биохимическим показателям крови, характеризующим липидный обмен больного, поэтому лечение должно проводиться под наблюдением врача в стационаре или поликлинике.

Следует помнить о том, что оправданное для уменьшения массы тела снижение энергетической ценности рациона за счет пониженного поступления пищевых веществ неизбежно приводит к дефициту микронутриентов (витаминов, минеральных веществ). Для того, чтобы этого избежать, больному необходимо рекомендовать применение биологически активных добавок для коррекции питания.

Таким образом, в основе лечения любой формы ожирения лежит рациональная диетотерапия, основанная на уменьшении калорийности рациона, степень которого зависит от выраженности ожирения (индекс массы тела), возраста, уровня физической нагрузки и профессии больного.

Литература

1. Бутрова С.А. Метаболический синдром, патогенез, клиника, диагностика, подходы к лечению // Рус. меж. журн. — 2001. — № 2. — С. 56-60.
2. Беесенер Д. Г., Кушнер Р. Избыточный вес и ожирение: Профилактика, диагностика и лечение. — М., 2004. — С. 25-38.
3. Аметов А.С. Ожирение — эпидемия XXI века // Тер. арх. — 2002. — № 10. — С. 5-8.
4. Каримов Ш.И., Беркинов У.Б. Ожирение, современное состояние проблемы. // Мед. журн. Узбекистана. — 2007. — № 3. — С. 103-107.
5. World Health Organization and Managing the Global Epidemie of Obesity of the WHO Consultation on Obesity. — Geneva, 2003. — P. 110-115.
6. Ройтман Е.И. Генетические аспекты ожирения у детей. // Вестн. Новгород. ГУ. — 2000. — № 14. — С. 12-15.
7. Волгина С. Я., Валиулина М.Х. Факторы риска ожирения у девушек - подростков // Рос. педиатр. журн. — 2005. — № 4. — С. 60-63.
8. Сорвачева Т.Н., Петеркова В.А., Титова Л.Н. Эффективность низкоуглеводной диеты при лечении ожирения у детей и подростков // Вопр. питания. — 2007. — Т. 76, № 3. — С. 29-33.
9. Lissner L., Johansson S.E., Qvist J. // Int. J. Obes. Relat. Metab. Disord. — 2000. — Vol. 24, № 6. — P. 801-805.
10. Rankinen T., Perusse L., Weisnagel S. The human obesity gene map: the 2001 update // Obes. Res. — 2002. — Vol. 10, № 3. — P. 196-243.
11. Wadden T., Foster G., Letizia K. One-year behavioral treatment of obersity: comparison of moderate and severe caoric restriction and the effects of weight maintenance therapy // J. Consult. Clin. Psychol. — 1994. — № 62. — P. 165-171.
12. Livingstone B. Epidemiology of childhood obesity in Europe // Europ. J. Pediatr. - 2000. — Vol. 159. № 7. — P. 14-34.
13. Gans K., Wylie-Rosett J., Eation C. // Clin. Farm. Pract. — 2002. — Vol.4, № 6. — P. 1-23.
14. Кудашева В.А., Малахова А.В. Никитенко Е.И. Диетотерапия при ожирении. // Мед. помощь. — 2001. — № 5. — С. 42-45.
15. Моисеев С.В. Ожирение // Клин. фармакол. и тер. — 2002. — № 5. — С. 64-72.
16. Рахимова Г.Н., Азимова Ш.Н., Алимова Н.У. Оценка частоты метаболического синдрома среди детей и подростков с эссенциальным осложнением // Пробл. биол. и мед. — 2007. — № 4 (50). — С. 96-99.
17. Clinical guidelines on the identification, evaluation, and treatment of overweight and obesity in adults // The evidence report NIH publication. — 1998. — № 98. — P. 4083.
18. Лобыкина Е.Н., Хвостова О.И., Колтун В.З. Научно-организационные подходы в области пропаганды знаний о рациональном питании // Здравоохр. РФ. — 2007. — № 7. — С. 32-36.

УДК:618.3:618.2

ПРЕИМУЩЕСТВА ИНДИВИДУАЛИЗИРОВАННЫХ ГРАФИКОВ В ДИАГНОСТИКЕ СИНДРОМА ОГРАНИЧЕНИЯ РОСТА ПЛОДА

Ю.Г. Расуль-Заде, А.А. Климашкин

BENEFITS OF INDIVIDUALIZED CHARTS IN DIAGNOSIS OF FETAL GROWTH LIMITATION SYNDROME

Yu.G. Rasul-Zade, A.A. Klimashkin

Ташкентская медицинская академия

Обзор 1980 дан 2009йй. гача Medlinda берилган нашрларга бағишланган, уларда индивидуал ўсиш жадвалларини қўлланиш самарадорлиги, уларнинг перинатал натижаларга таъсири бўйича далиллар келтирилган.

The review is devoted to publications which are placed in Medline from 1980 to 2009 and provide evidence of the efficacy of individualized growth charts, as well as their impact on perinatal outcomes.

Скрининговые исследования беременных для выявления задержки развития плода является одной из основных задач для акушера-гинеколога.

Оценка задержки внутриутробного развития плода представляет значительные трудности, поэтому выражене «small for gestational age» зачастую заменяет диагноз задержки развития плода [1].

Принятая в настоящее время многими родовспомогательными учреждениями практика регламентирует использование стандартных популяционных графиков физического развития для оценки роста и массы плода и новорожденного сразу после рождения.

Несомненно, при беременности, относящейся к группе «низкого риска», измерение высоты стояния дна матки, скорее всего, является единственным методом оценки роста плода, несмотря на низкую его надежность [2]. Основной недостаток стандартных графиков физического развития - отсутствие возможности дифференциальной диагностики между конституциональными особенностями (небольшие размеры плода) и патологическим отставанием в росте. Применение обычных методов антенатального ухода позволяет выявить до рождения лишь 26% детей, малых для данного срока гестации [3]. Так, в популяции беременных низкого риска, обследованных в Ноттингеме, обычные методы антенатального ухода позволили выявить лишь 16% детей, малых для данного срока беременности [2].

Ни один из существующих в настоящее время стандартных методов антенатальной оценки не позволяет учитывать нормальный диапазон изменений роста с поправкой на индивидуальные характеристики. В то же время очевидно, что данные, полученные при измерении высоты стояния дна матки, могут быть подвержены серьезным изменениям в зависимости от таких индивидуальных особенностей, как рост беременной [4] или принадлежность к этнической гуппе [5,6].

Систематический обзор семи контролируемых исследований, опубликованных в Библиотеке Кокрейна, включал анализ некоторых особенностей течения беременности 25036 женщин. Авторы обзора пришли к заключению, что проведение ультразвукового исследования в конце беременности не ассоциировалось с общим улучшением показателей перинатальной смертности.

В группе скрининга и в группе контроля отмечалась одинаковая частота акушерских вмешательств, вмешательств в отношении новорожденных, наблюдалась сравнимая частота заболеваемости.

Согласно данным этого обзора, степень зрелости плаценты ассоциировалась со значительным снижением частоты мертворождений [7].

T. Larsen и соавт. [8] показали, что рутинное ультразвуковое исследование, проводимое в III триместре беременности, повышало качество выявления плодов, малых для данного срока гестации. Это позволило выбрать правильную тактику и оптимальный срок родоразрешения, что способствовало рождению, более здоровых недоношенных детей. Авторам не удалось доказать улучшения общих показателей неонатальной заболеваемости и смертности. Примечательно, что в публикации использованы популяционные, но не индивидуализированные графики развития.

Для измерения скорости внутриутробного роста плода применяют серии ультразвуковых исследований. Такой подход не вызывает возражений в случае беременности высокого риска, однако он не практичен и скорее всего не оправдывает себя с экономической точки зрения в случаях нормального течения гестации [9]. Немаловажно, что серийные измерения неизбежно влекут за собой повышение вероятности ошибок и снижают возможность воспроизводимости исследований [10].

Комбинация биометрии плода, основанной на стандартных графиках роста, с допплерометрией повышает вероятность выявления задержки внутриутробного развития плода и дает ценную прогностическую информацию.

Повышение резистентности пупочной артерии увеличивает точность диагностики задержки развития плода и неблагоприятных перинатальных исходов как для плодов, малых для данного срока беременности, так и плодов с нормальными биометрическими показателями [11].

Правильное практическое приложение данной информации для уменьшения количества тестов, проводимых в антенатальном периоде, снижает частоту индукции родовой деятельности, не увеличивая риск неблагоприятных исходов [12].

Ни одно из известных на сегодняшний день исследований не проводилось в целях выяснения диагностической ценности рутинного ультразвукового исследования в совокупности с индивидуализированными графиками роста плода и допплерометрией для дифференциальной диагностики между нормально развивающимися плодами небольших размеров и плодами с внутриутробным ограничением роста.

Цель исследований J.Gardosi и соавт. [13] состояла в построении индивидуализированного графика антенатального развития, отражающего оптимальную ожидаемую кривую нормальной прибавки массы плода. Авторы впервые использовали антропометрические характеристики беременной женщины для подсчета «оптимальной массы при рождении» Term Optimal Weight (TOW). Под этим термином понимается масса, которую предположительно должен набрать плод к моменту рождения в отсутствие патологии. Предложено было проводить расчет TOW, исходя из нормальной продолжительности беременности в 40 недель (280 дней). Для наглядной демонстрации процесса набора массы строится пропорционально зависимая кривая, и получается график набора оптимальной массы относительно срока данной беременности — Gestation Related Optimal Weight (GROW).

Позднее индивидуализированные графики роста плода были разработаны на основании базы результатов исследований, проведенных в Ноттингеме (Великобритания) (n=40000), Швеции (n=400000) и Новой Зеландии (n=5000). В каждом исследовании при использовании метода обратно направленного многоуровневого регрессионного анализа получены коэффициенты расчета массы при рождении.

Индивидуализированные графики роста позволили оценивать массу плода в соответствии со стандартом, скорректированным относительно переменных величин, характерных для физиологически протекающей беременности (рост матери, масса тела ее на начальных этапах беременности, паритет и принадлежность к этнической группе).

Коррекция графика возможна только в пределах нормального индекса массы тела (ВМ1) (от 10-го до 90-го перцентиля, ВМ1Х20 - 30), для крайних показателей физического развития коррекция данных не проводится. При построении графиков не учитывается и рост отца, так как этот фактор играет относительно малую роль [14]. Стандарт «оптимизирован» также таким образом, что исключены переменные величины, влияющие на развитие патологии, например, курение.

Это означает, что ожидаемая масса при рождении плода, чья мать злоупотребляет курением, рассчитан без учета влияний этой вредной привычки. Обстоятельство играет положительную роль, так как позволяет с большей вероятностью определить нарушение роста плода. Важно также отметить, что масса рассматривается в зависимости от нормы, существующей для плода, но не для новорожденного. Масса недоношенного ребен-

ка согласно существующему определению не может относиться к нормальной и зачастую находится под влиянием процессов, обусловливающих задержку внутриутробного развития [15].

Основанные на данных ультразвуковых исследований графики роста плода воспроизводят разницу между физиологическими или конституциональными характеристиками в популяциях беременных низкого [16] и высокого [17] риска. 0сновным предварительным условием правильной диагностики является точная информация о сроке гестации. Считают, что ультразвуковое исследование является лучшим методом определения предполагаемой даты родов, чем расчет предполагаемой даты родов, основанный на дате последней менструации, либо на комбинации данных о начале цикла, даже если расхождение между двумя ц методами менее, семи дней [18,19]. Рутинные ультразвуковые исследования для установки срока гестации позволяют выработать более точные стандарты масса при рождении [20].

Определение предположительной массы плода является наиболее распространенным и логически оправданным методом выявления плодов, малых для данного срока беременности. Он основан на данных изучения нескольких параметров, поэтому предпочтительнее, чем проведение любого отдельного измерения.

Расчет предполагаемой массы плода в большей степени основан на данных о длине окружности живота. В свою очередь, на этот параметр влияют размеры печени, как органа, наиболее вероятно вовлеченного в процессы набора и потери массы тела. Наконец следует отметить, что выставляемый неонатологами диагноз «плод с малой массой для данного срока гестации» наиболее часто основывается на регистрации массы тела новорожденного ниже 10-го перцентиля [21,22].

Применение индивидуально подобранных стандартов темпа роста плода способствует более качественному проведению дифференциальной диагностики между нормальным и патологическим уменьшением размеров. Эта методика приемлема как для антенатальной, так и для постнатальной оценки массы плода и новорожденного. Практическое применение характеристических кривых предполагает, что 10-й перцентиль является приемлемым пороговым значением для формулировки выводов о развитии перинатальных осложнений [23].

При оценке массы новорожденного с использованием стандартного графика роста значительная доля детей ошибочно классифицируются как «малые для данного срока беременности».

Индивидуализированные графики роста имеют большую специфичность диагностики плодов, «малых для данного срока беременности», а их применение способствует значительному снижению частоты ложноположительных и ложноотрицательных диагнозов внутриутробного ограничения роста плода.

Наблюдается значительная разница в гетерогенных популяциях между представителями различных этнических групп [24,25].

Индивидуально подобранные перцентили массы плода при рождении лучше коррелируют с оценками новорожденных по Апгар [26] и неонатальными морфометрическими индексами [27,28]. Они также лучше отражают влияние осложнений беременности на динамику набора массы плода даже в популяциях, разделенных географически.

Анализ большой базы данных, накопленных в Швеции, показал, что диагноз «плод с малой для данного срока гестации массой тела», выставленный с помощью индивидуализировнных графиков развития, более надежно ассоциировался с риском мертворождения, неонатальной смерти, низких оценок по Апгар на 5-й минуте (менее 4 баллов), чем диагноз, выставленный при помощи стандартных графиков развития.

Таким образом индивидуализированные графики физического развития плода имеют больший потенциал выявления плодов с внутриутробной задержкой развития, способны с большей точностью предсказать развитие неблагоприятных перинатальных результатов. С другой стороны, неправильная диагностика внутриутробной задержки развития плода зачастую ведет к ятрогенной недоношенности.

Литература

1. Clausson B., Gardosi J., Francis A. , Cnattingius S. Perinatal outcome in SGA births defined by customised versus population based birthweight standards //Brit. J. Obstet. Gynaec. — 2001. Vol. 108. P.830 – 834.
2. Kean L.H., Liu D.T. Antenatal care as a screening tool for the detection of small for gestational age babies in the low risk population //J. Obst. Gynec. 1996. — Vol. 16. —P.82.
3. Hepburn M., Rosenberg K. An audit of the detection and management of small-for-gestational age babiesy //Brit. J.Obstet. Gynaec. -1986.-Vol. 93. — P.212-216.

4. Steingrimsdottir T., Cnattingius S., Lindmark G.: Symphysis fundus height: construction of a new Swedish reference curve, based on ultrasonically dated pregnancies // Acta Obstet. Gynec. Scand. -1995. Vol. —P.74. —P.346-351.
5. Mathai M., Jairaj P., Muthurathnam S. Screening for light for gestational age infants: a comparison of three simple measurements //Brit. J. Obstet. Gynaec. 1987. Vol. 94. 217. —P. 221.
6. Grover V., Usha R., Kalra S., Sachdeva S. Altered fetal growth: antenatal diagnosis by symphysis-fundal height in India and comparison with western charts //Int. J. Gynec. Obst. — 1991. - Vol. 35. — P.231-234.
7. Bricker L., Neilson J.P. Routine ultrasound in late pregnancy (after 24 weeks gestation) //Cochrane Database of Systematic Reviews. — 2000. 2. -P. CDOO 1451.
8. Larsen T., Larsen J.F., Petersen S. Greisen G. Detection of small for gestational-age fetuses by ultrasound screening in a high-risk population: randomized controlled study //Brit. J. Obstet. Gynaec.-1992. - Vol. 99. —P. 469-474.
9. Chang T.C, Robson SC, Spencer J.A.D., Gallivan S., Identification of serial growth retardation: Composition of Doppler waveform indices and serial ultrasound measurements of abdominal circumference and fetal weight // Obstet. Gynec. -1393.- Vol. 82. — P.230-236.
10. Owen P., Maharai S., Khan K.S., Howie P. Time interval influences performance of growth velocity in predicting fetal growth restriction //Obstet. Gynec. - 2001.- Vol.97. — P.499-504.
11. Ott W.J. Intrauterine growth restriction and Doppler ultrasonography // J. Ultrasound. — 2000 .- Vol. 19. — P. 661-665.
12. McCowan L.M.E., Harding J.E., Roberts A.B. et. al. A pilot randomized controlled trial of two regimens of fetal surveillance for small-for-gestational age fetuses with normal results of umbilical artery Doppler velocimetry //Amer. J. Obstet. Gynec. - 2000 .- Vol. 128. — P. 81-86.
13. Gardosi J., Chang A.,, Kalyan B. et. al. Customised antenatal growth charts //Lancet. -1992.- Vol. 339. — P.283-287.
14. Gardosi J., Mongelli M., Wilcox M. Chang A. An adjustable fetal weight standards //Ultrasound Obstet. Gynec. -1995. - Vol.6. — P.168-174.
15. Wilcox M.A., Newton C.S., Johnson I.R. Paternal influences on birthweight //Acta Obst. Gynec. Scand. 1995.- Vol. 74. — P.15-18.
16. Mongelli M., Gardosi J. Longitudinal study of fetal growth in subgroups of a low risk population //Ultrasound Obstet. Gynec. -1995.- Vol.6. — P.340-344.
17. de Jong C.L.D., Gardosi J., Baldwin C. Fetal weight gain in a serially scanned high risk population //Ultrasound Obst. Gynec.- 1998.- Vol.11. — P. 39-43.
18. Tunon K., Eik-Nes S.H., Grottum P. A comparison between ultrasound and a reliable last menstrual period as predictors of the day of delivery in 15,000 examinations //Ultrasound Obstet. Gynec.- Vol. 8. — P.78-185.
19. Gardosi J., Vanner T., Francis A. Gestational age and induction of labour for prolonged pregnancy //Brit. J. Obstet. Gynaec. 1997. - Vol. 104. — P.792-797.
20. Wilcox M.A. Gardosi J. Mongelli M. et. al. Birth weight from pregnancies dated by ultrasonography in a multicultural British population //Brit. Medj - 1993. - Vol. 307. — P.588-591.
21. Divon M.Y., Guidetti D.A., Braveman J.J. et. al. Intrauterine growth retardation: a prospective study of the diagnostic value of real time sonography combined with umbilical artery flow velocimetry //Obstet. Gynec. .- Vol. 72. — P. 611-614.
22. Dudley N.J., Lamb M.P., Hatfield J.A. et. al. Estimated fetal weight in the detection of the smallfor- menstrual age fetus //J. Clin. -1990. - Vol. 18. — P.387-393.
23. de Jong C.L.D., Francis A., van Geijn H.P., Gardosi J. Fetal growth rate and adverse perinatal eventsy //Ultrasound Obstet. Gynec. - Vol. 13. — P.86-89.
24. Zeitlin J. Ancel P.Y., Saurel-Cubezolles M.J.,, Papiernik E. The relationship between intrauterine growth restriction and preterm delivery: an empirical approach using data from a European case-control study //Brit. J. Gynec.- 2000. - Vol. 107. — P.750-758.
25. Mongelli M., IFigueras F., Gardosi Francis J. A customised birthweight centile ile calculator, developed for an Australian population //Aust. N.Z.J. Obstet. Gynaec. - 2007. Bd. 47. S. 128-131.
26. Cowan L.M., Stewart W., Francis F., Gardosi J. A customised birthweight centile calculator developed for a New Zealand population //Aust N.Z.J. Obstet. Gynaec. 2004. Bd. 44. S.428-43 1.
27. Gardosi J., Francis A. A customized standard to assess fetal growth in a I US population //Amer. J.Obstet. Gynec. — 2009. - Vol. 201. — P.25.
28. Owen P., Farrell T., Hardwick J.C.R., Khan K.S. Relationship between customised birthweight centiles and neonatal anthropometric features of growth restriction // Brit. J. Obstet. Gynaec. — 2002. - Vol. 109. — P. 658-662.

УДК:15

ТИББИЁТ ВА ФАРМАЦЕВТИКА ХОДИМЛАРИГА МАЛАКА ТОИФАСИНИ БЕРИШ УЧУН ЎТКАЗИЛАДИГАН АТТЕСТАЦИЯ ЖАРАЁНИНИ ИСЛОҲ ҚИЛИШ

А.Яркулов

REFORMATION OF CERTIFICATION PROCESS OF MEDICAL AND PHARMACEUTICAL WORKERS FOR ASSIGNMENT QUALIFICATION CATEGORY

A. Yarkulov

Врачлар ва фармацевтларга лицензия бериш ва аттестациядан ўтказиш Республика Маркази директори

Реформа здравоохранения затронула и аттестацию медицинских и фармацевтических работников, которая сегодня на основании приказа Мз РУз 21 от 17 января 2011 года в два этапа: компьютерное тестирование и устный экзамен.

Health care reform has also affected the certification of medical and pharmaceutical workers. Today, based on the order 21 of Healthcare Ministry of Uzbekistan dated from January 17, 2011, the reformation is performed in two stages: computer test and oral exam.

Ватанимиз мустақиллигининг илк кунларидан бошлаб ижтимоий ҳаётнинг барча соҳаларида босқичма-босқич чуқур ислоҳотлар ўтказилгани туфайли збекистон Республикаси аграр республикадан қисқа муддат ичида катта салоҳиятга эга, дунё ҳамжамияти томонидан тан олинган қудратли давлатга айланмоқда.

Барча соҳалардаги каби соғлиқни сақлаш соҳасида ҳам амалга оширилган ислоҳотлар натижасида збекистонда бугунги кун талабларига мос янги тиббиёт тизими яратилди.

Соғлиқни сақлаш муассасаларида тиббиёт ва фармацевтика ходимларининг иш самарадорлиги, сифати ва масъулиятини кучайтириш, касб маҳоратини ошириш, моддий манфаатдорлигини яхшилаш ва республика аҳолисига кўрсатиладиган тиббий ҳамда санитария-профилактик ёрдам сифатини янада юксак даражага кўтариш мақсадида аттестация ўтказилади.

Аттестациянинг асосий вазифаси тиббиёт ва фармацевтика ходимларининг касбий тайёргарлиги даражасини белгилаш, юқори малакали ва энг лаёқатли мутахассисларни, шунингдек, малакасини ошириши лозим бўлган мутахассисларни аниқлаш, уларнинг билими ва касб маҳоратини оширишга қаратилгандир.

Тиббиёт ва фармацевтика ходимларига малака тоифаси бериш учун ўтказилаётган аттестация жараёни ҳам босқичма-босқич такомиллаштирилиб борилмоқда.

 збекистон Республикаси Соғлиқни сақлаш вазирлиги қошидаги врачлар ва фармацевтларга лицензия бериш ва аттестациядан ўтказиш Республика Маркази (кейин Марказ деб юритилади) ташкил бўлгунга қадар Соғлиқни сақлаш вазирлигининг «Тиббий ва фармацевт ходимларни аттестациядан ўтказиш тўғрисида»ги олдинги Низоми 1995 йилнинг август ойида тасдиқланган. Ушбу Низом икки турдаги аттестацияни, биринчиси, врачлар, провизорлар, ўрта маълумотли тиббий ва фармацевтика ходимларини эгаллаб турган лавозимига лойиқлигини аниқлаш ва иккинчиси эса, уларга малака тоифаларини бериш бўйича аттестациядан ўтказишни назарда тутган эди. Аттестация даврий равишда йилига 2 маротаба баҳорда (апрел) ва кузда (октябр) ўтказилар эди.

Марказ ташкил бўлгандан кейин Соғлиқни сақлаш вазирлигининг 2003 йил 12-мартдаги 113-сонли буйруғига асосан врачлар ва олий маълумотли фармацевтларга малака тоифасини бериш бўйича аттестациядан ўтказиш юзасидан Вақтинчалик Низом” тасдиқланди ва аттестация жараёни амалда 3 йил давомида апробациядан ўтказилди. Ана шу уч йиллик давр аттестация ўтказиш тартиби ва шартларини ижобий ҳамда камчилик томонларини аниқлаш имконини берди. Уларни ҳисобга олган ҳолда орттирилган тажрибага асосланиб малака тоифаси бериладиган врачлик ва фармацевтика мутахассисликлар рўйхати, ихтисослашган аттестация комисси-

ялари, врачлик ва фармацевтик мутахассисликлар малака тавсифномаси ҳамда малака тоифаси бериш бўйича аттестация Низоми ишлаб чиқилди ва Соғлиқни сақлаш вазирлигининг 2006 йил 25-октябрдаги 456-сонли буйруғига биноан тасдиқланди.

Аттестация ҳар йили Соғлиқни сақлаш вазирлиги томонидан тасдиқланган режа асосида (июл ва августдан ташқари) йил давомида ўтказиладиган бўлди. Мутахассисликларнинг турига ва сонига қараб 3 мартадан 10 маротабага қадар аттестация ўтказилмоқда. Бу эса мутахассисларга ўз вақтида аттестациядан ўтиш ва малака тоифаси олиш имкониятини яратди.

Ўзбекистон Республикаси Вазирлар Маҳкамасининг 2005 йил 21-декабрдаги «Тиббиёт ходимлари меҳнатига ҳақ тўлашнинг такомиллаштирилган тизимини тасдиқлаш тўғрисида»ги 276-сонли қарорига кўра малака тоифаси учун бериладиган устама тўловларнинг оширилиши муносабати билан мутахассислар томонидан малака тоифаси олишга интилиш кўпайди.

2006-йилга қадар аттестация 82 та мутахассислик бўйича ўтказилган бўлса, Соғлиқни сақлаш вазирлигининг 2006-йил 17-апрелдаги Соғлиқни сақлаш тизими муассасаларида тиббий (врачлик) ва фармацевтика ходимларининг мутахассислик ва лавозимлар номенклатурасини тасдиқлаш тўғрисида”ги 160-сонли буйруғига кўра 132 та мутахассислик бўйича малака тоифаси бериш учун аттестация ўтказиш назарда тутилган бўлиб, 2010 йил натижаларига кўра 102 та мутахассислик бўйича аттестациядан ўтиш учун мурожаат қилинди.

Низомга кўра, ҳар йили аттестация комиссияси таркиби янгиланиб боришини назарда тутган ҳолда, унинг таркибининг ҳар йили қайта кўрилиши ва аъзоларининг алмашиниши (ротация) белгиланди. Республикамизда ҳар бир мутахассислик бўйича етук мутахассислар етарли бўлганлиги туфайли, йилига уларнинг камида 20 фоизи янгиланадиган бўлди.

Аттестациядан ўтган ва малака тоифаси берилган тиббиёт ва фармацевтика ходимлари учун Ягона Республика Реестри ташкил қилинди. Аттестация йиғилиши баённомаларини расмийлаштириш, малака тоифаси берилганлиги тўғрисидаги буйруқнинг чиқиши, малака тоифаси берилганлиги тўғрисидаги гувоҳноманинг расмийлаштирилиши ва берилиши ҳамда Ягона Республика Реестрига киритилиши муддатлари қатъий белгиланди.

Авваллари тиббиёт ва фармацевтика ходимларига малака тоифаси берилганлигини тасдиқловчи гувоҳномалар оддий қоғозда компьютер ёки босмахонада тайёрлаб берилган бўлса, 2008-йилнинг июнидан бошлаб «Давлат белгиси» Давлат Ишлаб Чиқариш Бирлашмаси Тошкент босма фабрикасида махсус тайёрланган ва ҳимоя воситаларига эга бўлган гувоҳнома бланкалари расмийлаштирилиб берилмоқда.

Аттестациядан ўтувчилар учун қулай ва мос шароит яратиш мақсадида Марказ биноси тўлиқ мукаммал (капитал) таъмирланди ва реконструкция қилинди, хоналар компьютерлаштирилди, алоҳида компьютер зали ташкил этилди, барча компьютерлар умумий ягона тизимга бирлаштирилди, зарурий оргтехника воситалари билан жиҳозланди.

Аттестация ўтказиш жараёни билан боғлиқ бўлган барча босқичларни ўз ичига олган компьютер дастурлари ҳамда маълумотлар базалари ишлаб чиқилди ва уларга Ўзбекистон Республикаси Патент Идорасидан 10 та патент гувоҳномалари олинди. Марказнинг компьютер зали, коридори ва хоналарига видеокузатув камералари ўрнатилди. Шунингдек, Марказ коридорида ўрнатилган монитор орқали компьютер-тест синовларини ўтказиш жараёнини ҳоҳлаган одам кузатиб бориши учун қулай шароит яратилди. Видеокузатув тизими томонидан аттестацияга боғлиқ барча жараёнлар ёзиб борилади. Ушбу видеоматериаллар белгиланган муддатгача сақланади.

Айтиш лозимки, аслида аттестация жараёнида компьютер-тест синовларини амалга тадбиқ қилиш борасидаги тайёргарлик ишлари бундан 6 йил муқаддам бошланган эди.

2005-йилдан бошлаб тўрт йил давомида Соғлиқни сақлаш вазирлигининг топшириғига кўра Тошкент врачлар малакасини ошириш институти, илмий текшириш институтлари ва Республика ихтисослаштирилган илмий ва илмий-амалий марказларига клиник ординатурага кириш учун ҳужжат топширган жами 2758 нафар мутахассислар Марказда компьютер тест синовларидан ўтказилди.

2006-йилда «Саломатлик» лойиҳаси бюроси билан биргаликда Сирдарё, Навоий ва Фарғона вилоятларида Умумий амалиёт врачи” мутахассислиги бўйича 10 ойлик ўқув курсини тамом қилган 561 нафар врачлар учун эксперимент тариқасида тест синовлари ташкил этилди.

Шунингдек, 2007-2009-йилларда Тошкент врачлар малакасини ошириш институтида 10 ойлик курсларда таҳсил олган умумий амалиёт врачлари ҳам компьютер-тест синовидан ўтказиб келинди. Мазкур тест синовлари жараёнида ишлаб чиқилган дастурлар апробация қилинди.

тказилган компьютер-тест синовлари яратилган компьютер дастурлари ва маълумотлар базаларининг юқори сифатли эканлигини кўрсатди. Компьютер-тест синовлари давомида бирон-бир узилишлар, техник носозликлар кузатилмади. Шунингдек, ишлаб чиқилган компьютер дастурлари ва маълумотлар базаларининг ишончлилиги, кафолатланганлиги ҳамда юқори самарадорлигини исботлаб берди.

Тест дастурини яратишда дунёнинг қатор ривожланган давлатларининг, жумладан Жанубий Корея, Малайзия, Ҳиндистон, Сингапур ва Россияда ушбу йўналишда олиб борилаётган ишлар чуқур таҳлил қилинди ва уларнинг тажрибасидан кенг фойдаланилди. Олиб борилган таҳлиллар натижасида тест топшириқлари тузишда фақат анъанавий бир жавобли тестлардан эмас, балки кўп жавобли тест топшириқларидан фойдаланиш ҳамда тест топшириқларини вазиятли (ситуацион) масалалар кўринишида тайёрлаш мақсадга мувофиқ деб топилди. Бугунги кунда малака тоифаси бериш мақсадида ўтказилаётган компьютер-тест синовлари учун тузилган тест топшириқлари оддий, ўртача мураккабликдаги ва мураккаб тестлардан ташкил топгандир. Мураккаб тест топшириқлари ичида тўғри кетма-кетликни (последовательность) ва мувофиқликни (соответствие) аниқлашга доир ҳамда вазиятли (ситуацион) масалалар кўринишидаги тестлардан кенг фойдаланилган.

Шу кунларда тасвир (рентгенография, контраст рентгенография, флюорография, электрокардиография, энцефалография, компьютер томографияси, ангиография, миелография, эпидурография, рентгеноскопия, ультратовуш текшируви, рефлексометрия, компьютер-магнит резонанс текшируви, спирография, суткали мониторинг, фонокардиография, васкулография, электроэнцефалография, велоэргометрия, реоэнцефалография, осциллография, вектероэлектрокардиография) ва овозларни (эхография, эхоэнцефалография, эходопплерография, вентрикулография, коронарография, тўқимали термография, қон томирлар допплерографияси, эхокардиография ва эхоостеометрия) ларни ҳам ўз ичига оладиган мультимедиали тест дастури яратиш устида иш олиб борилмоқда.

Тиббиёт ва фармацевтика ходимларини аттестациядан ўтказиш жараёнида уларнинг билим савияси ва амалий кўникмалари даражасини аниқлашда компьютер-тест ва оғзаки имтиҳонларни амалиётга тадбиқ этиш мақсадида Соғлиқни сақлаш вазирлиги бошқармалари билан ҳамкорликда компьютер-тест синови ва оғзаки имтиҳон учун саволлар тузиш бўйича 432 нафар ва компьютер-тест синови ва оғзаки имтиҳон учун тузилган саволларни экспертиза қилиш бўйича 432 нафар Республиканинг энг етук мутахассислари ва олимларидан иборат ишчи гуруҳлар таркиби тузилди ҳамда Соғлиқни сақлаш вазирлигининг 2010-йил 2 мартдаги 238-сонли фармойиши билан ишчи гуруҳлар таркиби тасдиқланди. Мазкур фармойиш ижросини таъминлаш мақсадида, 132 та врачлик ва 12 та ҳамширалик мутахассисликлари бўйича ҳар бир мутахассислик учун 300 тадан русча ва ўзбекча, жами 79200 та саволлардан иборат компьютер базаси яратилди. Кейинги икки йил давомида ушбу саволлар базасини ҳар бир мутахассислик бўйича 2000-2500 тага етказиш режалаштирилган.

Тиббиёт ва фармацевтика ходимларига малака тоифасини бериш учун ўтказиладиган аттестация жараёнида компьютер-тест синовларини ўтказиш тартибини ишлаб чиқишда Республика Соғлиқни сақлаш тизимининг ўзига хос хусусиятларини инобатга олган ҳолда дунёдаги ривожланган мамлакатлар тажрибасидан кенг фойдаланилди. Хорижий давлатлар тажрибасини ўрганиш учун Марказ Ахборот технологиялари ва тестдан ўтказиш бўлими" бошлиғи Х.Н. Зайниддинов Жанубий Корея давлатининг Донсео университетида икки йил ишлаб, тажриба алмашиб келди. Шунингдек, шу бўлим тизим дастурчиси Ш.Ш. Норқулов Ҳиндистон элчихонасининг грантини қўлга киртиб, бир ой давомида Жанкур шаҳрида замонавий компьютер технологиялари мавзусида ўз малакасини оширди.

Тиббиёт ва фармацевтика ходимларига малака тоифасини бериш учун ўтказиладиган аттестация жараёнида қўллаш учун икки босқичли аттестация, компьютер-тест ва оғзаки имтиҳонлар тартиби ишлаб чиқилди ва Соғлиқни сақлаш вазирлигининг 2011-йил 17-январдаги 21-рақамли буйруғига асосан тасдиқланди.

Шунга кўра, аттестация икки босқичдан, яъни компьютер-тест ва оғзаки имтиҳонлар босқичидан иборат бўлди. Компьютер-тест синовларида етарли балларни тўплаганлар иккинчи босқич оғзаки имтиҳонларга киритилади. Компьютер-тест ва оғзаки имтиҳонлардан етарлича балларни олган мутахассисларга иш стажи ва аввалги малака тоифасини ҳисобга олган ҳолда малака тоифаси берилади.

Компьютер-тест синовларидан ўта олмаганларга, аттестация жадвалига кўра кейинги аттестацияда яна бир бор бепул тест имтиҳонларини топширишга рухсат этилади, агар яна керакли баллни тўплай олмаса аттестациядан ўтмаган деб ҳисобланади ва бир

йилдан кейин умумий асосда қайтадан ҳужжатларни тўплаб аттестацияга келади.

Малака тоифасини бериш бўйича янги аттестация тартиби Тиббиёт олий ўқув юртлари, Илмий текшириш институтлари, илмий ва илмий амалий марказларга, Қорақалпоғистон Республикаси Соғлиқни сақлаш вазирлиги, Тошкент шаҳар Соғлиқни сақлаш Бош бошқармаси ва вилоятлар Соғлиқни сақлаш бошқармаларига электрон почта орқали юборилди. Бундан ташқари, Соғлиқни сақлаш вазирлиги томонидан тасдиқланган жадвал бўйича 2011-йил 26-январдан 17-февралгача Олий ўқув юртлари, Тошкент врачлар малакасини ошириш институти, илмий текшириш институтлари, Республика ихтисослаштирилган илмий ва илмий-амалий марказлари, Республика даволаш-профилактика муассасалари, Қорақалпоғистон Республикаси Соғлиқни сақлаш вазирлиги, Тошкент шаҳар Соғлиқни сақлаш Бош бошқармаси ва вилоятлар Соғлиқни сақлаш бошқармаларида вилоят, шаҳар, туман даволаш-профилактика муассасалари, бошқа вазирлик, ташкилот ва муассасаларга қарашли даволаш-профилактика муассасалари раҳбарлари ўринбосарлари, кадрлар бўлими бошлиқлари ва бош ҳамширалари иштирокида жами 2428 нафар мутасадди ходимларга семинарлар ўтказилди.

Семинар олдидан тиббиёт ва фармацевтика ходимларига малака тоифасини бериш учун ўтказиладиган аттестация жараёнида қўллаш учун икки босқичли аттестация, компьютер-тест ва оғзаки имтиҳонлар тартиби ҳамда 2011-йилда малака тоифаси бериш учун ўтказиладиган аттестация йиғилишлари жадвали барча даволаш-профилактика муассасаларига етарлича нусхада тарқатиб берилди.

Ҳозирги пайтда врачлар ва фармацевтларга малака тоифаси бериш учун ўтказилаётган аттестациялар Соғлиқни сақлаш вазирлигининг 2006 йил 25 октябрдаги 456-сонли буйруғи билан, олий ҳамширалик иши, ўрта тиббий ва фармацевт ходимларга малака тоифаси бериш учун ўтказилаётган аттестациялар Соғлиқни сақлаш вазирлигининг 2007-йил 1-февралдаги 50-сонли буйруғи билан тасдиқланган Низомга асосан ўтказиб келинмоқда.

 збекистон Республикаси Вазирлар Маҳкамасининг 2010 йил 13 майдаги «Фармацевтик фаолиятни лицензиялаш тартибини янада такомиллаштириш чора-тадбирлари тўғрисида»ги 91-сонли қарорининг 3-банди ижросини таъминлаш мақсадида Соғлиқни сақлаш вазирлиги бошқармалари билан ҳамкорликда тиббиёт ва фармацевтика ходимларини аттестациядан ўтказиш ва уларга малака тоифалари бериш тўғрисидаги янги Низом лойиҳаси ишлаб чиқилди.

Аввал умумий амалиёт врачи, тез тиббий ёрдам, тиббий ва интервенцион радиология, рентгенология, ультратовуш текшируви врачи, ўсмирлар врачи, соғлиқни сақлаш ташкилотчилари, ўрта тиббиёт ва доришунос ходимларга иккинчи тоифа 3 йил, биринчи тоифа 5 йил ва олий тоифа 7 йил стаж билан берилган бўлса, энди иккинчи тоифа 5 йил, биринчи тоифа 7 йил ва олий тоифа 10 йил иш стажига эга бўлганларга берилади.

Илгари Тиббиёт олий ўқув юртлари ва Тошкент врачлар малакасини ошириш институти клиник кафедралари, илмий текшириш институтлари, Республика ихтисослаштирилган илмий ва илмий-амалий марказларининг илмий даражага эга бўлган илмий ва педагог ходимларига малака оширмасдан мутахассислиги бўйича малака тоифаси олишга рухсат этилган бўлса, энди уларга ҳам умумий асосда аттестациядан ўтиш белгиланди. Мутахассислиги бўйича олган малака тоифаси учун ойлик маошига қўшиладиган устама тўлов асосий иш жойидан эмас, балки мутахассислиги бўйича ўриндошлик асосида фаолият кўрсатаётган муассаса томонидан амалга оширилади.

 збекистон Республикаси Вазирлар Маҳкамасининг 2009-йил 18-декабрдаги 319-сонли қарори билан тасдиқланган «Тиббиёт ходимларининг малакасини ошириш ва қайта тайёрлаш тартибини тасдиқлаш тўғрисида» ги Низомига кўра врачлар ва фармацевтлар жами 288 соат, шундан 144 соат, ўрта тиббиёт ходимлари эса жами 144 соат, шундан 72 соат ишдан ажралган ҳолда малака оширган бўлишлари шарт.

Олий маълумотли ҳамширалар фақат Марказ ихтисослашган аттестация комиссиясидан малака тоифаси олиш учун аттестациядан ўтишлари мумкин. Қорақалпоғистон Республикаси Соғлиқни сақлаш вазирлиги, Тошкент шаҳар Соғлиқни сақлаш Бош бошқармаси ва вилоятларда фақат иккинчи малака тоифаси бериш (истисно сифатида, Жамият саломатлиги ва соғлиқни сақлашни ташкил қилиш мутахассислиги) учун аттестациядан ўтказиш белгиланган.

Биринчи ва олий малака тоифасини олмоқчи бўлган мутахассислар фақат Марказ ихтисослашган аттестация комиссиясидан аттестациядан ўтишлари мумкин. Малака тоифаси олишга талабгор аттестациядан ўтиш учун аввалги малака тоифаси муддати тугашига уч ой қолганда аттестациядан ўтиш учун ҳужжат топширади ва сўнгра ихтисослашган аттестация комиссиялари томонидан уч ой ичида ат-

тестациядан ўтказилади, агар талабгор ҳужжат топширгандан сўнг уч ой давомида аттестацияга келмаса, қайтадан ҳужжат тайёрлаши ва аттестацияга келиши лозим бўлади.

Малака тоифаси қатъий кетма-кетликда берилади, иккинчи малака тоифаси бўлмаса биринчи, биринчи малака тоифаси бўлмаса олий малака тоифаси берилмайди.

Ушбу Низом лойиҳаси адлия, молия, иқтисодиёт вазирликлари ва Республика касаба уюшмалари Федерацияси томонидан ўрганиб чиқилди ва уларнинг таклиф ва тавсиялари инобатга олиниб, янада такомиллаштирилмоқда. Мазкур Низом ўрнатилган тартибда Адлия вазирлигидан рўйхатдан ўтганидан сўнггина кучга кирган ҳисобланади. Ҳозирча аттестациялар ҳаракатдаги Низом асосида ўтказилади.

НА ЗАСЕДАНИЯХ СПЕЦИАЛИЗИРОВАННОГО УЧЕНОГО СОВЕТА Д 087.01.03 ПРИ ТАШКЕНТСКОЙ МЕДИЦИНСКОЙ АКАДЕМИИ

Защищены диссертации на соискание ученой степени кандидата медицинских наук:

1. Бабаев Хамза Нурматович. Морфологические и морфометрические изменения плаценты при преэклампсии. 14.00.15 — Патологическая анатомия.
2. Хамидова Фарида Муиновна. Морфологические особенности тканевых компонентов и эндокринного аппарата гортани при экспериментальном ларингите. 14.00.23- гистология, цитология и эмбриология

НА ЗАСЕДАНИЯХ СПЕЦИАЛИЗИРОВАННОГО УЧЕНОГО СОВЕТА Д 087.09.01 ПРИ ТАШКЕНТСКОЙ МЕДИЦИНСКОЙ АКАДЕМИИ

Защищены диссертации на соискание ученой степени кандидата медицинских наук:

1. Матлубов Мансур Муратович. Спинально-эпидуральная анестезия при расширенном абдоминальном родоразрешении. 14.00.37 — Анестезиология и реаниматология.
2. Матмуратов Сейилхон Куронбоевич. эффективность восстановления энтерогепатической циркуляции желчи при механической желтухе опухолевого генеза. 14.00.27 — Хирургия
3. Абдуллаев Уктам Бахтиёрович. Системная энзимотерапия в комплексном лечении тяжелых форм распространенного гнойного перитонита. 14.00.27 — Хирургия
4. Муаззамов Бобир Баходирович. Разработка и оценка эффективности использования фитонцидов при обработке остаточных полостей после эхинококкэктомии печени (клинико-экспериментальное исследование). 14.00.27 — Хирургия, 14.00.15 — патологическая анатомия
5. Худайберганова Насиба Шакировна. Разработка и оценка эффективности межмышечного щадящего доступа в гепатобилиарной хирургии. 14.00.27 — Хирургия
6. Гизатулина Назира Расуловна. прогностические критерии развития осложнений у больных циррозом печени в ближайшем периоде после портосистемного шунтирования. 14.00.37 — Анестезиология и реаниматология

НА ЗАСЕДАНИЯХ СПЕЦИАЛИЗИРОВАННОГО УЧЕНОГО СОВЕТА Д 087.09.02 ПРИ ТАШКЕНТСКОЙ МЕДИЦИНСКОЙ АКАДЕМИИ

Защищены диссертации на соискание ученой степени доктора медицинских наук:

1. Бобоев Кодиржон Тухтабоевич. Молекулярный анализ генов факторов VIII и IX свертывания крови и генопрофилактика гемофилии А и в В Узбекистане. 14.00.29 — Гематология и переливание крови
2. Маматкулова Дилрух Файзуллаевна. Эпидемиология железодефицитных состояний у женщин фертильного возраста в республике узбекистан. 14.00.29 — Гематология и переливание крови

НА ЗАСЕДАНИЯХ СПЕЦИАЛИЗИРОВАННОГО УЧЕНОГО СОВЕТА Д 087.09.03 ПРИ ТАШКЕНТСКОЙ МЕДИЦИНСКОЙ АКАДЕМИИ

Защищены диссертации на соискание ученой степени кандидата медицинских наук:

1. Абдурахимова Камола Шахабутдиновна. Научное обоснование комплекса гигиенических мероприятий по профилактике гельминтозов у детей дошкольного возраста. 14.00.07 - Гигиена
2. Абдурахимов Зохид Абдувасикович Совершенствование системы расчета себестоимости медицинских услуг в республике узбекистан. 14.00.33 - Общественное здоровье и здравоохранение.

УДК: 618.56-007.281:612.398.145.8

СОДЕРЖАНИЕ ГЛИКОЗАМИНОГЛИКАНОВ В СЫВОРОТКЕ КРОВИ И ПЛАЦЕНТЕ ЖЕНЩИН С ПРЕЖДЕВРЕМЕННОЙ ОТСЛОЙКОЙ НОРМАЛЬНО РАСПОЛОЖЕННОЙ ПЛАЦЕНТЫ

Д.К. Ким

CONTENTS OF GLYCOSAMINOGLYCANS IN BLOOD SERUM AND PLACENTA OF WOMEN WITH PREMATURE PLACENTAL ABRUPTION

D.K. Kim

Ташкентская медицинская академия

Нормал жойлашган плацентанинг барвақт кўчиши бўлган туққан қон зардобида гексозлар, сиал кислоталар ва фруктоза миқдори (ПОНРП) кўпаяди, плацентада эса пасаяди, бунда ПОНРП оғир даражасида энг ката ўзгаришлар қайд қилинади.

In parturients with premature placental abruption (PPA) the contents of hexose, sialic acid and fucose increase in blood serum and decrease in placenta; the more significant changes are registered in severe PPA.

Осложненное течение беременности является одной из основных причин развития преждевременной отслойки нормально расположенной плаценты (ПОНРП). По разным данным, частота ее составляет от 0,05 до 0,5% [1,2] и не имеет тенденции к снижению. В Узбекистане ПОНРП встречается в 5-10 раз чаще, чем в средней полосе России [3]. Эта патология относится к тяжелым формам осложнений беременности и родов, сопровождается высокой материнской (около 30%) и перинатальной смертностью (от 44 до 71%) [1,4]. Среди причин мертворождаемости ПОНРП встречается в 41,3-55,2%, детской смертности — в 35,6% [2,5].

Эндотелиальный слой сосудистой стенки формируется из сложных белков, в состав которых входят гликозаминогликаны. Мембранные гликопротеиды обеспечивают контактное взаимодействие клеток, участвуют в создании тканей и их дифференцировке, обеспечивают устойчивость и эластичность тканей [6]. Учитывая важную роль нарушений гемодинамики и гемостаза в формировании ПОНРП, можно предположить изменение компонентов гликозаминогликанов в сыворотке крови и плаценте при данной патологии.

Цель исследования: выяснить особенности изменений некоторых компонентов гликозаминогликанов в сыворотке крови и плаценте беременных с ПОНРП на фоне анемии.

Материал и методы. Обследованы 40 беременных с ПОНРП на фоне анемии и 10 беременных с физиологическими родами (контрольная группа). У 25 (62,5%) женщин с ПОНРП была I, у 8 (20%) — II и у 7 (17,5%) — III степень анемии. У 22 (55%) женщин ПОНРП была в III триместре беременности, у 12 (30%) — в 1-м периоде родов (средняя продолжительность родов около 1 ч), у 6 (15%) — во 2-м периоде. Гипертензия различной степени, индуцированная беременностью, имела место у 9 (22,5%) беременных. У 18 (45%) женщин наблюдалась легкая степень тяжести отслойки плаценты (отслойка до 1/6 площади плаценты), у 12 (30%) — средняя (отслойка от 1/6 до 1/4 площади плаценты) и у 10 (25%) — тяжелая (более 2/3 площади плаценты).

При поступлении в сыворотке крови и плаценте определяли содержание гексоз, фукозы и сиаловых кислот колориметрическим методом [7]. Цифровой материал обработан методом вариационной статистики.

Результаты. В сыворотке крови и биоптатах плаценты родильниц с ПОНРП выявлены значительные изменения некоторых компонентов гликозаминогликанов (табл.). Так, в сыворотке крови родильниц с легкой степенью

ПОНРП содержание гексоз, фукозы и сиаловых кислот возрастало статистически значимо. При ПОНРП средней степени изучаемые показатели увеличивались соответственно в 1,94 (p<0,001), 1,22 (p<0,01) и 1,81 (p<0,001) раза. Наибольшие изменения выявлялись у родильниц с тяжелой степенью ПОНРП: у них содержание гексоз, фукозы и сиаловых кислот статистически значимо возрастало в 2,66; 1,53 и 2,33 раза. Полученные результаты свидетельствуют о наличии структурных нарушений в системе мать-плацента-плод, что обусловливало вымывание структурных компонентов гликозаминогликанов в кровоток.

Таблица

Содержание некоторых компонентов гликозаминогликанов в сыворотке крови (числитель) и в биоптатах плаценты (знаменатель) родильниц с ПОНРП, M±m

Степень ПОНРП	Гексозы, ммоль/л	Фукоза, мкмоль/л	Сиаловые кислоты, г/л
Контроль, n=10	1,01±0,02 0,123±0,011	478,62±5,38 118,99±7,16	2,13±0,01 0,324±0,022
Легкая, n=18	1,28±0,02[а] 0,105±0,008 [а,в]	525,33±4,61[а] 118,81±3,57 [а,в]	2,34±0,01[а] 0,345±0,010 [а,в]
Средняя, n=12	1,96±0,08 [а,б] 0,101±0,004[а,б]	582,39±14,41[а,б] 88,13±2,86 [а,б]	3,84±0,15[а] 0,194±0,008 [а]
Тяжелая, n=10	2,69±0,12[а,в] 0,059±0,002[а]	733,76±22,00[а,в] 51,33±1,58 [а]	4,97±0,10[а,в] 0,072±0,003 [а]

Примечание. p<0,01; а — по сравнению с контрольной группой; б — различия между группами с I и II степенью ПОНРП; в — между группами со II и III степенью ПОНРП.

Одновременно содержание изучаемых компонентов гликозаминогликанов уменьшалось в гомогенате плаценты женщин с ПОНРП (табл.). Так, при легкой степени ПОНРП в основном достоверно снижалось содержание гесоз, при средней степени уровень гексоз, фукозы и сиаловых кислот статистически значимо снижался в 1,23; 1,35 и 1,67 раза. У родильниц с тяжелой степенью ПОНРП изучаемые показатели статистически значимо уменьшались соответственно в 2,08; 2,32 и 4,5 раза. Как видно из полученных данных, наибольшие изменения были характерны для фукозы и сиаловых кислот, что, видимо, обусловлено непрочной связью их с белками.

Следует также отметить, что наибольшие изменения компонентов гликозаминогликанов в сыворотке крови и плаценте родильниц с ПОНРП наблюдалась в III триместре беременности, что, видимо, было обусловлено постепенным формированием ишемических зон в плаценте, которые постепенно увеличиваясь, определяли тяжесть течения ПОНРП.

Согласно данным литературы, мембранные гликопротеиды обеспечивают контактное взаимодействие клеток и участвуют в создании тканей, поддерживают пролиферацию и дифференцировку гладкомышечных клеток в стенках кровеносных сосудов, обеспечивают антиагрегантное, антикоагулянтное, фибринолитическое, антитромботическое действие, улучшая микроциркуляцию [1,6]. Уменьшение их содержания в сосудистом эндотелии плаценты может привести к приобретенным тромбофилиям, обусловливая гемодинамические нарушения, формирование гипоксии и гипоэнергетического состояния.

С другой стороны, гликозаминогликаны выполняют роль молекулярного сита в межклеточном матриксе, препятствуя прохождению внутрь клетки крупных катионов. Существенное уменьшение их количества может значительно повышать доступ агрессивных факторов в плаценту, разрушающих слой микроворсинок синцитотрофобласта, что приводит к формированию отека базального слоя и эндотелиоцитов и, как следствие, к ПОНРП. Подтверждением этому являются морфологические исследования В.Е. Радзинского и соавт. [8], которые наблюдали признаки ишемия и склероз, фибриноидный некроз ворсинок и формирование фибриноидных тромбов в межворсинчатом пространстве плаценте, выраженность которых зависела от степени тяжести ПОНРП.

Полученные нами данные укладывают-

ся в концепцию патогенетического механизма формирования ПОНРП: нарушение гемодинамики в маточно-плацентарном бассейне; инвазии трофобласта с неполной децидуальной перестройкой маточно-плацентарных артерий; целостности синцитиотрофобласта ворсинчатого дерева со снижением местных антикоагуляционных механизмов; приобретенные и врожденные тромбофилии [3,6,9]. В каждом из этих процессов важную роль играют изменения структурных компонентов гликозаминогликанов мембран эндотелиоцитов ФПС.

Выводы

1. Содержание гексоз, сиаловых кислот и фукозы, в сыворотке крови родильниц с ПОНРП увеличивается, а в плаценте снижается.
2. Наибольшие изменения регистрируются при ПОНРП тяжелой степени.

Литература

1. Аржанова О.Н., Кошелева Н.Г., Ковалева Т.Г. и др. Плацентарная недостаточность: диагностика и лечение. — СПб, 2002.
2. Афанасьева Н.В., Стрижаков А.Н. Исходы беременности и родов при фетоплацентарной недостаточности различной степени // Вопросы гинекол., акуш. и перинатол. — 2004.-Т.3, № 2.-С.7-13.
3. Зайнулина М.С. К вопросу о патогенетических механизмах преждевременной отслойки нормально расположенной плаценты //Журн. акуш. и жен. бол.- 2004.- № 4.- С.19-25.
4. Ananth C.V., Peltier M.R., Kinzler W.L. et al. Chronic hypertension and risk of placental abruption: is the association modified by ischemic placental disease? //Amer. J. Ostet. Gynec. Reprod Biol.- 2006.- Vol.128, № 1-2.- P.15-21.
5. Nath C.A., Ananth C.V., Smulian J.C. et al. Histologic evidence of inflammation and risk of placental abruption //Amer. J. Obstet. Gynec.- 2007.- Vol.197, № 3.- P.319.
6. Мостовой Ю.М., Любчак Р.С., Сидоров А.А. Эндотелиновая система в патогенезе заболеваний внутренних органов. — Киев, 2005.
7. Камышников В.С. Справочник по клинико-биохимической лабораторной диагностике. — В 2 т. — Мнск: Беларусь, 2002. — Т.2. — 463 с.
8. Радзинский В.Е., Милованов А.П., Оразмурадов А.А. и др. Особенности плаценты и плацентарного ложа матки при преждевременной отслойке нормально расположенной плаценты //Акуш. и гин.- 2003.- № 3.- С.21-25.
9. Хасанова Д.А., Нажмутдинова Д.К., Юсупов У.Ю. и др. Причины и клинические параметры преждевременной отслойки нормально расположенной плаценты //Вестн. врача общ. практ.- 2003.- Спец. вып. - С. 85-86.

УДК:613.97-053.8:614

ЗАБОЛЕВАЕМОСТЬ СТУДЕНТОВ ПО МАТЕРИАЛАМ УГЛУБЛЕННОГО МЕДОСМОТРА СТУДЕНТОВ, ОБУЧАЮЩИХСЯ В ВЫСШИХ УЧЕБНЫХ ЗАВЕДЕНИЯХ

И.О. Отажонов

STUDENTS' MORBIDITY BASED ON THE MATERIALS OF IN-DEPTH MEDICAL EXAMINATIONS OF STUDENTS STUDYING AT HIGHER EDUCATIONAL INSTITUTIONS

I.O. Otajonov

Ташкентская медицинская академия

Тошкент тиббиёт академияси ва Ўзбекистон Миллий Университети талабаларини чуқурлаштирилган комплекс тиббий кўриклари натижалари бўйича талабалар ҳаётининг ҳар бир даври учун хос бўлган баъзи бир хусусиятлари аниқланди, натижада ЎзМУ талабларининг касалланиши ТТА талабаларига қараганда бирмунча юқорилиги аниқланди.

According to the results of in-depth comprehensive medical examinations of students of Tashkent Medical Academy and National University of Uzbekistan, the author identified certain features that characterize each period of life of students. Morbidity rate of students of NUU was slightly higher than in students of TMA.

Студенты являются резервом высококвалифицированных специалистов для различных отраслей экономики страны, определяющим трудовой, оборонительный потенциал в ближайшие годы, воспроизводство и здоровье будущих поколений. Охрана здоровья, повышение работоспособности студентов высших учебных заведений является составной частью общегосударственной задачи по сохранению и укреплению здоровья населения [1].

Сегодня процесс обучения в вузе характеризуется разнообразием форм и методов обучения, высокой интенсивностью труда, внедрением новых педагогических и информационных технологий, в связи с чем предъявляются к состоянию здоровья студентов повышенные требования [2,3].

Образовательный процесс в высшей школе предполагает не только обучение и воспитание, но и оздоровление подрастающего поколения. Студенты составляют социальную группу населения, объединенную возрастом, условиями труда, жизни и быта. Студенческая молодежь рассматривается как специфическая группа населения, которая имеет свой образ жизни, свои ценные установки, эталоны поведения, мотивы своей деятельности [4,5]. В последние годы отмечается ухудшение показателей здоровья молодежи, в том числе и студентов. За последние 10 лет заболеваемость среди студенческой молодежи увеличилось на 20-35% [6-8].

Цель исследования: изучение состояния здоровья студентов различных вузов г. Ташкента.

Материал и методы. Под наблюдением находились 2859 студентов лечебного и медико-профилактического факультетов Ташкентской медицинской академии, а также 2203 студента механико-математического, физического и биологического факультетов Национального университета Республики Узбекистана в возрасте от 18 до 25 лет (средний возраст девушек-студенток ТМА - 22,3, юношей 22,6 года, НУУз - соответственно 21,5 и 21,8 года). Среди студентов ТМА юноши составляли 60,7%, девушки 30,3%, НУУз соответственно 50 и 50%.

Заболеваемость студентов изучали по картам амбулаторного больного (Ф-025/У), контрольным картам диспансерного наблюдения (Ф-030/У), а также журналам и книгам ежегодных медицинских осмотров. Все данные из первичных учетных документов вносились в специально разработанные журналы учета заболеваемости изучаемого контингента.

Разработку и анализ заболеваемости проводили согласно Международной классификации болезней 10 (МКБ-10) пересмотра. Полученные данные обрабатывали статистически с помощью пакета программ: вычисляли относительные показатели, ошибки относительных величин, достоверность разности показателей оценивали с помощью t-критерия Стьюдента.

Результаты. Согласно результатам проведенного анализа, заболеваемость студентов ТМА и НУУз имеет некоторые особенности, характерные для каждого периода жизни студентов. Так, средней для всех возрастов уровень заболеваемости студентов ТМА составил 707,2±8,5, НУУз - 852,9±7,5 на 1000, т.е показатели заболеваемости студентов НУУз оказались несколько выше чем студентов ТМА ($p<0,001$).

Уровень заболеваемости студентов с возрастом имеет тенденцию к снижению (табл. 1). Наиболее высокий уровень заболеваемости студентов как в ТМА, так и в НУУз регистрируется на 2-м курсе, что, по-видимому, домашней можно объяснить сменой привычной домашней обстановки необходимостью соблюдения жесткого режима. Кроме того, по окончании 1-го курса студенты обычно подвергаются полному медицинскому обследованию.

Таблица 1

Заболеваемость студентов в 2009 г. (на 1000 студентов)

Возраст, лет	ТМА	НУУз
1-курс (до 18)	769,2±41,3	805,6±46,6
2-курс (19)	870,3±24,7	1142,3±26,1*
3-курс (20)	822,1±24,0	1004,8±3,4*
4-курс (21)	815,5±19,4	934,5±12,4*
5-курс (22)	743,2±19,2	-
6-курс (23)	650,0±20,9	-
7-курс (24)	603,4±22,6	-
25 лет и старше	586,8±24,3	-
22 лет и старше	-	704,3±13,9*
В среднем для всей группы	707,2±8,5	852,9±7,5*
Юноши	713,4±10,9	856,6±10,6*
Девушки	697,8±13,7	849,2±10,8*

Примечание. * - $p<0,001$

Снижение уровня заболеваемости студентов на старших курсах объясняется завершением процесса адаптации к новым условиям жизни и обучения в вузе.

В структуре заболеваемости студентов обоих вузов ведущие места занимали эндокринные болезни, заболевания пищеварительной системы, болезни крови и кроветворных органов и т.д. (табл. 2).

При углубленном медицинском осмотре студентов ТМА и НУУз (табл.3) обнаружено, что наиболее распространенными были эндокринные болезни (эндемический зоб), расстройства питания и обмена веществ. Согласно полученным данным, распространенность эндемического зоба среди студентов ТМА составляет 113,7±5,9, НУУз - 141,6±7,4 ($p<0,01$).

Таблица 2

Распределение выявленных у студентов ТМА и НУУз заболеваний за 2009 г. (на 1000 студентов соответствующей группы)

МКБ-10	Класс болезней	ТМА	НУУз
I	Инфекционные и паразитарные болезни	21,0±2,7	20,4±3,0
III	Болезни крови, кроветворных органов	92,0±5,4	116,2±6,8
	Железодефицитная анемия	82,5±5,1	99,4±6,4
IV	Эндокринные болезни, расстройства питания и обмена веществ	131,5±6,3	163,0±7,9[в]
V	Эндемический зоб	113,7±5,9	141,6±7,4[а]
VI	Психические расстройства и расстройства поведения	23,4±2,8	30,9±3,7
VII	Болезни нервной системы	23,8±2,8	36,8±4,0[а]
	Болезни глаза и его придатков	61,9±4,5	71,7±5,5
	Миопия	44,8±3,9	19,9±4,6
VIII	Болезни уха и сосцевидного отростка	30,8±3,2	39,5±4,1
IX	Болезни системы кровообращения	21,7±2,7	30,4±3,7
X	Болезни органов дыхания	67,5±4,7	94,9±6,2[в]
	Хр. бронхит	25,5±3,0	33,6±3,8
	Хр. болезнь миндалин и аденоида	15,7±2,3	26,3±3,4[а]
	Хр. пневмония	9,1±1,8	17,2±2,8[б]
XI	Болезни органов пищеварения	109,1±5,8	124,8±7,0
	Гастрит	49,0±4,0	53,6±4,8
	Гастродуоденит	25,5±3,0	38,1±4,1[б]
	Язвенная болезнь желудка и ДПК	10,8±1,9	19,5±2,9[б]
XII	Болезни кожи и подкожной клетчатки	29,0±3,1	33,1±3,8
XIII XIV	Болезни костно-суставной системы, мышц и соединительной ткани	17,8±2,5	18,6±2,9
XV	Болезни мочеполовой системы	21,3±2,7	24,5±3,3
	Беременность, роды и послеродовый период	19,6±2,6	11,3±2,3[б]
XVII	Врожденные пороки развития, деформации и хромосомные аномалии	12,9±2,1	13,2±2,4
XIX	Травмы, отравления и другие последствия воздействия внешних причин	23,8±2,8	23,6±3,2
	Общая заболеваемость	707,2±8,5	852,9±7,5[в]

Примечание. а - p<0,01, б - p<0,05, в - p<0,001.

Второе место в структуре заболеваемости занимали болезни органов пищеварения. Наиболее частыми формами этой патологии были гастрит, гастродуоденит и болезни двенадцатиперстной кишки - 109,1±5,8 и 124,8±7,0 (p<0,001).

Третье место занимали болезни крови и кроветворных органов, в структуре которых наибольший удельный вес имела железодефицитная анемия: среди студентов ТМА - 82,5±5,1, НУУз - 99,4±6,4 (p<0,05).

Среди болезней органов дыхании наибольший удельный вес имели бронхит, хроническая болезнь миндалин и аденоидов, пневмония: соответственно 67,5±4,7 и 94,9±6,2 (p<0,001).

Пятое место в структуре заболеваемости занимали болезни глаза и его придатков. Внутри этого класса наибольший удельный вес составляла миопия: соответственно 44,8±3,9 и 19,9±4,6 (p>0,05).

Таблица 3

Структура заболеваний студентов ТМА и НУУз за 2009 г. (% от общего числа заболеваний)

МКБ-10	Класс болезней	ТМА	НУУз
I	Инфекционные и паразитарные болезни	3,0	2,4
III	Болезни крови, кроветворных органов	13,0	13,6
IV	Эндокринные болезни, расстройства питания и обмена веществ	18,6	19,1
V	Психические расстройства и расстройства поведения	3,3	3,6
VI	Болезни нервной системы	3,4	4,3
VII	Болезни глаза и его придатков	8,8	8,4
VIII	Болезни уха и сосцевидного отростка	4,4	4,6
IX	Болезни системы кровообращения	3,1	3,6
X	Болезни органов дыхания	9,5	11,1
XI	Болезни органов пищеварения	15,4	14,6
XII	Болезни кожи и подкожной клетчатки	4,1	3,9
XIII	Болезни костно-суставной системы, мышц и соединительной ткани	2,5	2,2
XIV	Болезни мочеполовой системы	3,0	2,9
XV	Беременность, роды и послеродовый период	2,8	1,3
XVII	Врожденные пороки развития, деформации и хромосомные аномалии	1,8	1,5
XIX	Травмы, отравления и другие последствия воздействия внешних причин	3,4	2,8
	Общая заболеваемость	100	100

Относительно часто в общей структуре заболеваемости встречались болезни уха и сосцевидного отростка: среди студентов ТМА у 30,8±3,2, НУУз у 39,5±4,1 (p>0,05).

Заболеваемость юношей-студентов в обоих вузах оказалась несколько выше (713,4 и 856,6‰), чем девушек (697,8 и 849,2‰), однако эта разница была статически недостоверной (p>0,05).

Перечисленные классы болезней в структуре заболеваемости по данным медицинских осмотров среди студентов ТМА встречались у 65,3%, НУУз - у 66,8%.

Интенсивные показатели заболеваемости (на 1000 студентов) повторяют распределение мест: самый высокий уровень характерен для заболеваний эндокринной системы, далее следует болезни пищеварительной системы, крови и кроветворных органов и т.д. Общая заболеваемость снижается к старшим курсам, а наивысшего уровня достигает на втором и третьем курсах. Заболеваемость нервной системы и органов чувств, эндокринные заболевания, ЖДА, близорукость к старшим курсам не уменьшается. Увеличение частоты вышеуказанных заболеваний может быть обусловлено снижением защитных свойств организма студентов на фоне высокой учебной нагрузки, не соблюдения режима дня, отсутствие рационального питания и др. Надо отметить, что студенты ТМА и НУУз имеют слабые навыки здорового образа жизни.

В то же время следует отметить что, несмотря на высокую распространенность различных отклонений в состоянии здоровья у студентов, тяжелых форм хронической патологии не выявлено.

Анализ результатов углубленных комплексных медицинских осмотров студентов ТМА и НУУз показал, что лишь 25% студентов ТМА и 14% студентов НУУз были здоровы (I группа здоровья), около 64% студентов ТМА и 66% - НУУз имели функциональные отклонения и сниженные адаптационные возможности (II группа здоровья), 11% сту-

дентов ТМА и 19% - НУУз имели хронические заболевания (III группа здоровья).

Результаты обследования показывают, что по данным медицинских осмотров заболеваемость достигает наивысшего уровня на втором и третьем курсах, снижаясь к старшим курсам. Некоторые заболевания у студентов НУУз старших курсов встречаются достоверно выше, чем у студентов ТМА. Это подтверждает тот факт, что уровень заболеваемости у студентов старших курсов ТМА связан еще и с медицинскими знаниями.

Таким образом, высокий уровень некоторых нозологических форм обусловлен функциональным состоянием и резистентностью организма, условиями жизни, режима труда и отдыха, здорового питания и быта.

Выводы

1. У студентов ТМА и НУУз основными формами заболеваний в порядке значимости являлись: эндокринные заболевания, болезни органов пищеварения, болезни крови, болезни органов дыхания.
2. Охрана здоровья студентов должна рассматриваться как часть общей системы учебно-воспитательной работы, осуществляемой учебной частью, деканатам и кафедрами вузов.
3. Необходимо прививать студентам принцип здорового образа жизни.

Литература

1. Антрощенко Г.Н. Влияние занятий по физкультуре на сердечно-сосудистую и дыхательную систему студентов // Гиг. и сан. М. - 2005. — 1. — С. 41-42.
2. Денисова Д.В. Воздействия новых информационных технологий на здоровье студентов: Автореф. дис. … канд. мед. наук. - СПб, 2001. — 152 с.
3. Аветисян Л.Р. Изучение влияния повышенной учебной нагрузки на состояния здоровья учащихся //Гиг. и сан. — 2001. — 6. — С. 48-49.
4. Белов В.Б. Уровень образования и самооценки здоровья населения // Пробл. соц. гиг., здравоохр. и истории мед. — М. 2003. — 1. — С. 14-19
5. Игнатова Т.Н., Дерябин Д.Г., Котляров А.В. // Здоровье и образование в XXI веке: Науч. тр. 4-й междунар. науч.-практ. конф. — М., 2003. — С. 268-269.
6. Шайхова Г.И., Отажонов И.О. Гигиеническое обоснование фактического питания студентов: Метод. рекомендации — Ташкент, 2010 — С. 3-8.
7. Исютина-Федотова Т.С. Социально-гигиенические проблемы здоровья студентов: исторический аспект и современное состояние // Здоровье и образование в XXI веке: Науч. тр. 4-й междунар. науч.-практ. конф. — М., 2003. — С. 253-254.
8. Ваганова Л.И. Динамика состояния здоровья и образа жизни студенческой молодежи г. Челябинска // Учащаяся молодежь России: прошлое, настоящее, будущее: Сб. науч. ст. — Челябинск, 2003. — С. 178-180.

УДК: 614.2 – 053.8

ТАЛАБА СОҒЛОМ ТУРМУШ ТАРЗИ ВА МАДАНИЯТИ

Б.Н Тавашаров., Р.К. Садиков, Т.А. Сагатов

HEALTHY LIFE STYLE AND CULTURE OF STUDENT

B.N Tavasharov., R.K Sadikov, T.A. Sagatov

Тошкент тиббиёт академияси

Студенчество - это будущий интеллектуальный потенциал страны, который будет влиять на формирование ценностных ориентаций в обществе. Поэтому от того, насколько здорова, и квалифицированна будет эта группа, зависит будущее страны.

The students are the future intellectuals of society, intellectual potential of the country that will affect of formation of valuable orientations in this society. Therefore, how health and qualified is this group depends the future of the country.

Юртимизда соғлом авлодни шакллантиришга жиддий эътибор бериб келинмоқда. Ҳукуматимиз томонидан 2010 йилни «Баркамол авлод» йили деб эълон қилинишида ҳам алоҳида маъно ва мазмун бор. Юрт фарзандлари баркамол бўлиши учун биринчи навбатда улар соғлом бўлмоғи керак. Бунинг учун эса, энг аввало, оилада тиббий маданиятни ўстириш, соғлом турмуш тарзини қарор топтириш даркор.

Оила янги авлодларни етиштириш ва тарбиялаш манбаидир. Болалар тарбияси ва камолотида оиладаги муҳит, болаларни қуршаган оилавий муносабатлар муҳим аҳамиятга

эга. Соғлом шахсни тарбиялашда ҳеч нарса оила билан тенглаша олмайди. Оила соғлом турмуш тарзини шакллантиришнинг муҳим бошланғич бўғинидир [1].

Соғлом турмуш тарзи - инсоннинг ақлий, руҳий ва маънавий хусусиятларининг йиғиндисидан иборат. Инсон ҳар тарафлама, асосан ақлан етук бўлиши учун аввало жисмонан бақувват бўлиши керак.

Соғлом турмуш тарзини шакллантириш, унинг инсон ҳаётида нечоғлик муҳим аҳамият касб этишини инобатга олиб, талабалар бу борада қандай фикр юритишлари ҳамда соғлом турмуш тарзини инсон соғлигини мустаҳкамлашдаги аҳамиятини ёритишга ҳаракат қилдик.

Жаҳон Соғлиқни Сақлаш Ташкилоти XXI асрни тиббиётнинг долзарб ва устувор йўналиши — профилактикага қаратилган бўлишини эътироф этмоқда.

Дунё олимлари томонидан олиб борилган изланишлар инсонлар соғлиғининг 70 фоизи уларнинг турмуш тарзига, 12 фоизи ирсий омилларга, 10 фоизи атроф-муҳит таъсирига боғлиқлиги ҳамда тиббий хизмат инсон соғлигининг атиги 8 фоизини таъминлай олиши мумкинлигини кўрсатади [2].

Талабаларнинг соғлом турмуш тарзини шакллантириш борасидаги ҳаракат ўқув режасига киритилган. «Умумий гигиена», «Валеология» курсларининг мазмуни сингдирилган билимларнинг талабалар томонидан ўзлаштирилиши, уларда амалий кўникмалар ҳосил бўлиши билан характерланади. Мазкур дарсликларда берилган соғлом турмуш тарзига доир материалларга маънавий ёндошилган бўлиб, талаба бу материалларни тушуниши ҳамда тарғибот қила олишига катта эътибор қаратилган. Талабаларда соғлом турмуш тарзини шакллантириш тушунчасининг мақсади — келажакда б□лғуси умумий амалиёт шифокори - педагог қишлоқ врачлик пунктлари, оилавий поликлиникалар, мактаб, лицей, коллежларда ўз иш фаолиятини давом эттирадиган мутахассис сифатида соғлом турмуш тарзи тўғрисида батафсил маълумотлар бера олиши, уларнинг бажарилишини назорат қилиши ва албатта уларнинг асосий таркибий қисмларини амалга ошириш учун энг аввало ўзлари тегишли кўникма ва малакаларга эга бўлишлари шарт. Талабаларда соғлом турмуш тарзи шаклланган бўлиши учун оилада болаларнинг баркамол ва жисмонан соғлом бўлишларига имкон берадиган иқтисодий ва ижтимоий муҳитни яратиш, уларга санитария-гигиеник, экологик кўникмаларни сингдириш, жинсий тарбияни тўғри амалга ошириш, диний ақидапарастлик, ичкиликбозлик, гиёҳвандликка қарши курашни собитқадамлик билан амалга ошириш лозим. Бу жараён эса ўзига хос ҳаёт мактаби ҳисобланади, яъни талаба кейинроқ бу потенциал оила бошлиғи ёки бекасига айланади.

Оилада соғлом турмуш тарзини шакллантиришнинг асосий талаби, оила барпо бўлган биринчи кундан бошлабоқ кундалик турмушни соғлиққа хизмат қиладиган қилиб ташкил этишдан иборат.

Бунда турмушни намунали ташкил қилишнинг ўзига хос талаблари мавжуд. Булар қуйидагилардан иборат:

1. Соғлом турмуш тарзи қоида ва талабларига амал қилиш учун инсон юксак онгли, қатъиятли, иродали бўлиши шарт;
2. Кун тартибига қатъий амал қилиш;
3. Эрталабки бадантарбияни имкон борича 7-10 дақиқа давомида бажариш;
4. Шахсий гигиена қоидаларига амал қилиш;
5. Рационал овқатланиш. Кундалик овқат таркибида, айниқса ёшлар учун оқсилга бой маҳсулотларнинг (гўшт, балиқ, тухум, сут-қатиқ, пишлоқ кабилар) етарли миқдорда бўлиши;
6. Ҳаракатланиш фаоллигига амал қилиш. Жисмоний тарбия, спорт билан мунтазам шуғулланиш;
7. Соғлиқ учун зарарли одатлардан: чекиш, спиртли ичимликлар истеъмол қилиш, гиёҳвандлик кабилардан воз кечиш;
8. Соғлом оила қуриш ва замон талаби асосида оилани режалаштиришга эътибор бериш;
9. Феъл-атвордаги мавжуд нуқсонларни бартараф этиш.

Соғлиқ — шахс, жамият, давлатнинг ҳаётий муҳим мақсадларини амалга оширишнинг асосий манбаи ҳисобланади.

АҚШ, Япония, Англия ва бошқа ривожланган мамлакатларда инсон соғлиғи иқтисодиёт ва ишлаб чиқариш унумдорлигини оширувчи муҳим омил сифатида ҳам баҳоланади.

Масалан, АҚШда соғлом турмуш тарзини шакллантириш, инсоннинг ўз соғлиғига нисбатан бепарволиги, масъулиятсизлиги, лоқайдлиги ҳамда руҳияти, феъл-атворидаги нуқсонларни бартараф этиш, маънавияти ва маданиятини юксалтириш натижасида тўсатдан юзага келиши мумкин бўлган оғир хасталиклар, заҳарланиш, шикастланиш ва ўлимни камайтириш орқали ҳар йили мамлакат ички маҳсулотининг 9 фоизи тежаб қолинади [3].

Соғлом турмуш тарзига амал қилиш учун овқатланишга оид билимларни пухта эгал-

лаш ва овқатланишни ҳозирги замон илм-фан ютуқлари юзасидан ташкил қилиш бўлажак шифокор маданиятини белгилайдиган асосий кўрсаткичлардан бири ҳисобланади.

Овқатланиш ҳақидаги таълимот узоқ ўтмишга бориб тақалади. Рационал овқатланиш ҳақидаги қимматли фикрлар Гиппократ, Гален, Абу Али ибн Сино каби қомусий олимларнинг асарларида бартафсил баён этилган.

Қолаверса касалликларнинг кўпчилиги нотўғри овқатланишдан келиб чиқади. Нотўғри овқатланиш натижасида меъда ва ўн икки бармоқ ичак яра касаллиги, юрак ишемик касаллиги, гипертония, қандли диабет, подагра, ўт-тош касаллиги, овқат маҳсулотларига аллергия каби хасталиклар борки, касалликнинг ривожланиши, кечиши, асоратлар ривожланиши ва беморнинг шифокор саъй-ҳаракатлари туфайли албатта соғайиб кетиши бевосита овқатланиш рациони билан узвий боғлиқ.

Касаллик — бу метаболизм ва гомеостазнинг бузилганлигидан дарак берадиган табиатнинг оддий бир усулидир [4]. Одатда инсон овқат танлашда унинг қандайлиги устида бош қотирмайди, унга ягона талаб — таомнинг ширинлиги. Ширин таом ҳар доим ҳам фойдалими? И.Павлов меъда ширасининг таркиби овқатнинг турига қараб ўзгаришини исботлаган. И. Мечников эса доимо ўз шогирдларига «Ўлим доимо ичакларда ин қуради» деб уқтирар эди.

Овқатланишдаги асосий талаблардан бири кундалик истеъмол қилинадиган овқатнинг камида ярмини салатлар, полиз маҳсулотлари ёки мевалар бўлишини таъминлашдан иборат. Овқатланиш маданияти — бу фақат дастурхон атрофида ўзини тўғри тутиш эмас, балки тўғри овқатланиш ҳамдир.

Овқат маҳсулотларини керагидан ортиқ истеъмол қилинганда касаллик ривожланишига таъсири. (А.А. Покровский, 1973) [4].

Рационал овқатланишга қўйиладиган талаблар:

1. Кундалик овқат рациони организм сарфлаётган энергия ўрнини қоплай олиши;
2. Организмнинг физиологик эҳтиёжини қондириши, истеъмол қилинаётган маҳсулотлар сифатли ва пропорционал бўлиши;
3. Овқат маҳсулотларининг кимёвий тузилиши организм ҳазм қилиш тизими ферментлари билан максимал даражада мутаносиб бўлиши;
4. Овқатланиш рациони кун давомида тўғри тақсимланиши;
5. Рационал овқатланиш санитария-эпидемиологик ва органолептик хоссалари жиҳатидан бекаму кўст бўлиши керак.

Рационал овқатланишда асосий қоида — организм сарфлаётган энергия ва физиологик эҳтиёжлар билан истеъмол қилинган овқат калорияси ўзаро мутаносиб бўлиши керак [4].

Хулоса қилиб шуни айтиш жоизки, соғлом турмуш кечириш инсоннинг ички имкониятларини сафарбар қилади, уни шакллантиради, ўзига бўлган ишончини оширади ва ҳаёт фалсафаси билан юзлашишга ундайди.

Адабиётлар

1.Каримов И.А. Соғлом халқ, соғлом миллатгина буюк ишларга қодир булади //Ўзбекистон Республикаси Конституцияси қабул қилинганлигининг 12 йиллигига бағишланган тантанали маросимдаги нутқи// -2004.-№ 99 (7708) . - Маърифат

2. Марьясис В.В. //Берегите себя от болезней// Метод. рекомендации -М.,2005. - С. 11-27.

3. Тесленко Е.А. ЗОЖ как элемент профессиональной подготовки студентов. // Межрегион. науч-практ конф. Менеджмент здоровьесберегающих технологий в образовательном пространстве вуза».- М., 2008.

4. Гигиена: Учебник; (Под ред. Г.И.Румянцева) -М. ГЭОТАР-МЕД, 2001.-с. 104.

! ЭТО ИНТЕРЕСНО

Заслуги арабов в медицине были весьма значительны. В то время, как в Европе наблюдался полнейший застой в области искусств и наук, арабы буквально покрыли завоеванные ими страны огромным количеством академий и университетов. Помимо греческой, вавилонской и древнеегипетской, они изучили персидскую и даже индийскую медицину. Крупнейшая по тем временам медицинская школа в Гондешапуре в 7-8 вв. н.э. служила своего рода передатчиком знаний Индии и Китая арабам.

Первоначально явно подражательный характер арабской медицины не помешал им построить на фундаменте эллинизма своеобразное, вполне оригинальное направление медицинской мысли. В течение девятого и последующих веков появился ряд выдающихся талантов, каковыми в истории мировой медицины единодушно признаны Аль-Рази, Абульказис, Аверроэс и, разумеется, Абу Али ибн Сина, известный больше под именем Авиценна.

ИСТОКИ

БЕССМЕРТНЫЙ АВИЦЕННА, ИЛИ ЧЕМ ЗНАМЕНИТ "МЕТОД СИНА"?

В истории мировой науки X-XI века по праву считаются среднеазиатским периодом. Целая плеяда великих ученых-энциклопедистов, живших в то время в Мавераннахре (территория между Амударьей и Сырдарьей), оказала огромное влияние на прогресс всего человечества. Одно из наиболее значимых мест в их числе, безусловно, занимает Абу Али Хусайн ибн Абдаллах ибн Сина, известный в Европе под именем Авиценна (16 августа 980 - 18 июня 1037 гг.).

Его жизнь, овеянная множеством легенд, описана не одним десятком исследователей. Предчувствуя интерес к собственной персоне, он без ложной скромности изложил свои первые тридцать лет в автобиографии, что было совсем не характерно для придворных ученых того времени, концентрировавших свои умения на жизнеописаниях монархов.

«Человеку присущи и хорошие, и дурные черты. Последние можно преодолеть только развивая разум».

Уроженец священной Бухары и сын сборщика податей, а впоследствии визирь, государственный преступник и вечный скиталец является автором более 450 трудов, из которых до нас дошло лишь 274. Вечная слава Авиценне была бы гарантирована даже, если бы сохранился только одно его фундаментальное творение - "Канон врачебной науки", которое до XVII в. являлось основным медицинским руководством как на Востоке, так и на Западе. Показательно, что после изобретения в Европе печатного станка "Канон" напечатали сразу вслед за Библией.

Так или иначе, за неполные 57 лет Авиценна преуспел в 29 отраслях знания, а его вклад в развитие врачебной науки трудно переоценить. Недаром, согласно распространенной версии, термин «медицина» произошел от латинизированного «мадад Сина» (в переводе - исцеление от Сина) или от сокращенного «метод Сина».

Гиппократ и Авиценна

Авиценна не оканчивал специализированных академий, но уже к семнадцати годам, благодаря практическому опыту, накопленному путем преодоления суровых средневековых запретов, стал личным врачом бухарского эмира, получив право пользоваться знаменитой дворцовой библиотекой. В 18 лет он переписывается с крупнейшими учеными Востока и дискутирует с ними по вопросам физики, философии и астрономии.

За 800 лет до открытия Луи Пастером вирусов-возбудителей Авиценна предположил, что некоторые лихорадочные заболевания вызываются «мельчайшими существами». Он первый обратил внимание на заразность оспы, определил различие между холерой и чумой, ввёл термин эпилепсия, описал проказу и желтуху, проанализировал причины, симптомы и способы лечения менингита, язвы желудка и других, аргументировал гипотезу о том, что многие болезни возникают под влиянием негативных эмоций.

Ибн Сина разработал целое учение о диагностике по пульсу: «Пульс может быть волнообразный и веретенообразный, двухударный, долгий, дрожащий, короткий, малый, медленный, муравьиный, мягкий, напряженный нервный, низкий, пилообразный, полный, пустой».

На этот счет легенда гласит, что когда у бухарского купца тяжело заболела дочь, все врачи и табибы оказались бессильны, никто не мог понять причины болезни. Тогда купец пригласил Авиценну, который взял девушку за запястье и стал перечислять улицы Бухары. Затем попросил принести список имен тех, кто жил на определенной улице. При упоминании одного из них лицо девушки порозовело. Так по пульсу ученый узнал имя возлюбленного, о котором она боялась рассказать отцу, так как он никогда не согласился бы на их брак. Именно эти переживания и привели её на грань смерти. Купцу ничего не оставалось, как благословить влюбленных, а люди вновь восхитились талантом Авиценны.

Другое предание рассказывает о том, как ему удалось определить душевную причину телесного истощения одного юноши. Произнося ряд слов, по изменению пульса он зафиксировал, какие из них провоцируют аффект, вызвавший заболевание. Это был первый в истории случай психодиагностики, так как учение ибн Сина о воздействии аффективных состояний на глубинные органические процессы античность еще не знала.

Помимо этого Авиценна определял недуг по цвету кожи и мочи больного, прописывал лечение цветом в зависимости от характера заболевания и душевного состояния больных. В составленном атласе им описана зависимость между цветом, темпераментом и здоровьем человека.

Методика массажа Авиценны отличалась от греческой и римской большей интенсивностью, воздействием ногами и массой тела

Авиценна мог диагностировать и излечивать 2000 различных недугов. Сегодня известно около 5000 болезней, но современные врачи зачастую ограничиваются лечением их последствий, избавлением от симптомов. Применяемые медикаменты разрушают иммунитет и сопротивляемость организма. Тогда как ибн Сина еще в средние века серьезно задумывался над восстановлением природного баланса. Он утверждал, что внешне проявившаяся болезнь обязательно имеет внутренние причины, а симптомы свидетельствуют о действии собственных сил организма, проявляющих эти признаки, и искал способы их стимулирования к борьбе с недугом.

Большое внимание ибн Сина уделял физическим упражнениям, называя их самым главным условием здоровья. На следующее место он ставил режим питания и сна. Он писал, что «основное в искусстве сохранения гармонии - это уравновешивание необходимых факторов: уравновешенность натуры; выбор пищи; очистка от излишков; сохранение телосложения; улучшение того, что вдыхается через нос; приспособление одежды; уравновешенность физического и душевного движения».

В Исфахане Авиценна основал обсерваторию и одним из первых доказал подвижность апогея Солнца. А для уточнения измерений применил оригинальный метод, который впоследствии стал известен как "принцип Нониуса" - по имени португальского ученого, заново открывшего этот метод только в XVI веке.

Еще при жизни ибн Сина был удостоен таких высоких титулов, как Худжа-тул Хакк (доказательство или авторитет истины), Шейх-ур-Раис (глава мудрецов), Хаками бузург (великий исцелитель), Шараф-ул-Мулк (слава, гордость страны).

Авиценна умер в дороге, оставив завещание, в котором велел раздать все свое имущество бедным, а слуг отпустить на волю. Люди отказывались верить тому, что врач, которому всегда удавалось справиться с болезнью и вернуть к жизни тех, кому уже не суждено оставаться на этом свете, не сумел вылечить самого себя. Так родилась легенда о том, что ибн Сина приготовил сорок лекарств, которые должны были воскресить умершее тело, и велел ученику после смерти оживить его, применяя их в определенной последовательности. Вскоре ученый умер, и тот приступил к врачеванию. Снадобья оказывали необычайное действие - тело становилось все более юным, казалось, учитель вот-вот проснется и заговорит. Это глубоко потрясло юношу. И только он стал подносить к телу сороковой бальзам, как из-за сильного волнения не смог удержать в руках сосуд с чудесным составом. Эликсир выскользнул из дрожащих рук и разбился...

Мавзолей Авиценны в Хамадане (Иран)

И пусть Авиценна в своих рубаях признался в том, что так и не смог найти способ избежать смерти, его имя и слава о нем обрели бессмертие. Спустя 500 лет его труды изучали и цитировали Леонардо да Винчи и Андрей Везалий. В фантастическом плане о нем упоминается в «Божественной комедии» Данте и «Валенсианских безумцах» Лопе де Вега. В его честь Карл Линней назвал род растений семейства Акантовые - Авиценния. Его именем названа малая планета 2755 Avicenna. В 2006 году пик Ленина на Памире переименован в пик Абу Али ибн Сина.

Место захоронения Авиценны было известно всегда, и до сих пор к его могиле приходят толпы паломников, которые верят, что даже одно прикосновение к надгробию способно исцелить от любых болезней.

ТУРГУНПУЛАТ АБИДОВИЧ ДАМИНОВ (К 70-ЛЕТИЮ СО ДНЯ РОЖДЕНИЯ)

Наша страна богата замечательными врачами. Имена многих из них вошли в историю медицины и являются примером честного служения своему долгу, своей профессии, своей Родине. Каждая эпоха, каждый период истории рождают новые имена выдающихся медиков. Одним из таких ученых является Тургунпулат Абидович Даминов.

Тургунпулат Абидович — известный ученый и врач. Он внес большой вклад в отечественную педиатрию и инфекционные болезни, создал большую научную школу.

Тургунпулат Абидович Даминов родился 26 апреля 1941 года в г. Ташкенте в семье служащих. В 1958 г. с золотой медалью окончил среднюю школу, а в 1964 г. с отличием Ташкентский государственный медицинский институт, с которым навсегда связал свою жизнь. С 1964 г. он работает на кафедре инфекционных болезней, сначала аспирантом, а в настоящее время заведует кафедрой.

В 1969 г. Тургунпулат Абидович защитил кандидатскую диссертацию на тему: «К вопросу клинического течения тифопаратифозных заболеваний у детей в сочетании с туберкулезом» (Ташкент), а в 1986 — докторскую диссертацию на тему: «Клинико-иммунологические особенности острого и затяжного вирусного гепатита А и В у детей» (Москва).

Основное место в жизни и деятельности Т.А.Даминова занимает собственно научно-исследовательская работа, разработка проблем гепатологии и инфекционных болезней.

Характерной чертой творчества Т.А.Даминова является комплексный подход к решению актуальных задач здравоохранения, широкое применение дисциплин, определяющих научно-технический прогресс в биомедицине — биохимии, морфологии, иммунологии, молекулярной биологии.

Научные труды академика Т.А.Даминова отличают актуальность рассматриваемых проблем, глубина анализа, разносторонность интересов.

В последние десятилетия под руководством Т.А.Даминова изучались и продолжают исследоваться наиболее острые вопросы инфекционной патологии детского возраста. Научные исследования в этой области можно условно разделить на 4 основных направления.

Первое направление — это изучение инфекционной патологии печени, включая как энтеральные, так и парентеральные вирусные гепатиты. Под руководством Т.А. Даминова глубоко изучены клинико-иммунологические особенности течения вирусных гепатитов В и С с учетом генотипа вируса, внепеченочные проявления ВГВ и ВГС (гематологические, нефрологические), течение вирусных гепатитов у детей на фоне различной соматической патологии, некоторые аспекты течения ВГВ у привитых, интерферонотерапия хронических вирусных гепатитов.

Второе направление — это исследования ряда воздушно-капельных инфекций: кори, коклюша, эпидемического паротита и др.

Третье, весьма актуальное для нашего региона направление — это особенности течения, диагностики и оптимизация терапии острых кишечных инфекций (дизентерия, сальмонеллез, ротавирусная инфекция).

И, наконец, относительно новая область инфектологии — ВИЧ- инфекция у детей. Под руководством Т.А. Даминова ведутся исследования особенностей течения ко-инфекции ВИЧ с парентеральными вирусными гепатитами у детей, продолжается разработка подходов к терапии и ведению таких пациентов.

Особое место занимают исследования, посвященные профилактики смертности новорожденных вследствие недостаточности легочного сурфактанта. Предложенный Т.А. Даминовым метод решения этой проблемы, заключающийся в применении индукторов (фенобарбитала, бензонала, зиксорина), доказал свою несомненную эффективность, о чем свидетельствует авторское свидетельство.

Результаты научных исследований Т.А. Даминов регулярно докладывает на национальных и международных симпозиумах, конгрессах, педиатрических съездах, пленумах, заседаниях проблемных комиссий и междисциплинарных конференциях. Он является автором более 400 публикаций, 3 учебников, 5 монографий, 23 методических рекомендаций и руководств, имеет 8 авторских свидетельств и патентов.

Большое внимание он уделял и уделяет подготовке научных кадров — важнейшей задаче каждого крупного ученого. Под руководством Т.А. Даминова защищено 18 докторских и более 40 кандидатских диссертаций. Им подготовлена плеяда крупных ученых — педиатров и инфекционистов, которые в настоящее время сами возглавляют ряд направлений исследований и ведут подготовку научно-педагогических кадров. Важно отметить, что ученики Т.А. Даминова плодотворно работают не только во многих регионах Узбекистана, но и в странах СНГ и дальнего зарубежья.

В научно-педагогической деятельности Т.А. Даминова подготовка высококвалифицированных кадров занимает особое место. Будучи заведующим кафедрой инфекционных болезней и педиатрии Ташкентской медицинской академии, сохраняя традиции, заложенные ее основателями профессорами Х.А. Юнусовой и О.С. Махмудовым, Т.А. Даминов собственным примером демонстрирует, как важно донести до студентов и практических врачей не только результаты научных исследований, но и свой клинический опыт. Поэтому лекции и клинические разборы, проводимые Т.А. Даминовым для студентов, а также на циклах усовершенствования педиатров и инфекционистов, характеризуются глубоким анализом материала, стройностью изложения и четкими практическими рекомендациями.

Практическая лечебная работа постоянно находится в центре внимания Т.А. Даминова: он является видным клиницистом, постоянным консультантом лечебно-профилактических учреждений по инфекционным болезням и болезням печени. Академика Т.А. Даминова хорошо знают и уважают педиатры и инфекционисты во многих регионах нашей страны, а также странах ближнего и дальнего зарубежья. Т.А. Даминова отличают широта научного кругозора и богатый клинический опыт, что особенно важно сегодня. И подтверждение этому — тот факт, что Даминов Т.А. является руководителем большой грантовой научной программы, председателем специализированного совета по детским инфекциям, заместителем председателя Республиканского научного педиатрического общества, заместителем главного редактора «Медицинского журнала Узбекистана», членом редколлегии «Медицинского журнала Центральной Азии», энциклопедии Узбекистана, а также является координатором и экспертом ряда научно-практических программ, организатором научных симпозиумов и школ для практических врачей.

Наиболее ярко качества Т.А. Даминова как организатора проявились во время работы ректором Первого Ташкентского государственного медицинского института (1990-2005 гг.). За этот период им была проделана огромная работа по усовершенствованию системы додипломной подготовки врачей различных специальностей, улучшению учебно-воспитательной и лечебной работы, а также укреплению материально-технической базы института и клиники.

Он был избран депутатом Олий Мажлиса Республики Узбекистан, а также долгие годы являлся первым секретарем социал-демократической партии «Адолат», которая под его руководством всесторонне развивалась, организационно крепла и по сей день вносит значительный вклад в демократическое развитие республики.

Заслуги Тургунпулата Абидовича признаны государством и научно-медицинским сообществом. Он награжден орденом «Дустлик», почетным званием «Заслуженный врач Узбекистана». В 1999 г. избран действительным членом Медицинской академии Польши. За научные изобретения он награжден международной золотой медалью Альберта Швейцера. В 1995 г. он избран членом-корреспондентом, в 2000 г. — действительным членом Академии наук Республики Узбекистан, в 2004 г. — действительным членом Академии медико-технических наук Российской Федерации.

Доброжелательность, высокая ответственность, эрудиция и профессионализм в сочетании с природной скромностью и интеллигентностью — вот те черты, которые всегда отличали Т.А. Даминова.

Сегодня Тургунпулат Абидович Даминов находится в расцвете творческих сил, он полон энергии и целеустремленности в работе на благо науки, здравоохранения, всего общества.

АБДУМАЛИК МАХМУДОВИЧ ХАКИМОВ

(ТАВАЛЛУД ТОПГАН КУНИНИНГ 70 ЙИЛЛИГИГА)

Абдумалик Маҳмудович Ҳакимов 2005 йилдан бошлаб ТТА ЛОР касалликлари ва юз - жаг жарроҳлиги кафедраси мудири лавозимида ишлаб, Республикада кадрлар тайёрлаш миллий дастури ва соғлиқни сақлаш тизимини ислох килишда фаол иштирок этиб келмоқда.

А.М. Ҳакимов □з меҳнат фаолиятини ҳарбий шифокор сифатида бошлаган. 1970 йилдан бошлаб Тошкент тиббиёт институтининг қулоқ, бурун ва томоқ касалликлари клиникасининг врач ординатор лавозимидан кафедра мудири даражасига к□тарилди. А.М. Ҳакимовни юксак касбий маҳорати, ишга б□лган талабчанлик ва ташкилотчилик хусусиятлари бошкалардан ажралиб туради. У бошқараётган қулоқ, бурун ва томоқ касалликлари клиникасида талабаларга ҳозирги замон илгор педагогик технологиялар асосида таълим беришнинг жорий қилиниши натижасида талабалар томонидан фанни □злаштиришнинг 16-17% га к□тарилишига эришилади. А.М. Ҳакимов 1990 йилдан бўён □ ЗР ССВ нинг бош оториноларингологи, 2000-йилдан □ збекистон оториноларингологлари Уюшмаси раиси лавозимида фаолият к□рсатиб келмоқда. У Иккинчи ТошДавТИ ЛОР — клиникси қошидаги Республика эшитиш ва овозни қайта тиклаш илмий марказини очишга эришди ва Марказ Даниянинг "Madsen" фирмаси эшитишни текшириш анжомлари билан жиҳозланди. Бу республикамизда долзарб муаммо б□либ турган эшитишни турли хилдаги заифлашувларини дастлабки босқичларида аниқлаш ва уларни самарали реабилитация қилиш имкониятини кенгайтиради. Сўнгги беш йил давомида эшитишни нейросенсор заифлашуви билан хасталанган 7332 бемор текширилди (4110 болалар) ва уларнинг 78% самарали эшитув мосламалари билан таъминланди.

А.М. Ҳакимов 1992-2000-йиллар давомида даволаш факультети декани лавозимида ишлаб, малакали тиббиёт кадрларини тайёрлашга, маънавий баркамол авлодни тарбиялашга □з ҳиссасини қ□шди.

А.М. Ҳакимов ташаббуси билан (2000-2005-2010) йилларда Республика оториноларингологларининг съездлари □тказилди ва унда республикамиз аҳолиси орасида қулоқ, бурун ва томоқ касалликларининг ва айниқса эшитиш заифлашувини реабилитация қилишнинг аниқ й□ллари белгилаб берилди.

А.М. Ҳакимов республикамизда оториноларингология фанининг ривожланишига ва уни малакали кадрлар билан таъминланишига муносиб ҳиссасини қ□шиб келмоқда. Унинг раҳбарлигида 3 фан доктори, 12та фан номзодлари ҳамда амалий тиббиёт учун 60дан зиёд малакали шифокорлар клиник ординатура орқали тайёрланади. У 160 дан ортиқ илмий мақолалар, услубий қ□лланмалар муаллифидир. Унинг фанда эришган ютуқлари тиббиёт амалиётида кенг қ□лланилмоқда.

СОДЕРЖАНИЕ

НОВЫЕ ТЕХНОЛОГИИ ОБУЧЕНИЯ 3-7

Тешаев О.Р., Мануилова А.К. Теоретико-педагогические основы пошагового формирования практических умений в рамках единой методической системы кафедры..... 3

ОБЗОРЫ 8-20

Акилов Ф.А., Мухтаров Ш.Т., Носиров Ф.Р., Закиров Х.К. Современные аспекты лечения мочекаменной болезни 8

Мавлянов И.Р., Мустафин Р.И., Тухтаева Н.Х. Лечение реактивного артрита 11

Эрматов Н.Ж. Питание детей и подростков в образовательных учреждениях на современном этапе 15

ÝÊÑÏ ÅÐÈÌ ÅÍ ÒÀËÜÍ ÀÞ Ì ÅÄÈÖÈÍ À 21-30

Азизов Ё.Х., Охунов А.О., Саттаров О.Т., Сайфуллаева С.А., Бозарипов С.Ж., Саттаров И. С., Атаков С.С., Сахобов Б.О. Компенсаторно-приспособительные реакции нереспираторной функции легких при пневмоциррозе 21

Азизова Ф.Х., Отажонова А.Н., Сагдуллаев Н.Х., Ишанджанова С.Х. Сравнительное изучение влияния препаратов биогенного происхождения на структурное состояние пейеровых бляшек в условиях хронического токсического гепатита 24

Сафаров Х.Ч., Тешаев О.Р. Метаболическая функция легких при экспериментальном перитоните 28

ÊËÈÍ È×ÅÑÊÀß Ì ÅÄÈÖÈÍ À 31-91

Азизов.Ж.М, Алимов А.П., Ступина Н.В., Мирзаев Ш.Х., Шакиров Х.Х., Усманов Ф.М., Махсудов Ш.А. Десятилетний опыт эндопротезирования тазобедренного сустава в клинике ниито МЗ РУз 31

Алиахунова М.Ю., Камалова Н.А. Особенности функционального состояния печени у больных с ревматоидным артритом 38

Аюпова Ф.М. , ШербаеваД.Б., Бекбаулиева Г.Н. Физиологик кечувчи ҳомиладорликнинг биринчи триместрида йўлдош ўсиш факторининг аҳамияти 41

Бобомуратов Т.А., Каримов М.Ю., Шарипова О.А., Гульманов И.Д., Ахмедова Д.Г. Сурункали носпецифик □пка касалликлари билан хасталанган болаларда остеопеник синдром 43

Емельянов С.И., Богданов Д.Ю., Матвеев Н.Л., Садовников С.В. Клиническая эффективность эндовидеохирургических адреналэктомий 46

Жанабаев Б.Б., Матмуротов Қ.Ж. Оёқлар диабетик гангренаси бўлган беморларда нейропатияни даволаш самарадорлигини баҳолаш 52

Жилонов А.А., Кудратов Ш.Ш., Дусмухамедов Д.М. Некоторые проблемы реабилитации пациентов с использованием внутрикостных дентальных имплантатов 55

Закирходжаев Ш. Я., Парпибаева Д.А., Нарзиев Н.М., Хамидов Б.А. Взаимосвязь нарушений микроциркуляторного русла и функциональной недостаточности пищеварения при язвенной болезни двенадцатиперстной кишки в период реабилитации и пути их коррекции..... 60

Каримов Ш.И., Суннатов Р.Д., Ирназаров А.А., Ахматов О.М., Юлбарисов А.А., Алиджанов Х.К. Диагностика и лечение больных хронической сосудисто-мозговой недостаточностью 64

Миршарапов У.М., Хожаназарова С.Ж. Возрастные особенности строения внеорганных вен маточных труб 70

Охунов А.О., Асадов Х.Ф., Сатаров О.Т. Сравнительная оценка эффективности эстетических операций при различных вариантах деформации передней брюшной сте-нки ... 73

Патютко Ю.И., Пылёв А.Л. Предельно обширные резекции печени при первичном и метастатическом раке 76

Расулова В.Т. Оценка двигательной активности кишечника у беременных и родильниц с геморроем 81

Солиев Д.К., Бахрамов С.М. Заболеваемость лейкозами детского и взрослого населения кашкадарьинского вилоята в 2003-2009 гг. 83

Д.Б. Шербаева, А.Ю. Юлдашев, Г.Н. Бекбаулиева Физиологик кечувчи ва ривожланмаган ҳомиладорликнинг биринчи триместрида йўлдош тараққиётининг морфологик хусусиятлари 85

Янгибоев З.Р., Оллоберганов О.Т., Батиров Д.Ю., Дўсчанова З.А., Эсамуратов А.И. Ихтиёрий жарроҳлик стерилизацияси усулларини такомиллаштириш йўллари 89

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ, САНИТАРИЯ, ГИГИЕНА 92-110

Атабеков Н., Умарходжаев Ш., Иногамов З., Ашуров Х. Роль трудовой миграции в развитии эпидемии ВИЧ-инфекции 92

Бабаходжаев С.Н., Якубов Х.К., Сагдуллаева Б.О., Мирзарахимов Ж.□., Ботиралиева Г.К., Даминова З.З., Аглиуллина С.Т., Аллаева Д.А. Эшерихиозлар билан касалланган беморларда учрайдиган асоратларнинг турли хусусиятлари 95

Пономарева Л.А., Атаниязова Р.А., Бойко И.Б., Садуллаева Х.А. Мероприятия по снижению загрязнения атмосферного воздуха в г. Ташкенте 98

Саттарова Н.А., Миртазаев О.М., Камилов Д.Ю., Аглиулина С., Якубова Ф. Характеристика эпидемического процесса сальмонеллезов в Г.Ташкенте 102

Шайхова Г.И., Рахимов Б.Б. Гигиеническое обоснование рационов питания при ожирении 104

В ПОМОЩЬ ПРАКТИЧЕСКОМУ ВРАЧУ 111-119

Расуль-заде Ю.Г., Климашкин А.А. Преимущества индивидуализированных графиков в диагностике синдрома ограничения роста плода 111

Яркулов А. Тиббиёт ва фармацевтика ходимларига малака тоифасини бериш учун ўтказиладиган аттестация жараёнини ислоҳ қилиш 115

ТРИБУНА МОЛОДЫХ 120-128

Ким Д.К. Содержание гликозаминогликанов в сыворотке крови и плаценте женщин с преждевременной отслойкой нормально расположенной плаценты 120

Отажонов И.О. Заболеваемость студентов по материалам углубленного медосмотра студентов, обучающихся в высших учебных заведениях 122

Тавашаров Б.Н., Садиков Р.К., Сагатов Т.А. Талаба соғлом турмуш тарзи ва маданияти 126

ИСТОКИ 129-130

Бессмертный Авиценна, или Чем знаменит «метод Сина» 129

Тургунпулат Абидович Даминов (к 70-летию со дня рождения) 131

Абдумалик Махмудович Хакимов (таваллуд топган кунининг 70 йиллигига) 133

МУАЛЛИФ УЧУН ҚЎЛЛАНМА

Қўлёзмани тайёрлаш қоидалари

I. Мақола қўлёзмаси ўзбек ёки рус тилида, икки нусхада, дискети, эксперт хулосаси, юбораётган муассасаларнинг илова хати ва ўзбек, рус, инглиз тилидаги реферати (ўн-ўнбеш қатордан кам ва кўп бўлмаслиги керак) билан бирга топширилади.

II. Қўлёзма албатта компьютерда (ўзбек тилидагиси «ўзб. лексикон» дастурида, рус тилидагиси — «лексикон» ёки «Word-95» дастурида терилиши ва аниқ ҳарфлар билан қоғознинг (279x216 мм бичимли) бир томонига икки интервалда ва қирғоқ қўйиб босилиши шарт. Мақола ҳажми ҳар бип рубрика учун белгиланган ҳажмдан ошмаслиги лозим.

III. Мақолада:

- кириш қисми;
- тадқиқот усуллари;
- тадқиқот натижалари;
- муҳокамаси;
- хулоса;
- фойдаланилган адабиётлар рўйхати акс эттирилиши лозим.

Материалларни аниқ, қисқа ва лўнда , узун кириш сўзисиз ифодалаш зарур, матнда қайтариқлар, жадвал ва расмларнинг такрорланиши мумкин эмас.

IV. Ҳар бир мақолада:

1) УДК шифри;
2) мақоланинг тўлиқ номи;
3) муалифларнинг илмий даражаси ва унвони, исми, насаби;
4) иш бажарилган муассасининг номи;
5) муаллифнинг почта манзили ва телефонининг тартиб рақамлари;
6) илмий иш раҳбарининг чоп этиш учун берган рухсатномаси, мақола матни остида эса барча муаллифларнинг имзоси бўлиши шарт;
7) матнда ажратилиб бериладиган сўзлар остини муаллиф томонидан чизиб кўрсатилиши керак. Махсус ҳарфлар ва рамзлар (мас., грек алифбосидаги ҳарфлар) ни, шунингдек, расм ва жадвалларга бериладиган ҳаволаларни матнда биринчи бор эслатилгандаёқ ёзув қоғозининг чап ҳошиясига ёзилади;
8) ўлчов берликларини Халқаро система бирлиги (СИ) да ифодалаш лозим, зарур ҳолларда эса бошқа системадаги ўлчов бирликларини СИ нинг бирлик ўлчовидан кейин қавсда бериш мумкин.

V. Расмларни бериш тартиби.

Расмлар қора тушда чизилиши, фото суратлар, эхограмма, доплерограммалар эса меъёрдаги контрастда бўлиши лозим. Ҳар бир расмнинг орқасида «усти», расмнинг тартиб рақами, биринчи муаллифнинг фамилияси ва мақола номи кўрсатилиши зарур. Расмлар матнда берилиш тартиби бўйича рақамланиши керак.

Расмларга берилган изоҳлар, расмнинг тартиб рақами кўрсатилган ҳолда алоҳида қоғозга босилади. Микрофотографияларга бериладиган изоҳларда эса окуляр ёки объективни катталаштириш тартиби кўрсатилиши керак.

VI. Жадвалларни бериш тартиби.

Ҳар бир жадвални алоҳида қоғозга, икки интервалда босилиб, унинг номи, зарур ҳолларда қатор ости изоҳлари берилиши лозим. Жадвалларда фақат тегишли зарур маълумотлар акс этиши ва тадқиқот материаллари статистик жиҳатдан умумлаштирилган бўлиши шарт.

VII. Формулаларнинг бериш тартиби. Формулаларда:

- кичик ва катта ҳарфларни (катта ҳарфларни остини пастдан иккита чизиқча, кичик ҳарфларни устидан иккита чизиқча чизиб белгиланади);
- лотин, грекча ҳарфларни (лот. ҳарфларни қизил рангда, грекчани эса кўк рангда доира ичига олинади);
- қатор ости ва қатор усти ҳарфлар ва рақамларни ажратиб, белгиланади.

VIII. Фойдаланилган адабиётлар рўйхатини бериш тартиби (адабиётлар рўйхати библиографик қоидаларга биноан тузилади). Адабиётлар рўйхати (охирги 10 йил мобайнида чоп этилган нашрлар бўлиши, сони 10 тадан ортмаслиги керак) мақола матнининг охирида, биринчи муаллиф фамилиясига кўра алифбо тартибида берилади. Агар бир муаллифнинг бир неча асари берилаётган бўлса, уни хронологик тартибида жойлаштирилади.

Матнда ҳаволалар адабиётларнинг рўйхатдаги тартиб рақамли бўйича қавсда берилади.

IX. Мазкур қоидаларга биноан тайёрланмаган мақолалар қабул қилинмайди.

ТРЕБОВАНИЯ К ОФОРМЛЕНИЮ СТАТЕЙ

Статьи принимаются только оформленные в строгом соответствии с приведенными правилами.

I. Рукопись статьи представляется в двух экземплярах с дискетой, на узбекском или русском языках и рефератом **(не менее 10 и не более 15 строк)** на узбекском, русском и английском языках.

***II. Рукопись должна* быть** набрана только на компьютере (на узбекском или русском языке - в программе Word) и распечатана четким шрифтом на одной стороне листа **(формат 279x216 мм) через два интервала с полями 2 см, со всех сторон**. Объем статьи - 5 страниц (включая рефераты, таблицы, рисунки и список использованной литературы).

III. Структура статьи:

- вводная часть;
- методы исследований;
- результаты исследований;
- обсуждение;
- выводы;
- список использованной литературы.

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;
3) ученую степень, научное звание, инициалы и фамилию автора **)**;
4) название учреждения, в котором выполнена работа;
5) почтовый адрес и телефоны автора, с кем следует вести редакционную работу.
6) 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.

V. Оформление иллюстраций. Диаграммы и схемы должны быть выполнены с указанием порядкового номера и подрисуночными подписями в программе Word или Excel, фотографии — в TIF или JPEG. В подписях к микрофотографиям указывается увеличение окуляра и объектива.

VI. 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.

VII. 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.

VIII. Оформление списка использованной литературы. Список использованной литературы (не более 15 источников, за исключением обзорных статей) помещается в конце статьи по порядку появления ссылок в тексте.

Описание источника приводится в соответствии с библиографическими правилами.

IX. Направление в редакцию работ уже посланных в другие издания или ранее опубликованных, недопустимо.

X. Статьи, оформленные не по правилам не рассматриваются.

ВЕСТНИК
ТАШКЕНТСКОЙ МЕДИЦИНСКОЙ АКАДЕМИИ

2
2011

Выпуск набран и сверстан на компьютерном издательском комплексе
«Apple Macintosh» - DELL редакционно-издательского отдела Ташкентской медицинской академии

Начальник отдела В.Я.Литинецкий

Редактор: О.А. Козлова, А.К. Камалов,

Редактор-дизайнер: В.Я. Литинецкий, И. Гайфулин

Компьютерный набор: З.Т. Алюшева

Учредитель Ташкентская медицинская академия

Издание зарегистрировано в Ташкентском городском управлении печати и информации

Регистрационное свидетельство 02-00128

Рукописи, оформленные в соответствии с прилагаемыми правилами, просим направлять по адресу:100019
Ташкент, ул. Фароби, 2, Главный учебный корпус ТМА, IV этаж, комната 444
Контактные телефоны: 795-71-56

Формат 60x84 1/8. Усл.печ.л. 8,6. Тираж 150 экз.

Цена договорная

Отпечатано на Ризографе
Редакционно-издательский отдел ТМА.
100109, Ташкент, ул. Фароби, 2.