

ЎЗБЕКИСТОН РЕСПУБЛИКАСИ СОҒЛИҚНИ САҚЛАШ ВАЗИРЛИГИ  
ТОШКЕНТ ТИББИЁТ АКАДЕМИЯСИ

2014, №1

2011 йилдан чиқа бошлаган

TOSHKENT TIBBIYOT AKADEMIYASI  
AXBOROTNOMASI

В Е С Т Н И К  
ТАШКЕНТСКОЙ МЕДИЦИНСКОЙ АКАДЕМИИ

Тошкент

## **ТАҲРИР ҲАЙЪАТИ**

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

## **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**

<i>проф. Агзамходжаев Т.С. (Тошкент)</i>	<i>проф. Каюмов У.К. (Тошкент)</i>
<i>проф. Азимов М.И. (Тошкент)</i>	<i>проф. Курбанов Р.Д. (Тошкент)</i>
<i>проф. Азизов Н.К. (Тошкент)</i>	<i>проф. Мавлянходжаев Р.Ш. (Тошкент)</i>
<i>проф. Акилов Ф.О. (Тошкент)</i>	<i>проф. Мамасолиев Н.С. (Тошкент)</i>
<i>проф. Асамов Р.Э. (Тошкент)</i>	<i>проф. Наврузов С.Н. (Тошкент)</i>
<i>проф. Ахмедов Р.М. (Бухоро)</i>	<i>проф. Назыров Ф.Г. (Тошкент)</i>
<i>проф. Аюпова Ф.М. (Тошкент)</i>	<i>проф. Охунов А.О. (Тошкент)</i>
<i>проф. Бобожонов Б.Д. (Тошкент)</i>	<i>проф. Парпиева Н.Н. (Тошкент)</i>
<i>проф. Гиясов З.А. (Тошкент)</i>	<i>проф. Рахимбаева Г.С. (Тошкент)</i>
<i>проф. Закирходжаев Ш.Я. (Тошкент)</i>	<i>проф. Рустамова М.Т. (Тошкент)</i>
<i>проф. Ирсалиев Х.И. (Тошкент)</i>	<i>проф. Сабирова Р.А. (Тошкент)</i>
<i>проф. Камилов А.И. (Тошкент)</i>	<i>проф. Ходжибеков М.Х. (Тошкент)</i>
<i>проф. Каримов М.Ш. (Тошкент)</i>	<i>проф. Шомирзаев Н.Х. (Тошкент)</i>

## СТРУКТУРИРОВАННАЯ ОЦЕНКА КЛИНИЧЕСКОГО МЫШЛЕНИЯ СТУДЕНТОВ ВСЕХ ФАКУЛЬТЕТОВ МЕДИЦИНСКИХ ВУЗОВ У ПОСТЕЛИ БОЛЬНОГО И НА ПРИЕМЕ У СЕМЕЙНОГО ВРАЧА

О.Р. Тешаев, Ш.С. Гулямова, Н.А. Муминова

## ТИББИЁТ ОЛИЙ ЎҚУВ ЮРТЛАРИДАГИ БАРЧА ФАКУЛТЕТЛАРИ ТАЛАБАЛАРИНИНГ БЕМОР ЁНИДА ВА ОИЛАВИЙ ВРАЧ ҚАБУЛИДА КЛИНИК ФИКРЛАШНИНГ ТАҲЛИЛИЙ БАҲОЛАНИШИ

О.Р. Тешаев, Ш.С. Гулямова, Н.А. Муминова

## STRUCTURED ASSESSMENT OF CLINICAL THINKING OF STUDENTS OF ALL FACULTIES OF MEDICAL HIGHER EDUCATIONAL INSTITUTIONS AT PATIENT'S BED AND DURING PHYSICIAN RECEPTION

O.R. Teshaeв, Sh.S. Gulyamova, N.A. Muminova

*Ташкентская медицинская академия*

"Недостаточно иметь только хороший разум,  
главное - это уметь применять его"  
Р. Декарт

At the present stage, the formation and development of clinical thinking in future doctor is the main aim of education. This is a professional, creative solving questions of diagnosis, treatment and prognostication of disease in individual patient, based on knowledge, experience, competence and medical intuition. Modern student learning requires a lot of attention to the presentation of the theory of medical diagnostic thinking. You can not teach a student only examination methods of patient, you can not make him remember those symptoms and syndromes that only correspond to a particular disease. The student should be trained to use properly the results of methodical work done and should consciously carry out the process of diagnostic thinking. Joint or independent activities of students and teachers to achieve certain knowledge and skills will enhance the level of preparedness of graduates.

**Key words:** *clinical thinking, structured assessment of student's knowledge, modeling of work of rural health units.*

Ҳозирги замонда ўқитишнинг асосий мақсади бўлажак шифокорда клиник фикрлашни шакллантириш ва ривожлантириш ҳисобланади. Бу билимлар, тажриба, компетенцияси ва врачлик интуиция асосида муайян беморда ташхис, даволаш ва касаллик кечишини олдиндан билишни профессионал ҳал қилишдир. Талабани замонавий ўқитиш врачни ташхисий фикрлаш назариясини тўғри изоҳлашга катта эътибор беришни таққозо этади. Талабани ўқитишда у ёки бу касалликга хос бўлган беморни текшириш усулларини, симптом ва синдромларни фақатгина ёд олишга мажбурлаш мумкин эмас. Уларни қайта ишланган услубий қулланмалардан фойдаланиб асосланган диагностик фикрлашни ургатиш лозим. Талабаларни ўқитувчи билан биргаликдаги ёки мустакил фаолиятини битирувчиларни тайёргарлик билим даражаси амалий куникмани оширишга туртки бўлади.

**Калит сўзлар:** *клиник фикрлаш, талабалар билмини структурали баҳолаш, ҚВП ишини такомиллаштириш.*

Современные достижения науки и широкое внедрение научных технологий в производственные процессы всех отраслей, в том числе и в сферу медицинского обслуживания населения, кардинально изменили не только условия трудового процесса, но и высоко подняли планку требований к выпускникам высших учебных заведений. Нынешняя система высшего медицинского образования призвана готовить молодых специалистов с высоким уровнем теоретической подготовки по своей врачебной специальности, способных быстро и эффективно реагировать на современные достижения медицинской науки, владеющих широким спектром клинического мышления и навыками эпидемиологической оценки ситуации, готовых внедрять новые технологии в практическое здравоохранение.

В этой связи образовательный процесс в медицинских вузах предусматривает поэтапное и последовательное овладение каждым студентом знаниями на теоретическом и практическом

уровне, с обязательной организацией таких функций как формирование личности и, конечно же, развитие интеллектуальных способностей, определяющих индивидуальный способ мышления, способствующих саморазвитию личности.

В последние годы при реализации учебного процесса в Ташкентской медицинской академии широко используются различные инновационные технологии. В частности, инновации в моделировании 20 этапов консультирования пациентов в "Демонстрационно-обучающем модуле сельского врачебного пункта (СВП)" проявляются в тенденциях накопления нововведений в образовательном пространстве (новейшие методики и приемы обучения), которые обуславливают изменения в сфере образования и трансформацию его содержания и качества на более высокий уровень.

Одной из главных составляющих учебного процесса в модуле СВП является обучение, представляющее собой совместную или самостоятельную деятельность студентов и преподавателей по достижению определенных знаний, умений и навыков, результат которой проявляется качеством подготовленности выпускников. Важная роль в обучении отводится формированию и развитию у будущего врача клинического мышления. Решение этой задачи вряд ли возможно только путем передачи знаний в готовом виде от преподавателя к студенту, так как клиническому мышлению нельзя научиться по учебникам и руководствам, как бы хорошо они ни были составлены. Для этого необходима практика под руководством опытного преподавателя. Еще С.П. Боткин и Г.А. Захарьин при подготовке будущего врача решающее значение придавали усвоению метода обследования. Так, С.П. Боткин говорил: "Если обучаемый овладел клиническим методом, то он вполне готов к самостоятельной деятельности". Кстати, в современных учебниках вопрос о клиническом мышлении почти нигде не рассматривается. Даже такой крупный клиницист, как М.П. Кончаловский, утверждая, что "врач... должен научиться рассуждать, логически мыслить, или, как говорят, овладеть клиническим мышлением", не указывает, где и как будущий врач должен этому научиться.

Так где же и как должно воспитываться клиническое мышление? На наш взгляд, у студентов лечебного и медико-педагогического факультета это должно происходить во время обучения в модуле СВП и на клинических кафедрах, и в первую очередь, в клиниках внутренних и хирургических болезней, составляющих основу медицинского образования врача любой специальности. Только в этих клиниках заболевание у пациента может быть разобрано и проанализировано преподавателем во всей полноте, и, следовательно, именно в этих клиниках разборы больных могут служить основой развития клинического мышления. **Формирование у студентов умений постановки диагноза** терапевтического и хирургического заболевания в его типичном течении с обоснованием лечения, вопросов реабилитации и мероприятий профилактики, а также знаний современных принципов оказания неотложной медицинской помощи при состояниях наиболее распространенных заболеваний внутренних органов является целью данных дисциплин.

Ведущая роль в процессе обучения в модуле СВП отводится освоению 20 этапов приема пациентов/волонтеров и оказания им медицинской помощи на фоне усиления ответственности преподавателей за развитие навыков самостоятельной работы, стимулирование профессионального роста студентов, воспитание их творческой активности и инициативы. Две последние составляющие образования формируются именно в процессе работы студентов в модуле. Следует признать, что моделирование решения проблем пациентов/волонтеров в модуле СВП является не просто важной формой, а должна стать его основой,

так как студента необходимо перевести из пассивного потребителя знаний в активного их творца, умеющего сформулировать проблему, проанализировать пути ее решения, найти оптимальный результат и доказать его правильность.

Таким образом, студенты выпускных курсов на практических занятиях в модуле СВП обучаются моделированию приема пациентов в амбулаторных условиях согласно установленной ситуационной задаче. Консультируя пациента/волонтера с применением 20 этапов решения проблем населения, будущие специалисты приобретают умения **КОНСТРУКТИВНОГО, ИНТЕГРИРУЮЩЕГО и ЛОГИЧЕСКОГО** мышления. Кроме того, неоднократно отработывая навыки приема пациентов/волонтеров в условиях СП/СВП, они совершенствуют и оттачивают свои знания, полученные на предыдущих курсах. Целью и оценкой данного вида обучения является не столько постановка диагноза (хотя это тоже очень важно), а то, как студент пришел к данному диагнозу и какую практическую тактику семейного врача он применил.

Обучаясь способности расспроса; умению определять факторы риска и проблемы пациентов; демонстрировать **СИНДРОМАЛЬНЫЙ** объективный осмотр; устанавливать основной и сопутствующий диагноз; составлять персональный план лабораторно-инструментальных исследований, направленный не на болезнь, а на больного; определять категории услуг медицинской помощи; назначать углубленное немедикаментозное и доказанной эффективности медикаментозное лечение; определять и проводить профилактические мероприятия; осуществлять эффективное динамическое наблюдение за пациентами, подлежащими диспансеризации, студенты приобретают профессиональные навыки, соответствующие квалификационной характеристике врача общей практики (ВОП).

Но и это не главная цель. Главной целью данного вида обучения является формирование и развитие у будущего врача клинического мышления. Это профессиональное, творческое решение вопросов диагностики, лечения и определения прогноза заболевания у конкретного пациента на основе знаний, опыта, компетенций и врачебной интуиции. **Пациента не может заменить** ни подготовленный волонтер, ни фантом, ни симулятор, ни деловые игры, ни теоретическое освоение предмета. Клиническое мышление воспитывается в процессе **общения студента, преподавателя и больного у его постели**. Вместе с конструктивным, интегрирующим и способностью собирать хороший анамнез оно является элементом **врачебного искусства**. Несмотря на то, что мышление человека едино, у каждого оно формируется исключительно индивидуально. Осваивая медицину **вне общения с больным и преподавателем**, студент по-своему расставит акценты значимости в изучаемом предмете. Это означает, что **мышление студента не будет клиническим**. Следовательно, решая проблемы

пациентов/волонтеров в модуле СВП и приобретая **хорошие навыки** консультирования, необходимо применять их на реальных больных под контролем опытного педагога, который не только наблюдает, но и проводит оценку клиническим и практическим действиям студентов (структурированные оценочные листы прилагаются). Студенты должны **видеть, слышать и чувствовать** больных в соответствующих клиниках и/или в условиях СП/СВП, где постановка диагноза с наибольшей точностью, назначение правильного лечения и выбор тактики ведения являются основной целью обучения у постели больного. Такие условия предрасполагают к развитию следующих элементов клинического мышления:

- осмысление выявленных симптомов;
- выдвижение гипотез в отношении искомого заболевания;
- цепь рассуждений, приводящая врача к диагностическому заключению;
- мысленное воспроизведение возможной последовательности факторов и ситуаций, образующих этиологию и патогенез болезни;
- составление врачебного прогноза;
- составление плана лечения;
- оценка результатов обследования и лечения;
- планирование профилактических и реабилитационных мероприятий.

Следует отметить, что практические действия на волонтерах и/или на муляжах, а не на пациентах, улучшают возможность **начального приобретения навыка** в полноценном и последовательном освоении каждого из 20 этапов консультирования, затем дают возможность **практики/тренировки** до тех пор, пока не будет достигнута компетентность (автоматизм и высокое качество исполнения). И только тогда, когда достигнута компетентность, **применение клинических и практических навыков на пациентах (ЭТО ДОЛЖНО БЫТЬ ОБЯЗАТЕЛЬНЫМ!)** является более интересным для студентов, так как они понимают и успешно выполняют все этапы обследования. Такое обучение уменьшает эмоциональное напряжение и стресс студентов, ограничивает число больных для достижения компетентности в выполнении навыка. Это особенно важно тогда, когда для практических занятий в клинике пациентов бывает недостаточно.

Имея достаточный опыт работы со студентами выпускных курсов и подводя итоги вышесказанному, мы с уверенностью можем утверждать, что оба вида обучения являются не только **основой** для формирования клинического мышления, но и **взаимозависят и взаимодополняют** друг друга. Так, если на занятиях в модуле СВП студенты осваивают методы обследования на пациентах/волонтерах согласно установленному клиническому случаю, и ведется наблюдение/контроль конструктивного мышления, то в стационарах и поликлиниках приобретенные знания и умения применяются на реальных пациентах, что позволяет преподавателям оценить клиническое мышление. Такая организация образовательного процесса в медицинских вузах в будущем гарантирует повышение качества подготовки специалистов.

Необходимо подчеркнуть, что современное обучение студента требует большого внимания к

изложению теории врачебного диагностического мышления. Нельзя обучать студента только методикам исследования больного, нельзя заставить его запоминать те симптомы и синдромы, которые только соответствуют тому или иному заболеванию. Надо обучать его правильно пользоваться результатами проделанной им методической работы и осознанно проводить процесс диагностического мышления.

Таким образом, **клиническое мышление** - специфическая умственная деятельность практического врача, направленная на наиболее эффективное использование теоретических научных знаний, практических навыков и личного опыта при решении профессиональных (диагностических, лечебных, прогностических и профилактических) задач для сохранения здоровья конкретного пациента. Поскольку процесс обработки полученной информации является частью мыслительной деятельностью врача, то студенту он часто кажется непостижимым и даже мистическим. Более того, опытные врачи думают настолько быстро и без напряжения, что иногда сами затрудняются объяснить логику своих мыслей. При этом каждый из них имеет свой стиль мышления. Тем не менее, в основе клинического мышления лежат определенные принципы, и их соблюдение поможет студентам - будущим врачам сделать анализ информации о больном конструктивным и целенаправленным.

Процесс мышления начинается с самого начала встречи с больным, а не в конце ее и предполагает наличие у студента/врача определенной базы данных. Для развития клинического мышления и его оценки мы попытались и постарались создать ряд последовательных действий при моделировании консультирования пациента/волонтера (прил. 1) согласно ситуационной задаче в модуле СВП и осмотре реального пациента (прил. 1а) в стационаре и/или на амбулаторном приеме. Студентам предстоит выяснить, что с больным, какая у него патология и какая тактика врача наиболее эффективна. Несомненно, внедрение в образовательную программу студентов выпускных курсов предложенного нами новейшего метода обучения клиническому мышлению и его контроль со временем покажет свои положительные результаты и недостатки, которые мы готовы корректировать.

С.П. Боткин в предисловии к "Клиническим лекциям" писал, что им руководило "желание сообщить товарищам по призванию приемы исследования и мышления" с тем, чтобы "облегчить первые шаги начинающего самостоятельную практику". Следуя завету выдающегося клинициста, мы и подняли вопрос о мышлении врача и его воспитании.

#### Литература

1. Абаев Ю.К. Логика врачебного мышления // Мед. новости. - 2007. - №5. - С. 16-22.
2. Билибин А.Ф., Царегородцев Г.И. О клиническом мышлении. - М.: Медицина, 1973. - 168с.
3. Боголепов Л.П. Законы и правила мышления и общая врачебная методология. - М., 1899. - 178с.
4. Боткин С.П. Клинические лекции. - М.: Медгиз, 1950. - 579с.

5. Володин Н.Н., Шухов В.С. Медицинское образование на рубеже веков // Пат. физиол. - 2005. - №4. - С. 68-70.

8. Захарьин Г.А. Клинические лекции и труды факультетской терапевтической клиники императорского университета. - М., 1894. - Вып. 4. - 348 с.

9. Зимняя И.А. Педагогическая психология. - М., 2001.

10. Куклин В.Ж., Наводнов В.Г. О сравнении педагогических технологий // Высшее образование в России. - 1999. - №1.

11. Мясоедов Е.С. Клиническое мышление: Уч.-метод. пособие. - Иваново, 1976.

12. Общая врачебная практика; Под ред. Дж. Нобеля. - М., 2005.

13. Пальцев М.А., Перфильева Г.М., Денисов И.Н., Чекнев Б.М. Высшая медицинская школа России и болонский процесс. - М., 2006.

14. Царегородцев Г.И., Кротков Е.А., Афанасьев Ю.И. О развитии клинического мышления у будущих врачей // Тер. арх. - 2005. - Т. 77, №1. - С. 77-79.

15. Шапошников, А. В. Принятие решения в практике врача-терапевта // Клин. мед. - 2006. - №2. - С. 68-71.

## **СТРУКТУРИРОВАННАЯ ОЦЕНКА КЛИНИЧЕСКОГО МЫШЛЕНИЯ СТУДЕНТОВ ВСЕХ ФАКУЛЬТЕТОВ МЕДИЦИНСКИХ ВУЗОВ У ПОСТЕЛИ БОЛЬНОГО И НА ПРИЕМЕ У СЕМЕЙНОГО ВРАЧА**

*О.Р. Тешаев, Ш.С. Гулямова, Н.А. Муминова*

Главной целью обучения на современном этапе является формирование и развитие у будущего врача клинического мышления. Это профессиональное, творческое решение вопросов диагностики, лечения и определения прогноза заболевания у конкретного пациента на основе знаний, опыта, компетенций и врачебной интуиции. Современное обучение студента требует большого внимания к изложению теории врачебного диагностического мышления. Нельзя обучать студента только методикам исследования больного, нельзя заставить его запоминать те симптомы и синдромы, которые только соответствуют тому или иному заболеванию. Надо обучать его правильно пользоваться результатами проделанной им методической работы и осознанно проводить процесс диагностического мышления. Совместная или самостоятельная деятельность студентов и преподавателей по достижению определенных знаний, умений и навыков будет способствовать повышению уровня подготовленности выпускников.

*Ключевые слова:* клиническое мышление, структурированная оценка знаний студентов, моделирование работы СВГ.

---

## ПЕДАГОГИЧЕСКАЯ КВАЛИМЕТРИЯ КАК ИНСТРУМЕНТ СОВЕРШЕНСТВОВАНИЯ ОБЪЕКТИВНЫХ МЕТОДОВ ОЦЕНКИ ЗНАНИЙ И УМЕНИЙ СПЕЦИАЛИСТОВ

А.Н. Краснов, А.В. Колсанов, В.В. Жиров, И.С. Мошков, Н.М. Рязанцева

### ОБЪЕКТИВ БАҲОЛАШНИ ТАКОМИЛЛАШТИРИШДА ПЕДАГОГИК КВАЛИМЕТРИЯНИНГ АҲАМИЯТИ

А.Н. Краснов, А.В. Колсанов, В.В. Жиров, И.С. Мошков, Н.М. Рязанцева

### NEW TECHNOLOGIES PEDAGOGICAL QUALIMETRY AS A TOOL FOR IMPROVING OBJECTIVE METHODS OF ASSESSMENT OF KNOWLEDGE AND SKILLS OF SPECIALISTS

A.N. Krasnov, A.V. Kolsanov, V.V. Zhiron, I.S. Moshkov, N.M. Ryazantseva

*Самарский государственный медицинский университет, Самара, Россия*

Ўқитишнинг асосий муҳим вазифаларидан бири – мутахасисларни тайёрлаш сифатини бошқаришда, шу жумладан талабалар ва тор мутахасисли врачлар тайёрлашда уларнинг билимини баҳолаш объектив усулларини такомиллаштиришдир. Амалиётда у ёки маҳсулотнинг сифатини баҳолашда хусусий квалиметриядан фойдаланилади (лотин тилида qualis – сифат ва грекча μέτρον – бирлик, ўлчов куроли + λόγος – фикр, сабаб, илм), яъни сифат ўлчови фани. Уқув муасасаларига қўйлаётган асосий вазифалардан бири нафақат ўқитиш жараёнини ташкиллаштириш, уларга ахборот етказиш самарадорлигини оширишдир, балки битирувчиларнинг сифат кўрсаткичини объектив баҳолашни такомиллаштиришни талаб қилади. Бу эса нафақат натижаларни экспертларнинг хулосаларига асосланишни, балки техник ва информацион технологиялар ривожланишига ҳам асосланишни талаб қилади. Бундай технологиялар кўп омилли таҳлилнинг натижаларига (турли хил шкалалар) ва умумлаштирилган (интеграл) баҳолашни шаклланишини таъминлайди. Бу эса педагогик ўлчовлар (ёки педагогик квалиметрия) назариясига асосланган ҳолдагина шаклланиши мумкин.

*Калит сўзлар:* талабалар билимини баҳолаш, информацион технологиялар, квалиметрия.

Management of quality of specialists training, including the improvement of objective methods of assessing knowledge of students and medical professionals is one of the key pedagogical tasks. Applied aspects of the theory of measurements for assessing the quality of a product are provided by private qualimetry (from Latin qualis - quality and Greek μέτρον - measure, measuring instrument + λόγος - thought, reason, science), i.e. the science of quality measurement. The tasks of improving the educational process and improvement of the quality of graduates training of any educational institution require the development of not only modern methods of presenting information, but also methods of objectification of assessment of achieved frontiers. The latter should be based not only on expert result vision, but also on the development of technical and, first, information technologies. This leads to multivariate analysis of results (based on different scales) and the formation of generalized (integral) evaluation. This is possible only by leaning on pedagogical measurement theory (or pedagogical qualimetry).

*Key words:* evaluation of students' knowledge, information technologies, qualimetry.

Управление качеством подготовки специалистов, в том числе и совершенствование объективных методов оценки знаний студентов и врачей-специалистов, остается одной из ключевых задач [7]. Несмотря на значительное развитие в последние десятилетия теории педагогических измерений, в учебной практике в оценке уровня подготовки обучаемых в значительной степени доминируют экспертные методы [1-6,9]. Достаточно указать на оценку результатов собеседования выпускной экзаменационной комиссии с выпускником вуза. Что значит: "отличный", "хороший" или "удовлетворительный" ответы? Чем они отличаются? И чем отличается "полный" ответ от "неполного", "связный" от "несвязного", "глубокий" от "поверхностного" и т. д. Как перевести наши качественные оценки на язык объективно измеряемых показателей? Иными словами, как преобразовать пространство качественных оценок в пространство объективных числовых показателей, характеризующих эти же самые качественные оценки? Без ответа на эти "простые" вопросы мы в принципе не можем рассуждать о совершенствовании объективных методов оценки знаний выпускников.

Однако ставя вопросы таким образом, мы сразу же переходим от экспертных рассуждений типа "лучше/хуже" к проблемам выбора измеряемых показателей, соответствующих им качественных и/или количественных шкал и методов преобразования показателей в число [11,12]. Иными словами, мы переходим к проблемам теории измерений и должны ответить на вопросы: что и как мы измеряем [11, 12].

Теоретические ответы на эти вопросы даёт наука метрология, или теория измерений [6,11,12]. Прикладные аспекты теории измерений применительно к оценке качества того или иного продукта обеспечивают частные квалиметрии (от лат. qualis - качество и греческих μέτρον - мера, измерительный инструмент + λόγος- мысль, причина, наука), то есть наука об измерении качества.

Таким образом, под квалиметрией понимается наука о количественных измерениях характеристик качества [1,2,5,6].

Как самостоятельная и международно признанная наука квалиметрия сформировалась относительно недавно, в 1967 г. [1,6]. В педагогике термин "педагогическая квалиметрия" пока не устоялся. Чаще используется термин "теория педагогических измерений" [9]. Тем не менее, это синонимы. Поэтому рассмотрим, что такое теория педагогических измерений и какие возможности нам даёт использование теоретических подходов к решению задачи совершенствования объективных методов оценки знаний выпускников медицинских вузов.

#### Теория измерений как наука

В квалиметрии оценка трактуется как конструирование любой функции, осуществляющей изоморфное отображение некоторой эмпирической структуры в соответствующим образом подобранную числовую структуру, которая

представляет собой шкалу оценок качества учебных достижений или других конструкторов, являющихся предметом измерения. Изоморфизм - важное понятие в математике, а сегодня - не только в математике, но и в других науках, в том числе и в теории педагогических измерений. Оно определяет ряд условий для взаимно однозначного отображения двух множеств с сохранением их свойств в процессе отображения. Наиболее общее определение изоморфизма - это наличие сходства у разных объектов [6, 8, 11, 12].

Отображающая функция понимается достаточно обобщенно, поскольку позволяет устанавливать различные не только количественные отношения между объектами, но и проводить любые, в том числе качественные оценки. Под процедурой измерения в этом случае принято понимать совокупность эмпирических операций по установлению оценки измеряемых характеристик и представлению их в количественной или качественной шкале. Поскольку эмпирическая структура и строящаяся по результатам оценивания числовая структура (шкала) изоморфны, то, имея шкалу, можно, не обращаясь непосредственно к измеряемым объектам, восстановить все их свойства, характерные для эмпирической структуры [6].

В квалиметрической литературе принято разделять свойства (и соответствующие им шкалы) на **количественные и качественные**, с одной стороны, и на **первичные и производные**, с другой. Эти понятия можно определить следующим образом: количественными называются такие свойства, для которых определены эмпирические операции, подобные арифметическому действию сложения; качественные характеризуются отсутствием таких операций. Измерения (и соответствующие им шкалы) называются **первичными**, если они не основываются на каких-то предварительных измерениях; в противном случае они называются **производными**. Следует добавить, что количественные измерения несут в себе возможность получения, по крайней мере, шкал интервалов или, возможно, отношений [8, 11, 12]. Показано, что между качественными и количественными измерениями можно получить соответствие методом проекции системы качественных описаний на соответствующую числовую шкалу [11, 12]. Этот приём необходим при проведении многофакторного анализа, при сведении показателей разных шкал к одному обобщённому показателю. Но он может привести к появлению не только шкал первичной оценки показателя, но и производных вторичных, а также шкал более высоких порядков [6, 8].

Первичные измерения прямо и непосредственно зависят от измеряемого объекта. В противоположность этому производные измерения не зависят прямо от эмпирической системы, а зависят от других числовых представлений. Классическими примерами производных измерений могут быть измерения плотности, определяемой как отношение массы к объёму, или скорости, определяемой как отношение пройденного расстояния к затраченному на это времени [11, 12].

В литературе по теории измерений, помимо вышеназванных, принято выделять несколько типов измерений и соответствующих им шкал [11, 12].

Например, число людей в любой группе или предметов в любом наборе определяется однозначно. Здесь даже не нужно выбирать ноль и единицу отсчета. Это **абсолютная шкала**. Соответственно, есть

и относительные шкалы. Обычные измерения массы и веса, наоборот, являются примером **шкал отношений**. Измерение температуры, дат, положения на местности, "полезности (или предпочтительности)" и некоторых других свойств определяются **шкалами интервалов**. Существуют также шкалы, произвольные во всём, кроме порядка. В качестве примеров такого типа шкал можно привести шкалу твердости Мосса, по которой минералы классифицируются согласно критерию твердости; или бьюфуртову шкалу ветров, по которой сила ветра определяется в терминах "штиль", "слабый ветер", "умеренный ветер" и т. д. Иногда последний тип называют шкалами наименований, или номинативными шкалами [8, 9, 11, 12]. Это вид **порядковых шкал** [8, 9, 11, 12]. Как мы видим, существуют различные варианты числового представления эмпирики. Это представление можно уточнить следующим образом: функция, которая изоморфно отражает некоторую эмпирическую систему  $U$  в числовую систему, называется **первичным числовым представлением для эмпирической системы  $U$**  [8, 9, 11, 12].

Таким образом, мы определились с основными понятиями теории измерений и выяснили, что она даёт нам фактически 8 теоретически возможных типов шкал, с которыми мы можем работать: 2 качественные/количественные + 2 первичные/производные + 4 абсолютные/отношений/интервалов/порядка = 8, хотя в педагогических измерениях реально, как правило, используются только четыре типа шкал: порядковые (включая шкалы наименований), интервальные и отношений.

Теперь мы можем рассмотреть вопрос о том, к каким показателям успешности обучения и как мы можем применить теорию измерений в педагогике.

#### **Теория педагогической квалиметрии**

Одной из наиболее устоявшихся и распространённых в педагогике теорий подхода к оценке качества подготовки обучаемого является педагогическая таксономия Б. Блума, Д. Кратволя [10]. Согласно этой классификации, в образовании принято выделять три категории учебных целей: а) когнитивная (познавательная) область; б) психомоторная (или кинестетическая) область; в) аффективная (или эмоционально-ценностная) область. Применительно к задачам определения качества подготовки специалистов наибольшее значение имеют первые две: когнитивная и психомоторная области. Когнитивная область хорошо структурирована и имеет чётко сформулированные критерии для определения уровня подготовки обучаемых: 1) знание; 2) понимание; 3) применение; 4) анализ; 5) синтез; 6) оценка. Психомоторная область такой развитой системы критериев определения уровня развития обучаемого не имеет, есть только самые общие указания на области психомоторных навыков [10]. Иными словами, разрабатывая квалиметрическую систему какой-либо предметной области, мы должны применительно к области кинестетики, во-первых, составить список практических навыков, во-вторых, перечень показателей их усвоения обучаемым и критериев оценки уровня усвоения.

Как мы помним, основными слагаемыми комплексной оценки уровня подготовки на итоговой государственной аттестации (ИГА) выпускников являются тестирование, экспертная проверка уровня сформированности практических навыков и собеседование. Поэтому, подводя итог данному



разделу статьи, мы имеем право сформулировать наиболее общие требования для совершенствования системы объективных методов оценки уровня подготовки обучаемых. Для этого необходимо:

а) сформулировать задания различной степени трудности (тесты одиночного, множественного выбора, свободного ввода) для определения знаний;

б) сформулировать задания различной степени трудности (тесты одиночного, множественного выбора, свободного ввода, тесты на группировку) для определения уровня понимания;

в) сформулировать клинические задачи (или ситуации) различной степени трудности для выявления уровня применения и степени его сформированности. При этом эти задачи должны носить не целостный характер, когда вся информация выдаётся отвечающему сразу, а пошаговый характер. При этом выдаётся только та информация, которая запрашивается экзаменуемым;

г) создание симуляторов, позволяющих в автоматическом режиме не только обучать, но и оценивать уровни сформированности профессиональной кинестетической области;

д) создание автоматических информационных систем, позволяющих решать сформулированные выше задачи и получать интегральную (комплексную) итоговую оценку уровня подготовленности выпускника, основанную на многофакторном анализе и синтезе полученных данных.

#### **Прикладная педагогическая квалиметрия**

Переходя к разделу прикладного применения изложенных выше теоретических положений, мы опишем состояние дел на данном направлении работы в Самарском государственном медицинском университете.

Прежде всего, здесь следует назвать разработку системы тестирования "Квестор-4", 2D-симулятора "Виртуальный хирург - 2D" и 3D-симулятора "Виртуальный хирург-3D".

Система тестирования "Квестор-4", в отличие от своих аналогов, помимо увеличенного количества тестовых форм, которые в ней можно использовать (тесты одиночного и множественного выбора, тесты сопоставления  $1 \times 1$ ;  $M \times N$ ; и  $M \times T \times N$ ; свободный ввод слова или короткого словосочетания, тесты на установление последовательности), имеет возможность ввода ситуативно связанных цепочек тестовых заданий, представляющих последовательное решение клинической задачи.

Примером тестового задания вида  $M \times N$  может стать вопрос: Какими признаками характеризуются заболевания А, В и С? При этом мы имеем список заболеваний (М) и симптомов (N). Примером тестового задания вида  $M \times T \times N$  может стать вопрос: Какими ведущими, и какими вспомогательными признаками могут характеризоваться заболевания А, В и С?. При этом мы имеем список заболеваний (М), симптомов (N) и список важности симптомов (Т). Эти два типа тестовых заданий удобны для проверки понимания и уровня сформированности навыков проведения дифференциального диагноза.

Клиническая задача в тестовой форме выглядит следующим образом: отвечающему задаётся клиническая ситуация, и далее следует серия стандартных вопросов в тестовой форме. Приведём пример.

**Ситуация.** Вы участковый терапевт. К Вам обратился пациент А., 55 лет, по профессии преподаватель строительного колледжа, с жалобами на боль за грудиной жгучего характера умеренной

интенсивности, продолжающуюся в течение последних 3-х часов, которая то усиливается, то уменьшается; нитроглицерином не купируется.

1. Укажите, какая еще информация Вам нужна для принятия решения.

2. Поставьте предварительный диагноз.

3. Проведите дифференциальную диагностику ГЭРБ с ИБС (на основе возраста и анамнестических данных о ранее перенесённых заболеваниях и состояниях).

4. Укажите, какие методы Вы считаете нужным использовать для уточнения основного диагноза.

5. Поставьте окончательный диагноз.

6. Укажите, какой специалист должен лечить пациента.

7. Укажите критерии Вашего решения о выборе специалиста.

8. Вы гастроэнтеролог поликлинического звена. Укажите, какую терапию Вы назначили бы этому пациенту.

9. Укажите, что можно рекомендовать больному при отсутствии эффективности терапии.

10. Укажите, что следует предпринять при хорошем эффекте терапии.

11. Сделайте прогноз в отношении: а) трудоспособности; б) выздоровления; в) жизни.

По запросу отвечающий получает рентгенограммы, результаты УЗИ, ЭКГ, данные фиброгастроэскопии, результаты анализов и другую интересующую его информацию (уточнение жалоб, анамнеза, клиники). Фактически ситуативное тестирование представляет собой упрощенный вариант собеседования и может использоваться также и для обучения. Количество дополнительных вопросов ограничено только структурой государственного образовательного стандарта, здравым смыслом и ходом решения задачи. Оценка строится как процент совпадений с идеальным ходом решения задачи при условии правильного ответа на ключевые вопросы №5 и №8. Ещё одной особенностью системы "Квестор-4" является не просто получение оценки, но получение развёрнутого мотивированного заключения о том, какими темами, какими разделами и на каком уровне владеет испытуемый. Эта опция, наряду с разработкой алгоритмов решения такого рода задач, требует для своей реализации создания в компьютере внутренней модели предметной области. То есть система оценки становится сложнее.

Система "Виртуальный хирург - 2D" предназначена для усвоения знаний о выполнении тех или иных операций и манипуляций на экране компьютера. Обучаемый сначала смотрит анимацию, показывающую (и рассказывающую) о ходе выполнения той или иной манипуляции. А затем, уже в режиме контроля он должен также на экране монитора "выполнить" её сам. Оценка усложняется. Она строится на факторном анализе действий обучаемого и на том же принципе: начисления штрафных баллов за неверные действия. Здесь проверяются не только знание общего алгоритма и последовательности действий, но и точность выполнения этих действий.

Следующим шагом в развитии методов формирования и объективной оценки знаний и

умений является система "Виртуальный хирург - 3D". Она предназначена не только для усвоения знаний о ходе выполнения тех или иных операций и манипуляций, но и позволяет напрямую отрабатывать эти навыки, моделируя не только максимальную близость к реальным условиям работы, но и ощущение сопротивления тканей пациента, что создаёт уже аффективную компоненту обучения. Сам комплекс представляет собой техническую и программную платформу, на базе которой реализуются три симулятора: эндоскопической хирургии, эндоваскулярной хирургии и хирургии с открытым операционным полем. Он может применяться на додипломном и последипломном этапах обучения. Соответственно уровень требований к обучаемым также можно изменять.

Как мы видим, по мере развития этих программ система оценки получает быстрое развитие в сторону усложнения оцениваемых факторов, их количества и методов оценки. В качестве примера приведём фрагмент системы многофакторного анализа и оценки действий обучаемых в конкретных ситуациях.

Параметр	Лимит	Отклонение от лимита	Штраф
Общее время работы, с	200	50	1
Правильность выполнения алгоритма операции в целом	правильно	не правильно	20
Объём кровотечения, мл	5	1	1
Длительность кровотечения / время остановки кровотечения, с	5	2	1
Количество неустраненных источников кровотечения	5	1	20
Выбор правильного набора инструментов	правильно	не правильно	10
Правильность выбора инструментов для этапа операции	правильно	не правильно	5
Вовременное осушение раны от крови, с	10	5	1
Расщепление пупочной воронки	нет	да	10
Обходнение пупочной воронки	слева	справа	10
Отклонение от срединной линии, см	1	1	20
Коагуляция кожи	нет	да	10

A

В случае набора критического уровня штрафных баллов работа симулятора останавливается. Оцениваются и другие параметры, например, точность и размах движений обучаемых. Всё это вместе взятое позволяет получить обобщённую оценку уровня сформированности умений, выраженную в процентах от эталона, который демонстрирует специалист.

Таким образом, можно сказать, что быстрое развитие информационных технологий в образовании требует совершенствования объективных методов оценки знаний и умений студентов.

Оно выражается в переходе от привычного метода экспертных оценок к использованию и других оценочных шкал. А это возможно лишь при опоре на теорию педагогических измерений.

### Заключение

Встающие перед любым образовательным учреждением задачи совершенствования организации учебного процесса и повышения качества подготовки выпускников требуют разработки не только современных методов подачи информации, но и методов объективизации оценки достигнутых рубежей.

Последние должны опираться не только на экспертное видение результата, но и на развитие технических и, прежде всего, информационных технологий. Они приводят нас к многофакторному анализу результатов (на основе различных шкал) и формированию обобщенной (интегральной) оценки. А это возможно лишь при условии опоры на теорию педагогических измерений (или на педагогическую квалиметрию).

### Литература

1. Азгальдов Г.Г., Райхман Э.П. О квалиметрии. - М.: Изд-во стандартов, 1973. - 172 с.
2. Варжапетян А.Г. Квалиметрия: Уч. пособие. - СПб: СПбГУАП, 2005. - 176 с.
3. ГОСТ Р ИСО 9000-2008. Системы менеджмента качества. Основные положения и словарь [Электронный ресурс]. - Режим доступа: <http://protect.gost.ru/document.aspx?control=7&id=174284>
4. ГОСТ 15467-79. Управление качеством продукции. Основные понятия, термины и определения [Электронный ресурс]. - Режим доступа: <http://www.complexdoc.ru/lib/ГОСТ%2015467-79>
5. Калейчик М.М. Квалиметрия: Уч. пособие. - 5-е изд., стереотип. - М.: МГИУ, 2007. - 200 с.
6. Квалиметрия и метрология. Сайт: <http://metro.ru/HTML/kvalimetria> Посещение 16.11.2013г.
7. Мишин В.М. Управление качеством: Учебник для студентов вузов, обучающихся по специальности "Менеджмент организации" (061100). - М.: ЮНИТИ-ДАНА, 2005. - 463 с.
8. МИ 2365-96. ГСИ. Шкалы измерений. Основные положения. Термины и определения [Электронный ресурс]. - Режим доступа: <http://www.complexdoc.ru/ntdtext/538554> Посещение 18.02.2012г.
9. Основы теории педагогических измерений. Сайт: [http://www.plam.ru/pedagog/kontrol\\_kachestva\\_obuchenija\\_pri\\_attestacii\\_kompetentnostnyi\\_podhod/p4.php](http://www.plam.ru/pedagog/kontrol_kachestva_obuchenija_pri_attestacii_kompetentnostnyi_podhod/p4.php) Посещение 16.11.2013г.
10. Педагогическая таксономия Б. Блума и Д. Кратволя. Сайты: [http://cnit.mpei.ac.ru/textbook/01\\_03\\_01\\_04.htm](http://cnit.mpei.ac.ru/textbook/01_03_01_04.htm) и <http://b5.edushkola.ru/docs/235/index-13005-8.html>. Посещение 17.11.2013г.
11. Пфанцагль И. Теория измерений/ Пер. с англ. - М.: Мир, 1976. - 247 с.
12. Супес П., Зинес Дж. Основы теории измерений // Психологические измерения: Сб.; Под. ред. Л.Д. Мешалкина. - М.: Мир, 1967.

## ПЕДАГОГИЧЕСКАЯ КВАЛИМЕТРИЯ КАК ИНСТРУМЕНТ СОВЕРШЕНСТВОВАНИЯ ОБЪЕКТИВНЫХ МЕТОДОВ ОЦЕНКИ ЗНАНИЙ И УМЕНИЙ СПЕЦИАЛИСТОВ

А.Н. Краснов, А.В. Колсанов, В.В. Жиров, И.С. Мошков, Н.М. Рязанцева

Управление качеством подготовки специалистов, в том числе и совершенствование объективных методов оценки знаний студентов и врачей-специалистов, - одна из ключевых задач обучения. Прикладные аспекты теории измерений применительно к оценке качества того или иного продукта обеспечивают частные квалиметрии (от лат. *qualis* - качество и греческих *μέτρον* - мера, измерительный инструмент + *λόγος* - мысль, причина, наука), то есть наука об измерении качества. Встающие перед любым образовательным учреждением

задачи совершенствования организации учебного процесса и повышения качества подготовки выпускников требуют разработки не только современных методов подачи информации, но и методов объективизации оценки достигнутых рубежей. Последние должны опираться не только на экспертное видение результата, но и на развитие технических и, прежде всего, информационных технологий. Они приводят нас к многофакторному анализу результатов (на основе различных шкал) и формированию обобщенной (интегральной) оценки. А это возможно лишь при условии опоры на теорию педагогических измерений (или на педагогическую квалиметрию).

*Ключевые слова: оценка знаний студентов, информационные технологии, квалиметрия.*

## ВОЗРАСТНАЯ МАКУЛЯРНАЯ ДЕГЕНЕРАЦИЯ. КЛАССИФИКАЦИЯ, ДИАГНОСТИКА, КЛИНИКА И ЛЕЧЕНИЕ

А.Ф. Юсупов, Ш.А. Муханов, У.Р. Музапаров

## ЁШГА БОҒЛИҚ МАКУЛЯР ДЕГЕНЕРАЦИЯ. КЛАССИФИКАЦИЯ, ТАШХИСОТ, КЛИНИК КЎРИНИШЛАР ВА ДАВО МУОЛАЖАЛАРИ

А.Ф. Юсупов, Ш.А. Муханов, У.Р. Музапаров

## AGE-RELATED MACULAR DEGENERATION. CLASSIFICATION, DIAGNOSIS, CLINICS AND TREATMENT

A.F. Yusupov, Sh.A. Muhanov, U.R. Muzaparov

Глазная клиника «Сихат куз», Ташкент, Узбекистан

Ҳозирги кунда чет эл ва республика офтальмологлари томонидан яратилган ёшга боғлиқ макуляр дистрофиянинг кўпгина таснифлари мавжуд. Мақолада муаллифлар ёшга боғлиқ макуляр дистрофия тўғрисида мулоҳаза юритиб, улар орасида диққатга сазовор, қулай, кенг қамровли, информатив таснифларга тўхталганлар. шу жумладан, муаллифлар бу касалликнинг замонавий даволаш масалаларини ҳам таҳлил қилганлар. Муаллифларнинг фикрича ёшга боғлиқ макуляр дистрофиянинг самарали даво муолажаларини такомиллаштириш давом этмоқда. Ҳозирги кунда кўпчилик муаллифлар бу касалликни даволашда генотерапиядан фойдаланишга эътиборни қаратмоқдалар.

**Калит сўзлар:** ёшга боғлиқ макуляр дистрофия, даволаш, генотерапия.

There are many age-related macular degeneration classifications proposed by domestic and foreign ophthalmologists. In this article the authors review some of the most convenient and informative of them, as well as some modern directions in the treatment of this disease. It is emphasized that the search for effective treatments for age-related macular degeneration continues. Recently, researchers have paid great attention to the development of new methods of gene therapy.

**Key words:** age-related macular degeneration, treatment, gene therapy.

**Классификация возрастной макулярной дистрофии (ВМД).** Отечественными и зарубежными офтальмологами предложено множество вариантов классификаций ВМД. Мы остановимся на наиболее удобных и информативных из них.

Основываясь на показателях флюоресцентной ангиографии (ФАГ), J.D.M. Gass (1967) подразделил ВМД на следующие стадии:

**I. Преддистроформная** – включает образование друз, которые начинают флюоресцировать в ранних фазах с нарастающей интенсивностью, отмечается исчезновение хориокапиллярного слоя, зоны гиперфлюоресценции в местах атрофии пигментного эпителия сетчатки (ПЭС) и зоны гиперфлюоресценции в местах его атрофии.

**II. Дистроформная**, имеющая четыре стадии развития:

1) *стадия серозной отслойки:*

- серозная отслойка ПЭС (раннее прокрашивание флюоресцином, очаг гиперфлюоресценции с четкими границами);

- серозная отслойка нейроэпителия (НЭ) (медленное прокрашивание флюоресцином, отсутствие четких границ).

2) *стадия геморрагической отслойки* – включает развитие неоваскуляризации, образование субретинальной неоваскулярной мембраны, которая определяется на ранних фазах ФАГ в виде «кружева» и приводит к:

- геморрагической отслойке ПЭС, а также к геморрагической отслойке НЭ (распространение крови в субретинальное пространство);

- распространению крови в сетчатку;

- распространению крови в стекловидное тело.

3) *репаративная стадия:*

- разложение и абсорбация крови и экссудата;

- организация крови с вторичной дегенерацией ПЭС;  
4) *вторичные геморрагии и экссудация.*

В основе классификации, предложенной Л.А. Кацнельсоном (1998), лежат особенности клинической картины ВМД. Автор различает 3 формы заболевания [5,6]:

**1. Неэкссудативная (сухая) форма:** ретинальные друзы, дефекты ПЭС, перераспределение пигмента, атрофия ПЭС и хориокапиллярного слоя.

**2. Экссудативная (влажная) форма:**

- стадия экссудативной отслойки ПЭС;

- стадия экссудативной отслойки НЭ;

- неоваскулярная стадия;

- стадия экссудативно-геморрагической отслойки ПЭС и НЭ.

**3. Рубцовая стадия.**

Третья классификация ВМД была предложена на основании результатов проспективного мультицентрового рандомизированного клинического исследования AREDS (Age-Related Eye Disease Study, исследование связанных с возрастом глазных болезней), проводившегося в 1998-2001 г. с целью изучения развития и факторов риска возрастной катаракты и ВМД, а также оценки эффективности антиоксидантов и минералов при этих двух состояниях [6].

Эта классификация включает следующие категории:

- **отсутствие ВМД** (категория 1 AREDS) – отсутствие или небольшое количество твердых друз (диаметр <63 микрон).

- **ранняя стадия ВМД** (категория 2 AREDS) – множественные твердые друзы, небольшое число мягких друз (диаметр от 63 до 124 микрон) или изменения ПЭС.

- **промежуточная стадия ВМД** (категория 3 AREDS) – множество мягких друз, по крайней мере, одна сливная друза (диаметр >125 микрон) или географическая атрофия, не затрагивающая центральной ямки.

- **поздняя стадия ВМД** (категория 4 AREDS) характеризуется одним или несколькими из следующих признаков (при отсутствии других причин):

а) географическая атрофия ПЭС и хориокапиллярного слоя в области центральной ямки сетчатки;

б) неоваскулярная макулопатия в виде одной из форм:

- хориоидальная неоваскуляризация (ХНВ);

- серозная и/или геморрагическая отслойка НЭ или ПЭС;

- липидные отложения;

- субретинальная и субпигментная неоваскуляризация;

- образование дисковидного рубца.

Согласно данным AREDS, пациенты с начальной ВМД (категория 2) в основном имеют остроту зрения, сравнимую с таковой у пациентов без патологии в макулярной зоне. Риск прогрессирования до развитой стадии ВМД в одном из глаз в течение 5 лет у этих пациентов составляет 1,3%. У пациентов с промежуточной стадией ВМД (категория 3) такой риск составляет уже 18% (причем у пациентов с большими друзами в одном глазу он составляет 6,3%, а с большими друзами в двух глазах – 26%).

У пациентов с развитой стадией ВМД (категория 4) зрительная функция уже в значительной степени страдает. У 43% из них в ближайшие 5 лет в оставшемся здоровом глазу могут развиваться неоваскулярные изменения или географическая атрофия, захватывающая центр фовеа.

Географическая атрофия, захватывающая центральные субфовеолярные области, является развитой формой неоваскулярной ВМД («сухая» форма), при которой имеется одна или более зон четко выраженной атрофии ПЭС и/или хориокапилляров. Друзы и другие пигментные аномалии могут окружать зоны атрофии. Хотя выраженное снижение зрительных функций при географической атрофии встречается реже, чем при неоваскулярной ВМД, однако географическая атрофия, вовлекающая центр фовеа, обуславливает около 10% снижения остроты зрения, связанного с ВМД, до 20/200 и менее.

У пациентов с географической атрофией может достаточно долго не страдать острота зрения вдаль, но будет значительно снижена способность к работе на близком расстоянии, например, к чтению. За 2 года примерно у 50% пациентов зрительный угол увеличился в два раза, то есть острота зрения снизилась вдвое. Может также возникнуть ХНВ. Подсчитано, что в течение 5 лет приблизительно в 22% парных (лучших) глаз у пациентов с поздней стадией ВМД могут появиться неоваскулярные изменения или географическая атрофия в области центральной ямки [6,13].

**Диагностика ВМД** в настоящее время базируется на данных анамнеза, жалобах пациента, оценке зрительных функций, данных офтальмоскопии (предпочтительнее офтальмобиомикроскопия), оптической когерентной томографии (ОКТ) макулярной области, ФАГ.

Одним из самых информативных методов при выявлении патологии сетчатки сегодня признаны ОКТ макулярной области и ФАГ глазного дна. При проведении ангиографии обычно выполняют стереоскопические цветные снимки глазного дна, которые помогают

исследовать центральные отделы глазного дна и серозные отслойки НЭ и ПЭС, а также определить причину блокированной флюоресценции или экстравазации из неизвестного источника в поздней фазе ангиографии. Стереоскопические снимки также могут использоваться как исходные для динамического наблюдения за рядом пациентов с выраженной сухой формой ВМД и за больными в процессе лечения.

По мнению D.A. Newsome [13], ранняя диагностика друз осуществляется с помощью флюоресцентной ангиографии.

Флюоресцеин-ангиографическая картина зависит от состояния ПЭС и степени развития друз. Гиперфлюоресценция обусловлена двумя факторами: окончательным дефектом вследствие атрофии подлежащего ПЭС и поздним контрастированием. Установлено, что гиперфлюоресцентные друзы являются гидрофильными (низкое содержание липидов) и предрасполагают к развитию субретинальной неоваскуляризации.

Гипофлюоресцирующие друзы – гидрофобные с высоким содержанием липидов, большие и сливные друзы способствуют развитию отслойки ПЭС. Удлинение фазы наполнения хориоидеи может указывать на диффузное истончение мембраны Бруха.

Несмотря на то, что многие пациенты с друзами сохраняют высокую остроту зрения в течение жизни, у значительной части лиц пожилого возраста развивается ВМД со снижением зрительных функций. Точная роль друз в патогенезе ВМД до сих пор не установлена, поскольку их химический состав бывает различным. Признаки, указывающие на высокий риск потери зрения, включают крупные мягкие и/или сливные друзы, фокальную гиперпигментацию ПЭС, особенно если на другом глазу уже развилась ВМД [12].

Большое распространение в диагностике макулярной патологии получили электрофизиологические методы исследования – электро-ретинография (ЭРГ). Изменения ритмичной ЭРГ наиболее выражены при отечных формах заболевания. На ранних стадиях отмечается снижение амплитуды и увеличение латентности при макулярной ЭРГ [7].

**Клиника неэкссудативных форм ВМД.** Наиболее распространенной клинической формой ВМД является неэкссудативная, или «сухая» форма, встречающаяся в 90% случаев и характеризующаяся медленным прогрессирующим снижением зрения.

Зарубежные офтальмологи используют классификацию Wisconsin (1991, США), согласно которой выделяют следующие клинические формы неэкссудативной ВМД: твердые друзы; мягкие друзы; дегенерация ПЭС, которая включает гиперпигментацию, гипопигментацию и мелкие очаги атрофии ПЭС; географическая атрофия, представляющая собой обширные зоны гипо- и депигментации с полным отсутствием ПЭС и хориокапилляров [11]. Друсообразование отмечается чаще в макулярной области по сравнению с парамакулярной или перипапиллярной областями [8]. Друзы представляют собой желтые проминирующие образования под ПЭС, располагающиеся симметрично в обоих задних полюсах.

Они могут быть единичными и множественными, различаться по размеру, форме, степени выстояния и сопутствующим изменениям ПЭС. Границы друз могут быть четкими и нечеткими в зависимости от степени разрушения ПЭС. Вначале заболевания друзы выглядят как маленькие круглые пятна (светлее окружающего их фона глазного дна), со временем приобретают ярко-желтый цвет [13].

У одних пациентов друзы локализируются в фовеа, у других окружают фовеальную область. Друзы редко проявляются клинически до 45 лет, они нередко встречаются в возрасте от 45 до 60 лет и являются распространенным симптомом после 60 лет. С возрастом количество и размер друз увеличиваются.

Выделяют два основных типа друз – мягкие и твердые [9]. Твердые друзы – мелкие, круглые, четко отграниченные пятна бело-желтого цвета, сочетаются с локальной дисфункцией ПЭС, обычно бессимптомны, но могут приводить к развитию атрофической ВМД. Мягкие друзы – серо-белые или светло-желтые узелки с нечеткими контурами. В отличие от твердых друз, они более крупные и имеют тенденцию к слиянию. Появление мягких друз – признак, предшествующий развитию атрофической или экссудативной ВМД.

**Атрофическая ВМД** обусловлена медленно прогрессирующей атрофией фоторецепторов, ПЭС и хориокапилляров, иногда может быть следствием регресса отслойки ПЭС. Проявляется постепенным снижением зрения в течение нескольких месяцев, лет. Обычно поражаются оба глаза, чаще симметрично. В начальной стадии выявляют фокальную гиперпигментацию или атрофию ПЭС с макулярными друзами. В дальнейшем появляются циркулярно или линейно расположенные участки атрофии ПЭС в сочетании с различной потерей хориокапилляров. Зоны атрофии могут быть небольшими по площади (до 1 PD) или распространенными. На участках атрофии пигментного эпителия выделяют разнообразные по форме грубые отложения пигмента, становятся видимыми прилежащие крупные сосуды хориоидеи. Резкое снижение зрения наблюдается при вовлечении в патологический процесс фовеа [14]. При помощи ФАГ диагностируют окончатый дефект, характеризующийся гиперфлюоресценцией из-за отсутствия маскировки фоновой хориоидальной флюоресценции, которая может быть более обширной в отличие от клинических проявлений, если подлежащие хориокапилляры интактны [12].

**Клиника «влажной» формы ВМД.** Для «влажной» формы ВМД, которая встречается в 10% случаев, но протекает тяжелее, характерно острое снижение остроты зрения с метаморфопсиями, отеком сетчатки, развитием хориоидальной неоваскуляризации с образованием фиброваскулярного рубца, приводящего к слабовидению.

Макулярный отек сетчатки при «влажной» форме ВМД проявляется отслойкой ПЭС. Развитие отслойки ПЭС связано с аномалиями хориокапилляров, возрастными изменениями мембраны Бруха, повышенным содержанием липидов, нарушением «насосной» функции клеток ПЭС [1,12].

Отслойка ПЭС чаще выявляется при наличии мягких сливных друз и характеризуется скоплением серозной жидкости между мембраной Бруха и

ретиальным пигментным эпителием.

Отслойка ПЭС может быть диагностирована при офтальмоскопии в фовеа, парафовеально, в макуле и области заднего полюса. Фокусы отслойки пигментного эпителия бывают единичными и множественными.

Характерными особенностями отслойки ПЭС считается вид купола, четкие границы, желтоватый цвет. Форма весьма разнообразна: округлая, пузыревидная, эллипсоидная, грибовидная, овальная или в виде подковы. Отслойка ПЭС может самостоятельно уменьшаться или увеличиваться, а также оставаться стационарной в течение нескольких месяцев. Зрительные функции при отслойке ПЭС, как правило, нарушаются незначительно. Острота зрения корректируется положительными сферическими или цилиндрическими линзами. При наличии отслойки ПЭС больные чаще всего предъявляют жалобы на метаморфопсии, микропсии и фотопсии.

Серозная отслойка НЭ часто сочетается с отслойкой ПЭС. При отслойке НЭ отмечается более четкое проминирование очага. Отслойка НЭ, как правило, имеет дисковидную форму и менее четкие границы. Может произойти уплощение очага с формированием локальной атрофии ПЭС или разрыв ПЭС с формированием субретинальной неоваскулярной мембраны. Геморрагическая отслойка ПЭС, или НЭ – проявление хориоидальной неоваскуляризации.

При «влажной» форме ВМД повреждения пигментного эпителия сетчатки разделяют два вида: серозную отслойку ПЭС, при которой не обнаруживают ни клинических, ни ангиографических данных развития неоваскуляризации, и серозную отслойку ПЭС с клиническим и/или ангиографическими проявлениями неоваскуляризации. Очевидно, что первый вид изменений имеет лучший прогноз для зрительных функций.

**Хориоидальная неоваскуляризация.** ХНВ характеризуется вращением новообразованных сосудов через дефекты мембраны Бруха под ПЭС или под НЭ сетчатки.

При ХНВ происходит внезапное снижение остроты зрения вдаль. Появляются центральные или парацентральные скотомы. Ранними симптомами бывают искажение предметов, затруднение чтения, отсутствие возможности улучшить зрение очковой коррекцией. Формирование ХНВ сопровождается выраженной потерей зрительных функций.

Факторами риска развития хориоидальной неоваскуляризации [1,11,12] считают:

- сливные мягкие друзы;
- очаги гиперпигментации;
- наличие экстрафовеальной географической атрофии ПЭС.

Развитие ХНВ, скрытой под экссудатом, диагностировать удается не всегда. Существует ряд косвенных офтальмоскопических симптомов, указывающих на ее наличие:

- макулярный отек сетчатки,
- изменение цвета приподнятой сетчатки (грязно-серый),
- наличие субретинальных геморрагий,
- скопление очагов твердого экссудата вокруг отечной сетчатки.

Окончательно установить диагноз ХНВ позволяет ФАГ глазного дна и ОКТ.

На основании ФАГ картины выделяют классическую, скрытую и смешанную формы ХНВ.

**Дисковидный рубцовый очаг** – конечная стадия развития субретинальной неоваскуляризации. В этой стадии ВМД в центральном отделе глазного дна офтальмоскопируется обширный дисковидный очаг серо-белого цвета с отложением пигмента. Размер очага варьирует от небольшого (менее 1 диаметра диска зрительного нерва – ДЗН) до крупного (несколько диаметров ДЗН), который по площади занимает всю макулярную зону, а в ряде случаев даже превышает ее. Размер и локализация очага имеют важное прогностическое значение для зрительных функций больного ВМД. Вокруг дисковидного очага определяются множественные очаги «твердого» экссудата, субретинальные геморрагии, выраженный отек сетчатки. Острота зрения резко снижена, вплоть до отсутствия предметного зрения.

«Твердый» экссудат – беловато-желтоватые очаги с четкими контурами, локализируются в наружном плексиформном слое сетчатки. Они возникают в результате выхода липидов через сосудистую стенку и при ВМД считаются признаком повышенной проницаемости сосудов сетчатки и хориоидеи. Отложение липидов, как правило, происходит на границе нормальной и видоизмененной сетчатки. «Твердые» экссудаты встречаются редко и обычно указывают на то, что субретинальная неоваскуляризация образовалась относительно давно.

**Лечение «сухих» форм ВМД.** Специфического лечения «сухих» форм ВМД не существует. Среди соединений, способных защитить сетчатку от окислительного стресса и развития ВМД, особую роль в последнее время отводят каротиноидам – лютеину и зеаксантину, которые являются широко распространенными природными пигментами [15].

**Каротиноиды.** Около 50 каротиноидов обнаружены в желто-оранжевых фруктах и темно-зеленых овощах. Человек не способен синтезировать каротиноиды, поэтому их поступление в организм напрямую связано с питанием. Плазма человека в значительных количествах содержит 6 каротиноидов: а- и b-каротин (из моркови), b-криптоксантин (из цитрусов), ликопен (из томатов), лютеин (из шпината) и зеаксантин (из кукурузы). Только лютеин и зеаксантин транспортируются в сетчатку, где они формируют желтый макулярный пигмент или макулярный ксантофилл.

Известно, что лютеинсодержащие препараты являются средством для повышения плотности макулярного пигмента, и соответственно, возможности предупредить развитие патологических изменений в центральной зоне сетчатки [4,10]. Увеличение плотности макулярного пигмента в зависимости от приема лютеинсодержащих витаминно-минеральных комплексов было подтверждено несколькими исследованиями. Лютеин осуществляет антиоксидантную защиту, выполняет функцию светофильтра, поглощая до 40% коротковолнового синего излучения, предохраняя, таким образом, пигментный эпителий от светового повреждения. Значительное повышение плотности макулярного пигмента (приблизительно на 5% в течение четырех недель) может быть достигнуто посредством приема лютеина в виде добавок или с пищей.

В клинической практике проводились исследования, доказывающие положительное влияние лютеина на остроту зрения, улучшение показателей световой чувствительности и ахроматической пространственной on/off колбочковой чувствительности, положительную динамику показателей биоэлектрической активности нейронов макулярной зоны сетчатки по

данным макулярной электро-ретинографии [2], а также стабилизацию и улучшение биоморфометрических показателей центральной зоны сетчатки по результатам оптической когерентной томографии.

Огромное значение имеет применение лютеина с целью профилактики развития ВМД. Прием 6 мг лютеина ежедневно уменьшает риск дегенерации макулы на 43%.

Одним из направлений лечения дистрофических заболеваний сетчатки является применение лекарственных препаратов, получаемых из растительного сырья, которые содержат различные биофлавоноиды и антоцианоиды. Довольно длительное время с этой целью использовали препараты из плодов черники. В 80-е годы прошлого столетия ученые после множества экспериментов установили, что основными действующими веществами черники являются антоцианоиды. Антоцианоиды и флавоноиды обладают противовоспалительным и антиоксидантным действием, укрепляют стенку сосудов, снижают проницаемость биологических барьеров, положительно влияют на репаративные процессы, регулируют биосинтез коллагена, способствуют восстановлению окисленного родопсина и улучшению трофики сетчатки за счет коррекции микроциркуляции, транскпиллярного обмена и восстановления тканевых механизмов защиты [3].

Применение лютеин- и антоцианоидсодержащих препаратов способствует уменьшению риска возникновения возрастной макулярной дегенерации и препятствует прогрессированию этого заболевания. В настоящее время доказана эффективность препаратов лютеина и антоцианоидов в лечении ВМД.

**Лечение «влажных» форм ВМД.** При «влажных» формах ВМД осуществляют попытку деструкции новообразованных сосудов с помощью лазера. Эти сосуды действительно исчезают после лазерного воздействия [8]. Однако не следует расценивать данный метод как самый лучший, поскольку: а) при любом лазерном воздействии здоровые ткани также подвергаются разрушению и б) отсутствует влияние на основную причину ВМД.

В последние годы лазерное лечение достигло значительного прогресса с появлением фотодинамической терапии. Выполнение этой лечебной манипуляции связано с внутривенным введением фотосенсибилизатора, который первично адгезируется на стенках новообразованных и патологических сосудов и в минимальной степени на стенках здоровых сосудов. Активация фотосенсибилизатора с помощью нетермального лазерного воздействия приводит к биохимической реакции, вследствие которой происходит закрытие и, в конце концов, разрушение «маркированных» новообразованных сосудов. В дальнейшем в большинстве случаев необходимо частое проведение детального обследования пациента и повторное лечение, потому что причины заболевания не устранены. Фотодинамическая терапия повысила шансы и действительно остается способом лечения, который приносит существенную пользу.

С целью уменьшения персистенции или роста патологических сосудов офтальмологи часто

используют инъекции кортикостероидов в сочетании с фотодинамической терапией. Один из главных побочных эффектов стероидов – возможность повышения внутриглазного давления. Пациентам, получающим стероидную терапию, рекомендуют проводить мониторинг внутриглазного давления.

К другим методам лечения новообразованных сосудов относится их хирургическое удаление или полное отслоение сетчатки, ее ротация и фиксация в позиции, которая создает контакт макулы с неповрежденным сегментом пигментного эпителия. Однако такой вид лечения возможен лишь в очень небольшом числе случаев, к тому же исход операции пока предсказать невозможно.

При исследовании влажной формы ВМД в организме человека было обнаружено химическое вещество, критический уровень которого является причиной роста аномальных кровеносных сосудов под сетчаткой. Это вещество назвали фактором роста сосудистого эндотелия, или vascular endothelial growth factor (VEGF). Недавно ученым удалось синтезировать новые лекарственные препараты, способные блокировать образование VEGF (так называемые анти-VEGF). Эти препараты позволяют уменьшить рост аномальных кровеносных сосудов, снижают их проницаемость и способствуют замедлению потери зрения. В связи с этим анти-VEGF особенно полезны при лечении экссудативной формы ВМД. Эти препараты являются шагом вперед в лечении «влажной» ВМД, потому что они действуют на основную причину роста патологических сосудов. К анти-VEGF относятся ранибизумаб (Ranibizumab), пегаптаниб (Pegaptanib) и анекортав (Anecortave). Ранибизумаб и пегаптаниб блокируют специфические VEGF-рецепторы и препятствуют активации VEGF.

Для внутриглазных инъекций анти-VEGF используют тонкую инъекционную иглу. Процедура осуществляется с соблюдением мер асептики под местной анестезией. Обычно курс лечения требует проведения неоднократных инъекций и длится много месяцев. Как и при других методах лечения, существует определенный риск возникновения осложнений. Большинство осложнений связаны непосредственно с инъекцией и угрозой повреждения глазного яблока или инфицирования.

Таким образом, поиск эффективных способов лечения ВМД продолжается. Огромное внимание в последние годы уделяется разработке новых методов генной терапии.

#### Литература

1. Ермакова Н.А., Рабданова О.Ц. Современные методы диагностики и лечения возрастной макулярной дистрофии // 4-я Всероссийская школа офтальмологов: Сб. науч. тр. – М., 2007. – С. 416-422.
2. Клиническая физиология зрения; Под ред. А.М. Шамшиновой. – М.: Науч.-мед. фирма МБН, 2006. – 944 с.
3. Кравчук Е.А. Роль свободнорадикального окисления в патогенезе заболеваний глаз // Вестн. офтальмол. – 2004. – Т. 120, №5. – С. 48-51.
4. Морозов В.И., Яковлев А.А. Фармакотерапия

глазных болезней: справочник. – М.: Медицина, 2001. – С. 239-241.

5. Clemons T.E., Milton R.C., Klein R. et al. Risk factors for the incidence of Advanced Age-Related Macular Degeneration in the Age-Related Eye Disease Study (AREDS) AREDS report no. 19 // Ophthalmology. – 2005. – Vol. 112, №4. – P. 33-99.

6. Ehrlich R., Harris A., Kheradiya N.S. et al. Age-related macular degeneration and the aging eye // Clin. Interv. Aging. – 2008. – Vol. 3, №3. – P. 473-482.

7. Floyd R.A., Carney J.M. Free radical damage to protein and DNA: mechanisms involved and relevant observations on brain undergoing oxidative stress // Ann. Neurol. – 1992. – Vol. 32 (Suppl.). – P. 22-27.

8. Hanutsaha P., Guyer D. R., Yannuzzi L.A. et al. Indocyanine-green videoangiography of drusen as a possible predictive of exudative maculopathy // Ophthalmology. – 1998. – Vol. 105. – P. 1632-1636.

9. Holz F.G., Wolfensberger T.J., Piguet B. et al. Bilateral macular drusen in age-related macular degeneration. Prognosis and risk factors // Ophthalmology. – 1994. – Vol. 101. – P. 1522-1528.

10. Klaver C.C., Wolfs R.S., Vingerling J.R. et al. // Arch. Ophthalmol. – 1998. – Vol. 116. – P. 653-658.

11. Klein R., Davis M.D., Magli V.L. et al. Wisconsin Age-Related Maculopathy Grading System. Madison: Department of Ophthalmology University of Wisconsin School of Medicine, 1991 // Ophthalmology. – 1991. – Vol. 98. – P. 1128-1134.

12. Klein R., Klein B.E.K., Tomany S.C. et al. Ten-year incidence and progression of age-related maculopathy // Ophthalmology. – 2002. – Vol. 109. – P. 1767-1778.

13. Newsome D.A., Swartz M., Leone N.C. et al. Oral Zinc in macular degeneration // Arch. Ophthalmol. – 1988. – Vol. 106. – P. 192-198.

14. Seddom J.M., Ajani U.A., Mitchel B.D. Familial aggregation of age-related maculopathy // Amer. J. Ophthalmol. – 1997. – Vol. 123. – P. 199-204.

15. Sommerburg O., Keunen J. E., Bird A. C. et al. Fruits and vegetables that are sources for lutein and zeaxanthin: the macular pigment in human eyes // Brit. J. Ophthalmol. – 1998. – Vol. 82. – P. 907-910.

#### ВОЗРАСТНАЯ МАКУЛЯРНАЯ ДЕГЕНЕРАЦИЯ. КЛАССИФИКАЦИЯ, ДИАГНОСТИКА, КЛИНИКА И ЛЕЧЕНИЕ

А.Ф. Юсупов, Ш.А. Муханов, У.Р. Музапаров

Известно множество классификаций возрастной макулярной дистрофии, предложенной отечественными и зарубежными офтальмологами. В статье авторы рассматривают некоторые, наиболее удобные и информативные из них, а также некоторые современные направления в лечении этого заболевания. Подчеркивается, что поиск эффективных способов лечения возрастной макулярной дистрофии продолжается. Огромное внимание в последние годы исследователи уделяют разработке новых методов генной терапии.

**Ключевые слова:** возрастная макулярная дистрофия, лечение, генная терапия.



## ОЦЕНКА КОЖНО-РЕЗОРБТИВНОГО ДЕЙСТВИЯ РАЗЛИЧНЫХ ПРОИЗВОДНЫХ ХИТОЗАНА

Р.Ю. Милушева, Ф.Х. Иноятова, Н.Н. Каримова, Г.А. Оджакова

## ХИТОЗАННИНГ ТУРЛИ ХИЛ ХОСИЛАЛАРИНИ ТЕРИ-РЕЗОРБТИВ ТАЪСИРИНИ БАҲОЛАШ

Р.Ю. Милушева, Ф.Х. Иноятова, Н.Н. Каримова, Г.А. Оджакова

## EVALUATION OF SKIN-RESORPTIVE ACTION OF DIFFERENT DERIVATIVES OF CHITOSAN

R.Yu. Milusheva, F.Kh. Inoyatova, N.N. Karimova, G.A. Odzhakova

Научно-исследовательский институт химии и физики полимеров,  
Ташкентская медицинская академия

**Ишнинг мақсади:** хитозаннинг турли хил хосилаларини тери-резорбтив ва сенсibilловчи таъсирини баҳолаш. **Материал ва усуллар:** қуёнлар, каламушлар ва денгиз чўчкаларида хитозаннинг турли хил хосилаларини тери-резорбтив, тери ва кўз шиллиқ қаватларига маҳаллий таъсирланиш хосилалари ҳамда аллергия хусусиятлари ўрганилди. **Олинган натижалар:** препаратлар тери ва шиллиқ қаватларга токсик таъсир этмайди, анафилактик қарахтлиқ ва секин ривожланувчи ўта сезувчанлик реакцияларини келтириб чиқармайди, аллергия таъсири йўқ. **Хулосалар:** Фурацилинли хитозан ва сульфопарин токсик тери-резорбтив ҳамда тери ва шиллиқ қаватларга маҳаллий таъсир этиш хусусиятига эга эмас. Сульфопарин 0,1 ва 0,01% концентрацияларда таъсирчанглик хусусиятига эга эмас, 1 ва 10 мг/кг концентрацияларида анафилактик қарахтлиқ ва секин ривожланувчи ўта сезувчанлик реакцияларини келтириб чиқармайди, аллергия таъсири йўқ, сенсibilловчи таъсир этмайди.

**Калит сўзлар:** хитозан, фурацилин, сульфопарин, тери-резорбтив хусусияти, сенсibilловчи хусусияти.

**Objective:** to study skin-resorptive and sensitizing effects of different derivatives of chitosan. **Materials and Methods:** there were studied skin-resorptive, locally-irritant and allergenic properties of chitosan derivatives on skin and mucous membranes of the eyes in rabbits, rats and guinea pigs. **Results:** the drugs do not have toxic effect on the skin and mucous membranes, do not cause anaphylactic shock, delayed-type hypersensitivity and have no allergenic effect. **Conclusions:** the chitosan with furacillinum and sulfoparin do not have toxic skin-resorptive and local irritant effects on skin and mucous membranes. 0.1% and 0.01% concentrations of sulfoparin have no irritant effect, at doses of 1 and 10 mg/kg do not cause anaphylactic shock, delayed-type hypersensitivity or allergenic and sensitizing effects.

**Keywords:** chitosan, sulfoparin, anaphylactic shock, delayed-type hypersensitivity.

В последние годы большое внимание уделяется биодegradирующим препаратам, в частности хитозану и его производным. Хитозан – продукт деацетилирования хитина [9,10]. По химической структуре является сополимером D-глюкозамина и N-ацетил-D-глюкозамина. Большое количество свободных аминогрупп в молекуле хитозана позволяет связывать ионы водорода и приобретать избыточный положительный заряд, поэтому хитозан является прекрасным катионитом. Кроме того, свободные аминогруппы определяют хелатообразующие и комплексообразующие свойства хитозана [10,12]. Он связывает и прочно удерживает ионы металлов (в частности радиоактивных изотопов и токсичных элементов) за счет разнообразных химических и электростатических взаимодействий.

Хитозан, растворимый в кислых растворах, может широко применяться в различных отраслях народного хозяйства, и в частности в медицине. Хитозан обладает противовоспалительным и антимикробным действием [7], восстанавливает иммунологическую реактивность организма и пролиферативные процессы в органах иммунитета [13]. Он эффективно восстанавливает баланс в организме, регулируя обменные процессы, обладает высокими сорбционными свойствами, антикоагулянтной, антитромбогенной, бактерицидной и противоопухолевой активностью [3,13]. Узбекскими учеными выявлены гипополидемические и гипопоагулянтные свойства сульфатированных свойств

хитозана [5,6,8]. Производные хитозана с фурацилином стимулируют процесс заживления ожоговой поверхности [1,4], оказывают протекторное действие, нормализуя межнуклеосомную деградацию ДНК и процессы репликации и транскрипции в клетках кожи после термического шока [1,2].

Таким образом, хитозан является универсальным сорбентом, способным связывать огромный спектр веществ органической и неорганической природы, что определяет широчайшие возможности его применения в жизни человека. В литературе имеются единичные сведения о низкой токсичности хитозана. Однако данные о характере и выраженности повреждающего действия различных производных хитозана на организм экспериментальных животных и оценка его безопасности отсутствуют.

### Цель исследования

Изучение кожно-резорбтивного и сенсibilлизирующего действия различных производных хитозана.

### Материал и методы

Изучение кожно-резорбтивного действия препаратов хитозан с фурацилином и сульфопарин проводили на 16 белых крысах массой 140-160 г, которых фиксировали в специальных станках, хвосты животных на 2/3 длины погружали в

пробирки с исследуемыми препаратами [11]. Пробирки помещали в водяную баню с температурой 28-30°C. Время экспозиции 4 ч. После окончания эксперимента кожу хвостов обмывали теплой водой. За животными проводили наблюдение в течение 3-х недель.

Исследования однократного местно-раздражающего действия препарата хитозан с фурацилином и сульфопарин проводили на 16 белых крысах с массой тела 130-145 г, которым на выстриженный участок кожи размером 2x2 см наносили препарат в виде раствора [11]. Животных фиксировали в течение 4-х ч. Реакцию кожи регистрировали через 1 и 16 ч после аппликации.

Для оценки однократного местно-раздражающего действия препарата хитозан с фурацилином и сульфопарин на слизистые оболочки глаз в конъюнктивальный мешок левого глаза 10 кроликам однократно вносили 2 капли раствора препаратов [11]. Правый глаз служил контролем. При внесении оттягивали внутренний угол конъюнктивального мешка глаза, закапывали препарат, а затем в течение 1 минуты прижимали слезноносовый канал. Наблюдения проводили в течение 7 дней.

С помощью конъюнктивальной пробы изучали сенсibilизирующие свойства хитозана только для препарата сульфопарин [11]. Конъюнктивальная проба является очень чувствительным тестом и в ряде случаев даже позволяет выявить реакцию животных на аллерген при слабой аллергизации и отрицательных кожных тестах. Опыт был поставлен на 10 кроликах массой 2,5-3,0 кг, которым в левый глаз закапывали 0,01 и 0,1% раствор препарата, во второй глаз (контрольный) вводили 1 каплю физиологического раствора. Реакцию учитывали через 15 мин (быстрая реакция) и через 24-48 ч (гиперчувствительность замедленного типа) и оценивали по следующей шкале (в баллах) [2]: 1 – легкое покраснение слезного протока; 2 – покраснение слезного протока и склеры в направлении к роговице; 3 – покраснение всей конъюнктивы и склеры. Кроме того, учитывали степень гиперемии, отечность, лакримацию.

Исследование влияния сульфопарина на развитие анафилактического шока проводили на 30 морских свинок массой 220±20 г, которых разделили на 6 групп по 6 особей [11]. Морским свинкам вводили препарат сульфопарин внутримышечно в дозах 1 и 10 мг/кг. Сенсibilизацию проводили по следующей схеме: первая инъекция подкожно; две последующие внутримышечно в область бедра через день. Разрешающая инъекция внутривенно на 21 день после сенсibilизирующей инъекции (2 и 20 мг/кг). После разрешающей инъекции наблюдение вели на протяжении 30 мин. Тяжесть анафилактического шока оценивали в индексах по шкале W.O. Weigl.

Влияние сульфопарина на течение реакции гиперчувствительности замедленного типа изучали на 24 морских свинок массой 220±10 г, разделенных на 4 группы по 6 особей в каждой [11]. Животных опытных групп сенсibilизировали однократно введением в подушечки 4-х лапок препарата в смеси с полным адъювантом Фрейнда (ПФА) в объеме 0,5 мл в соотношении 1:1. Препарат вводили в дозах 1 и 10 мг/кг (1-я и 2-я гр.). Контрольным животным аналогичным способом вводили ПФА (3-я и 4-я гр.). На 21-й день опыта животным на выстриженный участок кожи спины внутрикожно вводили разрешающую дозу

препарата (2 и 20 мг/кг) в объеме 0,05 мл. Через 1, 6, 24 и 48 ч определяли реакцию кожи. Реакцию кожи оценивали визуально в баллах следующим образом: 0 – видимой реакции нет; 1 – бледно-розовая эритема по всему участку или его периферии; 2 – ярко-розовая эритема по всему участку или его периферии; 3 – красная эритема по всему участку; 4 – инфильтрация и отек кожи; 5 – эритема, выраженная инфильтрация, очаговые изъязвления.

Для исследования влияния сульфопарина при накожных аппликациях опыты были проведены на 10 морских свинок массой 220±10 г, разделенных на группы по 5 особей в каждой [11]. На выстриженный участок кожи боковой поверхности ближе к середине туловища наносили по 3 капли 0,1% (1-я гр.) и 1% (2-я гр.) препарата, приготовленного на физиологическом растворе. Препарат наносили на протяжении 4-х недель по 5 раз в неделю. Реакцию кожи учитывали ежедневно по шкале кожных проб, описанных выше. Этот эксперимент позволяет выявить опасность развития неаллергического контактного дерматита в зависимости от дозы препарата. Исследование сенсibilизирующего действия сульфопарина проводили путем 20 повторных аппликаций. Первое тестирование проводили через 10 аппликаций, при отрицательном результате число аппликаций доводили до 20.

#### Результаты и обсуждение

При нанесении на кожу препаратов хитозан с фурацилином и сульфопарин ставили цель выяснить, обладают ли эти вещества кожно-резорбтивным, местно-раздражающим действием при одно- и многократном воздействии. Результаты исследований показали, что за время наблюдения в течение 3-х недель симптомов интоксикации у опытных крыс и их гибели не наблюдалось. Животные оставались активными, охотно поедали корм, адекватно реагировали на внешние раздражители. Следовательно, препарат хитозан с фурацилином токсичным кожно-резорбтивным действием не обладает. По этой же методике исследовали другую препаративную форму препарата – гель. Явлений раздражения также не выявлено.

Результаты оценки кожно-резорбтивного действия препарата сульфопарин показали, что за время наблюдения в течение 3-х недель симптомов интоксикации у опытных животных и их гибели не выявлено. Животные оставались активными, охотно поедали корм, адекватно реагировали на внешние раздражители. Следовательно, препарат сульфопарин токсичным кожно-резорбтивным действием не обладает.

При одно- и многократном нанесении на кожу белых крыс на выстриженный участок препарата хитозан с фурацилином установлено, что вещество не вызывает раздражения кожных покровов, симптомов интоксикации и гибели животных также не отмечено. Таким образом, определено, что хитозан с фурацилином местно-раздражающим действием не обладает. По этой же методике исследовали другую препаративную форму препарата – гель. Исследованиями также не выявлено явлений раздражения.

При одно- и многократном нанесении на кожу белых крыс на выстриженный участок препарата сульфопарин установлено, что вещество не вызывает раздражения кожных покровов, симптомов интоксикации и гибели животных не отмечено. Таким образом, определено, что препарат сульфопарин местно-раздражающим действием не обладает.

При оценке однократного местно-раздражающего действия препарата хитозан с фурацилином на слизистые оболочки глаз за весь период наблюдения раздражения слизистых оболочек не выявлено. Состояние век, склеры, роговицы и ширина зрачка опытного левого глаза не отличалось от правого контрольного. Следовательно, препарат не обладает раздражающим действием на слизистые оболочки глаз. По этой же методике исследовали другую препаративную форму препарата – гель. Исследованиями также не выявлено явлений раздражения.

При исследовании однократного местно-раздражающего действия препарата сульфопарин на слизистые оболочки глаз было выявлено отсутствие раздражения за весь период наблюдения. Состояние век, склеры, роговицы и ширина зрачка опытного левого глаза не отличались от правого контрольного. Следовательно, препарат не обладает раздражающим действием на слизистые оболочки глаз.

Исследование сенсibiliзирующих свойств препарата сульфопарин показало, что ни через 15 мин, ни через 24 и 48 ч он не вызывает даже легкого покраснения. На основании этого можно сделать заключение, что препарат сульфопарин в концентрациях 0,1 и 0,01% не обладает раздражающим действием.

Исследование влияния сульфопарина на развитие анафилактического шока показало, что выраженность анафилаксии после внутривенного введения препарата соотносилась с результатами, зафиксированными в группе морских свинок, подготовленных к шоку (3-я гр.). 100% гибель животных в данной группе наступила в результате подкожного введения 0,1 мл лошадиной сыворотки за 3 недели до разрешающей дозы 0,3 мл (положительный контроль, 3-я гр.). Одновременно разрешающую дозу испытуемого вещества вводили животным, которым вместо сенсibiliзирующих инъекций препарата был введен соответствующий объем физиологического раствора (отрицательный контроль, 4-я и 5-я гр.). В течение всего эксперимента и после введения разрешающей дозы у животных опытных групп и групп «отрицательного» контроля изменений массы, температуры, а также поведения не обнаружено. Препарат сульфопарин в дозах 1 и 10 мг/кг не вызывает анафилактического шока.

При изучении влияния сульфопарина в дозах 1 и 10 мг/кг на течение реакции гиперчувствительности замедленного типа какой-либо реакции на выстриженном участке поверхности кожи морских свинок не выявлено, что позволяет сделать вывод о том, что препарат не вызывает гиперчувствительности замедленного типа.

При исследовании влияния сульфопарина при накожных аппликациях аллергических реакций не наблюдалось. Препарат сульфопарин в 0,1 и 1% концентрациях не вызывал каких-либо реакций на выстриженном участке поверхности кожи морских свинок на протяжении всего эксперимента (20 аппликаций). Таким образом, можно заключить, что вещество не обладает способностью вызывать неаллергический контактный дерматит.

Согласно данным литературы, хитозан, образуя множество водородных связей, связывает большое количество органических водорастворимых веществ, в том числе бактериальные токсины [7,9,10]. Вместе с тем хитозан набухает и растворяется в органических кислотах – уксусной, лимонной, щавелевой, янтарной. Причём при набухании он способен прочно удерживать в своей структуре растворитель, а также растворенные и взвешенные в нём вещества, в частности фурацилин.

Это свойство очень важно при создании гелевых покрытий для лечения ожоговых ран. Ускорение темпов заживления ожоговых ран под влиянием терапии производными хитозана достигается за счет ослабления выраженности деструктивно-воспалительной фазы раневого процесса и активизации пролиферативно-репаративной фазы [1,4].

Вместе с тем, сульфатированные производные хитозана используют в качестве сорбентов и включены в состав биологически активных добавок (БАД) [3,9,12]. Применение их приводит к сорбированию триглицеридов и жирных кислот в кишечнике, что можно считать перспективным липотропным энтеросорбентом. Исследованиями отечественных ученых выявлены гипополипидемические и гипокоагулянтные свойства сульфатированных свойств хитозана [5,6,8]. Хитозан обладает биосовместимостью с живыми тканями (не вызывает аллергических реакций и отторжения); биodeградируемостью (разлагается под действием ферментов); биоинертностью (не токсичен, легко выводится из организма); бактериостатичностью (тормозит рост и размножение бактерий) [10]. Благодаря своей уникальной поликатионитной фибриллярной структуре хитозан обладает хорошей адгезией; способностью поглощать холестеринный комплекс низкой плотности. Расщепления хитина и хитозана до D-глюкозамина и N-ацетил-D-глюкозамина происходит под действием микробных ферментов – хитиназ и хитобиаз, поэтому они полностью биологически разрушимы и не загрязняют окружающую среду.

#### **Выводы**

1. Препараты хитозан с фурацилином и сульфопарин токсичным кожно-резорбтивным действием не обладают.

2. Препараты хитозан с фурацилином и сульфопарин местно-раздражающим действием не обладают.

3. Препараты хитозан с фурацилином и сульфопарин не оказывают раздражающее действие на слизистые оболочки глаз.

4. Препарат сульфопарин в 0,1 и 0,01% концентрациях не обладает раздражающим действием, в дозах 1 и 10 мг/кг не вызывает анафилактического шока, гиперчувствительности замедленного типа и не обладает аллергенным действием.

#### **Литература**

1. Байкулов А.К. Влияние хитозана на синтез ДНК и РНК при ожогах // Врач-аспирант. – 2012. – №4 (53). – С. 26-39.

2. Байкулов А.К., Кадирова Д.А., Иноятова Ф.Х. и др. Влияние хитозана на межклеточную деградацию ДНК модельных клеток кожи животных. // Журн. теорет. и клин. медицины. – 2012. – №4. – С. 7-9.

3. Дрозд Н.Н. Антикоагулянтная активность ионных комплексов полисахаридов, содержащих хитозан, сукцинилхитозан и сульфатированный галактоманнан // Вопр. биол., мед. и фармацевт. химии. – 2008. – №5. – С. 52-56.

4. Иноятова Ф.Х., Байкулов А.К. Динамика заживления ран у крыс на модели термического ожога с коррекцией производными хитозана // Пробл. биол. и медицины. – 2011. – №3. – С. 72-73.

5. Иноятова Ф.Х., Кутликова Г.М., Милушева Р.Ю. и др. Некоторые механизмы гипохолестеринемического действия сульфопарина // Вестн. ТМА. – 2011. – №3. – С. 19-22.

6. Иноятова Ф.Х., Рашидова С.Ш., Кутликова Г.М. Коррекции сульфопарином эндотелиальной дисфункции у кроликов с гиперхолестеринемией // Intern. J. Appl. Fund. Res. – 2013. – №1. – С. 36-40.

7. Куликов С.Н. Антибактериальная и антимикотическая активность хитозана: механизмы действия и роль структуры // Журн. микробиол., эпидемиол. и иммунобиол. – 2009. – №5. – С. 91-97.

8. Кутликова Г.М. Влияние сульфопарина на показатели системы оксида азота при экспериментальной гиперхолестеринемии // Врач-аспирант. – 2012. – №4 (53). – С. 39-43.

9. Петрович Ю.А. Хитозан: структура и свойства. Использование в медицине // Стоматология. – 2008. – Т. 87, №4. – С. 72-77.

10. Рашидова С.Ш., Милушева Р.Ю. Хитин и хитозан. *Вотбух моғ.* Синтез, свойства и применение. – Ташкент, 2009. – С. 193-242.

11. Руководство по экспериментальному (доклиническому) изучению новых фармакологических веществ, методы фармакологического доклинического исследования; Под ред. Р.У. Хабриева. – М., 2005. – С. 699-709.

12. Сливкин А.И., Лапенко В.Л., Арзамасцев А.П., Болгов А.А. Аминоглюканы в качестве биологически активных компонентов лекарственных средств (обзор за период 2000-2004 г.) // Вестн ВГУ. Сер.: Химия. Биология. Фармация. – 2005. – №2. – С. 73-87.

13. Хабибуллаев Б.Б. Коррекция вторичных иммунодефицитов хитозаном и его комплексами в

эксперименте: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Ташкент, 2005. – 25 с.

#### **ОЦЕНКА КОЖНО-РЕЗОРБТИВНОГО ДЕЙСТВИЯ РАЗЛИЧНЫХ ПРОИЗВОДНЫХ ХИТОЗАНА**

Милушева Р.Ю., Иноятова Ф.Х., Каримова Н.Н., Оджакова Г.А.

**Цель работы:** изучение кожно-резорбтивного и сенсибилизирующего действия различных производных хитозана. **Материал и методы:** на кроликах, крысах и морских свинках изучены кожно-резорбтивные, местно-раздражающие свойства производных хитозана на кожу и слизистые оболочки глаз, аллергизирующие свойства. **Результаты:** препараты не обладают токсичным действием на кожу и слизистые оболочки, не вызывают анафилактического шока, гиперчувствительности замедленного типа и не обладают аллергическим действием. **Выводы:** хитозан с фурацилином и сульфопарин не оказывают токсичное кожно-резорбтивное и местно-раздражающее действие на кожу и слизистые оболочки. Сульфопарин в 0,1 и 0,01% концентрациях не обладает раздражающим действием, в дозах 1 и 10 мг/кг не вызывает анафилактического шока, гиперчувствительности замедленного типа и не обладает аллергическим и сенсибилизирующим действием.

**Ключевые слова:** хитозан, сульфопарин, анафилактический шок, гиперчувствительность замедленного типа.

## НОВЫЙ ПОДХОД К ХИРУРГИЧЕСКОМУ ЛЕЧЕНИЮ ПЕРЕЛОМОВ ПРОКСИМАЛЬНОГО ОТДЕЛА ПЛЕЧЕВОЙ КОСТИ

С.У. Асилова, Ф.И. Бердиев, Э.М. Шукуров

## ELKA SUYAGI PROKSIMAL QISMINING SINIШИДА ЖАРРОХЛИК ДАВОЛАШГА ЗАМОНАВИЙ ЁНДОШИШ

С.У. Асилова, Ф.И. Бердиев, Э.М. Шукуров

## A NEW APPROACH TO SURGICAL TREATMENT FOR FRACTURES OF PROXIMAL PART OF THE HUMERUS

Asilova S.U. Berdiev F.I. Shukurov E.M.

*Ташкентская медицинская академия*

**Тадқиқот мақсади:** елка суягининг проксимал қисмини янги мустаҳкам-функционал остеосинтез усулида хирургик даволаш натижаларини такомиллаштириш. **Материал ва усуллар:** тадқиқотлар 2011-2013 йилларда УзТОИТИ клиникаси ва Тошкент шаҳри 1-чи РКК травматология бўлимида елка суяги проксимал қисми синган 82 беморларда ўтказилди. Асосий гуруҳдаги 40 беморларда елка суяги проксимал қисми синган бўлақлари клиникада ишлаб чиқилган пластинка билан очиқ остеосинтез ўтказилди. Бу мослама суяк пардасини максимал сақланиб қолишини таъминлайди ва суяк регенерациясини тезлаштиради. Назорат гуруҳидаги 14 (33,3%) беморларда остеосинтез суяк пардаси фиксаторлари, 22 (52,3%) –Илизаров аппарати, 6 (14,2%) – спицалар билан ўтказилди. **Натижалар:** клиникада ишлаб чиқилган суяк усти фиксатори қўлланилиб жаррохлик амалиёти ўтказилган қўлни “рўмол” боғлами билан боғланганда елка бўғинини эрта ишлатиш имкониятини яратади, натижада харакатни қийинлашиши ва контрактуралар риқожланишини олдини олади. **Хулосалар:** клиникада ишлаб чиқилган суяк усти фиксаторини катта ёшдаги беморларда қўллар мақсадга мувофиқ.

**Калит сўзлар:** елка суяги, синишлар, жаррохлик даволаш, мустаҳкам-функционал остеосинтез.

**Objective:** to improve the results of surgical treatment for fractures of proximal part of the humerus using a new method of stable functional osteosynthesis. **Materials and Methods:** The study was conducted on the basis of UzRITO and traumatology department of the 1<sup>st</sup> RCH of Tashkent city in 2011-2013. The study involved 82 patients with fractures of proximal part of the humerus. In 40 patients of main group was made open osteosynthesis with fixation of bone fragments of fracture of proximal part of the humerus by plate developed by our hospital. The device allows to preserve the periosteum, improving bone regeneration. In control group osteosynthesis was performed by various bone fixing devices in 14 (33.3%) patients, by Ilizarov apparatus in 22 (52.3%) patients, and knitting needles in 6 (14.2%) patients. **Results:** Using the Hospital fixator for the operated limb by “kerchief” bandage allows beginning development of the shoulder joint earlier after surgery, preventing stiffness and contractures. **Conclusions:** The periosteal fixator designed by the Hospital should be used in patients of older age groups.

**Key words:** humerus, fractures, surgical treatment, stable functional osteosynthesis.

В связи с увеличением автомобильного парка, урбанизации населения в последние десятилетия в мире наблюдается рост переломов проксимального конца плечевой кости [1,2,4].

Большинство пациентов старших возрастных групп удовлетворительно переносят хирургическое лечение, в то время как консервативные методы значительно снижают двигательную активность и без того малоподвижных больных, вызывая осложнения со стороны внутренних органов [5]. Следует также отметить, что при таких повреждениях, как изолированный перелом анатомической шейки со смещением, перелом анатомической шейки в сочетании с переломом большого бугорка, изолированный перелом большого бугорка со смещением, перелом хирургической шейки в сочетании с отрывом большого бугорка, консервативные методы редко приносят удовлетворительный результат из-за короткого проксимального фрагмента, на который невозможно воздействовать мануальными приемами [5,6].

При лечении этих переломов, особенно трех- и четырехфрагментарных, различными консервативными и хирургическими методами, велико количество неудовлетворительных анатомо-функциональных результатов, которое достигает 37% [3,7,11,12].

Наибольшие сложности возникают у травматолога, если данное повреждение происходит у пациента пожилого возраста на фоне остеопении или остеопороза. Многочисленные консервативные методики закрытой репозиции, чрескожной диафиксации спицами и открытой репозиции со стабильным остеосинтезом различными пластинами, появившиеся в последние годы, свидетельствуют о больших сложностях этой проблемы. Мы считаем, что при переломах у лиц пожилого возраста целесообразно выполнять открытую репозицию и остеосинтез.

При лечении переломов типа А используют различные виды накостных металлоконструкций. Некоторые авторы утверждают, что наиболее стабильную фиксацию обеспечивают клеверолистная пластина и пластины с угловой стабилизацией винтов [6,14].

T- и L-образные пластины требуют меньшего скелетирования тканей, однако не обеспечивают высокой стабильности фиксации отломков [9,10]. Клеверолистная пластина требует обширного скелетирования, однако позволяет стабильно фиксировать большое число отломков, поэтому она более показана при трех- и четырехфрагментарных переломах [6].

Многие авторы отдают предпочтение Г-образной пластине, однако ее применение при трех- и четырехфрагментарных переломах ограничивается техническими трудностями при введении клинка в случае оскольчатого перелома. Г-образная пластина обеспечивает наиболее стабильную фиксацию, что доказано биомеханически, однако это проявляется далеко не в любых «руках» и не при всех видах повреждений данной локализации [8, 13]. Применение этих пластин при переломах типа В и С в большинстве случаев дает неудовлетворительные результаты.

Ряд авторов при переломах типа В и С применяют закрытую репозицию с чрескожной диафиксацией спицами, считая ее методом выбора [15]. По разным данным, количество положительных результатов при применении этой методики варьирует от 10 до 90% [11]. Другие специалисты считают, что чрескожная диафиксация спицами не обеспечивает достаточной стабильности. Однако в сочетании с внешней иммобилизацией и в случае устранения смещения этот метод дает хорошие функциональные результаты [15]. В то же время при остеосинтезе спицами переломов проксимального отдела плечевой кости достаточно высока вероятность миграции спиц [11].

Высокий удельный вес негативных результатов лечения пациентов и крайне широкий разброс во взглядах на оптимальные методы лечения свидетельствуют о том, что эта проблема далека от своего решения. Склонность плечевого сустава при его длительной иммобилизации к тугоподвижности, с одной стороны, трудность удержания костных фрагментов в правильном положении без иммобилизации плечевого сустава, с другой, свидетельствуют о необходимости дальнейшего поиска рациональных методов лечения, позволяющих стабильно фиксировать костные фрагменты и в то же время сохранять движения в этом суставе. На основе анализа данных литературы можно утверждать, что универсального металлофиксатора для фиксации отломков при переломах проксимального отдела плечевой кости пока не существует.

#### **Цель исследования**

Улучшение результатов хирургического лечения переломов проксимального отдела плечевой кости с помощью нового метода стабильно-функционального остеосинтеза.

#### **Материал и методы**

Исследование проведено на базе Научно-исследовательского института травматологии и ортопедии и отделения травматологии 1-й Республиканской клинической больницы города Ташкента в 2011-2013 гг. Под наблюдением находились 82 больных с переломами проксимального отдела плечевой кости, средний возраст которых составил 36,7 года. Обследованные были разделены на основную и контрольную группы. В работе использован накостный фиксатор, разработанный нашей клиникой.

Для оценки результатов лечения пациенты заполняли анкету, в основу которой положена американская система оценки хирургии плеча и локтя ASES (American Shoulders and Elbow Surgeons Assessment, Белова А.Н., Шепетова О.Н., 2002).

Основную группу составили 40 больных, из них 31 (77,5%) мужчина и 9 (22,5%) женщин, оперированных с соблюдением принципов Ассоциации Остеосинтеза при лечении внутрисуставных переломов, которые включали точную репозицию, прочную

фиксацию, раннюю разработку и позднюю нагрузку. Выполнялся открытый остеосинтез с фиксацией костных отломков перелома проксимального отдела плечевой кости пластиной, разработанной клиникой.

Накостное устройство для остеосинтеза переломов проксимального конца плечевой кости содержит накостную пластину с отверстиями и зубцы для внедрения в головку плечевой кости. В пластине выполнены пазы овальной формы, облегчающие устройство и максимально сохраняющие надкостницу, что улучшает костную регенерацию.

Устройство используют следующим образом. Под общим обезболиванием пациента укладывают на здоровый бок. После обработки операционного поля выполняют разрез по линии дельтовидно-пекторальной борозды и послойно раздвигают кожу и мягкие ткани. После обнажения кости отломки репонируют, далее зубцы накостной пластины внедряют в головку плечевой кости, после этого дистальный конец устройства накладывают на поврежденную конечность. После создания каналов на диафизарной части плечевой кости в отверстия ввинчивают верхние, а затем нижние шурупы. Проверяют стабильность остеосинтеза, рану наглухо ушивают. В послеоперационном периоде иммобилизация обычно не показана. Активные движения начинают после окончания послеоперационного болевого синдрома. Устройство малоинвазивно, малотравматично и стабильно в использовании при переломах проксимального отдела плечевой кости.

В контрольную группу были включены 42 пациента, из них 30 (71,4%) мужчин и 12 (28,6%) женщин. Остеосинтез различными накостными фиксаторами выполнен 14 (33,3%) пациентам, аппаратом Илизарова – 22 (52,3%), спицами – 6 (14,2%). Пациенты получали антибиотики, НПВС.

#### **Результаты и обсуждение**

Использование накостного фиксатора клиники при остеосинтезе переломов проксимального отдела плечевой кости является малоинвазивным, малотравматичным методом. Благодаря созданию стабильной фиксации костных фрагментов отпадает необходимость в послеоперационной гипсовой иммобилизации. Оперированная конечность фиксируется стандартной «косыночной» повязкой, что обеспечивает условия для ранней разработки плечевого сустава, которая является профилактикой формирования послеоперационной тугоподвижности и контрактур.

Интенсивность болевого синдрома оценивали по визуально-аналоговой шкале (ВАШ). У больных контрольной группы с целью анальгезии применяли традиционные анальгетики. Болевой синдром уменьшался, анальгезия продолжалась в среднем 3-3,5 часа. Показатели по ВАШ уменьшались с 9-8 до 5-4 баллов. После этого болевой синдром вновь появлялся, что потребовало повторного использования традиционных анальгетиков. У больных основной группы с целью послеоперационной анальгезии применен препарат кетолонг (кеторолака трометамин) 3% 1 мл в/м 1-2 раза в сутки. Болевой синдром по результатам ВАШ уменьшился с 9-8 до 2-1 единиц. Продолжительность анальгезии составляла до 7-8 часов. Через это время болевой синдром возобновился, но меньшей интенсивности, которая была оценена в 3-4 балла. После повторного использования кетолонга болевой синдром практически прекратился. С началом реабилитационной (разработка плечевого сустава)

терапии наблюдалось уменьшение болевого синдрома. Таким образом, использование препарата кетолонг в послеоперационном периоде резко уменьшало болевой синдром, оказывая положительный эффект на качество жизни у травматологических больных.

#### Выводы

1. Использование накостного фиксатора, разработанного клиникой, позволяет достичь стабильной фиксации, является малотравматичным методом остеосинтеза, не требующим послеоперационной гипсовой иммобилизации, что важно при хирургическом лечении больных старшей возрастной группы.

2. Использование данной методики создает условия для ранней разработки плечевого сустава в послеоперационном периоде, что является профилактикой таких осложнений как тугоподвижность и контрактура.

#### Литература

1. Возгорьков П.В. Остеосинтез проксимального отдела плеча // Коленный и плечевой сустав – XXI век: Материалы симп. – М., 2009. – С. 30.

2. Городниченко А.И. Хирургическое лечение окколосуставных переломов проксимального отдела плечевой кости // Тезисы докладов Всероссийской научно-практической конференции, посвященной памяти лауреата Гос. премии СССР, заслуженного изобретателя РСФСР, проф. К.М. Сиваша. – М., 2010. – С. 103–104.

3. Ли А.Д., Баширов Р.С. Руководство по чрескостному компрессионно-дистракционному остеосинтезу. – Томск: Красное Знамя, 2012. – 307 с.

4. Макарова С.И. Лечение переломов проксимального отдела плечевой кости: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Н. Новгород, 2011. – 19 с.

5. Прозоровский Д.В. Лечение повреждений проксимального отдела плечевой кости у людей пожилого и старческого возраста // Ортопед. и травматол. – 2009. – №2. – С. 130-131.

6. Родичкин В.А. Лечение переломов проксимального конца плечевой кости: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Харьков, 2011. – 20 с.

7. Esser R.D. Treatment of three and four part fractures of the proximal humerus with a modified cloverleaf plate // J. Bone Jt Surg. – 2012. – Vol. 79-B, №10.

8. Jaberg H., Warner J.J., Jakob R.P. Percutaneous stabilization of unstable fractures of the humerus // J. Bone Jt Surg. – 2013. – Vol. 74-A, №4. – P. 508-515.

9. Jakob R.P., Miniaci F., Anson P.S. et al. Four-part valgus impacted fractures of the proximal humerus // J. Bone Jt Surg. – 2012. – Vol. 73-B. – P. 295-298.

10. Keener J.D., Parsons B.O., Flatow E.L. et al. Outcomes after percutaneous reduction and fixation of proximal humeral fractures // J. Shoulder Elbow Surg. – 2011. – Vol. 16. – P. 330-338.

11. Kwon B.K., Goertzen D.J., O'Brien P.J. et al. Biomechanical Evaluation of Proximal Humeral Fracture Fixation Supplemented with Calcium Phosphate Cement // J.

Bone Jt Surg. – 2009. – Vol. 84-A. – P. 951-961.

12. Lofthouse R., Davis J., Parks B., Jinnah R. Internal fixation of proximal humerus fractures a biomechanical study // J. Bone Jt Surg. – 2011. – Vol. 81-B, №3.

13. Sadowski C., Riand N., Stern R., Hoffmeyer P. Fixation of fractures of the proximal humerus with the PlantTanHumerus Fixator Plate: early experience with a new implant // J. Shoulder Elbow Surg. – 2012. – Vol. 12, №2. – P. 148-151.

14. Srinivasan M., Henderson A.A., Lavender A. Percutaneous reduction and fixation of the valgus impacted fractures of the proximal humerus: a new method // J. Bone Jt Surg. – 2011. – Vol. 80-B, №5. – P. 105.

15. Yamano Y. Comminuted fractures of the proximal humerus, treated with a hook plate // Arch. Orthop. Trauma. Surg. – 2009. – Vol. 105. – P. 359.

### НОВЫЙ ПОДХОД К ХИРУРГИЧЕСКОМУ ЛЕЧЕНИЮ ПЕРЕЛОМОВ ПРОКСИМАЛЬНОГО ОТДЕЛА ПЛЕЧЕВОЙ КОСТИ

С.У. Асилова, Ф.И. Бердиев, Э.М. Шукуров

**Цель исследования:** улучшение результатов хирургического лечения переломов проксимального отдела плечевой кости с помощью нового метода стабильно-функционального остеосинтеза. **Материал и методы:** исследование проведено на базе УзНИИТО и отделения травматологии 1-й РКБ г. Ташкента в 2011-2013 гг. Под наблюдением находились 82 больных с переломами проксимального отдела плечевой кости. У 40 больных основной группы выполнен открытый остеосинтез с фиксацией костных отломков перелома проксимального отдела плечевой кости пластиной, разработанной клиникой. Устройство позволяет максимально сохранить надкостницу, что улучшает костную регенерацию. В контрольной группе остеосинтез осуществляли различными накостными фиксаторами у 14 (33,3%) пациентов, аппаратом Илизарова – у 22 (52,3%), спицами – у 6 (14,2%). **Результаты:** при использовании накостного фиксатора клиники фиксация оперированной конечности «косыночной» повязкой позволяет в ранние сроки после операции начать разработку плечевого сустава, что является профилактикой тугоподвижности и контрактур. **Выводы:** использование накостного фиксатора, разработанного клиникой, перспективно у пациентов старших возрастных групп.

**Ключевые слова:** плечевая кость, переломы, хирургическое лечение, стабильно-функциональный остеосинтез.

## ПУТИ ОПТИМИЗАЦИИ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ СОЧЕТАННЫХ ЯЗВ ЖЕЛУДКА И ДВЕНАДЦАТИПЕРСТНОЙ КИШКИ

Ю.И. Калиш, А.А. Турсуметов, М.К. Кабулов, Д.А. Сапаев, Ш.А. Дадаев

## БИРГАЛИҚДА КЕЧУВЧИ ОШҚОЗОН ВА ЎНИККИБАРМОҚ ИЧАК ЯРА КАСАЛЛИГИНИ ЖАРРОҲЛИК ДАВОЛАШНИНГ САМАРАЛИ ЙЎЛЛАРИНИ ТАКОМИЛЛАШТИРИШ

Ю.И. Калиш, А.А. Турсуметов, М.К. Кабулов, Д.А. Сапаев, Ш.А. Дадаев

## WAYS OF OPTIMIZATION OF SURGICAL TREATMENT FOR ASSOCIATED GASTRIC AND DUODENAL ULCERS

Yu.I. Kalish, A.A. Tursumetov, M.K. Kabulov, D.A. Sapaev, Sh.A. Dadaev

Республиканский специализированный центр хирургии им. акад. В. Вахидова,  
Ташкентский педиатрический медицинский институт

**Тадқиқот мақсади:** II турдаги ошқозон яраси бўлган беморларни жарроҳлик даволаш тактикасини такомиллаштириш. **Манба ва усуллар:** тадқиқотлар 354 II турдаги ошқозон яраси бўлган беморларда ўтказилган, улардан 70 тасида программали юқори- ва паст энергияли лазерли нурланиш билан комбинацияли даво ўтказилган. **Натижалар:** II турдаги яра касаллигини жарроҳлик даволаш тактикасини танлашда қуйдаги критериялар йиғиндисига амал қилиш керак: жойлашиши, юзаси, сони, “қийин” шакллари, пенетрация неопластик трансформацияланиш ҳавфига. II турдаги ярани радикал олиб ташлашнинг реконструктив босқичини танлашда ўниккибармоқли ичакга химусни табиий ўтишини сақлаб қолишга ҳаракат қилиш керак. **Хулосалар:** программали полилазер нурланишни қўллаш йирингли-яллиғланиш асоратларни (4,6 дан 2,8% гача), соустье ва ўниккибармоқ ичак қолдиғида тикишнинг етишмовчилигини (3,8 дан 1,4% гача), ҳамда релапаротомиялар сонини (4,2 дан 1,4% гача) камайишига олиб келди.

**Калит сўзлар:** биргалиқда келадиган ошқозон ва ўниккибармоқли ичак яралар, жарроҳлик даволаш, полилазер нурланиш.

**Objective:** to optimize surgical treatment of patients with type II gastric ulcers. **Materials and Methods:** 354 patients with II type gastric ulcers were surveyed. In 70 patients was used the program of combined use of different sources of laser irradiation, including high and low energetic. **Results:** the results of treatment showed that complex of certain criteria should be considered at choosing method of surgical treatment for ulcers of type II: location, size, quantity, “severe” forms, penetration, risk of malignant transformation. Maintenance of natural passage to the duodenum should be strived when selecting the reconstructive stage of radical removal of type II ulcer. **Conclusions:** The use of the program of polylaser irradiation allowed to reduce the frequency of inflammatory complications (from 4.6 to 2.8%), lack of seams of fistulae and duodenal stump (from 3.8 to 1.4%), to reduce the number of relaparotomies (from 4.2 to 1.4%).

**Key words:** associated gastric and duodenal ulcers, surgical treatment, polylaser irradiation.

Язвенная болезнь желудка (ЯБЖ) и двенадцатиперстной кишки (ДПК) занимает одно из ведущих мест в структуре заболеваний органов желудочно-кишечного тракта, поражая до 6-15% населения [1,3,4] и, по мнению ведущих гастроэнтерологов мира, представляет собой национальную проблему для многих стран [5,7]. Сочетанные ЯБЖ и ДПК или язвы II типа составляют в структуре язвенных поражений желудка около 25%. Противоречивость мнений по поводу определения таких язв, возникшая после первых работ Н.Д. Johnson [11], сохраняется до настоящего времени. Сомнительной представляется оценка результатов хирургического лечения этих язв, так как их природа неоднородна [7,9,10].

Как известно, органосохраняющие операции, получившие широкое распространение в лечении больных с дуоденальными язвами (ДЯ) при сочетанных ЯБЖ и ДПК, используются редко из-за высокой частоты рецидивов (13-30% и более) [8,9]. До сих пор не разработаны критерии выбора метода как резекции желудка, так и различных органосохраняющих операций.

С 1973 г. в хирургии ЯБЖ и ДПК широко применяются низко- и высокоинтенсивные лазеры. Однако в литературе нет работ об их эффективности в хирургии сочетанных и вторичных ЯЖ, хотя именно при таких поражениях выполняют большие по объему и атипичные по характеру операции [2,3,6,8,10].

### Цель исследования

Оптимизация тактики хирургического лечения

больных с язвами желудка II типа.

### Материал и методы

В Республиканском специализированном центре хирургии им. акад. В. Вахидова и в хирургической клинике ТашПМИ в 1976-2012 гг. на лечении по поводу ЯБЖ и ДПК находились 10468 человек, в том числе с дуоденальной язвой 8863, с желудочными язвами 1605. Диагноз верифицирован на основании операционных находок и результатов специальных методов гистологического исследования язвенного субстрата. Больные с сочетанными ЯЖ и ДПК (язвы желудка II типа) составили 4,2% от общего числа оперированных, в том числе с желудочными язвами было 23,3%, с дуоденальными – 4,3%.

Существенными различиями ЯЖ, сочетанных с язвами ДПК, было наличие или отсутствие рентгенологических признаков стенозирования дуоденальных язв ДЯ. Поэтому пациенты были разделены на 2 группы: ДЯ без стенозирования+язва желудка (IIА тип), стенозирование дуоденальных язв+язва желудка (IIБ тип). Больных с ЯЖ IIА типа было 116 (мужчин 94, женщин 22), средний возраст – 46,6±1,7 года, средняя длительность анамнеза – 6,6±1,3 года, с язвами IIБ типа – 238 (мужчин 187, женщин 51), средний возраст – 47,9±0,7 года, средняя длительность язвенного анамнеза – 11,1±0,6 года.

Кроме того, были сформированы две группы сравнения: в 1-ю из них включены 102 пациента (69 мужчин и 33 женщины) с ЯЖ I типа (Johnson Н.Д., 1965), или истинными интермедиальными язвами желудка, средний возраст – 51,4±1,1 года,



длительность язвенного анамнеза – 4,2±1,6 года. Удельный вес ЯЖ I типа, по нашим данным, составил 63%, язв III типа – 10%. 2-ю группу сравнения составили 115 пациентов с так называемыми «обычными», или типичными ДЯ, то есть луковичной локализации размерами до 1 см в диаметре. Мужчин было 93, женщин 22, средний возраст – 43,5±4,7 года, длительность язвенного анамнеза 12,3±2,7 года.

Следует отметить, что в исследование вошли больные, оперированные как в экстренном, так и в плановом порядке, а верификация ЯЖ и ДПК была основана на операционных находках. Такое четкое разделение больных позволило, с одной стороны, подробно изучить типологию этих язв, а с другой, сопоставить возможности рентгенологической и эндоскопической диагностики и определить пути ее улучшения.

**Таблица 1.** Частота осложнений у больных с I и II типом ЯБ желудка, %

Показатель □	Язва желудка □	
	I тип □	II тип □
Число больных, абс. □	102 □	354 □
Осложнения в анамнезе □	14,7 □	30,8 □
□ Кровотечение □	12,7 □	18,9 □
□ Перфорация □	1,9 □	11,9 □
Осложнения при поступлении □	13,7 □	21,8 □
□ Кровотечение □	13,7 □	21,8 □
□ Перфорация □	0 □	0,6 □
Осложнения во время обследования □	0 □	0 □
□ пенетрация ЯЖ □	26,5 □	34,7 □
□ пенетрация язв ДПК □	0 □	66,0 □
□ стенозирование язв ДПК □	0 □	67,2 □
□ «трудные» формы ЯЖ □	13,7 □	32,8 □
□ «трудные» формы язв ДПК □	0 □	6,8 □
□ злокачественная трансформация □	8,8 □	2,5 □

Из таблицы видно, что эти два вида хронических ЯЖ кардинальным образом отличаются друг от друга как по числу осложнений, имевшихся уже в анамнезе, так и по причинам экстренной госпитализации. При комплексном обследовании с операционной верификацией установлен высокий процент (32,8%) «трудных», «атипичных» форм ЯЖ (гигантские, «высокие», множественные и их сочетание), стенозирующих язв ДПК (67,2%).

Отличает ЯЖ II типа значительное число их пенетраций, как дуоденальных (66%), так и самих желудочных (34,7%).

Что же касается злокачественной трансформации ЯЖ, то чаще (8,8%) они осложняли течение язв I типа (соответственно в 2,5 и 8,8%).

Таким образом, сочетание с дуоденальными ЯЖ – это особая форма хронических язв, требующих дифференцированного подхода как к определению тактики лечения, так и к выбору способа хирургического вмешательства.

Существенные различия выявлены в зависимости от локализации ЯЖ II типа. Так, при язвах «высокой» локализации (их частота составила 16,9%) чаще наблюдались их пенетрация (83,9%), злокачественная трансформация (7,1%), «трудные» формы (31,3%). В 60,75 случаев они сочетались с язвами ДПК, осложненными различной степенью стенозирования.

У 61,3% пациентов ЯЖ II типа локализовались в средней трети желудка, при этом пенетрация отмечалась у 53,2%, стенозирование дуоденальных язв – у 39,4%,

у 70 больных с язвами II типа была реализована программа комбинированного использования различных источников лазерного излучения, включая высоко- и низко-энергетические. Пациенты групп сравнения, у которых использовали традиционные стандарты хирургического лечения, были сопоставимы по полу, возрасту, частоте и характеру осложнений со стороны ЯЖ и ДПК.

#### Результаты и обсуждение

Для изучения типологических характеристик ЯЖ II типа нами проведена сравнительная оценка критериев, совокупность которых позволила оценить особенности ЯЖ II типа и выявить их отличие от таковых при язвах I типа (табл. 1).

«трудные» формы (31,3%). В 60,75 случаев они сочетались с язвами ДПК, осложненными различной степенью стенозирования.

У 61,3% пациентов ЯЖ II типа локализовались в средней трети желудка, при этом пенетрация отмечалась у 53,2%, стенозирование дуоденальных язв – у 39,4%, «трудные» формы – у 19,9%.

Хронические ЯЖ II типа, локализованные в нижней трети органа (21,8%), наиболее часто (80,6%) сочетались со стенозированием дуоденальных язв, осложненных пенетрацией (61,1%), злокачественная трансформация имело место у 2,8% обследованных. «Трудные» формы желудочных язв встречались реже (12,5%).

На следующем этапе нами проведена сравнительная оценка типологии язв желудка, сочетанных с язвами ДПК, без рентгенологических признаков нарушения эвакуации, то есть гастростаза (IIA тип), и при значительных эвакуаторных нарушениях, то есть стенозирующих дуоденальных язвах. Установлена высокая частота кровотечений, осложняющих течение язв IIA типа, которая была выше, чем при IIB типе в 1,9 раза. Об особой «агрессивности» такого осложнения, как кровотечение при язвах IIA типа говорит значительный удельный вес операций на «высоте» кровотечения (43,2%) или процент «хирургической активности», то есть соотношение количества экстренных операций и общего числа поступивших

с этим осложнением больных. При коротком язвенном анамнезе злокачественная трансформация ЯЖ IIА типа составила 4,3%, а при IIБ типе – 1,7%. Частота пенетрации ЯЖ в двух группах была одинаковой, в то же время это осложнение при язвах ДПК встречалось в 3,5 раз чаще, чем при язвах IIБ типа. Таким образом, условное разделение ЯЖ II типа необходимо для выбора метода лечения в пользу оперативного.

Различия в локализации язв IIА и IIБ типов заключались в том, что первые (21,6%) чаще были «высокой» локализации, в то время как вторые реже были «высокими», но чаще (24,8%) располагались в нижней трети желудка.

Из 354 больных с ЯЖ II типа в экстренном порядке прооперированы 23 (21 мужчина и 2 женщины, средний возраст  $50,9 \pm 1,2$  года) на «высоте» продолжающегося кровотечения (11) и с его рецидивом (12).

С клиникой кровотечения госпитализированы 76 человек (мужчин 63, женщин 13), средний возраст  $48,1 \pm 1,5$  года; из них с FIA – 4, FIB – 8, FIIA – 60, FIIB – 4. У 23 больных проводимая консервативная терапия оказалась неэффективной, что потребовало экстренной операции. «Хирургическая» активность в этой группе составила 30,3%, а удельный вес рецидивов кровотечения среди экстренно оперированных был равен 55,2%. Эти два показателя, значительно более высокие, чем при язве I типа, свидетельствуют об особой агрессивности заболевания.

Кроме того, необходимо отметить более высокий средний возраст ( $49,8 \pm 1,3$  года) этих пациентов, большое число «трудных» форм ЯЖ (39,1%), в том числе гигантских (5), множественных (2) и «высоких» (2).

Совокупность полученных данных (рецидив кровотечения 55,2%) служит веским аргументом в пользу раннего хирургического лечения больных с кровотечением из язв II типа и отказа от длительной консервативной терапии.

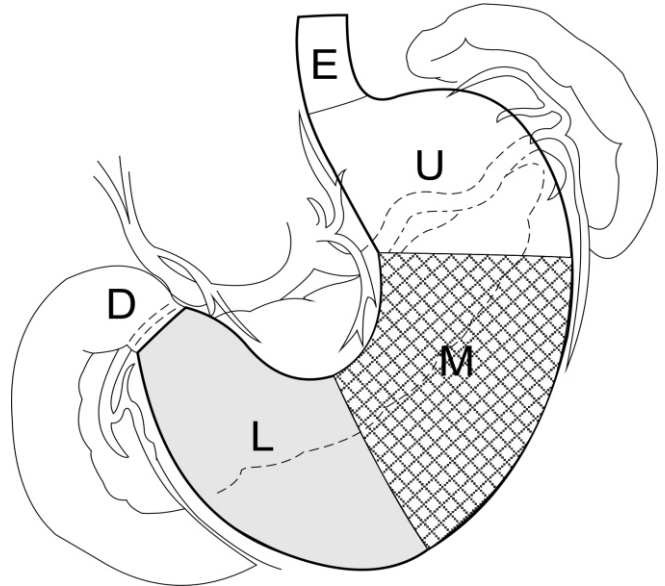
С учетом данных экстренной эндоскопии, операционной верификации (локализация язв, размеры, их число, наличие дуоденальных язв) мы стремились к радикальному удалению язвы, основного источника кровотечения (в 20 из 23 случаев источником кровотечения были именно ЯЖ).

Вместе с тем, выполнение дистальной резекции желудка в классическом объеме (всего у 8 б-х) не всегда было возможным. В большинстве случаев проводились атипичные резекции органа (лестничные – у 11; проксимальные субтотальные – у 2; дистальные субтотальные – у 1). Только у одного больного в связи с наличием тяжелых сопутствующих заболеваний операция была ограничена клиновидным иссечением кровоточащей язвы. Послеоперационная летальность составила 13,04%. Кровотечение из варикозно расширенных вен пищевода послужило причиной смерти 2 больных, кровотечение из желудочной язвы – 1.

В плановом порядке оперирован 331 больной, из них 260 мужчин и 71 женщина (средний возраст  $48,1 \pm 1,7$  года). Опыт лечения этих больных показывает, что в этих случаях необходимо учитывать, прежде всего, локализацию хронических ЯЖ, их

размеры, число, данные прицельной гастробиопсии, степень гастростаза и др. Определенное значение имеет также «низкая» локализация дуоденальных язв и их размеры более 2 см в диаметре.

По нашему мнению, показания к хирургии этих язв должны строиться, прежде всего, на локализации хронической ЯЖ. Наиболее практически удобным является определение локализации в трех зонах: верхней, средней и нижней трети [9] (рисунок).



**Рисунок.** Хирургическое деление желудка на трети по классификации JGCA (Japanese Gastric Cancer Association, 1998), предложенной японской ассоциацией изучения рака желудка. Примечание. С – кардия, субкардия; U (upper third) – верхняя; M (middle third) средняя, L (lower third) – нижняя треть желудка.

**Хронические язвы верхней трети желудка, или «высокие»,** были у 56 больных (16,9%), из них 44 мужчины и 12 женщин. Средний возраст –  $50,9 \pm 1,4$  года.

Они характеризуются высокой частотой пенетрации (83,9%), злокачественной трансформации (7,1%). Протекают на фоне стенозирования язв двенадцатиперстной кишки различной степени. Именно при язвах этой локализации чаще встречаются гигантские, множественные язвы, а также язвы кардии (4), субкардии (20) и в верхней трети (32).

Всем больным этой группы (56) произведены атипичные виды резекции желудка: лестничная (24); дистальная субтотальная (16); проксимальная субтотальная (11); трубчатая (3) и гастрэктомия (2).

У 37 пациентов операция завершена путем восстановления естественного пассажа по двенадцатиперстной кишке. В послеоперационном периоде осложнения наблюдались у 10 (17,9%) больных, в том числе несостоятельность швов соустьев у 5, повреждение селезенки у 1, гнойно-воспалительные осложнения у 4. Причинами релапаротомий стали несостоятельность швов соустьев (5) и повреждение селезенки (1).

В таблице 2 представлены основные критерии, учет которых позволяет разработать четкие показания к выполнению того или иного объема резекции желудка.

Таблица 2. Особенности язв желудка II типа в зависимости от их локализации, %

Критерий оценки □	Локализация язвы □		
	верхняя □ □реть, 16,9% □	средняя □ □реть, 61,3% □	нижняя □ □реть, 21,8% □
Пенетрация язв желудка □	83,9 □	53,2 □	61,1 □
Стенозирование язв ДПК □	60,7 □	39,4 □	80,6 □
Злокачественная трансформация □	7,1 □	0,98 □	2,8 □
«Трудные» формы язв желудка □	39,3 □	19,7 □	12,5 □
Кровотечение как причина госпитализации □	42,9 □	18,7 □	19,4 □
Гиперсекреторный синдром □	1,9 □	7,4 □	18,1 □

Послеоперационная летальность – 7,1% (4) – была связана с продолжающимся перитонитом вследствие несостоятельности швов соустьев, культи двенадцатиперстной кишки. Хронические язвы средней трети желудка были у 203 (61,3%) больных, то есть чаще, чем другой локализации (мужчин 163; женщин 40; средний возраст  $46 \pm 1,4$  года).

Их отличие от «высоких» язв заключалось в снижении частоты пенетраций, стенозирования язв ДПК, эпизодов кровотечений в анамнезе, злокачественной трансформации.

Вместе с тем обращает на себя внимание более высокая частота гиперсекреторного синдрома (7,4%) в отличие этого показателя при язвах высокой локализации.

Локализация хронической язвы в средней трети желудка у 36,5% (74 из 203 планово оперированных) больных позволила выполнить им резекцию желудка в классическом объеме (2/3 органа) и уже в зависимости от особенностей дуоденальных язв завершить операцию прямым или терминолатеральным анастомозом – у 145 (71,4%).

Осложнения отмечались у 10 (4,9%) пациентов. Послеоперационная летальность составила 1,5% (3). Причинами летальных исходов были несостоятельность соустьев (2) и культи ДПК (1). Причинами релапаротомий послужили несостоятельность соустьев (3), культи ДПК (1) и кровотечение из килы культи желудка (1).

**Хронические язвы нижней трети желудка (72 б-х)** по частоте занимают второе место (21,8%). Среди наших больных мужчин было 53, женщин 19; средний возраст  $47,3 \pm 1,7$  года. Эти язвы характеризуются высокой частотой пенетрации, протекают как правило, на фоне суб- и декомпенсированных стенозов привратника (51), высокая секреторная активность отмечалась в 18,1%. Гигантские язвы имели место у 9, множественные – у 3 пациентов.

Низкая локализация таких язв в желудке позволила у 69 больных выполнить резекцию 2/3 желудка и только у 3 – дистальную субтотальную резекцию органа. Послеоперационные осложнения возникли у 6 (8,3%) оперированных, послеоперационная летальность составила 2,8%. Умерли 2 пациента вследствие панкреонекроза (1) и прорыва поддиафрагмального абсцесса, перитонита (1). Причины релапаротомий явились кровотечение из зоны гастродуоденоанастомоза (1), панкреонекроз (1), прорыв поддиафрагмального абсцесса, перитонит (1).

Следует отметить, что в результате применения программы полилазерного облучения удалось добиться снижения частоты гнойно-воспалительных осложнений с 4,6 до 2,8%, недостаточности швов соустьев и культи ДПК с 3,8 до 1,4% и избежать такого осложнения как кровотечение в просвет культи желудка. В связи с

этим число релапаротомий уменьшилось с 4,2 до 1,4%.

#### Выводы

1. Существенные различия между сочетанными язвами желудка и двенадцатиперстной кишки, протекающими на фоне гастростаза (стенозирование дуоденальных язв) и без него обуславливают выбор способа хирургического лечения.

2. Выбор способа хирургического лечения язв II типа должен быть основан на совокупности критериев их типологии: локализации, размерах, числе, наличии «трудных» форм язв, пенетрации, признаках злокачественной трансформации. Разработка показаний к хирургии этих язв должна строиться, прежде всего, на локализации хронической язвы желудка. Наиболее практически удобным является определение локализации в трех зонах: верхней, средней и нижней трети.

3. При выборе реконструктивного этапа радикального удаления язвы II типа необходимо стремиться к сохранению естественного пассажа по двенадцатиперстной кишке, что возможно наложением прямого или одного из вариантов терминолатерального анастомоза.

4. Преимущество применения программы полилазерного облучения заключалось в снижении частоты гнойно-воспалительных осложнений (с 4,6 до 2,8%) и недостаточности швов соустьев и культи ДПК (с 3,8 до 1,4%); при этом не наблюдалось такого осложнения как кровотечение в просвет культи желудка. Количество релапаротомий уменьшилось с 4,2 до 1,4%.

#### Литература

1. Афендулов С.А., Журавлев Г.Ю., Смирнов А.Д. Стратегия хирургического лечения язвенной болезни // Хирургия. – 2006. – №5. – С. 26-30.

2. Буйлин В.А., Брехов Е.И., Брыков В.И. Низкоинтенсивные лазеры в хирургии: реальность и перспективы // Анналы хир. – 2003. – №2. – С. 8-11.

3. Волынич К.Е. Показания к хирургическому лечению хронических язв желудка как предракового состояния: Дис. ... канд. мед. наук. – М., 2003. – 19 с.

4. Жанталинова Н.А. Выбор хирургической тактики при гигантских язвах желудка и двенадцатиперстной кишки // Хирургия. – 2005. – №12. – С. 30-32.

5. Изатулин А.Ф. Выбор способа операции при лечении «трудных» язв желудка: Автореф. дис. канд. мед. наук. – Томск, 1998. – 16 с.

6. Калиш Ю.И., Макаров К.И., Садыков Р.А. Полилазерное облучение в абдоминальной хирургии: Метод. рекомендации. – Ташкент, 1990. – 16 с.

7. Чернооков А.П., Рамишвили В.Ш., Котаев А.Ю. и др. Тактика хирургического лечения больных с пептическими язвами, осложненными кровотечением // Вестн. хир. гастроэнтерол. – 2007. – №1. – С. 11-18.

8. Черноусов А.Ф., Поликарпов С.А., Черноусов Ф.А. Хирургия рака желудка. – М.: АТ, 2004. – 560 с.

9. Широных З.Т., Салихов Я.С., Ф.С. Курбанов. Диагностика и хирургическое лечение язв проксимального отдела желудка // Хирургия. – 2004. – №10. – С. 20-23.

10. Camprodon R.A., Al-Ghnaniem R., Camprodon R. Transgastric surgery for posterior ju intracardial ulcers: a minimal and safe approach // Arch. Surg. – 2003. – Vol. 138, №7. – P. 757-761.

11. Johnson H.D. The classification and principles of treatment of gastric ulcers // Gastroenterology. – 1965. – Vol. 33. – P. 121-123.

#### **ПУТИ ОПТИМИЗАЦИИ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ СОЧЕТАННЫХ ЯЗВ ЖЕЛУДКА И ДВЕНАДЦАТИПЕРСТНОЙ КИШКИ**

*Ю.И. Калиш, А.А. Турсуметов, М.К. Кабулов, Д.А. Сапаев, Ш.А. Дадаев*

**Цель исследования:** оптимизация тактики хирургического лечения больных с язвами желудка II типа.

**Материал и методы:** под наблюдением были 354 больных с язвами желудка II типа. У 70 пациентов применялась программа комбинированного использования различных источников лазерного излучения, в том числе высоко- и низкоэнергетические. **Результаты:** результаты лечения показали, что при выборе способа хирургического лечения язв II типа необходимо учитывать совокупность определенных критериев: локализацию, размеры, количество, «трудные» формы, пенетрацию, риск злокачественной трансформации. При выборе реконструктивного этапа радикального удаления язвы II типа необходимо стремиться к сохранению естественного пассажа по двенадцатиперстной кишке. **Выводы:** применение программы полилазерного облучения позволило снизить частоту гнойно-воспалительных осложнений (с 4,6 до 2,8%), недостаточности швов соустьев и культы ДПК (с 3,8 до 1,4%), сократить число релапаротомий (с 4,2 до 1,4%).

**Ключевые слова:** сочетанные язвы желудка и двенадцатиперстной кишки, хирургическое лечение, полилазерное облучение.

**СОВРЕМЕННЫЕ АСПЕКТЫ ИНСТРУМЕНТАЛЬНОЙ ДИАГНОСТИКИ РЕВМАТОИДНОГО АРТРИТА**

Д.А. Мухитдинова, Ю.М. Ходжибекова

**РЕВМАТОИДЛИ АРТРИТ ИНСТРУМЕНТАЛ ТАШХИСИНИНГ ЗАМОНАВИЙ ТАМОИЛЛАРИ**

Д.А. Мухитдинова, Ю.М. Ходжибекова

**MODERN ASPECTS OF INSTRUMENTAL DIAGNOSTICS FOR RHEUMATOID ARTHRITIS**

D.A. Mukhitdinova, Yu.M. Khodjibekova

*Ташкентская медицинская академия*

**Тадқиқот мақсади:** ревматоидли артритнинг эрта таъхисиди магнитли-резонанс томография ва контрастли рентгенография диагностика аҳамиятини қиёсий баҳолаш. Манба ва усуллар: тадқиқотлар 50 ревматоид артритли 17 ёшдан то 65 ёшгача бўлган беморларда ўтказилган, улардан 27 сида (54%) – I, 13 тасида (26%) – II, 6 тасида (12%) – III ва 4 тасида (8%) – IV босқичи бўлган. Барча беморларга иккала панжаларнинг МРТ ва рентгенографияси ўтказилган, натижалар асосида бўғинларда ва бармоқларнинг периартикуляр юмшоқ тўқималаридани ўзгаришлар таҳлил қилинган. Натижалар: ревматоид артритнинг эрта босқичларида бўғинлардаги аҳамиятли ўзгаришларни аниқлашда юқори специфик усул бўлиб МРТ ҳисобланади. МРТ юмшоқ тўқималардаги ўзгаришларни, жумладан паннус, синовит, тоғайлар емирилиши, тендовагинитлар, ҳамда бўғинларда маҳаллий шишлар (эрозияларнинг эрта белгиси) ёки эрозиялар, айниқса бўғинлар рентгенографиясида кўринмайдиган (масалан, қафт усти суяклари бўғинларида) ўзгаришларни аниқлашда аҳамиятлидир. Хулосалар: ревматоидли артрит беморларнинг инструментал таъхисотида рентгенологик ва МР-томографик текширувлар натижаларини таққослаш лозим. Бу суяк-бўғин тизими ҳолати тўғрисида тўлиқ маълумотни беради ва бир-бирини тўлғазиб туради.

Калит сўзлар: *ревматоидли артрит, магнитли-резонанс томография.*

**The purpose of study:** to comparatively evaluate the diagnostic significance of magnetic resonance imaging with contrast-enhanced X-ray in the early diagnosis of rheumatoid arthritis. **Materials and Methods:** we studied 50 patients with rheumatoid arthritis aged from 17 to 65 years old. Of them, stage I of disease was in 27 (54.0%), stage II in 13 (26.0%), stage III in 6 (12.0%), and stage IV was in 4 (8.0%) patients. All patients underwent MRI and X-ray investigation of both brushes with a detailed analysis of revealed changes in the bones and periarticular soft tissues of the brushes. **Results:** magnetic resonance is the most sensitive method for detection of diagnostically significant changes in the joints at early stages of rheumatoid arthritis. MRI allows to detect changes in the soft tissues, including pannus, synovitis, cartilage thinning, tendovaginitis and focal bone edema (as a precursor of erosions) or erosions, including in radiologically hardly visualized joints (for example, in the wrist joints). **Conclusions:** it is necessary to compare the results of X-ray and MRI investigations to obtain more complete data on the state of bones and joints in the studied area during instrumental examination of patients with rheumatoid arthritis, as these results are complementary to each other.

**Key words:** *rheumatoid arthritis, magnetic resonance imaging.*

Одной из наиболее существенных особенностей ревматоидного артрита (РА) является прогрессирующее течение, которое сопровождается существенными изменениями клинической картины. Прогрессирование ревматоидного артрита приводит к генерализации патологического процесса с вовлечением новых суставов и внесуставных структур, формированию необратимых изменений, нарушению восприимчивости к проводимой терапии. По мере увеличения продолжительности болезни формируются стойкие дефекты опорно-двигательного аппарата, которые невозможно устранить медикаментозной терапией. К ним относятся деструкция, подвывихи и контрактуры суставов, которые сами по себе могут обуславливать тяжелую функциональную недостаточность, боль и снижение качества жизни пациентов [3,4,7].

По данным ВОЗ, распространенность РА в популяции колеблется от 0,5 до 1% [1,5]. У 70% больных эрозивно-деструктивные изменения в суставах развиваются в течение первых 3-6 месяцев от дебюта заболевания, что определяет неблагоприятный прогноз его течения [2,10].

По данным Ю.М. Ходжибековой [6], в Республике Узбекистан РА страдают примерно 0,5% населения.

Диагностика РА проводится на основе классификационных диагностических критериев РА (ACR/EULAR, 2010). Основным методом инструментальной диагностики является рентгенография. Диагностика РА на ранних этапах его

развития представляет значительные трудности [5,8].

По данным Д.Е. Каратеева и соавт. [1], с момента появления первых симптомов заболевания до визита к ревматологу в Москве проходит около 4 месяцев В Великобритании больные РА на прием к ревматологу в среднем также направляются через 4 месяца и получают первый БПВП обычно через 8 месяцев после начала болезни. По мнению же экспертов, больной должен попадать на прием к ревматологу в первые шесть недель после начала РА [9,11]. Поэтому решение практических вопросов оказания медицинской помощи больным на ранней стадии РА представляется весьма актуальной задачей не только для Узбекистана, но и для многих других стран.

Сегодня классическое рентгеновское исследование переходит на цифровые методы получения изображений, что обеспечивает более высокое качество изображений, снижает лучевую нагрузку, способствует интеграции в систему единой компьютерной сети. С внедрением компьютерных технологий диагностические возможности рентгеновского метода значительно возросли [4].

МРТ обладает большими возможностями в оценке состояния суставов, так как, помимо оценки состояния костной ткани, позволяет количественно и качественно оценить изменения синовиальной оболочки, суставного хряща, наличие и степень

выраженности воспалительных изменений в периартикулярных мягких тканях и в костной ткани (остеит).

Методы инструментальной диагностики РА на современном этапе развития постоянно совершенствуются, появляются новые технологические решения и более современное оборудование, имеющее ряд диагностических, технических и экономических преимуществ, которые позволяют использовать его как для ранней диагностики РА, так и для динамического наблюдения за эффективностью терапии.

#### Цель исследования

Сравнительная оценка диагностической значимости магнитно-резонансной томографии с контрастным усилением и рентгенографии в ранней диагностике ревматоидного артрита.

#### Материал и методы

Под наблюдением находились 50 пациентов с ревматоидным артритом в возрасте от 17 до 65 лет ( $45,02 \pm 12,4$  года), из них 24 мужчины и 26 женщин. Использовалась клинико-рентгенологическая классификация больных (4 стадии) по Штейнбрюккеру: с I стадией было 27 (54,0%) больных, со II – 13 (26,0%), с III – 6 (12,0%), с IV – 4 (8,0%). Всем больным проведены МРТ и рентгенография обеих кистей с детальным анализом выявленных изменений в костях и периартикулярных мягких тканях кистей.

По результатам обследования больные были разделены на три группы. В 1-ю группу включены 26 больных с клиническими признаками воспалительного поражения суставов, но без достаточного числа критериев для диагноза РА. Мужчин было 12, женщин 14, средний возраст составил  $44,46 \pm 13,36$  года. Длительность заболевания – до 6 (в среднем  $4,2 \pm 1,9$ ) месяцев. 2-ю группу составили 24 пациента, в том числе 10 мужчин и 14 женщин с установленным диагнозом ревматоидный артрит различных стадий (в основном I и IV). Контрольной группой служили 10 лиц сопоставимых пола и возраста, не предъявляющих жалоб на состояние опорно-двигательного аппарата.

Магнитно-резонансная томография обеих кистей (области запястья и 2-5 пястно-фаланговых суставов) проводилась с использованием аппарата МРТ на аппарате Siemens Magnetom Open ViVa 0,25 Tn с получением T1- и T2-взвешенных изображений. Полученные изображения оценивали в соответствии с референсным атласом OMERACT-RAMRIS (Ostergaard M., 2005), который включает и параметры, получаемые при МРТ. В качестве контрастного вещества применяли гадотеридол, который вводили внутривенно в дозе 20 мл. Время между введением контрастного вещества и выполнением МРТ составляло 4-6 минут.

Время T1-взвешенного МРТ-исследования в режиме спин-эхо в коронарной проекции включал время эхо – 528 с, время повтора – 26 с, поле обзора 12-15 см, размера матрицы – 220x256, количество срезов – 12, толщина срезов – 3 мм.

МРТ с контрастным усилением проводили для дифференциации внутрисуставной жидкости и воспаленной синовиальной оболочки. Благодаря контрастному усилению гиперваскуляризированной синовиальной оболочки в противоположность малососудистому паннусу в фазе ремиссии можно было судить об активности процесса. При этом происходит накопление препарата в синовиальной оболочке и значительное усиление ее МР-сигнала в

режиме T1. «Усиленная» синовиальная оболочка хорошо визуализируется на фоне пониженной интенсивности суставной жидкости, что позволяет точно и достоверно контролировать объем, активность и динамику процесса с течением времени.

#### Результаты и обсуждение

По данным рентгенологического исследования были выявлены следующие признаками ревматоидного артрита: остеопороз, сужение суставной щели, эрозии, анкилоз, субхондральные изменения (склероз, кисты). Самой частой локализацией поражения ревматоидного артрита явился проксимальный межфаланговый сустав, на втором месте пястно-фаланговый сустав; сочленения запястий и лучевые суставы поражались с меньшей степенью. При рентгенографии остеопороз был выявлен у всех 50 (100%) обследованных, при МРТ этот признак не обнаруживался. Сужение суставной щели при рентгенографии выявлено у 22 (44,0%) больных, при МРТ – у 23 (46%). Сужение суставной щели при ревматоидном артрите просматривается на снимке равномерно на всем протяжении. Краевые узурсы по данным рентгенографии выявлены у 19 (38%), при МРТ – у 23 (46%). Анкилоз по данным рентгенографии отмечался у 4 (8%), при МРТ – у 4 (8,0%) пациентов. Рентгенография выявляет остеосклероз во всех стадиях ревматоидного артрита, тогда как МРТ не способна выявить остеосклероз на ранних стадиях заболевания (рис. 1).

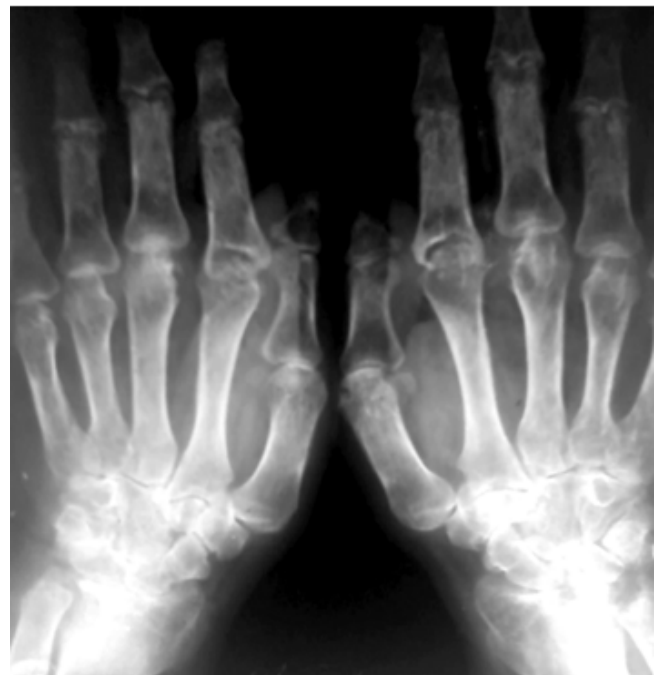


Рис. 1. Рентгенограмма больной X., 52 лет. РА обеих кистей. На снимке визуализируются остеопороз, сужение суставной щели, эрозии.

При выполнении рентгеновского исследования использовалась дорзо-волярная рентгеновская съемка кисти. Обращенная ладонью вниз кисть с отведенными пальцами лежит на кассете, центральный луч направлен на середину тыльной поверхности кисти. Пучок рентгеновских лучей центрирован перпендикулярно к кассете – на середину тыльной стороны кисти.

В отличие от рентгенографии, МРТ позволила визуализировать такие изменения мягкотканых структур сустава как отек мягких тканей и утолщение



Рис. 2. МРТ больной Л., 25 лет. Стрелка слева – краевая эрозия, справа – синовит.

синовиальной оболочки – у 48 (98,0%) больных (рис. 2).

Из 27 (54,0%) больных, у которых на рентгенограммах на основании только остеопороза диагностирована I стадия заболевания, при проведении МРТ утолщение синовиальной оболочки обнаружено у 20 (41,0%), выпот в суставе – у 10 (20,0%), отек мягких тканей – у 15 (32,0%), участки деструкции суставного хряща – у 5 (10,0%), тендосиновит – у 6 (12,0%). С учетом полученных результатов у больных было изменено лечение и переквалифицирована рентгенологическая стадия РА.

Из таблицы видно, что в выявлении характерных признаков РА более чувствительной оказалась рентгенография, а для определения отека мягких тканей, субхондральных эрозий, сужения суставной щели – МРТ.

Как показали полученные нами результаты, при МРТ синовиты выявлялись чаще, чем при проведении рентгенографии. Вторыми по частоте обнаружения были костные деструкции. Это позволило определить степень воспалительной активности заболевания, при которой в короткие сроки развивались деструктивные процессы – эрозии и кисты.

В то же время рентгенография с наибольшей точностью можно было обнаружить сужения

Таблица. Частота выявляемости характерных признаков у больных РА кистей по данным рентгенодиагностики и МРТ, абс. (%)

Признак	Частота выявляемости признаков РА у больных по результатам:	
	рентгенографии	МРТ
Остеопороз	43 (86)	49 (98)*
Сужение суставной щели	22 (44)	23 (46)
Субхондральные краевые эрозии	18 (36)	24 (48)
Эрозии хряща	12 (38)	23 (46)
Отек мягких тканей	29 (58)	48 (98)

суставных щелей, даже при минимальной степени сужения, что позволяло предположить, что у некоторых пациентов были сопутствующие заболевания, в частности остеоартроз, приводящие к этому явлению.

Таким образом, рентгенологический метод исследования мелких суставов кистей сохраняет свои ведущие позиции в диагностике системных воспалительных заболеваний, так как позволяет оценить степень и глубину анатомических нарушений в костях и суставах.

Безусловно, диагностика РА в дебюте является очень трудной задачей. Его симптомы часто неспецифичны и могут наблюдаться при чрезвычайно широком круге как ревматических, так и неревматических заболеваний. Пациент с РА, особенно на ранней стадии, даже попав на прием к терапевту, часто остается с нераспознанным заболеванием и незарегистрированным как ревматологический больной. Так, по нашим данным, на постановку диагноза РА влияла длительность суставных жалоб. Среди тех больных, у которых эти жалобы появились в последний год, лишь небольшой процент знали о своем диагнозе. Из 50 больных, которые проживали в сельской местности, у 17 диагноз был неправильным, РА был диагностирован только в Ташкенте. Плохое знание патологии суставов

врачами общей практики приводит к большому количеству диагностических ошибок при выявлении РА, длительному периоду времени между началом болезни и поступлением больного к специалисту-ревматологу.

На ранних стадиях ревматоидного артрита наиболее чувствительным методом выявления диагностически значимых изменений в суставах является магнитно-резонансная томография. МРТ позволяет обнаружить изменения в мягких тканях, включая паннус, синовит, истончение хряща, тендовагиниты, а также очаговый отек кости (как предвестник эрозий) или эрозии, в том числе в трудно визуализируемых при рентгенографии суставах (например, в суставах запястья).

Таким образом, сопоставление информативности рентгенографического и МРТ методов визуализации ревматоидного артрита показывает, что рентгенография позволяет достоверно определить костные изменения при ревматоидном поражении суставов. Однако в патологический процесс при РА в первую очередь вовлекаются мягкотканые структуры суставов, капсула сустава, суставной хрящ и связки, изменения которых легко визуализирует МРТ.

Поэтому МРТ рекомендуется как метод диагностики, позволяющий выявить изменения в суставах на ранних стадиях ревматоидного артрита. Исследование суставов кистей методом магнитно-резонансной томографии с контрастным усилением имеет достоверно большую чувствительность и специфичность для диагностики эрозивного артрита у больных ранним ревматоидным артритом.

При инструментальном обследовании больных РА необходимо сопоставление результатов рентгенологического и МР-томографического методов обследования для получения более полных данных о состоянии костно-суставной системы в исследуемой области, поскольку эти результаты взаимодополняют друг друга.

#### Литература

1. Каратеев Д.Е., Лучихина Е.Л. Возможности ранней диагностики ревматоидного артрита в клинической практике на современном этапе // Тер. арх. – 2008. – №5. – С. 8-13.
2. Кузнецова Е.Г. Диагностические и прогностические признаки маркеры раннего ревматоидного артрита: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Тюмень, 2012. – 23 с.
3. Насонов Е.Л. Современные технологии и перспективы лабораторной диагностики ревматоидного артрита // Тер. арх. – 2010. – №5. – С. 5-9.
4. Рапопорт И.Э. Ранний артрит: сравнительная клиничко-лучевая и магнитно-резонансная характеристика суставов: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – М., 2010. – 25 с.
5. Рапопорт И.Э., Погожева Е.Ю., Лучихина Е.Л. Магнитно-резонансная томография кистей как метод ранней диагностики ревматоидного артрита // Тер. арх. – 2010. – Т. 82, №5. – С. 14-22.
6. Ходжибекова Ю.М. Сонография и магнитно-резонансная томография суставов кисти при ревматоидном артритe: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Ташкент, 2004. – 24 с.
7. Чичасова Н.В. Диагностика ревматоидного артрита: Метод. пособие для врачей. – М., 2006. – 105 с.
8. Яременко О.Б. Современный алгоритм диагностики ревматоидного артрита // Здоровье Украины. – 2007. – №2. – С. 108.
9. Finckh A., Liang M.H., van Herckenrode C.M., de

Pablo P. Long-term impact of early treatment on radiographic progression in rheumatoid arthritis: a metaanalysis // Arthritis Rheum. – 2006. – Vol. 55, №1. – P. 864-872.

10. Gao I.K., Haas-Wohrle A., Mueller K.G. et al. Determination of anti-CCP antibodies in patient with suspected rheumatoid arthritis: does it help to predict the diagnosis before referral to a rheumatologist? // Ann. Rheum. Dis. – 2009. – Vol. 64. – P. 1516-1517.

11. Kyburz D., Finckh A. The importance of early treatment for the prognosis of rheumatoid arthritis // Swiss Med. Wkly. – 2013. – Vol. 143. – P. 13865.

#### СОВРЕМЕННЫЕ АСПЕКТЫ ИНСТРУМЕНТАЛЬНОЙ ДИАГНОСТИКИ РЕВМАТОИДНОГО АРТРИТА

Д.А. Мухитдинова, Ю.М. Ходжибекова

**Цель исследования:** сравнительная оценка диагностической значимости магнитно-резонансной томографии с контрастным усилением и рентгенографии в ранней диагностике ревматоидного артрита. **Материал и методы:** под наблюдением были 50 пациентов с ревматоидным артритом в возрасте от 17 до 65 лет, из них с I стадией – 27 (54,0%), со II – 13 (26,0%), с III – 6 (12,0%), с IV – 4 (8,0%). Всем больным проведены МРТ и рентгенография обеих кистей с детальным анализом выявленных изменений в костях и периартикулярных мягких тканях кистей. **Результаты:** на ранних стадиях ревматоидного артрита наиболее чувствительным методом выявления диагностически значимых изменений в суставах является магнитно-резонансная томография. МРТ позволяет обнаружить изменения в мягких тканях, включая паннус, синовит, истончение хряща, тендовагиниты, а также очаговый отек кости (как предвестник эрозий) или эрозии, в том числе в трудно визуализируемых при рентгенографии суставах (например, в суставах запястья). **Выводы:** при инструментальном обследовании больных РА необходимо сопоставление результатов рентгенологического и МР-томографического методов для получения более полных данных о состоянии костно-суставной системы в исследуемой области, поскольку эти результаты взаимодополняют друг друга.

**Ключевые слова:** ревматоидный артрит, магнитно-резонансная томография.



**СУБКЛИНИК ГИПОТИРЕОЗЛИ ҲОМИЛАДОР АЁЛЛАРДА ИНДУЦИРЛАНГАН ГИПЕРТЕНЗИЯ КЕЧИШИНИНГ ХУСУСИЯТЛАРИ**

Д.Қ. Нажмутдинова, Д.У. Ташпулатова

**СВОЙСТВА ТЕЧЕНИЯ ИНДУЦИРОВАННОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ У БЕРЕМЕННЫХ ЖЕНЩИН СУБКЛИНИЧЕСКИМ ГИПОТИРЕОЗОМ**

Д.Қ. Нажмутдинова, Д.У. Ташпулатова

**FEATURES OF COURSE OF PREGNANCY INDUCED HYPERTENSION IN PREGNANT WOMEN WITH SUBCLINICAL HYPOTHYROIDISM**

D.K. Nadjmutdinova, D.U. Tashpulatova

*Тошкент тиббиёт академияси*

**Цель исследования:** изучение функции щитовидной железы у пациентов с гипертензией, индуцированной беременностью. **Материал и методы:** обследованы 50 беременных женщин (средний гестационный возраст  $32,77 \pm 1,18$  года) с гипертензией, индуцированной беременностью. **Результаты:** у 16 обследованных женщин выявлен «низкий» эутиреодный синдром, у 14 – субклинический гипотиреоз, у 20 – эутиреодное состояние. Повышение уровня ТТГ у больных с субклиническим гипотиреозом влечет за собой повышение систолического и диастолического артериального давления, развитие отеочного синдрома, протеинурию и головную боль. **Выводы:** гипертензия, индуцированная беременностью, приводит к осложненному течению беременности и родов, что впоследствии влияет на здоровье матери и плода (ребенка).

**Ключевые слова:** гипертензия, индуцированная беременностью, осложнения беременности и родов, субклинический гипотиреоз.

**Objective:** to study thyroid function in patients with hypertension induced by pregnancy. **Materials and Methods:** 50 pregnant women (mean gestational age  $32,77 \pm 1,18$  years) with hypertension induced by pregnancy were studied. **Results:** 16 women had “low” euthyroid syndrome, 14 - subclinical hypothyroidism, 20 - euthyroid condition. Increased thyrotrophic hormone levels in patients with subclinical hypothyroidism leads to increase in systolic and diastolic blood pressure, the development of edema syndrome, proteinuria, and headache. **Conclusions:** hypertension induced by pregnancy leads to complications of pregnancy and childbirth, subsequently affecting the health of the mother and the fetus (child).

**Key words:** hypertension induced by pregnancy, complications of pregnancy and childbirth, subclinical hypothyroidism.

Ҳозирги кунда бутун дунёда ҳомиладор аёлларда қалқонсимон без патологияси 5% дан 15% гача учраши аниқланган [9]. Охирги йилларда йод танқислиги муаммосига ҳам бутун жаҳонда тиббий ва ижтимоий аспектларда долзарб муаммо сифатида қаралмоқда. Чунки, ўз навбатида бу касалликлар аҳолини тиббий ҳолатини ва жамиятнинг интеллектуал потенциални белгилайди. Ер юзида йод етишмовчи зоналарда 1,5 млрд га яқин аҳоли истиқомат қилади, улардан 740 млн да қалқонсимон без катталашган бўлса, 40 млн да эса йод етишмовчилиги натижасида ақлий ривожланишдан орқада қолиш мавжуд [2-4]. Шу маънода бизнинг республикамиз ҳам йод танқис регионларга киради. Ўзбекистон Республикасида охирги 19 йиличида йод етишмаслиги билан боғлиқ касалликлар бир мунча ўсди. 1998-2011 йиллар орасида ўтқазилган эпидемиологик тадқиқотлар болалар орасида йод танқислиги 72% дан 40,9% га камайганлигини кўрсатди. Республикамизда бир қанча профилактик чора тадбирлар ўтказилишига қарамадан, ҳозирги кунда йод танқислик ҳолати 32% ташкил этмоқда [5,6]. Бу ҳолат ҳомиладор аёлларга ҳам ўз таъсирини кўрсатиб, ҳомиладорликнинг кечиши ва ҳомиланинг нормал ривожланишида салбий оқибатларга олиб келади. Ҳомиладорлик вақтида тиреотроп гормон (ТТГ) нинг патологик шиши ҳомиладор аёлнинг бола ташлаш ҳавфини 60% га оширади [1]. Ҳомиладорлик вақтида йодга булган эҳтиёжни тўлиқ ҳондирмаслик қалқонсимон безнинг дисфункциясига олиб келади. қалқонсимон без дисфункциясининг юқори частотаси она ва ҳомилада ёқимсиз ўзгаришларга олиб келади, яъни онада бола ташлаш, камқонлик, йўлдош кўчиши,

туғруқдан кейинги қон кетиши, ҳомилада эса кам вазн билан туғилиш, неонатал респиратор дистресс синдроми, неврологик бузилишлар каби асоратларга сабаб бўлади [8].

Нормал ҳомиладорлик вақтида қалқонсимон без (ҚБ) функциясини ўзгаришлари яхши ўрганилган, лекин ҳомиладорлар индуцирланган гипертензиясида (ҲИГ) (преэклампсия) қалқонсимон безнинг функционал ҳолати ҳақидаги маълумотлар қоронғулигича қолмоқда. Ҳомиладорлар индуцирланган гипертензияси ҳомиладорлик ва туғруқни асоратли кечиши орқали, она ва бола соғлиғи аждидий салбий таъсир кўрсатмоқда. Ҳомиладорлар индуцирланган гипертензиясини учраш частотаси охирги йилларда турли соматик касалликлари бораёлларда 40% гача ортиши билан кузатилмоқда [7,10,11]. Бир қанча муаллифлар бўлса преэклампсияда тиреод статус умуман ўзгармаслиги ҳақида ёзишган [12], аммо баъзи адабиётларда эса, қон босимининг кўтарилиш сабабларидан бири сифатида гипотиреоз кўрсатилган [9].

Бизнинг регионда йод танқислик ҳолати шу кунгача оғир даражада қолаётганини инобатга олсак ва юқоридаги маълумотларни ўрганадиган бўлсак масаланинг долзарблиги келибчиқади, яъни ҳомиладорлар индуцирланган гипертензияси қалқонсимон без дисфункциясига олиб келадими ёки ҳомиладорлик давридаги қалқонсимон бездаги ўзгаришлар преэклампсияга сабаб бўладими деган савол пайдо бўлади. Биз шуларни инобатга олиб, олдимиизга қуйидаги мақсадни қўйдик.

**Мақсад**

Индуцирланган гипертензияси бор ҳомиладора ёлларда қалқонсимон без функционал ҳолатини ўзига хосхусиятларини ўрганиш.

**Материал ва методлар**

Биз текширувни Тошкент шаҳар Перинатал маркази ҳомиладорлар патология бўлимида (ХПБ) ва Бухоро вилояти Ромитан тумани марказий касалхонасининг ҳомиладорлар патологияси бўлимида даволанаётган ёлларда олиб бордик. Тадқиқот 2012-2013 йиллар давомида ўтказилди. Текширувга индуцирланган гипертензияси бор ўртача ёши  $27,1 \pm 1,19$ ; ўртача гестацион ёши  $32,77 \pm 1,18$  ҳафта бўлган 50 та ҳомиладорлар олинди. Назорат гуруҳи қилиб 28 та соғлом, яъни қон босими норма чегарасида бўлган, ўртача ёши  $25,93 \pm 0,9$ ; ўртача гестацион ёши  $29,39 \pm 0,94$  ҳафтани ташкил қиладиган ҳомиладора ёллар танланди

Барча ҳомиладора ёллардан шикоятлари, анамнези йилилиб объектив кўрув, клиник лаборатор, гормонал ва инструментал текширув усуллари ўтказилди. қалқонсимон без функционал ҳолатини баҳолаш учун гормонал текширув ўтказилиб, бу текширув натижасига қараб индуцирланган гипертензияли ҳомиладор аёллар 3 гуруҳга бўлинди. 1 - гуруҳ паст эркин Т3 ёки эутиреоид патология синдромли (ЭПС) ( $n=16$  (32%), 2 – гуруҳ субклиник (биохимик) гипотиреозли ҳомиладор аёллар ( $n=14$  (28%), 3 – чи гуруҳни эса эутиреоид ҳолатдаги ҳомиладор аёллар ( $n=20$ (40%) ташкил этди.

**Натижалар**

Барча аёлларда биз қалқонсимон без катталашди даражасини аниқлаш учун қалқонсимон без пальпациясини ўтказдик. Пальпация натижасига кўра, индуцирланган гипертензияли ҳомиладор аёлларнинг 19 тасида (38%) қалқонсимон безни турли даражада катталашганлиги аниқланди, бу назорат гуруҳ билан таққослаганда 10% га кўплигини, яъни 8та (28%) соғлом ҳомиладор аёлларда қалқонсимон безни катталашганлиги кузатилган. ЖССТ бўйича 1-даражали буқоқ 12 (63%) тасида аниқланди: 1-гуруҳда 3та (25%), 2-гуруҳда 5та (42%), 3-гуруҳда 4та (33%) ни ташкил қилди. 2-даражали буқоқ эса 7та (37%) аёлда кузатилиб, 1 гуруҳда 2та (29%), 2-гуруҳда 3та (43%), 3-гуруҳда 2та (29%) ни ташкил этди. Назорат гуруҳида эса 1-даражали буқоқ 5та (63%), 2 даражали буқоқ 3та (37%) ҳомиладор аёлда кузатилди.

Тадқиқотимизни бошқа томонини ўрганадиган бўлсак, индуцирланган гипертензияли ҳомиладор аёлларнинг 14 тасида субклиник гипотиреоз аниқланди. Бундан аввалги мақолада асосан ургу индуцирланган гипертензияли аёлларда паст Т3 синдром кузатилган ҳолатга берилганлиги сабабли, қуйидаги мақолада субклиник гипотиреозни таҳлил қилишни мақсад қилдик. Адабиётларда ёзилишича субклиник гипотиреозда ТТГ миқдори норманинг юқори чегарасида, яъни 3,5-5,0 мМЕ/л бўлиб, тиреоид гормонлар миқдори нормада бўлади [13]. Янада аниқроқ хулосага келишимиз учун биз қалқонсимон без функционал ҳолатини интеграл тиреоид индекс (ИТИ) формуласидан фойдаланиб баҳоладик. ИТИ - бу қалқонсимон без гормонларини гипофизар регуляторга нисбати:

$$\text{ИТИ} = (\text{эркТ3} + \text{эркТ4}) / \text{ТТГ}.$$

Нормада 7,04-27,21 ни ташкил қилади [15]. Бу индексни ошиши гипертиреозни эрта белгиси, қачонки камайса ҳаттоки бошланғич стадия гипотиреозни кўрсатади. Унга кўра бу гуруҳда ИТИ кўрсаткичи нормадан паст (4,41) бўлди. Бу ҳолат шу аёлларда субклиник гипотиреоз борлигидан далолат беради. Индуцирланган гипертензияни таснифи асосида бу аёлларни 28,5%да гестацион гипертензия (биринчи гуруҳ), 28,5%да энгил преэклампсия (иккинчи гуруҳ), 43%да оғир преэклампсия (учинчи гуруҳ) аниқланди. Бу гуруҳ аёллардан анамнез йиғилиб, қалқонсимон без пальпацияси ўтказилганда 1-даражали буқоқ 36% (5та аёлда); 2та аёлда); 2-даражали буқоқ 21,4% (3та аёлда) да (енгил преэклампсия 1та, оғир преэклампсия 2та аёлда) кузатилди. Оғир преэклампсияли гуруҳда 2-даражали катталашди кўпроқ учради.

Бу гуруҳ аёлларда тиреоид статусни баҳолаш учун гормонал фон текширилди ва у қуйидагича бўлди. Гестацион гипертензияли ҳомиладор аёлларда ўртача ТТГ миқдори  $4,00 \pm 0,16$ ; ўртача эркин Т3 миқдори  $3,63 \pm 0,08$ ; ўртача эркин Т4 миқдори  $14,75 \pm 0,75$  бўлди. Энгил преэклампсия гуруҳида ўртача ТТГ миқдори  $4,25 \pm 0,15$ ; ўртача эркин Т3 миқдори  $3,30 \pm 0,19$ ; ўртача эркин Т4 миқдори  $17,0 \pm 0,81$  тенг бўлиб, оғир преэклампсия гуруҳида эса ўртача ТТГ кўрсаткичи  $4,68 \pm 0,08$ ; ўртача эркин Т3 кўрсаткичи  $3,05 \pm 0,38$ ; ўртача эркин Т4 кўрсаткичи  $16,67 \pm 1,30$  чегарасида бўлди. Назорат гуруҳида ўртача ТТГ миқдори  $2,00 \pm 0,06$ ; ўртача эркин Т3 миқдори  $3,76 \pm 0,12$ ; ўртача эркин Т4 миқдори  $17,21 \pm 0,37$  га тенг бўлди (1-жад. қаранг).

1-жадвал. Гипертензияни турли даражалари қайд қилинган субклиник гипотиреозли ҳомиладорларда тиреоид

Кўрсаткич □	Назорат n=28 □	гуруҳи, Гестацион гипертензия, n=4 □	Энгил преэклампсия, n=4 □	Оғир преэклампсия, n=6 □
ТТГ □ мМЕД/л □	$2,00 \pm 0,06$ □	$4,00 \pm 0,16^*$ □	$4,25 \pm 0,15^*$ □	$4,68 \pm 0,08^*$ □
Эркин Т3, пмоль/л □	$3,76 \pm 0,12$ □	$3,63 \pm 0,08$ □	$3,30 \pm 0,19$ □	$3,05 \pm 0,38^*$ □
Эркин Т4, пмоль/л □	$17,21 \pm 0,37$ □	$14,75 \pm 0,75$ □	$17,0 \pm 0,81$ □	$16,67 \pm 1,30$ □

Эслатма. \*  $p < 0,05$  гестацион гипертензияли, энгил преэклампсияли ҳамда назорат гуруҳига кўра.

Бу натижалардан оғир преэклампсияли ҳомиладорларда ТТГ миқдори бошқа гуруҳларга нисбатан юқорилиги кўринади.

Хамма гуруҳдаги ҳомиладор аёлларда гипертензия мезонлари асосини ташкил қиладиган САБ, ДАБ, шиш, бош оғриғи, протеинурияларнинг ўртача кўрсаткичлари аниқланди. Гестацион гипертензияли ҳомиладор аёлларда ўртача систолик артериал босим  $135 \pm 2,88$ ; ўртача диастолик босим  $90 \pm 0,01$ ; энгил преэклампсия гуруҳида ўртача систолик босим  $143 \pm 2,39$ ; ўртача диастолик босим  $100 \pm 0,03$ ;

оғир преэклампсия гуруҳида ўртача систолик босим  $165 \pm 3,42$ ; ўртача диастолик босим  $108 \pm 1,05$ ; назорат гуруҳида ўртача систолик босим  $97,14 \pm 1,24$ ; ўртача диастолик босим  $63,21 \pm 0,89$  га тенг бўлди. Шишнинг биринчи даражаси 1 ва 2 гуруҳда бир хил нисбатда (гестацион гипертензияда 50% (2та), энгил преэклампсияда 50% (2та) кузатилди, иккинчи даражали шиш энгил преэклампсияда 50% (2) ва оғир преэклампсияда 33% (2) ни ташкил этган бўлса, учинчи даражали шиш фақатгина оғир преэклампсияда учраб 67% (4) ни ташкил қилди.

Назорат гуруҳида бўлса шишнинг биринчи даражаси 29% (8); иккинчи даражаси 7% (2) кузатилди. Гипертензияли ҳомиладорларда бош оғриғи симптоми безовта қилиб, у гестацион гипертензияда 25% (1), енгил преэклампсияда 50% (2), оғир преэклампсияда 67% (4), назорат гуруҳида

14,2% (4) да учради. Протеинуриянинг ўртача кўрсаткичи биринчи гуруҳда  $0,17 \pm 0,06$  г/л; иккинчи гуруҳда  $1,13 \pm 0,35$  г/л; учинчи гуруҳда  $3,37 \pm 0,66$  г/л ни ташкил қилди нормада соғломларда сийдикда протеинурия аниқланмайдиган (2-жад. қаранг).

## 2-жадвал. Гипертензияли субклиник гипотиреозли ҳомиладорларда клиник лаборатор белгиларни ўзгариши

Кўрсаткич □	Гестацион гипертензия, n=4 □	Енгил преэклампсия, n=4 □	Оғир преэклампсия, n=6 □	Назорат гуруҳи, n=28 □
САБ, мм с.у. □	$135 \pm 2,88$ □	$143 \pm 2,39$ □	$165 \pm 3,42^*$ □	$117,14 \pm 1,24$ □
ДАБ, мм с.у. □	$90 \pm 0,61$ □	$100 \pm 1,03$ □	$108 \pm 1,05^*$ □	$88,2 \pm 0,89$ □
Протеинурия, г/л □	$0,17 \pm 0,06$ □	$1,13 \pm 0,35$ □	$3,37 \pm 0,66$ □	□
Бош оғриғи, % □	25 □	50 □	67 □	14.2 □
Шиш, % □	□	□	□	□
1-даража □	50 □	50 □	□	29 □
2-даража □	□	50 □	33 □	7 □
3-даража □	□	□	67 □	□

Эслатма. \*  $p < 0,05$  гестацион гипертензияли, енгил преэклампсия гуруҳи ҳамда назорат гуруҳига кўра.

Шундай қилиб, субклиник гипотиреозли ҳомиладор аёлларнинг оғир преэклампсияли гуруҳини бошқа гуруҳлар билан солиштирганда клиник ва лаборатор ҳамма кўрсаткичлар яъни иккинчи даражали буқоқ (67%), ТТГ миқдори ( $4,68 \pm 0,08$ ), САБ ( $165 \pm 3,42$ ), ДАБ ( $108 \pm 1,05$ ) кўрсаткичлари, бош оғриғи симптоми (67%), шишнинг яққолроқ даражалари ва протеинурия даражаси ( $3,37$  г/л) юқори бўлди. Баъзи адабиётларда қон босимини кўтарилиши сабабларидан бири сифатида гипотиреоз кўрсатилган. Қублан ва бошқа муаллифларнинг таъкидлашича ТТГ ни миқдори ошган сари гипертензиянинг оғир даражаси унга мос равишда ўсиб боради, яъни ТТГ кўрсаткичи қанчалик юқори бўлса гестацион гипертензияга қараганда оғир преэклампсия ривожланиши шунча юқори бўлади. Бу ҳолат бизни тадқиқотимизда ҳам кузатилмоқда. Шундай қилиб, ҳомиладорларда субклиник гипотиреоз ривожланиши индуцирланган гипертензияни оғир даражаларини пайдо бўлишига олиб келади. Текширув олиб борилган ҳомиладорларда субклиник гипотиреознинг ривожланиши ҳомиладорлик вақтида йодга бўлган эҳтиёжни тўлиқ қондирмаслик натижаси бўлиши мумкин. Бу ҳолат аёлларда буқоқнинг ҳар хил даражаларини юзага келиши билан ўз аксини топмоқда, чунки бизнинг мамлакатимиз йод етишмовчилиги бўйича оғир эндемик зона ҳисобланади [5,6].

### Хулоса

1. Кузатувда бўлган ҳомиладор аёлларнинг кўпчилигида қалқонсимон безнинг катталашганлиги кузатилди: текширув гуруҳида 38% ни ташкил этиб, назорат гуруҳидан 10% га кўплиги аниқланди.

2. Текширувлар натижасида индуцирланган гипертензияси бор ҳомиладор аёлларнинг 28% субклиник гипотиреоз кузатилди.

3. ТТГ миқдори ортисига билан индуцирланган гипертензия оғирлик даражасини ўсиб бориши кузатилди.

### Адабиётлар

1. Бенхади Н., Визерсинга В.М., Реитсма Ж.Б. Высокий уровень ТТГ у матери во время беременности связан с повышенным риском выкидыша, плода или смерти новорожденного смерти // Эндокринология. – 2009. – Т. 160. – С. 985-991.

2. Брент Г.А. Материнская функции щитовидной железы: интерпретация функции

щитовидной железы // Гинекология. – 2003. – №3 (40). – С. 684-688.

3. Гарднер Д., Шобек Д. Базисная и клиническая эндокринология; Под ред. член- корр. РАМН, проф. Г.А. Мельниченко. – М.: Бинам, 2011. – 283 с.

4. Дедов И.И., Мельниченко Г.А., Фадеев В.В. Эндокринология. – М.: Медицина, 2008. – 209 с.

5. Исмаилов С.И., Нугманова Л.Б., Расулова С.Ф., Ибрагимов Т.К. Йоддефицитные состояния в Узбекистане и пути их ликвидации // Вестн. врача общ. практ. – 2012. – №2 (18). – С. 6-10.

6. Исмаилов С.И., Нугманова Л.Б., Расулова С.Ф. и др. Узбекистон Республикасида йод танқислик ҳолатларини кимёвий ва биокимёвий жиҳатдан баҳолаш УФ // Пробл. биол. и медицины. – 2012. – №2. – С. 3-8.

7. Кулаков В.И. Состояние акушерско-гинекологической помощи в современных условиях // Мать и дитя: Материалы 6-го Рос. форума. – М., 2004. – С. 6-7.

8. Лазарья Ж.Н. Скрининг на дисфункцию щитовидной железы во время беременности // Клини. эндокринолог. – 2011. – №6. – С. 165.

9. Маннисто Т., Варасмаки М., Поита Р. и др. Дисфункция щитовидной железы и антитела во время беременности, прогностические факторы осложненной беременности и материнской заболеваемости в последующей жизни // Клини. эндокринолог. – 2010. – Т. 95. – С. 1084-1094.

10. Brantsæter A.L., Myhre R., Haugen M. et al. Intake of probiotic food and risk of preeclampsia in primiparous women: the norwegian mother and child cohort study // Amer. J. Epidemiol. – 2011. – Vol. 174, №7. – P. 807-815.

11. Germain S.J., Sacks G.P., Sooranna S.R. et al. Systemic inflammatory priming in normal pregnancy and preeclampsia: the role of circulating syncytiotrophoblast microparticles // J. Immunol. – 2007. – Vol. 178, №9. – P. 5949-5956.

12. Qublan H.S., Al-Kaisi I.J., Hindawi I.M. et al. Severe preeclampsia and maternal thyroid function // J. Obstet. Gynaec. – 2003. – Vol. 23, №3. – P. 244-246.

**СУБКЛИНИК ГИПОТИРЕОЗЛИ ҲОМИЛАДОР  
АЁЛЛАРДА ИНДУЦИРЛАНГАН ГИПЕРТЕНЗИЯ  
КЕЧИШИНИНГ ХУСУСИЯТЛАРИ**

Д.Қ. Нажмутдинова, Д.У. Ташпулатова

Ҳомиладорлар индуцирланган гипертензияси ҳомиладорлик ва туғруқни асоратли кечишига, она ва бола соғлиғига жиддий салбий таъсир кўрсатмоқда. Текширувдан мақсад индуцирланган гипертензияли ҳомиладор аёлларда қалқонсимон без функционал ҳолатини аниқлаш. Текширувга индуцирланган гипертензияси бор ўртача гестацион ёши  $32,77 \pm 1,18$  бўлган 50 та ҳомиладорлар олинди.

Бу аёлларда қалқонсимон безини функционал ҳолатини аниқлаш мақсадида тиреоид гормонлари текширилди. Гормонал натижага кўра, барча аёллар 3 гуруҳга бўлинди: 16 та аёлларда “паст” эутиреоид синдроми, 14 тасида субклиник гипотиреоз ва 20 та аёлларда эутиреоид ҳолати аниқланди. Субклиник гипотиреозли аёлларда ТТГ миқдори орта сари гипертензиянинг мезонлари бўйича барча кўрсаткичлар, яъни систолик ва диастолик артериал қон босими, шиш синдроми, протеинурия, бош оғриғи симптомлари ўсиб бориши аниқланди.

Калит сўзлар: *гипертензия, индуцирланган ҳомиладорлик, ҳомиладорликни ва туғруқни асорати, субклиник гипотиреоз.*

---

## THE ACCURACY OF DIFFERENT IMAGING TECHNIQUES IN DIAGNOSIS OF ACUTE HEMATOGENOUS OSTEOMYELITIS

G.E. Rakhmonova, H.M.q. Salieva

## ГЕМАТОГЕН ОСТЕОМИЕЛИТДА РАДИОЛОГИК УСУЛЛАРИНИНГ АНИҚЛИГИ

Г.Е. Рахманова, Х.М. Салиева

## ТОЧНОСТЬ РАЗЛИЧНЫХ РАДИОЛОГИЧЕСКИХ МЕТОДОВ В ДИАГНОСТИКЕ ОСТРОГО ГЕМАТОГЕННОГО ОСТЕОМИЕЛИТА

Г.Е. Рахманова, Х.М. Салиева

*Tashkent Medical Academy*

**Цель:** оценка диагностической точности рентгенографии, КТ и МРТ в диагностике острого гематогенного остеомиелита (ОГО). **Материал и методы:** обследованы 22 больных ОГО в возрасте от 1 до 47 лет, поступивших в отделения радиологии и остеомиелита ТМА. Критерии включения: боль при пальпации кости или сустава, функциональные нарушения, температура, или (и) другие симптомы местной или общей инфекции. Рентгенография, КТ или МРТ проводились согласно клиническим показаниям. Рентгенография выполнена дважды: сразу после госпитализации и спустя 2 недели после начала заболевания. Заключительный диагноз основывался на классификации: положительный и отрицательный, ложноположительный и отрицательный. Диагноз ОГО основывался на типичных клинических симптомах (местная боль, температура) и (или) лабораторные симптомы бактериальной инфекции и один из следующих симптомов: положительная культура крови, положительная культура кости, воспалительно-гнойная жидкость, взятая из кости во время операции и радиологического подтверждения. **Результаты:** ОГО был диагностирован у 18 (85,0%) больных, большинство из которых (68,3%) прошли 2 или 3 радиологических исследования. Было проведено 16 ранних и 19 поздних рентгенографических. Чувствительность ранних рентгенографий была значительно ниже. При этом достоверной разницы между чувствительностью и специфичностью МРТ и КТ не выявлено.

**Ключевые слова:** острый гематогенный остеомиелит, рентгенография, компьютерная томография, магнитно-резонансная томография.

**Objective:** to evaluate and compare diagnostic accuracy of plain X-ray, CT, and MRI in the diagnosis of AHO. **Materials and Methods:** During the period of 2011-2013, 22 1-47 year-old patients with suspected AHO, admitted to the Department of radiology and department of osteomyelitis of Tashkent Medical Academy, were studied. Inclusion criteria were pain on palpation of bone or joint, functional disorder, fever, or (and) other signs of local or general infection. Plain X-ray, CT, and MRI were performed according to clinical indications. We performed plain X-ray two times: early X-ray just after hospitalization and late X-ray not earlier than after two weeks from the onset of disease. According to final diagnosis, the results were classified as true positive and negative, false positive and negative. The diagnosis of AHO was made based on typical clinical symptoms (local pain, fever) and (or) laboratory signs of bacterial infection and one of the following symptoms: positive blood culture, positive culture from the bone, inflammation in the smears from bone, pus found in bone during operation and radiologic confirmation. **Results:** AHO was diagnosed in 18 (85,0%) cases. Most of the patients (68,3%) underwent 2 or 3 different radiologic investigations. 16 early X-ray (median test day, the first day of hospital stay) and 19 late X-ray (median test day, the 15<sup>th</sup> day of hospital stay) were performed. The sensitivity of early X-ray was significantly lower than sensitivity of all other radiologic tests ( $P < 0,05$ ). There were no significant differences in sensitivity and specificity of MRI and CT. **Conclusion:** late X-ray is the most accurate radiological imaging method in the diagnosis of acute hematogenous osteomyelitis in children and adults, and together with magnetic resonance imaging are the most accurate diagnostic methods at the onset of the disease.

**Key words:** acute hematogenous osteomyelitis, X-ray, computed tomography, magnetic resonance imaging.

Acute hematogenous osteomyelitis (AHO) in children and adults is a serious infectious disease. Diagnosis of it sometimes is difficult, and the treatment is long lasting. Medical progress and environmental changes had an impact on classical symptoms and course of osteomyelitis [1,6]. Fulminate and chronic forms of osteomyelitis are less common than a few decades ago. Physicians see children with AHO earlier the symptoms are not so obvious because of the initiated treatment with antibiotics, and more patients have subacute forms of AHO. Subacute osteomyelitis is characterized by mild complaints and clinical symptoms, which can continue weeks until correct diagnosis [10,11].

Acute osteomyelitis is successfully treated conservatively with antibiotics. The isolation of microbic agent, found in the focus of the disease, is the most important test confirming the diagnosis of AHO. However, this test is of limited value in conservatively treated patients. That is why different noninvasive radiologic techniques are becoming

more and more important in the diagnosis of AHO. Plain x-ray, magnetic resonance imaging (MRI), and computed tomography (CT) can complement each other in the diagnosis of osteomyelitis. It is important to know advantages and disadvantages of each technique and its accuracy and diagnostic value in the diagnosis of acute hematogenous osteomyelitis. The aim of the present study was to evaluate and compare diagnostic accuracy of plain x-ray, CT, and MRI in the diagnosis of AHO.

### Materials and methods

Methodology and study design were chosen according to the recommendations of Standards for Reporting of Diagnostic Accuracy (STARD) [13] during the period of 2011-2013, 1-47 year-old 22 of patients with suspected AHO, admitted to the Department of radiology and department of osteomyelitis of Tashkent medical academy. Inclusion criteria were pain on

palpation of bone or joint, functional disorder, fever, or (and) other signs of local or general infection. Plain x-ray, CT, and MRI were performed according to the clinical indications. MRI was performed with a Siemens Magnetom Open Viva 0.2-tesla, in T1 and T2 regimens. CT was done using a helical Siemens Somatom Emotion 6. The simplified scheme of radiologic examination is shown in Figure. We performed plain x-rays two times: early x-rays just after hospitalization and late x-rays not earlier than after two weeks from the onset of the disease. According to the final diagnosis, the results were classified as true positive and negative, false positive and negative. The diagnosis of AHO was made based on typical clinical symptoms (local pain, fever) and (or) laboratory signs of bacterial infection and anyone of these symptoms: positive blood culture, positive culture from the bone, inflammation in the smears from bone, pus found in bone during operation and radiologic confirmation.

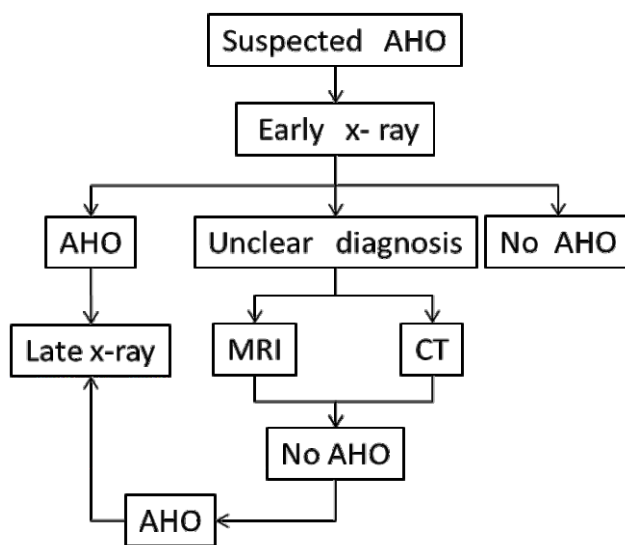


Figure. The scheme of algorithmic radiologic investigation for patients with suspecting of AHO.

**Results**

During study period, 22 patients were enrolled into the study. There were 15 boys and 7 girls with a mean age 23,5 of years. AHO was diagnosed in 18?0 (85,0%) cases. 2,0 (10,4%) had arthritis, other purulent diseases were present in 1 (3,0%) cases, and 1 (1,6%) patients had other diseases. Most of the patients (68,3%) underwent 2 or 3 different radiologic investigations. One radiologic examination was performed in 4,9% of the patients, and 3 or more investigations were done in 10,9% of the cases. One 16 early x-rays (median test day, the first day of hospital stay) and 19 late x-rays (median test day, 15th day of hospital stay) were performed. The frequency (prevalence) of AHO in those groups was 0.86 and 0.92, respectively. MRIs (median, the seventh day; frequency of AHO, 0,83). Seventeen CTs were performed (median, the 10th day; frequency of AHO, 0,88). The pathologic changes were in 73.3% of the patients. The sensitivity of early x-rays was significantly lower than sensitivity of all other radiologic tests (p<0,05). There were no significant differences in sensitivity and specificity of MRI, CT.

**Discussion**

It is very important to define the diagnostic criteria of final diagnosis while we are studying diagnostic accuracy. There are different diagnostic criteria for AHO in the medical literature [2,8]. Analyzing diagnostic accuracy, we have used dichotomous evaluation – the

disease is present or absent. But most of the radiologic diagnostic tests are valuable also in detecting localization, course, complications and results of treatment, in choosing proper treatment tactics. Therefore, our results are presented only for establishing the AHO diagnosis, and they do not reflect the value of the radiologic test generally. We studied the accuracy of diagnostic methods in the group, where AHO is already suspected; therefore prevalence of the disease was high in this group, and there are a relatively large number of tests showing true-positive results. X-ray changes were found in 19% of cases already at the beginning of the treatment, 68% had changes on the 29 th day of treatment, and 23% after one year [7]. H.C. Kao et al. [3] indicated that 67% of patients with septic arthritis and 53% of patients with AHO had no x-ray changes at the onset of the disease. The destructive changes in flat bones develop 2 or 3 weeks later than in long bones [14]. A. Karwowska et al. [4] found that 57% of x-rays performed at the beginning of the disease showed no changes. Just soft tissue swelling was seen in 15,9% and bone destruction in 12,4% of the cases. In our patients' group, early x-rays were performed on the first day of hospital stay, the median third day after the onset of the disease. The pathologic changes were seen in 26,8% of patients with AHO. The changes in the bone (destruction of the bone or thickening of the periosteum) and joint or soft tissues were detected in 16,2% and 10,6% of patients. The sensitivity of early x-rays, of course, was low (0,16), but specificity (0,96). Those results contradict the opinion that in suspected osteomyelitis, plain x-rays are not reasonable. According to our data and studies from the literature, the pathologic changes on early x-rays are seen in 19% to 47% of all AHO patients; therefore, early x-rays have a significant diagnostic importance. When several tests are performed to the same patient, the probability of confirming or denying diagnosis increases [5]. Early x-rays together with ultrasonography (parallel testing) increase overall sensitivity. Plain x-rays and ultrasonography are inexpensive methods, and it is possible to perform them on the first day of hospital stay; therefore, both are important methods especially when they are performed together.

CT can diagnose bone destruction very exactly, but it is not the most important test in the diagnosis of AHO. As on plain x-rays, the pathologic changes appear later, about 2 weeks after the beginning of the disease, and by this time, it is possible to notice bone destruction already on plain x-rays. However, CT might find soft tissue abscesses and AHO focuses in pelvis and vertebra or when underlying bones hide changes on plain x-rays [12]. In our study, CT was performed most rarely, totally only in 6 patients; therefore, sensitivity and specificity cannot be accurate. Several additional false negative or false-positive results can change calculated accuracy dramatically. CT was performed when diagnosis remained unclear after other investigations. Undoubtedly, if CT would be done routinely, as late x-ray, overall accuracy would be high, higher than of plain x-ray. In clinical practice, this method is more important for the evaluation of treatment and its results when no pathologic changes are seen on plain x-ray. MRI can help to show not only changes in the bones but soft-tissue pathology as well – accumulation of fluid, abscesses, also discitis, sacroiliitis – when other imaging methods cannot help. The main disadvantages of MRI are higher costs of the investigation and the need for sedation performing the test in smaller (younger than 4-5 years) children [12]. The sensitivity and specificity of MRI, reported in other studies, range from 82% to 100% and from 75% to 96%, respectively [9]. According to data of our study, MRI is sensitive and specific (0,81 and 0,67), but

does not reach the level, which is reported in other studies. MRI is performed in unclear cases when other methods cannot confirm the diagnosis of AHO. The accuracy of MRI can be higher if done more frequently, not only in unclear and difficult cases. Other disadvantages of MRI are limited possibilities to perform the test urgently. The possibility to perform MRI on the first days of hospital stay together with other radiologic tests would make their parallel sensitivity close to 100% with a very high specificity too. MRI can help to define correct treatment tactics early, and the surgeon can avoid unnecessary operation as well as delayed surgery.

### Conclusions

According our study, late x-rays is the most accurate radiologic imaging method in the diagnosis of acute hematogenous osteomyelitis in children and adults and magnetic resonance imaging are the most accurate diagnostic methods at the onset of the disease.

### References

1. Blyth M.J., Kincaid R., Craigen M.A., Bennet G.C. The changing epidemiology of acute and subacute haematogenous osteomyelitis // *J. Bone Joint Surg. Brit.* – 2001. – Vol. 83, №1. – P. 99-102.
2. Bossuyt P.M., Reitsma J.B., Bruns D.E. et al. The STARD statement for reporting studies of diagnostic accuracy: explanation and elaboration // *Ann. Int. Med.* – 2003. – Vol. 138, №1. – P. W1-12.
3. Kao H.C., Huang Y.C., Chiu C.H. et al. Acute hematogenous osteomyelitis and septic arthritis in children // *J. Microbiol. Immunol. Infect.* – 2003. – Vol. 36, №4. – P. 260-265.
4. Karwowska A., Davies H.D., Jadavji T. Epidemiology and outcome of osteomyelitis in the era of sequential intravenous therapy // *Pediatr. Infect. Dis. J.* – 1998. – Vol. 17, №11. – P. 1021-1026.
5. Kurtinaitis J., Gulbinas A. *Klinikinių tyrimų metodologija (Methodology of clinical studies)*. – Vilnius: Vilniaus universiteto leidykla, 2008.
6. Malcius D., Trumpulyte G., Barauskas V., Kilda A. Two decades of acute hematogenous osteomyelitis: are there any changes? // *Pediatr. Surg. Int.* – 2005. – Vol. 21, №5. – P. 356-359.
7. Peltola H., Unkila-Kallio L., Kallio M.J. Simplified treatment of acute staphylococcal osteomyelitis of childhood. The Finnish Study Group // *Pediatrics*. – 1997. – Vol. 99, №6. – P. 846-850.
8. Peltola H., Vahvanen V. A comparative study of osteomyelitis and purulent arthritis with special reference to aetiology and recovery // *Infection*. – 1984. – Vol. 12, №2. – P. 75-79.
9. Pineda C, Vargas A, Rodriguez AV. Imaging of osteomyelitis: current concepts // *Infect. Dis. Clin. North Amer.* – 2006. – Vol. 20, №4. – P. 789-825.
10. Rasool M.N. Primary subacute haematogenous osteomyelitis // *J. Bone Joint Surg. Brit.* – 2001. – Vol. 83, №1. – P. 93-98.
11. Roberts J.M., Drummond D.S., Breed A.L., Chesney J. Subacute hematogenous osteomyelitis in children: a retrospective study // *J. Pediatr. Orthop.* – 1982. – Vol. 2, №3. – P. 249-254.

12. Sammak B., Hamilton D., Youssef B. et al. Osteomyelitis: a review of currently used imaging techniques // *Europ. Radiol.* – 1999. – Vol. 9, №5. – P. 894-900.

13. Siaurusaitis B. *Vaikų ūminio hematogeninio osteomielito ankstyvoji diagnostika (Early diagnosis of acute haematogenous osteomyelitis)*. – Vilnius: Vilniaus universitetas, 1990.

14. Syriopoulou V.Ph., Smith A.L. Osteomyelitis and septic arthritis // R.D. Feigin, J.D. Cherry; eds. *Textbook of pediatric infectious diseases*. – Philadelphia: W.B. Saunders Company, 1987. – P. 759-772.

### THE ACCURACY OF DIFFERENT IMAGING TECHNIQUES IN DIAGNOSIS OF ACUTE HEMATOGENOUS OSTEOMYELITIS

G.E. Rakhmonova, H.M.q. Salieva

**Objective:** to evaluate and compare diagnostic accuracy of plain X-ray, CT, and MRI in the diagnosis of AHO. **Materials and Methods:** During the period of 2011-2013, 22 1-47 year-old patients with suspected AHO, admitted to the Department of radiology and department of osteomyelitis of Tashkent Medical Academy, were studied. Inclusion criteria were pain on palpation of bone or joint, functional disorder, fever, or (and) other signs of local or general infection. Plain X-ray, CT, and MRI were performed according to clinical indications. We performed plain X-ray two times: early X-ray just after hospitalization and late X-ray not earlier than after two weeks from the onset of disease. According to final diagnosis, the results were classified as true positive and negative, false positive and negative. The diagnosis of AHO was made based on typical clinical symptoms (local pain, fever) and (or) laboratory signs of bacterial infection and one of the following symptoms: positive blood culture, positive culture from the bone, inflammation in the smears from bone, pus found in bone during operation and radiologic confirmation. **Results:** AHO was diagnosed in 18 (85,0%) cases. Most of the patients (68,3%) underwent 2 or 3 different radiologic investigations. 16 early X-ray (median test day, the first day of hospital stay) and 19 late X-ray (median test day, the 15<sup>th</sup> day of hospital stay) were performed. The sensitivity of early X-ray was significantly lower than sensitivity of all other radiologic tests ( $P < 0,05$ ). There were no significant differences in sensitivity and specificity of MRI and CT. **Conclusion:** late X-ray is the most accurate radiological imaging method in the diagnosis of acute hematogenous osteomyelitis in children and adults, and together with magnetic resonance imaging are the most accurate diagnostic methods at the onset of the disease.

**Key words:** acute hematogenous osteomyelitis, X-ray, computed tomography, magnetic resonance imaging.

**ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ АНАТОМИЯ МЕРТВорождения**

Д.Ш. Сагитов

**ЎЛИК ТУҒИЛИШНИНГ ПАТОЛОГИК АНАТОМИЯСИ**

Д.Ш. Сагитов

**PATHOLOGICAL ANATOMY OF STILLBIRTHS**

D.Sh. Sagitov

*Ташкентская медицинская академия,  
Республиканский патологоанатомический центр*

**Тадқиқот мақсади:** ҳомила антенатал ўлимининг асосий сабаблари, ҳавф омиллари, учраши, ҳамда патологик анатомиясини ўрганиш. **Манба ва усуллар:** Республика патологоанатомик маркази архивидаги 2009-2012 йиллари ТТА туғуруқ комплексида ва №9 туғуруқ комплексида кузатилган 243 ўлик туғилиш ҳолати ўрганиб чиқилган. **Натижалар:** патологик текширувлар натижалари ўлик туғилишнинг асосий сабаблари – бу хаётий зарур аъзолардаги кўчилик ўзгаришлар бўлиб, улар фетоплацентар етишмовчилиги мавжудлигидан далолат беради. **Хулосалар:** Ўлик туғилишнинг асосий сабабларидан бири бўлиб хомилани хомиладорлик даврида инфицирланишидир. У 77,7% ўлик туғилганларда зотилжам ривожланиши билан кечиб, унинг асосий кўзгатувчиси *E. coli* ва гриппА нинги вируси хисобланди. **Калит сўзлар:** хомилани антенатал ўлими, ҳавф омиллари, бачадон ичи яллиғланиши.

**Objective:** to study the causes of fetal deaths, risk factors, frequency and pathologic anatomy of stillborn. **Materials and Methods:** at the Republican pathologoanatomical center there were retrospectively studied 243 cases of stillbirths occurred in the puerperal complex of TMA, puerperal complex No.9 in 2009-2012. **Results:** pathological examination has revealed multiple violations in vital organs, indicating placental insufficiency. **Conclusions:** intrauterine infection of the fetus, which was manifested by pneumonia in 77.7% of stillbirths, was the main cause of stillbirths. **The main causes of bacterial pneumonia were E. coli and influenza A.**

**Key words:** antenatal fetal death, risk factors, intrauterine infection.

На антенатальную гибель плода приходится 77,9% мертворожденных детей. Это осложнение беременности влечет за собой не только репродуктивные потери, но и в некоторых случаях может служить источником угрозы здоровью и жизни женщины [1,3]. Совершенствование тактики ведения беременности и родов невозможно без тщательного анализа и изучения тонких патогенетических реакций, происходящих в организме женщины и приводящих к внутриутробной гибели плода [5]. При осложненном течении беременности (гестоз, внутриутробная инфекция, экстрагенитальные заболевания) выраженность проявлений плацентарной дисфункции варьирует от гипоксических процессов, задержки внутриутробного роста до гибели плода [2].

Внутриутробная инфекция (ВУИ) является причиной широкого спектра патологии: инфекционных заболеваний плода, мертворождений, пороков развития плода, плацентарной недостаточности, синдрома задержки роста плода, хронической гипоксии, невынашивания беременности [4,6,8]. По данным литературы, существует взаимосвязь между субклинически протекающей внутриутробной инфекцией и преждевременными родами. В 40% случаев преждевременные роды обусловлены инфекционными факторами, а преждевременные роды до 30 недель беременности имеют инфекционную этиологию в 80% случаев [7].

**Цель исследования**

Изучение причины антенатальной гибели плода, факторов риска, частоты, а также пато-логической анатомии мертворожденных.

**Материал и методы**

На базе Республиканского патологоанатомического центра нами проведен ретро-спективный анализ 243 случаев мертворождений, имевших место в родильном комплексе ТМА, родильном

комплексе №9 в 2009-2012 гг. Плодов мужского пола было 128, женского – 115. В зависимости от гестационного возраста все плоды разделены на группы: 1-я группа – 22-27 недель, 2-я – 28-31 недель, 3-я – 32-33 недель, 4-я – 34-36 недель, 5-я – 37-41 недель, 6-я – 42 и недели более. По паритету выделено 2 группы: 1-я группа – I-III роды, 2-я – IV и более. В зависимости от массы при рождении плоды разделены на три группы: 1-я группа – до 2500 г, 2-я – 2500-3000 г, 3-я – 3000 г и более.

В работе использовали патологоанатомический, гистологический и статистический методы.

**Результаты исследования**

Причинами мертворождения в 53,5% явилось внутриутробное инфицирование плода, в 38,2% – внутриутробная гипоксия плода, в 4,9% – множественные пороки развития плода, в 2,5% – внутричерепная родовая травма, в 1,2% – гемолитическая болезнь новорожденных.

Из числа плодов, умерших вследствие ВУИ, при распределении в зависимости от гестационного возраста в 1-ю группу были отнесены 33,1%, во 2-ю – 5,4%, в 3-ю – 6,1%, в 4-ю – 13,1%, в 5-ю – 39,2%, в 6-ю – 3,1%. По паритету в 1-ю группу включены 81,9%, во 2-ю – 18,1%. В зависимости от массы при рождении в 1-ю группу вошли 57,7%, во 2-ю – 26,1%, в 3-ю – 16,2%.

При патологоанатомическом исследовании плодов, умерших от ВУИ, обнаружены пневмония (77,3%), сепсис (11,2%), вирусный гепатит (9,2%), ВИЧ (2,3%). Инфекции проявлялись глубокой дистрофией паренхиматозных органов, ДВС-синдромом, отеком легких, мацерацией и аутолизом плода.

При вирусологическом исследовании аутопсийного материала были выделены вирусы гриппа А (33,1%), гриппа В (16,1%), парагриппа (16,9%), аденовирус (6,8%), цитомегаловирус (5,1%), вирус простого герпеса (18,6%), РС-инфекция (1,7%), ВИЧ (1,7%).



При бактериологическом исследовании в 13,8% случаев обнаружен *Proteus*, в 29,2% – *E. coli*, в 9% – *Staph. aureus*.

Плодов с ВУИ было 130. У них выявлялись изменения со стороны внутренних органов в виде пневмонии, сепсиса, гепатита, ВИЧ. При пневмониях пораженные участки выделялись в виде темно-красных участков, плотной консистенции, пестрого вида на разрезе. При микроскопическом исследовании наблюдались воспалительный инфильтрат из нейтрофилов, эритроциты, фибрин и полнокровие сосудов. Септическая картина представлена мелкоточечными кровоизлияниями в серозных оболочках внутренних органов и стенках грудной и брюшной полостей. Селезенка макроскопически увеличена в объеме, дряблой консистенции, на разрезе красного цвета, дает обильный соскоб пульпы. В сердце, печени, почках отмечалось межлочное воспаление. Наблюдался отек стромы, инфильтрация нейтрофилами и лимфоцитами. При гепатите микроскопически выявлялся некроз групп гепатоцитов, воспалительная инфильтрация по ходу порталных трактов, состоящая из лимфоцитов, нейтрофилов и макрофагов. Также обнаруживались капельки пигмента в гепатоцитах.

С внутриутробной гипоксией было 92 случая. Макроскопически обнаруживалась темная жидкая кровь в полостях сердца, множественные петехиальные кровоизлияния на висцеральной и париетальной плевре, под эпикардом вокруг венечных сосудов, полнокровие внутренних органов и головного мозга. Микроскопически в головном мозге отмечались полнокровие, стазы, петехиальные кровоизлияния в субэпендимальных зонах, периваскулярный и перицеллюлярный отек. В миокарде и печени имела место вакуольная дистрофия. В легких обнаруживались первичные ателектазы или расправление ткани околоплодными водами, содержащими слущенный эпителий кожи, частицы сыровидной смазки.

Множественные пороки развития выявлены у 12 плодов. Это были пороки развития центральной нервной системы в виде внутренней гидроцефалии, грыжи головного и спинного мозга и пороки развития сердца в виде дефекта межжелудочковой перегородки. При обследовании плодов с внутричерепной родовой травмой отмечалось эпи- и субдуральные кровоизлияния, а также кефалогематома.

С гемолитической болезнью было 3 случая. Макроскопически отмечалось бледность, полупрозрачность, мацерация кожных покровов, отечность подкожной клетчатки. При вскрытии в полостях обнаруживался обильный трансудат. Печень, селезенка, сердце увеличены в размерах. Микроскопически в печени, селезенке, лимфоузлах, тимусе выделяется эритробластоз на фоне дистрофии. В головном мозге, печени, надпочечниках участки кровоизлияний.

ВИЧ-инфицированных было 5 плодов. При гистологическом исследовании отмечались изменения в головном мозге в виде нарушения созревания ткани, очаговые скопления глиальных клеток с крупными светлыми ядрами, васкулиты.

Таким образом, основной причиной смерти плодов является ВУИ – 53,5%, из которых на долю пневмонии приходится 77,7%. Второе место по частоте занимает внутриутробная гипоксия плода.

## Выводы

1. Наиболее частой причиной мертворождения является ВУИ плода, на втором месте по частоте находится внутриутробная гипоксия плода.

2. ВУИ проявляется пневмониями в 77,3% случаев, частым этиологическим возбудителем пневмонии является вирус гриппа А и *E. coli*.

## Литература

1. Гусак Ю.К., Чикин В.Г., Новикова А.В. Антенатальная гибель плода. Анализ и перспективы // Актуальные вопросы акушерства и гинекологии: Сб. науч. тр. – 2002. – Т. 1, вып. 1. – С. 23-29.

2. Доброхотова Ю.Э., Чернышенко Т.А., Аушева А.А. Реабилитация репродуктивной функции у женщин с неразвивающейся беременностью // Журн. акуш. и жен. бол. – 2006. – Т. 6, №1. – С. 91-93.

3. Кулаков В.И., Орджоникидзе Н.В., Тютюнник В.Л. Плацентарная недостаточность и инфекция. – М., 2004. – 494 с.

4. Пустотина О.А. Плацентарная недостаточность и угроза прерывания беременности. Обоснование применения препарата прогестерона // Рос. вестн. акуш.-гин. – 2006. – №2. – С. 51-54.

5. Серов В.Н. Диагностика и терапия плацентарной недостаточности // Рус. мед. журн. – 2002. – Т. 10, №7. – С. 2-9.

6. Серов В.Н. Плацентарная недостаточность в клинике невынашивания беременности // Рус. мед. журн. – 2003. – Т. 6, – №3. – С. 8-12.

7. Сидельникова В.М. Привычная потеря беременности. – М., 2005. – 304 с.

8. Сидорова И.С., Макаров И.О., Матвиенко Н.А. и др. Состояние фетоплацентарной системы при высоком риске внутриутробного инфицирования плода // Рос. вестн. перинатол. и педиатр. – 2000. – №2. – С. 5-8.

## ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ АНАТОМИЯ МЕРТВорождения

Д.Ш. Сагитов

**Цель исследования:** изучение причины антенатальной гибели плода, факторов риска, частоты, а также патологической анатомии мертворожденных. **Материал и методы:** на базе Республиканского патологоанатомического центра ретроспективно изучено 243 случая мертворождений, имевших место в родильном комплексе ТМА, родильном комплексе №9 в 2009-2012 гг. **Результаты:** при патологическом исследовании выявлены множественные нарушения в жизненно важных органах, свидетельствующие о фетоплацентарной недостаточности. **Выводы:** основной причиной мертворождения явилось внутриутробное инфицирование плода, которое у 77,7% мертворожденных проявлялось пневмонией. Основным возбудителем пневмонии были *E. coli* и вирус гриппа А.

**Ключевые слова:** антенатальная гибель плода, факторы риска, внутриутробное инфицирование.

## ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ ВЛИЯНИЯ МЕСТНОГО УЛЬТРАФИОЛЕТОВОГО ОБЛУЧЕНИЯ НА РЕЗИСТЕНТНОСТЬ МИКРОФЛОРЫ ГНОЙНЫХ РАН

Б.Б. Сафоев, Ж.Н. Эргашев, С.Ф. Сулейманов

## ЙИРИНГЛИ ЯРАЛАРНИНГ МИКРОФЛОРАСИ РЕЗИСТЕНТЛИГИГА МАХАЛЛИЙ УЛЬТРАБИНАФША НУРЛАНИШНИНГ САМАРАДОРЛИГИНИ БАҲОЛАШ

Б.Б. Сафоев, Ж.Н. Эргашев, С.Ф. Сулейманов

## ASSESSMENT OF EFFICIENCY OF INFLUENCE OF LOCAL ULTRAVIOLET IRRADIATION ON MICROFLORA RESISTANCE IN PURULENT WOUNDS

B.B. Safoev, J.N. Ergashev, S.F. Suleymanov

Бухарский государственный медицинский институт

**Objective:** to study the influence of ultraviolet irradiation (UVI) on the microflora resistance to antibiotics. **Materials and Methods:** the results of examination and treatment of 138 patients with purulent wounds of soft tissues of various etiologies, who had referred to purulent surgical department of Bukhara Regional Hospital in 2006-2013, were analyzed. Patients in group 1 received conventional treatment, patients of group 2 additional received daily UVI on purulent wounds. **Results:** the general conditions of patients at admission were satisfactory. Course of wound healing process was evaluated by clinical symptoms and results of microbiological studies of crops from the wound and wash water. In patients of group 2 the purification of wound from microflora was observed in the earlier periods, the range of sensitivity to antibiotics was expanded. **Conclusions:** it is necessary to choose the optimal scheme of antibiotic therapy from the onset, and to find ways to suppress the existing microbial resistance to antibiotics in patients with wound infections of the skin and subcutaneous tissue.

**Key words:** skin wound infection, resistance of microorganisms, antibacterials drugs, ultraviolet irradiation.

**Тадқиқот мақсади:** микрофлоранинг антибиотикларга резистентлигига ультрабинафша нурланиш таъсири ўрганиш. **Манба ва усуллар:** Бухоро вилояти клиник касалхонасида 2006-2013 йилларда 138 беморларда турли хил омиллар таъсирида юмшоқ тўқималарни йирингли яллиғланиш яраларини даволаш натижалари таҳлил қилинган. беморлар даво муолажаларига кўра 2 гуруҳга бўлинган: 1-гуруҳ анъанавий даволанган, 2-гуруҳ қўшимча йирингли ярани хар куни қўшимча ультрабинафша нурлари билан маҳаллий даволанган. **Натижалар:** беморларни ҳолати клиникага келганида қониқарли бўлган. Яра жараёнини кечишини клиник симптомлар критерийлари, яра ажралмалари ва ювиндиларини микробиологик текширувлар асосида баҳоланди. 2-чи гуруҳ беморларда ярани микрофлорадан тозаланиши эрта кунларда кузатилган, микрофлорани антибиотикларга сезувчанлиги кенгайган ва ортган. **Хулоса:** тери ва тери ости тўқимада яраларни яллиғланиш жараёнларини даволашда аваламбор эрта антибактериал даволашнинг оптимал схемасини танлаш зарур ва микроорганизмларни антибактериал дори воситаларига резистентликни камайтирувчи даво муолажаларини ишлаш зарур.

**Калит сўзлар:** терининг йирингли яраси, микроорганизмларнинг резистентлиги, антибактериал дори воситалар, ультрабинафша нурланиш.

Раневая инфекция кожи и подкожной клетчатки (РИКПК) – одна из самых актуальных проблем современной хирургии. Среди гнойно-хирургических заболеваний (ГХЗ) раневая инфекция (РИ) составляет 12-22%. При этом в большинстве стран мира не наблюдается тенденции к их снижению [1,2,9].

Основу современной медикаментозной терапии РИ составляет антибиотикотерапия (АТБ). Вместе с тем антибиотики широкого спектра действия новых поколений не могут предотвратить рост местных инфекционных процессов и септикопиемии, снизить летальность от сепсиса, сократить сроки лечения гнойных ран. Главная причина заключается в том, что применение антибиотиков привело к появлению возбудителей инфекций с множественной антибиотикорезистентностью (АБР) [5,7,8].

За последние 10-15 лет в мире было разработано только одно поколение антибиотиков. Однако чувствительность микрофлоры к ним за один год снизилась с 86 до 100%, а в дальнейшем, в течение 3-4 лет, – до 50-60% [2,4,5,12].

За прошедшие десятилетия последствия антибиотикорезистентности приобрели такие размеры, что возникла необходимость пересмотра структуры АБР ГХЗ и перехода на более обоснованную стратегию и тактику лечения гнойно-септических ран с выбором препарата для эмпирической терапии [4,9,11,12].

### Цель исследования

Изучение влияния ультрафиолетового облучения (УФО) на резистентность микрофлоры к антибиотикам.

### Материал и методы

Проанализированы результаты обследования и лечения 138 больных с гнойными ранами мягких тканей различной этиологии, поступивших в гнойно-хирургическое отделение Бухарской областной клинической больницы в 2006-2013 гг.

Больные условно были разделены на 2 группы. 1-ю группу составили 72 (52,2%) пациента с гнойными заболеваниями мягких тканей, из них 33 (45,8%) – с послеоперационными гнойными ранами, 39 (54,2%) – с различными гнойно-хирургическими заболеваниями мягких тканей, которые получали традиционное лечение (водорастворимые мази). Во 2-ю группу включены 66 больных, из них 39 (59,1%) – с гнойными заболеваниями мягких тканей, 27 (40,0%) – с гнойными осложнениями послеоперационных ран. У них традиционный метод лечения дополнялся ежедневным местным УФО раны с помощью стандартных аппаратов ОКН-11 и УФО-Б. Технические характеристики: спектральный диапазон излучения – 250-260 нм; характер эмиссионного спектра – сплошной; плотность мощности бактерицидного УФ-излучения

на расстоянии 50 см от облучателя – более 1,0 кВт; потребляемая мощность – 200 Вт; питание – 220 в, 500 Гц.

При выборе дозы УФО-лучей использовали метод Дальфельда – Горбачева [3,6].

Методика основана на учете следующих критериев:

- кожная эритема,
- время облучения,
- расстояние от патологического очага.

Определение биодозы производили биодозиметром Горбачева в области живота с расстояния 50 см. Интенсивность УФО-излучения обратно пропорциональна квадрату расстояния от источника. Если принять интенсивность излучения при 50 см за единицу, то при 100 см она будет равна  $\frac{1}{4}$ , при 70 см –  $\frac{1}{2}$ , а при 35 см – 2 биодозам. Одним из важных критериев оценки тяжести раневого процесса – определение уровня микробной обсемененности, выявление видового состава микрофлоры и сроков их очищения [3,6]. Материал для бактериологических исследований брали из содержимого гнойной раны. Выделение и идентификацию микроорганизмов проводили стандартными лабораторными методами. Антибиотикочувствительность изолированных штаммов определяли диско-диффузионным методом на МНА (HIMEDIA, Индия) [10]. Чувствительность культур *Staph. aureus* оценивали к амоксиклаву, азмолисту, доксициклину, сульперазону, таривиду, амиказиду, *Staph. epidermidis* – к зинацефу, офлодексу, цефамизину, сульперазону, цефаиду и амиказиду, культур *E. coli* – к ампициллину, амоксиклаву, ципрофлоксацину, сульперазону, нитрамицину и мегацефу.

#### Результаты и обсуждение

При поступлении общее состояние большинства больных было относительно удовлетворительным. Пациенты жаловались на общую слабость, недомогание, боли в области послеоперационной раны, повышение температуры тела до 39°C, нарушение сна и отсутствие аппетита. Из местных симптомов отмечались умеренная или выраженная гиперемия кожи и отечность тканей. У всех больных раневой процесс был в I фазе. При поступлении преобладали явления общей интоксикации: повышение температуры тела или стойкая субфебрильность, бледность, малая подвижность, тахикардия, увеличение СОЭ крови, лейкоцитоз и сдвиг формулы влево. В процессе лечения с заживлением раны эти показатели постепенно нормализовались.

У больных с послеоперационными гнойными осложнениями при снятии швов отмечались обильное гнойное выделение. Более 90% больных поступили в сроки от 3 до 10 суток после перенесенной операции. У 14 (10,1%) пациентов гнойные раны локализовались по доступу Дьяконова – Волковича, у 8 (5,8%) – в области верхнесрединной лапаротомии. Гнойные раны в области среднесрединного лапаротомного доступа наблюдались у 6 (4,3%) больных, в области правостороннего пахового доступа – у 2 (1,4%), левостороннего – у 3 (2,2%) пациентов.

После снятия послеоперационных швов у 21 (15,2%) обнаружено подкожное расположение гнойного процесса. Межмышечное расположение гнойного процесса имело место у 4 (11,0%) пациентов, чаще при доступе Дьяконова – Волковича. Подапоневротическая локализация отмечалась у 5 (3,6%), у 3 (2,2%) больных гнойный процесс распространялся по всему слою раны по типу целлюлита, фасцита.

Всем больным с гнойными заболеваниями мягких тканей в день поступления экстренно выполнялись вскрытие гнойного очага и санация гнойной полости антисептическими растворами, накладывалась асептическая повязка. Более 80% операций проводились

подвнутренним обезболиванием.

Необходимо отметить, что дальнейшая лечебная тактика больных как с послеоперационными гнойными ранами, так и с гнойными заболеваниями мягких тканей была одинаковой.

Течение раневого процесса у больных с РИКПК контролировали по клиническим признакам и результатам микробиологических исследований посевов из раны и промывных вод. Из очагов у больных с РИКПК изолировано 200 штаммов микроорганизмов. Видовой состав возбудителей был представлен *Staph. aureus* – 123 (61,5%), *Staph. epidermidis* – 66 (33%), реже встречались *Staph. saprofiticus* – 7 (3,5%) и *E. coli* – 4 (2%). Полученные данные указывают на то, что доминировали *Staph. aureus* и *Staph. epidermidis*. В совокупности они составили 94,5% от общего числа микроорганизмов.

Изучение резистентности основных возбудителей РИКПК к антибиотикам показал, что *Staph. aureus* обладали устойчивостью в амоксиклаву в 70,9%, к азмолисту – в 61,5%, к доксициклину – в 50,0% случаев. *Staph. aureus* были наиболее чувствительны к сульперазону – в 96%, таривиду – в 90%, амиказиду – в 89%.

*Staph. epidermidis* обладали наиболее высокой устойчивостью к зинацефу – в 77,9%, к офлодексу – в 77%, к цефамизину – 55% случаев.

Напротив, *Staph. epidermidis* проявили высокую чувствительность к таким антибиотикам, как сульперазон – в 93%, цефабид – 89,4% и амиказид 88% случаев.

*E. coli* оказались наиболее резистентными к ампициллину – в 57,2%, амоксиклаву – в 64,3% и ципрофлоксацину – в 44,6% случаев. Высокой чувствительностью *E. coli* обладали к сульперазону – в 93,2%, нитрамицину – в 96,8% и мегацефу – в 86% случаев.

При динамическом изучении показателей резистентности микрофлоры значительные изменения выявлены у больных 2-й группы.

При ежедневном местном применении УФО раны спектр чувствительности микрофлоры ко всем антибиотикам заметно расширился.

К 3-4 суткам лечения устойчивость *Staph. aureus* в амоксиклаву уменьшилась с 70,9 до 69,5%, к азмолисту – с 61,5 до 52%, к доксициклину – с 50,0 до 39,4%, а чувствительность к сульперазону увеличилась до 100%, к таривиду – до 96%, к амиказиду – до 98% случаев.

Аналогичная картина наблюдалась и в отношении *Staph. epidermidis*. На 3-4-е сутки лечения с УФО устойчивость к зинацефу снизилась с 77,9 до 66,8%, к офлодексу – с 77 до 64%, к цефамизину – с 55% до 41% случаев. Чувствительность цефабиду выросла с 89,4 до 97,4%, а к амиказиду от 88 до 96,8% случаев.

Резистентность *E. coli* к ампициллину снизились с 57,2 до 39%, к амоксиклаву с 64,3 до 51,5%, к ципрофлоксацину с 44,6 до 29,8% случаев, а чувствительность к мегацефу выросла с 86 до 94% случаев.

Полученные нами данные свидетельствуют о том, что этиологическими факторами гнойно-септических процессов и осложнений у больных с РИКПК являются разные штаммы бактерий, однако наиболее частой причиной были *Staph. aureus* и *Staph. epidermidis*.

**Выводы**

1. При лечении больных с РИКПК с самого начала необходимо выбрать адекватную смесь антимикробной терапии с учетом резистентности микрофлоры.

2. При местном применении УФО раны спектр чувствительности микрофлоры ко всем антибиотикам заметно расширяется.

3. Борьба с резистентностью не должна ограничиваться ее профилактикой. Необходим поиск путей подавления имеющейся резистентности микроорганизмов к АБТ.

**Литература**

1. Абакумов М.М. Хирургические инфекции. – Л., 2010. – 570 с.

2. Благодарова А.С. Сравнительная характеристика антибиотикорезистентности нозокомиальных и внебольничных возбудителей гнойно-септических инфекций в хирургии // 9-й Между-народный конгресс по антимикробной терапии. – М., 2007. – С. 15.

3. Макаров С.В. Оценка эффективности различных методов ультрафиолетового облучения аутокрови в лечении больных с острой гнойной хирургической инфекцией мягких тканей: Дис. ... канд. мед. наук. – Саратов, 2003. – 118 с.

4. Меньшиков Д.Д., Каншин Н.Н., Пахомова Г.В. и др. Профилактика и лечение внутрибольничных гнойно-септических инфекций // Эпидемиол. и инф. болезни. – 2000. – №5. – С. 44-46.

5. Огарков П.И., Суборова Т.Н., Кузин А.А. и др. Оценка этиологической структуры инфекционных осложнений у пациентов хирургического стационара // Воен.-мед. журн. – 2009. – №11. – С. 46-47.

6. Сафоев Б.Б., Эргашев Ж.Н. Влияние ультрафиолета на резистентность микроорганизмов // Вісн. проблем біології і медицини. – 2011. – Вип.4. – С. 145-146.

7. Светухин А.М., Саркисов Д.С., Жуков А.О. Хирургический сепсис - определение понятия. Вопросы терминологии // Хирургия. – 1999. – №10. – С. 4-8

8. Страчунский Л.С., Белькова Ю.А., Дехнич А.В. Внебольничная MRSA – новая проблема антибиотикорезистентности // Клини. микробиол. и антимикроб. химиотерапия. – 2005. – Т. 7, №1. – С. 32-46.

9. Boutiba-ben Boubaker I., Ben Abbas R., Ben Abdalla H. et al. Evaluation of a cefoxitin disk diffusion test for the routine detection of methicillin-resistant Staphylococcus aureus // Clin. Microbiol. Infect. – 2004. – №10. – P. 762-765.

10. Hariharan S., Nanduri S.B., Moseley H.s. et al. Spectrum microbes and antimicrobial resistance in a surgical intensive care unit Barbados // Amer. J. Infect. Control. – 2003. – Vol. 31, №5. – P. 280-287.

11. Karki T., Tuusalu K., Veinuma I., Mikelsaar M. Antibiotic susceptibility patterns of community and hospital acquired Staphylococcus aureus and Eshirichia coli in Estonia // Scan. J. Infect. Dis – 2001. – Vol. 33, №5. – P. 338-342.

12. Muto C.A., Jernigan J.A., Ostrovsky B.E. et al. Shea Guideline for preventing nocomisal transmission of multidrug resistant strains of Staphylococcus aureus and Eshirichia coli // Infect., Contol, Hosp. Epidemiol. – 2003. – №5. – P. 362-386.

**ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ ВЛИЯНИЯ МЕСТНОГО УЛЬТРАФИОЛЕТОВОГО ОБЛУЧЕНИЯ НА РЕЗИСТЕНТНОСТЬ МИКРОФЛОРЫ ГНОЙНЫХ РАН**

Б.Б. Сафоев, Ж.Н. Эргашев, С.Ф. Сулейманов

**Цель исследования:** изучение влияния ультрафиолетового облучения (УФО) на резистентность микрофлоры к антибиотикам. **Материал и методы:** проанализированы результаты обследования и лечения 138 больных с гнойными ранами мягких тканей различной этиологии, поступивших в гнойно-хирургическое отделение Бухарской областной клинической больницы в 2006-2013 гг. Больные 1-й группы получали традиционное лечение, 2-й – дополнительно ежедневно УФО гнойной раны. **Результаты:** общее состояние больных при поступлении было удовлетворительным. Течение раневого процесса оценивали по клиническим симптомам и результатам микробиологических исследований посевов из раны и промывных вод. У больных 2-й группы в более ранние сроки происходило очищение раны от микрофлоры, расширялся спектр ее чувствительности к изученным антибиотикам. **Выводы:** при лечении больных с раневой инфекцией кожи и подкожной клетчатки необходимо с самого начала выбрать оптимальную схему антибактериальной терапии и найти пути подавления имеющейся резистентности микроорганизмов к антибактериальным препаратам.

**Ключевые слова:** раневая инфекция кожи, резистентность микроорганизмов, антибактериальные препараты, ультрафиолетовое облучение.

**ДИНАМИКА ВАРИАБЕЛЬНОСТИ QT ИНТЕРВАЛА У БОЛЬНЫХ С ОСТРЫМ ИНФАРКТОМ МИОКАРДА**

Б.Х. Таджикулов, Н.М. Нуриллаева, Н.А. Дадабаева

**ЎТКИР ИНФАРКТ МИОКАРДЛИ БЕМОЛЛАРДА QT ИНТЕРВАЛНИНГ ЎЗГАРУВЧАНЛИГИ**

Б.Х. Таджикулов, Н.М. Нуриллаева, Н.А. Дадабаева

**DYNAMICS OF QT INTERVAL VARIABILITY IN PATIENTS WITH ACUTE MYOCARDIAL INFARCTION**

B.H. Tadjikulov, N.M. Nurillaeva, N.A. Dadabaeva

Ташкентская медицинская академия

Тадқиқот мақсади: ўткир инфаркт миокардди беморларда QT интервал дисперслиги ва унинг динамикасида тромболизиснинг таъсирини ўрганиш. Манба ва усуллар: тадқиқотга ТТА 1-кардиология ва кардиореанимациясида 2012-2013 йилларда даволанган 58 ўткир инфаркт миокардди беморлар киритилган, шулардан 41 (70,7%) эркаклар ва 17 (29,3%) аёллар. Беморларнинг ўртача ёши – 53,2±6,8. Ўткир инфаркт миокард ташхиси клиник кўринишлар, ЭКГ, ЭхоКС кўрсаткичларга асосланган. Q тишли ИМ – 26 (44,8%), Q тишсиз – 32 (55,2%); олдинги ИМ – 40 (69%), орқа – 18 (31%) беморларда аниқланган. Натижалар: клиникага тушган беморларнинг барчасида dQTc оралиғи ўртача 74,2±9,7 мс (p<0,05) га ортган. 10-чи кунга келиб бу кўрсаткич қисман камайган (71,4±8,1 мс). Тромболитик даво ўтказилган беморларда dQTc кўрсаткичи реперфузиядан сўнг ишонарли 77,8±8,9 дан 64,5±7,8 мс (p<0,05) гача, 10-чи суткага келиб эса 62,6±4,7 мс камайган. Ишемия регионал ўтказиш ва реполяризация жараёнлари бузилишининг асосий сабабларидан бири бўлишини эътиборга олсак, самарали реваскуляризация dQTc камайишига олиб келиши мумкин, буни биз ўтказилган тадқиқотимизда кузатдик. Хулосалар: самарали ўтказилган тромболизис QTc интервали дисперсияси кўрсаткичини камайтиради.

Калит сўзлар: ўткир инфаркт миокард, QT интервал, тромболизис.

**Objective:** to study dispersion of corrected QT interval in patients with acute myocardial infarction (AMI) and effect of thrombolysis on its dynamics. **Material and Methods:** the study included 58 patients with AMI, who had been treated in the units of cardioreanimation and 1<sup>st</sup> Cardiology of TMA in 2012-2013. 41 of them (70.7%) were male and 17 (29.3%) were female. The median age was 53.2±6.8 years old. Diagnosis of myocardial infarction was based on clinical signs, ECG, EchoCS. Q-wave myocardial infarction was diagnosed in 26 (44.8%) patients, without Q-wave in 32 (55.2%) patients. Anterior infarction was diagnosed in 40 (69%) and posterior infarction was in 18 (31%) patients. **Results:** at admission dQTc in all patients increased to an average of 74.2±9.7 ms (P<0.05). At the 10<sup>th</sup> day, was marked insignificant decrease of dQTs (71.4±8.1 ms). In patients undergoing thrombolytic therapy, dQTc after reperfusion significantly decreased from 77.8±8.9 to 64.5±7.8 ms (P<0.05), and at the 10<sup>th</sup> day - up to 62.6±4.7 ms. Taking into account that ischemia may cause disturbances in the process of conduction and repolarization, successful revascularization should reduce dQTc, as observed in our study. **Conclusion:** successful thrombolysis reduces the variability QT interval.

**Key words:** acute myocardial infarction, QT interval, thrombolysis.

Сердечно-сосудистые заболевания остаются ведущей причиной смертности. В связи с этим особое значение приобретает поиск надежных предикторов этой патологии.

В настоящее время большое внимание уделяется прогностической роли длительности и дисперсии интервала QT (dQT) как маркеров развития фатальных аритмий у больных с ишемической болезнью сердца (ИБС), и в частности с острым инфарктом миокарда (ОИМ) [3,5,6,15]. Интервал QT отражает продолжительность общей электрической активности желудочков, включая как деполяризацию, так и реполяризацию, а его удлинение – замедленную и асинхронную реполяризацию миокарда желудочков [9,12]. Дисперсию QT принято вычислять как разницу между наибольшим и наименьшим значениями интервала QT, измеренного во всех отведениях стандартной ЭКГ. В норме эта разница не должна превышать 50 мс [8,10,13].

Феномен dQT в настоящее время еще не получил окончательного и однозначного объяснения, однако, по данным многих исследователей, увеличение dQT может служить маркером нестабильности электро-физиологических свойств миокарда и ассоциируется с повышенным риском возникновения опасных аритмий у больных, перенесших ОИМ [1,14,16]. Несмотря на то, что исследованию dQT при ОИМ посвящено значительное количество работ, многие вопросы еще

требуют уточнения.

**Цель исследования**

Изучение дисперсии скорректированного QT интервала у больных с острым инфарктом миокарда и влияние тромболизиса на его динамику.

**Материал и методы**

В исследование включены 58 больных с ОИМ, находившихся на лечении в отделениях кардиореанимации и 1-й кардиологии ТМА в 2012-2013 гг., из них 41 (70,7%) мужчина и 17 (29,3%) женщин. Средний возраст больных – 53,2±6,8 года. Диагностика ИМ основывалась на клинических признаках, данных ЭКГ, ЭхоКС. ИМ с зубцом Q диагностирован у 26 (44,8%) пациентов, без зубца Q – у 32 (55,2%); передний ИМ выявлен у 40 (69%), задний – у 18 (31%). Гипертоническая болезнь диагностирована у 43 (74,1%) обследованных.

Критерии исключения служили блокады ножек пучка Гиса, фибрилляция предсердий, отсутствие достаточного количества отведений с возможностью дифференцировать зубец Т, возраст старше 75 лет, больные, получавшие амиодарон, серьезная сопутствующая патология, способная повлиять на исход основного заболевания.

Больным выполнялось суточное мониторирование ЭКГ (СМ ЭКГ) с использованием системы «Поли-Спектр-СМ-154». Базисная терапия включала нитраты, β-блокаторы,

Для анализа дисперсии интервала QT использовались электрокардиограммы с одновременно зарегистрированными 12 отведениями. Интервал QT измерялся вручную от начала комплекса QRS до окончания зубца Т, которое определялось по методу Лепешкина. В случаях невозможности точного определения зубца Т отведение исключалось из анализа. В каждом отведении измерялись 3 последовательных цикла, и интервал QT оценивался как среднее из полученных значений. Для расчета dQT требовалось не менее 8 отведений, из них как минимум 4 грудных. Корректированный интервал QT (QTc) рассчитывался с использованием формулы Bazett:

$$QTc = QT / \sqrt{R-R}$$

Корректированная дисперсия интервала QT рассчитывалась как разность между максимальным и минимальным значениями QTc:

$$dQTc = QTc_{max} - QTc_{min}$$

dQTc рассчитывался в динамике в 1-е, 2-е, 10-е сутки ОИМ.

Цифровой материал обработан методом вариационной статистики.

#### Результаты исследования

При поступлении dQTc у всех больных была увеличена в среднем до  $74,2 \pm 9,7$  мс ( $p < 0,05$ ). На 10-е сутки отмечалось незначительное уменьшение dQTc ( $71,4 \pm 8,1$  мс). У больных, перенесших тромболитическую терапию, dQTc после реперфузии достоверно снизилась с  $77,8 \pm 8,9$  до  $64,5 \pm 7,8$  мс ( $p < 0,05$ ), а на 10-е сутки – до  $62,6 \pm 4,7$  мс (рисунок). Учитывая, что ишемия может служить причиной региональных нарушений процессов проведения и реполяризации, успешная реваскуляризация должна уменьшать dQTc, что и наблюдалось в нашем исследовании. Эти результаты согласуются с данными других исследователей [2,4,11]. Маркером реперфузии служило снижение сегмента ST и динамика зубца Т на ЭКГ.

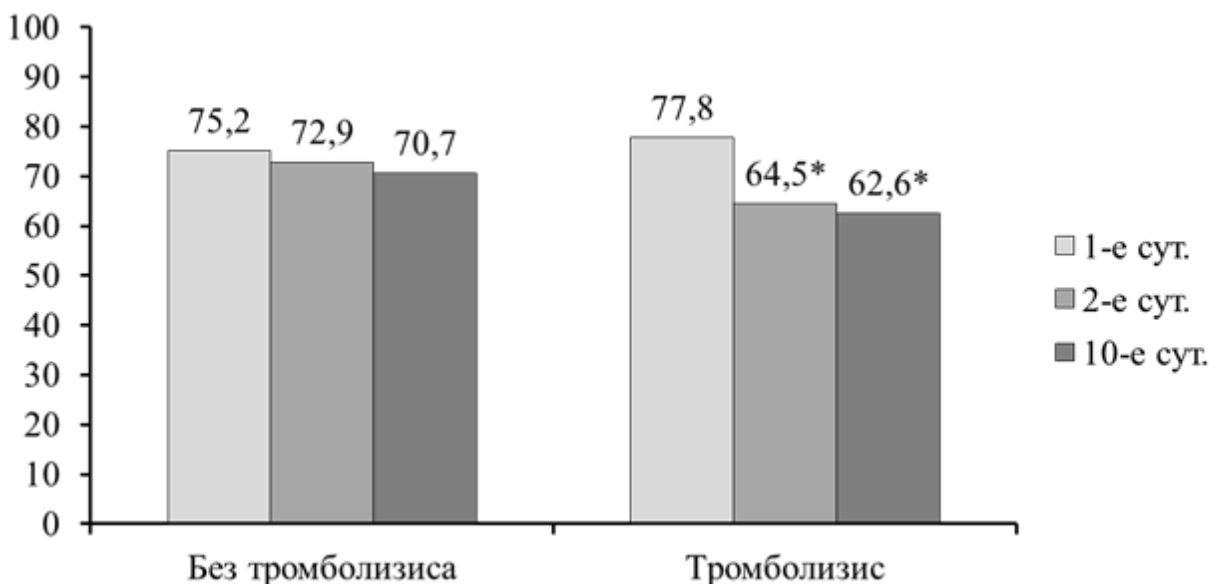


Рисунок. Динамика изменений dQT у больных с ОИМ. Примечание.  $p < 0,05$ .

При изучении зависимости корректированной дисперсии интервала QT от размера и локализации ИМ было выявлено, что при передней локализации ИМ значения dQTc ( $78,1 \pm 7,3$  мс,  $p < 0,05$ ) были достоверно выше, чем при задней локализации ( $66,7 \pm 8,4$  мс), что можно объяснить большим распространением поражения миокарда при передней локализации инфаркта. При сравнении dQTc в группах больных с ИМ с зубцом Q и без зубца Q достоверных различий в значениях этого показателя не выявлено ( $72,8 \pm 5,2$  против  $68,9 \pm 6,3$  мс).

У больных с сопутствующей ГБ dQTc была значительно выше, чем у больных без ГБ – соответственно  $75,6 \pm 7,1$  и  $68,2 \pm 4,9$  мс ( $p < 0,05$ ).

Эти данные совпадают с данными других авторов [6,7] и, вероятно, обусловлены изменениями условий реполяризации в гипертрофированном миокарде.

Для анализа результатов суточного мониторинга ЭКГ по Холтеру мы разделили нарушения желудочкового ритма на две группы: сравнительно легкие (I, II градации по Lown) и более тяжелые (III, IV и V градации по Lown). Оказалось, что dQTc значимо увеличивалась в зависимости от тяжести аритмии: существенно более высокие значения выявлялись у больных с желудочковой

тахикардией и при наличии желудочковых экстрасистолий высоких градаций по Lown:  $81,2 \pm 15,6$  против  $66,4 \pm 13,7$  мс ( $p < 0,05$ ). Эти данные можно объяснить существованием значительно более выраженных нарушений электрофизиологических свойств миокарда у тех больных, течение заболевания у которых осложнилось развитием нарушений ритма. В основе этих нарушений лежит усиление неадекватности процессов реполяризации, что в свою очередь может явиться основой для механизма re-entry [2,9,11]. Многие ученые показали, что высокие значения QT интервала и его дисперсии являются маркером предрасположенности к желудочковым аритмиям [5,6,8].

При наличии клинически выраженной сердечной недостаточности у больных наблюдалось существенное увеличение dQTc, которая составила  $76 \pm 6,1$  против  $61,7 \pm 5,4$  мс у больных без клинических проявлений сердечной недостаточности ( $p < 0,05$ ), что соответствует результатам исследования других авторов [4,9], которые также описывают значительное увеличение QTd у больных с застойной хронической сердечной недостаточностью. Полученные данные свидетельствуют об увеличении степени электрической неоднородности миокарда при серьезном органическом поражении сердца.

**Выводы**

1. Успешно проведенный тромболизис снижает величину дисперсии QTc интервала.
2. Дисперсия dQTc зависела от локализации инфаркта (более выражена при переднем ИМ).
3. Более высокие значения dQTc отмечались у пациентов с гипертонической болезнью, осложненной клинически выраженной хронической сердечной недостаточностью и на фоне желудочковых нарушений ритма высоких градаций по B. Lowp.

**Литература**

1. Галицкая С.С., Митьковская Н.П. // Мед. журн. – 2011. – Т. 19. – P. 26-32.
2. Тцикаришвили С., Табукашвили Р., Мамаладзе Г. Дисперсия интервала QT в последующем периоде острого инфаркта миокарда // Кардиол. и внутренняя медицина. – 2005. – Т. 4 (XII). – P. 60-65.
3. Bello C.L., Pai S.M., Platt M.L. et al. Electrocardiographic characterization of the QTc interval in patients with advanced solid tumors: pharmacokinetic-pharmacodynamic evaluation of sunitinib // Clin. Cancer Res. – 2009. – Vol. 15 (22). – P. 7045-7052.
4. Bonnemeier R.T., Djonglagic H., Mentzel H. et al. Course and prognostic implications of QT interval and QT interval variability after primary coronary angioplasty in acute myocardial infarction // J. Amer. Coll. Cardiol. – 2001. – Vol. 37. – P. 44-50.
5. Day C.P., Mcomb J.M., Campbell R.W. QT dispersion: an indicator of arrhythmia risk in patient with long QT intervals // Brit. Heart J. – 2001. – Vol. 63. – P. 342-44.
6. Fahad A., Sujatha D, Anshu A. et al. QT dispersion as a predictor for arrhythmias in patients with acute ST elevation myocardial infarction // J. Thorac. Dis. – 2010. – Vol. 2, №2. – P. 86-88.
7. Ichkhan K., Molnar J., Somberg J. Relation of left ventricular mass and QT dispersion in patients with systematic hypertension // Amer. J. Cardiol. – 1997. – Vol. 79. – P. 508-511.
8. Isbister G. K., Chan K., Harvey M. Inter-rater reliability of manual QT measurement and prediction of abnormal QT, HR pairs // Clin. Toxicol. (Phila). – 2009. – Vol. 47, №9. – P. 884-888.
9. Jance M.J., Wit A.L. Electrophysiological mechanisms of ventricular arrhythmias resulting from myocardial ischaemia and infarction // Physiol Rev. – 1989. – Vol. 69. – P. 1049-1169.
10. Kanaya S., Nishiyama Y., Maeda H. et al. Improvement in corrected QT dispersion by physical training and percutaneous transluminal coronary angioplasty in patients with recent myocardial infarction // Jpn. Circ. J. – 2000. – Vol. 64, №3. – P. 165-169.
11. Koschke M., Lindsay S.J., Kawar G.I. et al. –Increased QT variability in patients with anorexia nervosa An indicator for increased cardiac mortality // Int. J. Heart Disord. – 2009. – Vol. 8. – P. 128-135.
12. Kim N. H. et al. The separate and joint effects of prolonged

QT interval and heart rate on mortality // Atherosclerosis. – 2009. – Vol. 1. – P. 56-62.

13. Lopes N.H., Grupi C., Dina C.H. et al. QT interval dispersion analysis in acute myocardial infarction patients: coronary reperfusion effect // Arq. Bras. Cardiol. – 2006. – Vol. 87. – P. 2-12.

14. Spargias K.S., Lindsay S.J., Kawar G.I. et al. QT dispersion as a predictor of long-term mortality in patient with acute myocardial infarction and clinical evidence of heart failure // Europ. Heart J. – 1999. – Vol. 20 (16). – P. 1158-1165.

15. Takase B., Tujimoto T., Kitamura K. et al. Angioplasty decreases prolonged QT dispersion in patients with angina pectoris but not in patients with prior myocardial infarction // Clin. Cardiol. – 2001. – Vol. 24, №2. – P. 127-131.

16. Tomiyama H. Furniss S.S., Campbell R.W. QT dispersion changes linked to LV hypertrophy in mildly hypertensive patients // Amer. J. Hypertens. – 1998. – Vol. 1. – P. 286-292.

#### **ДИНАМИКА ВАРИАбельНОСТИ QT ИНТЕРВАЛА У БОЛЬНЫХ С ОСТРЫМ ИНФАРКТОМ МИОКАРДА**

Б.Х. Таджикулов, Н.М. Нуриллаева, Н.А. Дадабаева

**Цель исследования:** изучение дисперсии скорректированного QT интервала у больных с острым инфарктом миокарда и влияние тромболизиса на его динамику. **Материал и методы:** в исследование включены 58 больных с ОИМ, находившихся на лечении в отделениях кардиореанимации и 1-й кардиологии ТМА в 2012-2013 гг., из них 41 (70,7%) мужчина и 17 (29,3%) женщин. Средний возраст больных – 53,2±6,8 года. Диагностика ИМ основывалась на клинических признаках, данных ЭКГ, ЭхоКС. ИМ с зубцом Q диагностирован у 26 (44,8%) пациентов, без зубца Q – у 32 (55,2%); передний ИМ выявлен у 40 (69%), задний – у 18 (31%). **Результаты:** при поступлении dQTc у всех больных была увеличена в среднем до 74,2±9,7 мс (p<0,05). На 10-е сутки отмечалось незначительное уменьшение dQTc (71,4±8,1 мс). У больных, перенесших тромболитическую терапию, dQTc после реперфузии достоверно снизилась с 77,8±8,9 до 64,5±7,8 мс (p<0,05), а на 10-е сутки – до 62,6±4,7 мс. Учитывая, что ишемия может служить причиной региональных нарушений процессов проведения и реполяризации, успешная реваскуляризация должна уменьшать dQTc, что и наблюдалось в нашем исследовании. **Вывод:** успешно проведенный тромболизис снижает величину дисперсии QTc интервала.

**Ключевые слова:** острый инфаркт миокарда, QT интервал, тромболизис.

## КОНСТИТУЦИОНАЛ-ГЕНЕТИК ПАСТ БЎЙЛИКНИНГ КЛИНИК ХУСУСИЯТЛАРИ

К. Турдиева, Д.Қ. Нажмутдинова, Д.М. Артыкова, Н.Г. Садыкова

## КЛИНИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ КОНСТИТУЦИОНАЛЬНО-ГЕНЕТИЧЕСКОЙ НИЗКОРОСЛОСТИ

К. Турдиева, Д.К. Нажмутдинова, Д.М. Артыкова, Н.Г. Садыкова

## CLINICAL FEATURES OF CONSTITUTIONAL GENETIC STUNTING

K. Turdieva, D.K. Najmutdinova, D.M. Artykova, N.G. Sadykova

*Тошкент тиббиёт академияси*

**Цель исследования:** изучение клинических особенностей конституционально-генетической низкорослости. **Материал и методы:** обследованы 36 детей с конституционально-генетической низкорослостью. **Результаты:** у всех пациентов было проведено физическое, гормональное и инструментальное исследование. По результатам исследования ни у одного пациента не изменилось содержания СТГ и инсулиноподобный фактор роста-1. У 73,9% пациентов определен субклинической гипотиреоз, у 20,8% гипоплазия гипофиза, у 11,4% “пустое” турецкое седло. **Выводы:** конституционально-генетическая низкорослость в 3 раза чаще выявляется у мальчиков. У больных с конституциональной низкорослостью отсутствует дефицит СТГ и ИФР-1. Клинически она проявляется сочетанием с субклинического гипотиреоза 73,9%, в 21% случаев гипоплазией гипофиза, в 11% пустым турецким седлом.

**Ключевые слова:** конституционально-генетическая низкорослость, соматотропный гормон, инсулиноподобный фактор роста-1, костный возраст.

**The purpose of the study:** study of clinical characteristics of constitutional genetic short stature. **Material and methods:** found 36 children with genetic constitutional short stature. **Results:** patients were conducted physical, hormonal and instrumental study. According to the study none of the patients did not change the content of growth hormone and insulin-like growth factor -1. There were defined subclinical hypothyroidism at 73.9% of patients, 20.8% pituitary hypoplasia and at 11.4% cases with sellae turcica. **Conclusions:** constitutional genetic short stature in 3 times more frequently detected in boy's. In patients with constitutional short stature no deficiency of STH and IGF-1. Clinically it is combination with subclinical hypothyroidism 73.9%, 21% of pituitary hypoplasia, 11% of the empty sellae turcica.

**Keywords:** constitutional-genetic short stature, growth hormone, insulin-like growth factor-1, bone age.

Бўй ўсишда орқада қолиш тиббиётнинг кенг тарқалган муаммоларидан бўлиб, бу катта гуруҳ болаларнинг ижтимоий мослашувининг бузилишига олиб келади. Антропометрик текширув натижаларига кўра бу патологиянинг учраши болалар популяцияси орасида 2-3% ни ташкил этади [1]. Бунда ўсиш гормонининг (ЎГ) чин абсолют етишмовчилиги паст бўйли болалар орасида 8,5% ни ташкил қилади ҳолос [3]. Қолган болаларда эса кўпинча ўсиш ва ривожланишнинг конституционал ўзига хос кўринишлари аниқланади, камдан-кам ҳолларда – бу бошқа анаболик гормонлар етишмовчилиги, оғир соматик касалликлар, генетик ва хромосом касалликлар учраши мумкин [4].

Ўсиш гормонининг турли орган ва тўқималарига таъсирини тавсифлаш давомида, унинг таъсирини нафакат ЎГ нининг ўзи, балки унинг асосий периферик воситачиси инсулинсифат усиш омили 1 (ИСУО-1) ни ҳам эътиборга олишимиз лозим [5]. Бўйи паст бола организмдаги моддалар алмашинувини бошқарувида ЎГ нининг гипофизда ишлаб чиқарилишининг парциал бузилишининг турли вариантлари ва ИСУО-1 синтезини дефекти ва у билан боғлиқ оксиллар муҳим аҳамиятга эга [5].

Текширувларга кўра, паст бўйли болалар ва ўсмирлар психологик тарафдан эмоционал лабил, тартибсиз, асабий бўлишади. Атрофдагилар паст бўйли одамларни қурқоқ, ишончсиз, одамови деб ҳисоблашади [2]. Баъзи муаллифларнинг фикрларига кўра конституционал буйи пастлик кўпроқ йод етишмовчилиги бор регионларда кузатилади [6].

Охирги ўн йил ичида паканаликнинг эндокринга боғлиқ касалликларини ўрганишда анча муваффақиятлар қозонилди, айниқса соматотроп етишмовчилик клиникаси, диагностика усуллари кенг ёритилиб, ўрин босувчи гормонал терапия усуллари таклиф қилинди. Лекин кўпгина муаллифлар фикрига кўра болаларда бўй ўсишда орқада қолишга ноэндокрин касалликлар сабаб булмоқда. Деярли 90% ҳолларда бу ўсишнинг конституционал генетик ўзига хос хусусиятлари билан боғлиқлиги кузатилмоқда [5]. Адабиётларда конституционал генетик паст бўйли болаларнинг клиник-гормонал статуси, жисмоний ўсишда орқада қолишга олиб келувчи турли омиллар генези ҳақида етарли маълумотлар йўқ.

Текширувимизнинг мақсади конституционал генетик паст бўйли болаларнинг клиник ўзига хос хусусиятларини ўрганишдир.

### Материаллар ва текширув методлари

Конституционал-генетик паст бўйли болалар ва ўсмирларнинг ўзига хос хусусиятларини ўрганиш учун ТТА 3 клиникаси ва шаҳар эндокрин диспансерига мурожаат қилган 11 дан 18 ёшгача бўлган 36 та конституционал генетик паканалик (КГП) 24 та ўғил (66,6%) ва 12 та қиз болалар (33,4%) (ўрта хронологик ёши  $15,2 \pm 3,5$ ) текширилди. Болаларининг ота-онасидан анамнестик маълумотлар, яъни ота-оналари ҳақида (ёши, соғлиги, бўйининг кўрсаткичлари) оилавий анамнезида қариндошлар орасида бўйи паст, жисмоний ривожланишдан орқада қолган беморлар бўлганлиги ҳақида маълумотлар олинди. Оналардан ҳомиладорлик ва туғруқ қандай ўтганлиги, туғилган



боланинг оғирлик массаси ва бўй узунлиги, шунингдек жисмоний ривожланиш тўғрисида маълумотлар йиғилди. Ўтказилган ўткир ва сурункали касалликлар ва даволаш режалари қайд қилинди.

Болаларнинг бўйи аниқлиги 0,1 см гача бўлган механик бўй ўлчагичда ўлчанди. Жисмоний ривожланиш параметрлари (бўй, бўй ўсиш тезлиги) SDS деб аталувчи британ стандарти бўйича баҳоланди (Tanner, 1966). Туғилгандаги тана массаси ва бўй узунлиги Niklasson (2008) бўйича баҳоланди.

Бундан ташқари, 2 дан 18 ёшгача бўлган ўғил ва киз болаларда бўй ва тана оғирлигини ўлчашда перцентил жадвалдан фойдаланилди. Қуйидаги жадвал Nfitional Center for Health Statistics (АҚШ) маълумотларига қура Genentex Inc. (1987) томонидан ишлаб чиқилган ва ССВ томонидан халқаро стандарт сифатида тавсия этилган.

Мақсадли (генетик) бўй қуйидаги формула бўйича ҳисобланади (ота бўй узунлиги+она бўй узунлиги±13 см<sup>2</sup>).

Оилавий паканалик ташҳиси паст буйли қариндошлар бўлгандагина қўйилади (1,5 SDS дан бўйнинг паст бўлиши, яъни эркаклар 165 см дан, аёллар 154 см дан паст).

Жинсий ривожланиш Tanner (1968) классификацияси бўйича баҳоланди.

Гормонал текширув радиоиммун усулда ўтказилиб, ҳамма ўсмирларда СТГ, ТТГ, эркин Т4 ва ИСҶО-1 аниқланди. Билак-кафт суяк бўғимларининг рентген текшируви ТТА 3-клиникасининг нур диагностика бўлимида ўтказилди. Беморларнинг суяк ёши Greulich W, Pyle S (1959 иккинчи нашр) нинг «Билак-кафт скелети ривожланишининг рентгенологик атласи» дан фойдаланилиб аниқланди. Суякклиниш даври динамикаси маълум бир вақт оралиғида суяк ёшининг ўзгариши билан (1 ва 2 йил) баҳоланди. Бош миянинг магнит-резонанс томографияси ТТА 3-клиникасининг нур диагностика бўлимида ўтказилди. Қалқонсимон без эхографияси шаҳар эндокрин диспансерига ўтказилди. Керакли бўлган ҳолларда беморларга РСГМЦЭ да тиббий-генетик маслаҳат ва кариотип аниқлаш ўтказилди. Статистик таҳлил Statistika 6.0 дастури ёрдамида ўтказилди.

**ШАХСИЙ ТЕКШИРУВЛАРИМНИНГ НАТИЖАСИ**

Текширувдаги ҳамма ўсмирларда генетик ва соматик касалликлар истисно қилингандан сўнг КГБП ташҳиси қўйилди. Юқорида айтилганидек ТТА 3 клиникаси ва шаҳар эндокрин диспансерига мурожаат қилган 11 дан 18 ёшгача бўлган 36 та конституционал генетик паканалик (КГП) 24 та ўғил (66,6%) ва 12 та киз болалар (33,4%) (ўрта хронологик ёши 15,2±3,5) текширилди. КГБП нинг киз болаларда ўғил болаларга нисбатан камроқ учраши кузатилди. Ўғил болалар ва киз болалар нисбати уртача 3,3 : 1 ни ташкил қилди.

Жинсдан қаътий назар энг кўп мурожаат қилиш ёши жинсий ривожланишни ўрта даврига тўғри келди (ўғил болаларда ўртача 12,5±3,6 ёш, киз болаларда 11,1±3,1 ёш).

Жинсий ривожланишдан орқада қолиш (13 ёшли қизларда кўкрак безларининг катталашмаганлиги, 14 ёшли ўғил болалар тестикулаларининг ҳажми 4 мл дан камлиги) деярли ҳамма беморларда кузатилди. Шунингдек мурожаат қилган беморлар ёши нафақат уларнинг бўй узунлигига балки пубертат даврининг орқада қолиши билан боғлиқлиги аниқланди.

Бўй ўсишда орқада қолаётган ўғил ва киз болаларнинг текширувимизда солиштарганда суяк ёшининг паспорт ёшидан орқада қолиши бўйича муҳим статистик фарқ кузатилмади (1-жадвал). 36 та болаларнинг 18 тасида (50%) 2 йилга суяк ёшини паспорт ёшидан орқада қолиши кузатилди.

**1-жадвал.** Конституционал-генетик паканалик бўлган беморларни таснифланиш

Кўрсаткичлар □	Ўғил болалар □	Киз болалар □
Болалар сони □	24 □	12 □
Хронологик ёш, йиллар □	13,5±2,6 □	12,1±2,1 □
Суяк ёши, йиллар □	12,6±3,9 □	11,1±3,4 □

Жисмоний ривожланишдан орқада қолган ҳамма болаларга эндокрин бузилиш билан боғлиқ паканаликни аниқлаш учун гормонал текширув ўтказилди (2-жадвал).

**2-жадвал:** Текширилган беморларнинг гормонал ҳолатини тавсифи

Гормонлар □ Ўлчов бирлиги □	Назорат □ Гуруҳи, □ n=7 □	Ўғил болалар, □ n=24 □	Киз болалар, □ n=12 □
Эркин Т4, пмоль/л □	16,8±0,6 □	12,1±0,7* □	17,7±1,3 □
ТТГ, мЕд/л □	2,1±0,2 □	6,07±0,8* □	2,6±0,2 □
Қондаги СТГ, нг/мл □	8,65±0,43 □	8,2±0,29 □	4,45±0,32 □
ИСҶО-1, нг/мл □	278,1±15,3 □	261,1±11,3 □	264,7±13,8 □

□ Эслатма. \*p<0,05

Юқоридаги жадвалга кўра, бу гуруҳ киз ва ўғил болаларда бирдек СТГ ва ИСҶО-1 миқдори назорат гуруҳидан фарқ қилмайди, бу эса гипоталамо-гипофизар тизимнинг бу ҳолатга алоқасизлиги ва ўсиш омилларининг нормал ажралишини кўрсатади. Лекин шуни ҳам эътиборга олишимиз керакки ўғил болалар гуруҳида киз болалар ва назорат гуруҳига нисбатан ТТГ 68% га ошиб, эркин Т4 миқдори назорат гуруҳига нисбатан 28,1% га камайган, лекин меъёр чегарасида, бу ҳолат эса ўғил болаларда субклиник гипотиреоз борлигини кўрсатди. Шу ўринда тиреоид гормонларнинг СТГ ва ИСҶО-1 га ўхшаб бола бўйини узунлигига ўсишини кучайтирувчи анаболик таъсирга эгаллигини айтиб ўтишимиз лозим. Ота-оналар болаларни букоқ бўйича текширувдан ўтказилмаганлари ва йод препаратларини болаларига профилактика мақсадида бермаганлиги аниқланди.

Текширувда 30 та болага қалқонсимон безни эхографияси ўтказилди. Уларнинг 23 тасида (76%) қалқонсимон безнинг диффуз катталашгани (букоқ) аниқланиб, бу йод етишмовчилигининг мезони сифатида кўрилди. Катталашган қалқонсимон без текширувдан ўтган 73,9 % ўғил болалар, 26,1% киз болаларда аниқланди.

Бош миянинг МРТ манзараси антропометрик кўрсаткичлар шунингдек СТГ секрецияси ва ўсиш омилларига таъсирини ўрганиш учун 17 та ўсмир текширилди (7та ўғил ва 10 та киз болалар).

Нормал МР-манзара КГБП болаларнинг 60,1% да кузатилиб (10 та ўсмирлар), қолганларида аденогипофизнинг турли аномалиялари – 28,5% гипофиз гипоплазияси (5 та ўсмир), 11,4% бўш турк эгари (2 та ўсмирда) кузатилди. Бу уч гуруҳни нисбий солиштирганда муҳим статистик фарқ кўрилмади. Шундай қилиб, бош миянинг нормал МРТ манзараси бўй ўсишда орқада қолишни истисно этмайди. Шу қаторда гипофизнинг патологияси хар доим ҳам СТГ секрециясининг бузилиши билан бирга кечмайди.

**Хулосалар**

1. Конституционал-генетик бўйи пастлик ўғил болаларда қиз болаларга нисбатан 3 баробар кўп кузатилди (66,6 ва 33,4%).

2. Конституционал-генетик бўйи паст ўсмирларда СТГ ва ИСҶО-1 етишмовчилиги аниқланди.

3. Конституционал-генетик бўйи пастлик кўпинча субклиник гипотиреоз «ниқоби» остида кечиши аниқланган. Қалқонсимон без катталашган (буқоқ) 23 та ўсмирлардан 73,9% ни ўғил болалар ташкил этди.

4. Конституционал-генетик бўйи паст ўсмирларнинг МР-манзарасини кўрганимизда 60,1% беморларда гипоталамо-гипофизар соҳада патологик ўзгаришлар топилмади. 20,8% беморларда гипофиз гипоплазияси, 11,4% да эса «бўш» турк эгари синдроми аниқланди.

**Адабиётлар**

1. Баканова Т.Д. Особенности роста, полового развития, состояния костной ткани у подростков с конституциональной задержкой роста и пубертата: Дис. ... канд. мед. наук. – М., 2002. – 122 с.

2. Волеводз Н.Н. Состояние соматотропной функции гипофиза у детей с гипофизарным нанизмом и идиопатической низкорослостью: Дис. ... канд. мед. наук. – М., 1996. – 99 с.

3. Дедов И.И., Тюльпаков А.Н., Петеркова В.А. Соматотропная недостаточность. – М.: Индекс Принт, 1998. – 312 с.

4. Диагностика и лечение эндокринных заболеваний у детей и подростков: Справочник; Под ред. проф. Н.П. Шабалова. – М.: МЕД-прессинформ, 2003. – 544 с.

5. Шандин А.Н., Петеркова В.А. Классификация, диагностика и лечение идиопатической низкорослости // Пробл. эндокринологии. – 2009. – Т. 55, №4. – С. 36-44.

6. Giustina A., Wehrenberg W.B. Influence of thyroid hormones on the regulation of growth hormone secretion // Europ. J. Endocrinol. – 1995. – Vol. 133, №6. – P. 646-653.

**КОНСТИТУЦИОНАЛ-ГЕНЕТИК ПАСТ БЎЙЛИКНИНГ КЛИНИК**

К. Турдиева, Д.К. Нажмутдинова, Д.М. Артыкова, Н.Г. Садыкова

**Текширувимизнинг мақсади:** конституционал-генетик паст бўйли болаларнинг клиник ўзига хос хусусиятларини ўрганиш. **Материаллар ва методлар:** конституционал-генетик паст бўйли 36 та бола текширилди бўйи паст болалар текширилди. **Натижалар:** беморларда физик, гормонал таҳлил инструментал текширувлар ўтказилди. Текширувимиз натижасига кўра беморларнинг ҳеч қайсисида СТГ, инсулинсифат ўсиш омили - 1 миқдори ўзгармади. 73,9% да субклиник гипотиреоз, 20,8% да гипофиз гипоплазияси, 11,4% да «бўш» турк эгари синдроми аниқланди. **Хулоса:** конституционал паст бўйли беморлар қиз болаларда 3 баробар кўп учрайди. Конституционал паст бўйли болаларда СТГ ва инсулинсифат ўсиш омили етишмовчилиги аниқланмади. Клиникада бу субклиник гипотиреоз, 21% гипофиз гипоплазияси ва 11 % «бўш турк эгари» синдроми билан бирга келиб намоён бўлди.

**Калит сўзлар:** конституционал-генетик паст бўйлик, соматотроп гормон, инсулинсифат ўсиш омили, суюқ ёши.

## АКТИВНО-ПАССИВНАЯ МОТОМЕД-ТЕРАПИЯ В КОМПЛЕКСНОЙ РЕАБИЛИТАЦИИ ДЕТЕЙ С ДЕТСКИМ ЦЕРЕБРАЛЬНЫМ ПАРАЛИЧОМ

А.А. Усманходжаева, Н.Х. Муминова, И.Ш. Каримова

## БОЛАЛАР ЦЕРЕБРАЛ ПАРАЛИЧИ БЎЛГАН БЕМОЛЛАРНИНГ РЕАБИЛИТАЦИЯСИДА АКТИВ-ПАССИВ МОТОМЕД-ТЕРАПИЯ

А.А. Усманходжаева, Н.Х. Муминова, И.Ш. Каримова

## ACTIVE-PASSIVE MOTOMED THERAPY IN COMPLEX REHABILITATION OF CHILDREN WITH CEREBRAL PALSY

A.A. Usmanhodjaeva, N.H. Muminova, I.Sh. Karimova

*Ташкентская медицинская академия*

**Тадқиқот мақсади:** болалар церебрал фалажили (БЦФ) болаларда керакли харакат функцияларини шакиллантиришда актив-пассив кинезотерапевтик жисмоний машқларни оптималлаштириш. Манба ва усуллар: тадқиқотда Тошкент шаҳри Республика болаларни социал адаптация марказида 5 дан 14 ёшгача бўлган 45 БЦФ беморлар қатнашди. Болалар 2 гуруҳга бўлинди: экспериментал гуруҳда 23 болалар (13 ўғил ва 10 қиз) бўлиб, улар комплекс даво муолажалари (бўшаштирувчи массаж, MOTOMed gracile 12 аппаратида кинезотерапия асосида даволаш гимнастикаси), назорат гуруҳини – 22 болалар (12 ўғил ва 10 қиз) болалар ташкил этиб, уларга бўшаштирувчи массаж ва даволаш гимнастикаси анъанавий усулда олиб борилди. Натижалар: экспериментал гуруҳдаги болаларда оёқ бўғинларида фаол харакат хажмини, қадамнинг кенглиги ва узунлигини ошириш юриш функциясини яхшиланишидан далолат берди. Бу эса MOTOMed gracile 12 тренажорида оёқ бўғинларида актив ва пассив харакатлар хажмини ошириш юриш функциясини яхшиланишидан ва MOTOMed gracile 12 тренажерида ўтказиладиган кинезотерапевтик жисмоний машқларни юқори самаралигида далолат беради. Хулосалар: иккала гуруҳ беморларда таянч-харакат аппаратининг холати яхшиланди, аммо кинезотерапевтик машғулотлардан сўнг юқоридаги кўрсаткичлар натижалари ишонарли юқори бўлди.

**Калит сўзлар:** болалар, болалар церебрал фалажи, кинезотерапия.

**Objective:** to create optimal conditions to develop the necessary motor skills in children with cerebral palsy using kinesotherapeutical physical exercises of active-passive therapy. **Materials and Methods:** at the National Centre for Social Adaptation of Children in Tashkent were examined 45 children with cerebral palsy aged from 5 to 14 years old. The children were divided into two groups. 23 children (13 boys and 10 girls) of experimental group received comprehensive treatment, which included relaxing massage and exercises of physiotherapy (physical therapy) using kinesotherapy on the trainer MOTOMed gracile 12; 22 patients (22 boys and 10 girls) of control group received relaxing massage and gymnastics classes according to traditional methods. **Results:** increase of volume of active movements in joints of lower extremities, length and width of the step of children of experimental group indicates an improvement in walking function, and, hence, the effectiveness of exercise kinesotherapeutical physical exercises of active-passive therapy on the trainer MOTOMed gracile 12. **Conclusion:** the state of motor activity significantly improved in both groups of children, but after kinesotherapeutical physical exercises the studied parameters were significantly better in patients of experimental group.

**Key words:** cerebral palsy, musculoskeletal system, kinesotherapy.

Детский церебральный паралич (ДЦП) занимает одно из основных мест в структуре заболеваний нервной системы в детском возрасте. Частота его составляет 0,1-0,2% у доношенных и 1% у недоношенных детей и детей с низкой массой тела. В связи с этим лечение и реабилитация детей с этой патологией остаются одной из наиболее актуальных проблем детской ортопедии и неврологии [5]. По мнению многих исследователей, лечение этого заболевания должно быть ранним, длительным и мультидисциплинарным [2,7,8]. В комплексной реабилитации детей с ДЦП применяются методы аппаратной активно-пассивной терапии с методиками восстановления Бобата, Войта, Монтессори. Основными принципами перечисленных методик являются индивидуальный подход к каждому ребенку, предоставление ему определенной свободы выбора, возможность контролирования ошибок и дифференцирование путей их коррекции, а также учет потребностей пациента [1,6,12].

Значимость физической реабилитации в медицине, в частности в неврологии, доказана многочисленными научными исследованиями. Внедрение высокотехнологичного, компьютеризированного реабилитационного оборудования является одним из эффективнейших направлений моторной реабилитации неврологических больных на современном этапе [2,10,13]. Наряду с этим

разработанные программы кинезотерапевтических физических упражнений активно-пассивной терапии на тренажере MOTOMed gracile 12 являются высокоэффективным средством коррекции как нарушений мышечного тонуса, так и патологических двигательных стереотипов [4,14]. Метод позволяет количественно и качественно дозировать физическую нагрузку в процессе занятия и подобрать индивидуальный режим двигательной активности с последующим анализом тренировки на основе полученных результатов.

### Цель исследования

Создание оптимальных условий для выработки необходимых двигательных навыков у детей с ДЦП с помощью кинезотерапевтических физических упражнений активно-пассивной терапии. В задачи исследования входило определение исходного уровня функциональных нарушений опорно-двигательного аппарата (ОДА) и изучение эффективности кинезотерапии в процессе комплексной реабилитации детей с ДЦП.

### Материал и методы

На базе Республиканского центра социальной адаптации детей г. Ташкента обследованы 45 детей в возрасте от 5 до 14 лет, больных ДЦП. У пациентов проводили сбор анамнез, соматоскопию, тестирование

(исследование ширины и длины шага) и оценку физического и психоэмоционального состояния по 100-балльной шкале.

Уровень функциональных нарушений опорно-двигательного аппарата оценивали по состоянию осанки, положению тазобедренных и коленных суставов, позе, походке. Для изучения биомеханики ходьбы больных измеряли длину и ширину шага. Длина шага – это расстояние, на которое выносятся маховая нога во время шага. Это расстояние измеряется в сантиметрах от большого пальца опорной ноги до пятки маховой ноги при выполнении этой ногой переднего толчка и установки пятки на опору. У взрослого человека средняя длина шага 25-30 см, у ребенка 12-15 лет – 15-20 см. У больных ДЦП от 12 до 18 лет длина шага в зависимости от степени тяжести болезни составляет 2-7 или 10-15 см. Шаг значительно укорочен у больных с эквино-варусной установкой стопы [8]. Нарушение шаговых движений у больных ДЦП связано с ограничением выноса бедра вперед (контрактура тазобедренного сустава). Это ограничение сливается с приведением бедра внутрь, внутренней его ротацией. В патологический двигательный стереотип включается еще одно звено – преимущественно сагиттальное или фронтальное раскачивание. Это также тормозит формирование нормального шагового движения [6].

Дети были разделены на две группы. 23 ребенка (13 мальчиков и 10 девочек), составивших экспериментальную группу, получали комплексное лечение, которое включало расслабляющий массаж и занятия по лечебной физкультуре (ЛФК) с применением кинезотерапии на аппарате МТОmed gracile 12. 22 больных (22 мальчика и 10 девочек) контрольной группы получали расслабляющий массаж и занятия по ЛФК по традиционной методике. В течение 6 месяцев один раз в день дети экспериментальной группы посещали занятия по кинезотерапии на Мотомеде (15 мин), на которых применялся метод активно-пассивной терапии. Специально разработанная методика включала две составляющие: пассивную терапию, обеспечиваемую за счет встроенного электромотора; активную за счет собственных усилий пациента против электронно-дозируемого тренажером сопротивления. В режиме пассивной тренировки мотор под контролем микропроцессора осуществляет циклические вращения рук или ног на основе запрограммированных тренировочных параметров (продолжительность, число оборотов, направление движения). Физическое и психоэмоциональное состояние пациента определяли по 100-балльной шкале, оценивающей 10 функций, 7 из которых характеризуют двигательную (удержание головы, переворачивание с живота на спину, захват игрушки, ползание на животе, сидение, вертикализация, передвижение), а 3 – психоэмоциональную сферу (слежение глазами за игрушкой, понимание обращенной речи, речь) пациента. Невыполнение, неполное (сомнительное) и полное выполнение каждой функции оценивалось соответственно в 0, 5 и 10 баллов.

#### Результаты и обсуждение

Нарушение осанки (асимметрия плеч и лопаток, выраженный грудной кифоз и поясничный лордоз) отмечались у всех обследованных детей. Обнаружены пассивные и вынужденные положения конечностей и поз. Осмотр стопы выявил наличие варусной и вальгусной деформации. У всех детей отмечалось нарушение ходьбы: скованность движений ног и рук. Результаты исследования длины и ширины шага у детей с ДЦП экспериментальной и контрольной групп до и после эксперимента представлены в таблице.

**Таблица:** Длина и ширина шага у детей с ДЦП до (числитель) и после эксперимента (знаменатель), см

Показатель	Экспериментальная группа	Контрольная группа
Длина шага	$\frac{15,30 \pm 0,49}{19,70 \pm 0,49}^*$	$\frac{16,00 \pm 0,49}{17,80 \pm 0,66}$
Ширина шага	$\frac{26,00 \pm 0,60}{22,20 \pm 0,37}^*$	$\frac{29,24,50 \pm 0,47}{24,50 \pm 0,47}^*$

*Примечание.* \*  $p < 0,05$ .

Увеличение объема активных движений в суставах нижних конечностей, длины и ширины шага у детей экспериментальной группы свидетельствует об улучшении функции ходьбы и, следовательно, об эффективности кинезотерапевтических физических упражнений активно-пассивной терапии на тренажере МТОmed gracile 12.

Увеличение объема движений после активно-пассивной терапии на тренажере МТОmed gracile 12 способствовало развитию высших корковых функций у детей с тяжелыми формами ДЦП: у них отмечалось расширение активного и пассивного словарного запаса, появление элементарных понятий об окружающем мире. Ребенок, развиваясь через движение, игру, познает мир, соприкасается с ним, тем самым улучшается психорече-моторное развитие.

Результаты исследования свидетельствуют о положительной роли кинезотерапии в комплексном лечении детей с ДЦП, что позволяет рекомендовать ее в качестве одного из эффективных средств физической реабилитации данной категории больных. Кроме того, регулярные занятия на тренажере способствуют укреплению паретичных мышц, улучшению трофики тканей, созданию новых двигательных навыков, а также улучшению психоэмоционального фона больного. Дополнительно тренажер МТОmed gracile 12 можно применять для повышения аэробных возможностей организма. Выполнение дозированных циклических движений позволяет на несколько часов снизить мышечный тонус и увеличить объем движений в тренируемых суставах, что в последующем способствует более эффективной работе, например, с мануальным терапевтом.

Таким образом, состояние ОДА достоверно улучшалось у детей обеих групп, но после кинезотерапевтических упражнений изучаемые показатели были достоверно лучше у пациентов экспериментальной группы.

#### Литература

1. Гросс Н.А. и др. Физическая реабилитация детей с нарушениями функции опорно-двигательного аппарата. – М.: Сов. спорт, 2000. – 224 с.
2. Даминов В.Д., Горохова И.Г., Зимица Е.В., Рыбалко Н.В. Двигательная реабилитация. Новый комбинированный метод двигательной реабилитации больных с неврологической патологией // Интернет: <http://www.pirogov-center.ru/infoclinic/>. 2012. 166 с.
3. Довгань В.И., Темкин И.Б. Механотерапия. – М.: Медицина, 1981. – 128 с.
4. Иванова Г.Е., Ковряжкина Е.А. Применение аппарата МТОmed фирмы RECK Medizin technik (Германия) в клинической практике // Мед. алфавит. – 2009. – №1. – С. 4-9.

5. Крылова Н.А., Крутикова Э.Г. Некоторые вопросы этиологии и патогенеза наследственно детерминированной формы болезни Литтля // Журн. невропатол. и психиатр. – 1968. – №2. – 10 с.

6. Мастюкова Е.М. Физическое воспитание детей с церебральным параличом: младенческий, ранний и дошкольный возраст. – М.: Просвещение, 1991. – 268 с.

7. Мосунов Д.Ф., В.Г. Сазыкин В.Г. Преодоление критических ситуаций при обучении плаванию ребенка-инвалида: Уч.-метод. пособие. – М.: Сов. спорт. – 2002. – 152 с.

8. Попов С.Н. Физическая реабилитация. – 3-е изд., перераб. и доп. – М.: Феникс, 2005. – 602 с.

9. Diehl W., Schüle K., Kaiser T. Apparativ assistives Bewegungstraining der unteren Extremitäten in der geriatrischen // Rehabilitation Neurogeriatr. – 2008. – Vol. 5, №1. – P. 3-12.

10. Diserens K., Herrmann F., Perret N. Quantitative evaluation of the effect on post stroke spasticity and motor control of repetitive training with an arm-trainer // Neurol. Rehabilitation. – 2004. – Vol. 35, №4. – P. 208.

11. Hummelsheim H., Freivogel S. Qualitätskriterien und Leitlinien für die motorische Rehabilitation von Patienten mit Hemiparesen Leitlinien 2003 der DGKN // Neurol. Rehabilitation. – 2004. – Vol. 24, №1. – P. 237-241.

12. Kamps A., Schüle K. Zyklisches Bewegungstraining der unteren Extremitäten in der Schlaganfall rehabilitation // Neurol. Rehabilitation. – 2005. – Vol. 11, №5. – P. 259-269.

13. Needham D.M., Truong A.D., Fan E. Technology to enhance physical rehabilitation of critically ill patients // Crit. Care Med. – 2009. – Vol. 37, №15. – P. 1-6.

14. Shen M., Li Z.P., Cui Y. et al. Effect of Motomed Gracile on Function Lower Limbs in Children with Spastic Cerebral Palsy // Rehabil. Theory, Pract. – 2009. – Vol. 38, №9. – P. 15.

## **АКТИВНО-ПАССИВНАЯ МОТОМЕД-ТЕРАПИЯ В КОМПЛЕКСНОЙ РЕАБИЛИТАЦИИ ДЕТЕЙ С ДЕТСКИМ ЦЕРЕБРАЛЬНЫМ ПАРАЛИЧОМ**

А.А. Усманходжаева, Н.Х. Муминова, И.Ш. Каримова

**Цель исследования:** создание оптимальных условий для выработки необходимых двигательных навыков у детей с ДЦП с помощью кинезотерапевтических физических упражнений активно-пассивной терапии. **Материал и методы:** на базе Республиканского центра социальной адаптации детей г. Ташкента обследованы 45 детей в возрасте от 5 до 14 лет, больных ДЦП. Дети были разделены на две группы. 23 ребенка (13 мальчиков и 10 девочек) экспериментальной группы получали комплексное лечение, которое включало расслабляющий массаж и занятия по лечебной физкультуре (ЛФК) с применением кинезотерапии на аппарате MOTomed gracile 12, 22 больных (22 мальчика и 10 девочек) контрольной группы – расслабляющий массаж и занятия по ЛФК по традиционной методике. **Результаты:** увеличение объема активных движений в суставах нижних конечностей, длины и ширины шага у детей экспериментальной группы свидетельствует об улучшении функции ходьбы и, следовательно, об эффективности кинезотерапевтических физических упражнений активно-пассивной терапии на тренажере MOTomed gracile 12. **Выводы:** состояние ОДА достоверно улучшалось у детей обеих групп, но после кинезотерапевтических упражнений изучаемые показатели были достоверно лучше у пациентов экспериментальной группы.

**Ключевые слова:** детский церебральный паралич, опорно-двигательный аппарат, кинезотерапия.

**ИЗУЧЕНИЕ ГИПОАЗОТЕМИЧЕСКОЙ ЭФФЕКТИВНОСТИ ПРЕПАРАТА ЦИНАРОЗИД В КЛИНИЧЕСКИХ УСЛОВИЯХ**

О.Н. Шарапов, Г.П. Мирзаева, М.А. Сабилов

**КЛИНИК ШАРОИТДА ЦИНАРОЗИД ПРЕПАРАТИНИ ГИПОАЗОТЕМИК ХУСУСИЯТИНИ ЎРГАНИШ**

О.Н. Шарапов, Г.П. Мирзаева, М.А. Сабилов

**THE STUDY OF HYPOAZOTEMICEFFECTIVENESS OF DRUG CINAROSID IN CLINICAL SETTINGS**

O.N. Sharapov, G.P. Mirzaeva, M.A. Sabirov

*Ташкентская медицинская академия*

**Тадқиқот мақсади:** республикада ишлаб чиқарилган цинарозид препаратини сурункали буйрак касаллигининг III босқичи (СБК) бўлган беморларда самарадорлиги ва хавфсизлигини ўрганиш. Манба ва усуллар: нодиабетик нефропатияли СБК бўлган 30 (17 эркак ва 13 аёл) беморлар текширувдан ўтказилди. Сурункали пиелонефрит – 14, сурункали гломерулонефрит – 16 беморларда аниқланди. Тадқиқотлар 1-чи, 10-чи ва 20-чи кунларда ўтказилди. Барча беморларга СБК хос даво муолажалари ўтказилди: пархез, сувғуз алмашинуви, артериал гипертензия, ацидоз ва бошқа бузилишларни коррекцияси. Беморлар 2 гуруҳга бўлинди (А ва В), ҳар бирида 15 дан бемор бўлиб, улар жинси, ёши, тана вазни ва бўйи узунлиги бўйича мос бўлди. А гуруҳдаги беморларга комплекс даво таркибига цинарозид 100 мг (2 таб.) миқдорда суткасига 3 мартаба 20 кун мобайнида берилди, В гуруҳ беморлар эса плацебо қабул қилдилар. Натижалар: коптокчаларда фильтрация тезлиги тадқиқотнинг бошланиши ва охирида стабил бир хил кўрсаткичда сақланиб қолди ( $55,07 \pm 0,82$  ва  $55,26 \pm 0,83$  мл/дақиқа А гуруҳда,  $55 \pm 1,16$  ва  $55,6 \pm 0,49$  мл/дақиқа В гуруҳда). Систолик ва диастолик артериал босим гуруҳларда фарқланмади. Цинарозиднинг гипоазотемик таъсири давонинг 10-чи куниданоқ намён бўлди: қон зардобиди сийдикчил миқдори А гуруҳда  $8,8 \pm 0,83$  ммоль/л, В гуруҳда –  $9,9 \pm 0,92$  ммоль/л, гуруҳларда креатинин миқдори  $279,7 \pm 5,1$  ва  $289,2 \pm 4,80$  мкмоль/л, азот қолдиғи –  $49,3 \pm 5,41$  ва  $49,0 \pm 4,21$  ммоль/л ташкил қилди. Хулосалар: ЎЗР ФА ЎКИ да ишлаб чиқарилган цинарозид дори воситаси гипоазотемик таъсирга эга, унинг самарадорлиги ўсимликлар биофлавоноидлари гуруҳидаги дори воситалардан қолишмайди ва беморларда салбий таъсири кузатилмади.

Калит сўзлар: *сурункали буйрак касаллиги, анъанавий даво, цинарозид.*

**Objective:** to study the efficacy and safety of domestic preparation cinarosid in patients with chronic kidney disease of stage III. **Materials and Methods:** the study included 30 patients (17 men and 13 women) with CKD in nephropathy outcome of non-diabetic etiology. Chronic pyelonephritis was diagnosed in 14 patients, chronic glomerulonephritis was detected in 16 patients. Investigations were carried out at the 1<sup>st</sup>, 10<sup>th</sup> and 20<sup>th</sup> days. All the patients underwent basic treatment of CKD, including diet, correction of fluid and electrolyte disorders, hypertension, acidosis, etc. Patients were divided into two groups (A and B) of 15 people in each group matched by sex, age, weight and height. Patients of group A were administered cinarosid in a dose of 100 mg (2 tablets) in the complex treatment of CKD 3 times a day within 20 days. Patients in control group received placebo. **Results:** glomerular filtration rate in the beginning and end of the study remained stable ( $55,07 \pm 0,82$  and  $55,26 \pm 0,83$  ml/min in group A and  $55 \pm 1,16$  и  $55,6 \pm 0,49$  ml/min in group B). There were insignificant intergroup differences in systolic and diastolic blood pressures as well. Cinarosid showed hypoazotemic effect already at the 10<sup>th</sup> day: serum levels of urea in group A was  $8,8 \pm 0,83$  mmol/l, in group B –  $9,9 \pm 0,92$  mmol/l, creatinine was  $279,7 \pm 5,1$  and  $289,2 \pm 4,80$  mmol/l, respectively, and residual nitrogen -  $49,3 \pm 5,41$  and  $49,0 \pm 4,21$  mmol/l. **Conclusions:** cinarosid drug produced by the Institute of chemistry of natural compounds of Uzbekistan Academy of Sciences provides hypoazotemic effect, is as effective as other drugs from the group of plant bioflavonoids, and well tolerated.

**Key words:** *chronic kidney disease, conventional therapy, cinarosid.*

Хронические заболевания почек (ХЗП) нередко прогрессируют с исходом в хроническую почечную недостаточность (ХПН). Несмотря на многообразие патогенетических механизмов повреждения почечной ткани, специфичных для отдельных нозологических форм ХЗП на начальных и более закономерных на поздних стадиях, последствия этих процессов единогообразны – формирование нефросклероза. При персистирующем или рецидивирующем процессе степень нефросклероза нарастает, функция почек снижается, формируется ХПН, которая прогрессирует в терминальную стадию. Терминальная ХПН (ТХПН) – исход заболеваний почек с хроническим прогрессирующим течением, соответствует понятию «почечная смерть».

Число больных с ХПН в мире неуклонно возрастает. В России в последнее десятилетие ХПН регистрируется с частотой 100-600 человек на 1 млн населения, в США – 600-700; ежегодная заболеваемость составляет 50-100 новых случаев на 1 млн населения [1,2,7]. Поскольку сведения о распространенности ХПН основаны на данных обращаемости или материалах диализных центров, истинная распространенность и

заболеваемость ХПН может недооцениваться [11,13].

Рост распространенности ХПН связан с постарением населения, а также увеличением числа больных с первичной патологией почек, сахарным диабетом, ожирением, повреждениями почек сосудистой природы [3]. Важная роль в формировании поражений почек принадлежит артериальной гипертензии [5], гипергликемии. К факторам риска развития патологии почек относятся курение [8], гиперлипидемия и ожирение [6,7], метаболический синдром [9]. В большей степени выраженность поражения почек проявляется при ассоциации факторов.

В последние годы отмечается тенденция к уменьшению числа больных с хронической почечной недостаточностью, причиной которой являются первичные заболевания почек, такие как гломерулонефрит. В то же время значительно возросло число пациентов, у которых ХПН обусловлена артериальной гипертензией, сахарным диабетом. В течение последних 20 лет более чем в 4-5 раз возросло число больных, получающих заместительную почечную терапию [8,9].

До внедрения в клиническую практику методов заместительной почечной терапии прогноз больных с хронической болезнью почек был крайне неблагоприятным. Больные погибали в основном от уремической интоксикации и инфекционных осложнений [10]. В настоящее время основными причинами гибели больных с ХБП в развитых странах являются такие сердечно-сосудистые осложнения как острый коронарный синдром, острые нарушения сердечного ритма, острое нарушение мозгового кровообращения [12]. Это подтверждают крупные ретроспективные исследования последних лет [1-4]. Тем не менее, борьба с уремической интоксикацией, влекущей за собой указанные сердечно-сосудистые события, остается актуальной проблемой.

В Узбекистане в Институте химии растительных веществ разработан отечественный препарат цинарозид из группы флавоноидов (рег. № 2 от 12.06.2009 г.). Известно, что флавоноиды обладают капилляроукрепляющим, умеренным гипотензивным, диуретическим, противоязвенным, гепатопротекторным и некоторыми другими эффектами [2]. Весьма ценным свойством некоторых флавоноидов является их способность усиливать выведение мочевины и других азотистых продуктов из крови, что чрезвычайно важно в случае хронической болезни почек различной этиологии [1]. В связи с этим представляется актуальным изучение цинарозида в экспериментальных и клинических условиях.

**Цель исследования**

Изучение эффективности и безопасности отечественного препарата цинарозида у больных с хронической болезнью почек III стадии.

**Материал и методы**

Обследованы 30 больных (17 мужчин и 13 женщин) с ХБП в исходе нефропатий недиабетической этиологии. Хронический пиелонефрит диагностирован у 14 больных, хронический гломерулонефрит – у 16. Клубочковую фильтрацию рассчитывали, основываясь на концентрации креатинина сыворотки, по формуле Кокрофта – Голта. Скорость клубочковой фильтрации (СКФ) у обследованных больных соответствовала интермиттирующей стадии [6,7]. Показатели общего белка крови составили 55,6±3,8 г/л в 1-й группе и 54,9±4,2 г/л во 2-й. Концентрация гемоглобина в среднем составляла соответственно 63,50±5,7 и 64,82±5,2 г/л, что соответствовало анемии III степени. Азотистый обмен оценивался по показателям мочевины (нормальный уровень 2,5-8,32 ммоль/л), креатинина (нормальный уровень у мужчин 44-100 мкмоль/л, у женщин 44-97 мкмоль/л), мочевой кислоты (нормальный уровень 0, 12-0, 24 ммоль/л) и остаточного азота.

Длительность исследования составляла 20 дней. Контрольным точками служили 1-й, 10-й и 20-й день. Всем больным проводилось базисное лечение ХБП, включавшее диету, коррекцию водно-электролитных нарушений, артериальной гипертензии, ацидоза и т.п. Причинами исключения больных из исследования были ранее получаемая заместительная почечная терапия, нестабильная ИБС, плохо контролируемая артериальная гипертензия (>170/100 мм рт. ст.), сахарный диабет. Больные были разделены на 2 группы по 15 человек в каждой, сопоставимые по полу, возрасту, массе тела и росту (табл. 1). Больным 1-й группы в составе комплексной терапии ХБП назначали цинарозид в дозе 100 мг (2 таб.) 3 раза в сутки в течение 20 дней, больные 2-й группы получали плацебо.

**Таблица 1. Характеристика обследованных больных**

Показатель □	Группа А □	Группа В □
Масса тела, кг □	61,6±8,2 □	62,1±6,5 □
Рост, см □	168±8,1 □	167±7,6 □
Общий белок, г/л □	55,6±3,8 □	54,9±4,2 □
Гемоглобин, г/л (ср.) □	63,50±5,7 □	64,82±5,2 □
СКФ, мл/мин □	55,07±0,82 □	55±1,16 □
Мочевина сыворотки, ммоль/л □	11,9±0,82 □	10,2±0,82 □
Креатинин сыворотки, мкмоль/л □	280,7±5,10 □	290,2±4,80 □
Остаточный азот сыворотки, ммоль/л □	56,3±5,31 □	52,0±4,21 □

□

Результаты исследования обработаны статистически с использованием критерия t Стьюдента для парных и непарных переменных. Различия считали достоверными при p<0,05.

Согласно полученным результатам, скорость клубочковой фильтрации в начале и конце исследования оставалась стабильной (55,07±0,82 и 55,26±0,83 мл/мин в 1-й группе и 55±1,16 и 55,6±0,49 мл/мин во 2-й). Показатели систолического и диастолического артериального давления в начале и в конце наблюдения также не имели значимых межгрупповых различий. Цинарозид проявлял азотемическое действие уже на 10-й день. Так, уровень мочевины сыворотки у пациентов 1-й группы составил 8,8±0,83 ммоль/л, 2-й – 9,9±0,92 ммоль/л, креатинина – соответственно 279,7±5,1 и 289,2±4,80 мкмоль/л, остаточного азота – 49,3±5,41 и 49,0±4,21 ммоль/л. К концу исследования у больных 1-й группы уровень мочевины крови был равен 7,8±0,83 ммоль/л, 2-й – 8,9±0,68 ммоль/л. Содержание креатинина к 20-му дню исследования было равно соответственно 269,7±4,2 и 268,2±3,4 мкмоль/л, остаточного азота – 40,3±5,1 и 39,0±4,1 ммоль/л (табл. 2).

**Таблица 2. Показатели азотистого обмена у больных 1-й (числитель) и 2-й (знаменатель) групп в динамике наблюдения**

Показатель □	До лечения □	10-й день □	20-й день □
СКФ, мл/мин □	55,07±0,82 □ 55±1,16 □	55,13±0,76 □ 55,26±0,83 □	55,26±0,83 □ 55,6±0,49 □
Мочевина сыворотки, ммоль/л □	11,9±0,82 □ 10,2±0,82 □	8,8±0,83 □ 9,9±0,92 □	7,8±0,83 □ 8,9±0,68 □
Креатинин сыворотки, мкмоль/л □	280,7±5,1 □ 290,2±4,80 □	279,7±5,1 □ 289,2±4,80 □	269,7±4,2 □ 268,2±3,4 □
Остаточный азот сыворотки, ммоль/л □	56,3±5,31 □ 52,0±4,21 □	49,3±5,41 □ 49,0±4,21 □	40,3±5,1 □ 39,0±4,1 □

□

Побочные эффекты у 1 больного 1-й и у 2 - 2-й группы проявлялись в виде тошноты и рвоты. Очевидно, что коррекция азотемических нарушений препаратом цинарозид в рекомендуемых терапевтических дозировках у больных с ХБП III стадии является безопасной. При этом препарат более значимо влиял на показатели мочевины и остаточного азота, чем на уровень креатинина. Для подтверждения правильности нашего утверждения

требуются дальнейшие, более длительные исследования на большой когорте больных.

#### Обсуждение

Конец XX-начало XXI вв. ознаменовались новыми знаниями особенностей течения и тактики лечения хронической болезни почек [2]. Была выявлена многофакторная их природа, которую подтверждают нарушения белкового, водно-электролитного, минерального обмена и другие изменения, выявляемые при лабораторных исследованиях [8]. Безусловно, при лечении хронической болезни почек необходимо учитывать этот факт. Тем не менее, важнейшим проявлением ХБП, приводящим к смертельным осложнениям, остается уремическая интоксикация [4,5]. Проведенное нами исследование показало, что дополнительное назначение цинарозида повышает эффективность лечения. Назначение препарата из группы флавоноидов больным с III стадией ХБП оказывает положительное влияние на показатели мочевины и остаточного азота.

#### Выводы

1. Препарат цинарозид производства ИХРВ АН РУз оказывает гипоазотемическое действие, по эффективности не уступает другим препаратам из группы растительных биофлавоноидов, а также хорошо переносится больными.

2. Препарат цинарозид производства Института химии растительных веществ АН РУз может быть рекомендован для широкого клинического применения в качестве гипоазотемического средства.

#### Литература

1. Добронравов В.А., Смирнов А.В., Драгунов С.В. и др. Эпидемиология хронической болезни почек в Северо-Западном регионе России: на пути к созданию регистра // Тер. арх. – 2004. – №9. – С. 57-62.

2. Козловская Л.В., Милованов Ю.С., Фомин В.В., Милованова Л.Ю. Кардиоренальный анемический синдром: клиническое значение и принципы терапии // Тер. арх. – 2005. – №6. – С. 82-87.

3. Рациональная фармакотерапия в нефрологии: Руководство для практ. врачей; Под общ. ред. Н.А. Мухина, Л.В. Козловской, Е.М. Шиловой. – М.: Литтера, 2006.

4. Сигал В.Е. Состояние заместительной почечной терапии в Республике Татарстан: достижения и проблемы // Мед.-фарм. вестн. Татарстана. – 2006. – №31 (119). – С. 6.

5. Сигитова О.Н., Надеева Р.А., Закирова В.А. и др. Анализ заболеваемости хронической почечной недостаточностью в Республике Татарстан // Казанский мед. журн. – 2008. – Т. LXXXIX, №4. – С. 553-557.

6. Смирнов А.В., Добронравов В.А., Каюков И.Г. и др. Эпидемиология и социально-экономические аспекты хронической болезни почек // Нефрология. – 2006. – Т. 10, №1. – С. 7-13.

7. Смирнов А.В., Добронравов В.А., Каюков И.Г., Есяян А.М. Хроническая болезнь почек: дальнейшее развитие концепции и классификации // Нефрология. – 2007. – №4. – С. 7-18.

8. Томилина Н.А., Бикбов Б.Т. Эпидемиология хронической почечной недостаточности и новые подходы

к классификации и оценке тяжести хронических прогрессирующих заболеваний почек // Тер. арх. – 2005. – №6. – С. 87-92.

9. K/DOQI: Клинические практические рекомендации по хроническому заболеванию почек: Оценка, Классификация и Стратификация // [Электронный ресурс, 2002]: <http://www.dialysis.ru/standard/doqi-ckd/g7.htm>

10. Lameire N., Eknoyan G. et al. A new initiative in nephrology: 'Kidney Disease: Improving Global Outcomes' // Contrib. Nephrol. – 2005. – Vol. 149. – P. 90-99.

11. Tanaka H. et al. Metabolic syndrome and chronic kidney disease in Okinawa, Japan // Kidney Int. – 2006. – Vol. 69, №2. – P. 369-374.

12. Vavilova T.P., Geva O.N., Pushkina A.V. et al. Diagnostic and prognostic value of antioxidant enzyme assay in erythrocytes of patients with end stage renal disease treated with hemodialysis // Biomed Khim. – 2006. – Vol. 52, №2. – P. 219-222.

#### ИЗУЧЕНИЕ ГИПОАЗОТЕМИЧЕСКОЙ ЭФФЕКТИВНОСТИ ПРЕПАРАТА ЦИНАРОЗИД В КЛИНИЧЕСКИХ УСЛОВИЯХ

О.Н. Шарапов, Г.П. Мирзаева, М.А. Сабиров

**Цель исследования:** изучение эффективности и безопасности отечественного препарата цинарозида у больных с хронической болезнью почек III стадии. **Материал и методы:** обследованы 30 больных (17 мужчин и 13 женщин) с ХБП в исходе нефропатий недиабетической этиологии. Хронический пиелонефрит диагностирован у 14 больных, хронический гломерулонефрит – у 16. Исследования проводили в 1-й, 10-й и 20-й день. Всем больным проводилось базисное лечение ХБП, включавшее диету, коррекцию водно-электролитных нарушений, артериальной гипертензии, ацидоза и т.п. Больные были разделены на 2 группы по 15 человек в каждой, сопоставимые по полу, возрасту, массе тела и росту. Больным 1-й группы в составе комплексной терапии ХБП назначали цинарозид в дозе 100 мг (2 таб.) 3 раза в сутки в течение 20 дней, 2-й – плацебо. **Результаты:** скорость клубочковой фильтрации в начале и конце исследования оставалась стабильной (55,07±0,82 и 55,26±0,83 мл/мин в 1-й и 55±1,16 и 55,6±0,49 мл/мин во 2-й группе). Показатели систолического и диастолического артериального давления также не имели значимых межгрупповых различий. Цинарозид проявлял гипоазотемическое действие уже на 10-й день: уровень мочевины сыворотки составил соответственно 8,8±0,83 и 9,9±0,92 ммоль/л, креатинина – 279,7±5,1 и 289,2±4,80 мкмоль/л, остаточного азота – 49,3±5,41 и 49,0±4,21 ммоль/л. **Выводы:** препарат цинарозид производства ИХРВ АН РУз оказывает гипоазотемическое действие, по эффективности не уступает другим препаратам из группы растительных биофлавоноидов, а также хорошо переносится больными.

**Ключевые слова:** хроническая болезнь почек, базисное лечение, цинарозид.



## О ВРЕДНЫХ ФАКТОРАХ ВНЕШНЕЙ СРЕДЫ, ВЛИЯЮЩИХ НА УРОВЕНЬ ДИАРЕЙНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ В РЕСПУБЛИКЕ КАРАКАЛПАКСТАН

А.М. Мадреимов, О.М. Миртазаев, М.К. Аманкулов, Р.Я. Бекчанов

## ҚОРАҚАЛПОҒИСТОН РЕСПУБЛИКАСИДА ДИАРЕЯ КАСАЛЛИКЛАРИНИ УЧРАШИГА ТАШҚИ МУҲИТНИНГ САЛБИЙ ОМИЛЛАРИНИ ТАЪСИРИ

А.М. Мадреимов, О.М. Миртазаев, М.К. Аманкулов, Р.Я. Бекчанов

## ABOUT HARMFUL ENVIRONMENTAL FACTORS AFFECTING THE LEVEL OF DIARRHEAL DISEASES IN THE REPUBLIC OF KARAKALPAKSTAN

A.M. Madreimov, O.M. Mirtazaev, M.K. Amankulov, R. Ya. Bekchanov

Ташкентская медицинская академия,

Нукусский филиал Ташкентского педиатрического медицинского института

**Тадқиқот мақсади:** ҚР турли минтақаларида диареяли касалликларни тарқалишига сувнинг бактериал ифлослашининг боғлиқлигини ўрганиш. Манба ва усуллар: ҚР турли минтақаларида аҳолининг умумий ва бирламчи касалланиши ўрганилди (ҚР ССВ, ф-12). Касалланиш 2001-2010 йлларда турли хил нозологик бирликларда 14 ёшгача бўлган болалар орасида, қишлоқ ва шаҳар аҳолиси, аёллар орасида ташқи муҳит объектларини ифлосланиши (очиқ ҳавзалар, водопровод, қудуқ сувлари, атмосфера ҳавоси, озуқа маҳсулотлар ва бошқалар) билан биргаликда олиб борилди. Натижалар: ҚР инфекцион касалликлар орасида диареяли касалликлар, вирусли гепатитлар ва нафас йўллари туберкулёзи кенг тарқалган. Муаллифларнинг фикрича диареяли касалликлар динамикасида салбий экологик омиллар, жумладан сув омилли, таъсир кўсатади. ҚР шимолий қисмида диареяли касалликларнинг даражасига очиқ ҳавзалар, қудуқлар ва водопровод сувининг бактериал ифлосланиши таъсир кўрсатса, жанубий ҳудудларда қудуқлар ва водопровод сувининг бактериал ифлосланиши билан боғлиқ. Хулосалар: Орол бўйи минтақаси экологик кризисини инсон саломатлигига салбий таъсирини камайтирувчи экологик ва санитар-гигиеник тадбирлар ишлаб чиқишни таққозо этади.

**Калит сўзлар:** диареяли касалликлар, сувни бактериал ифлосланиши, инсон саломатлиги.

**Objective:** to determine the level of incidence of diarrhea due to bacterial contamination of water of different water sources in different areas of Karakalpakstan. **Materials and Methods:** among children less than 14 years old the dynamics of general and primary morbidity (as reported by the Ministry of Health of Karakalpakstan, f-12) was studied, as well as by some nosological units among rural residents and women by districts and regions of Karakalpakstan in relation to objects of pollution of the environment (open water reservoirs, tap and well water, air, food, etc.) between 2001-2010. The most vulnerable to environmental contamination areas, population groups have been identified; practical recommendations to mitigate environmental contamination outcomes were developed. **Results:** among infectious diseases diarrheal diseases (acute intestinal diseases), viral hepatitis and tuberculosis of respiratory organs are the most common diseases in Karakalpakstan. We assume that harmful environmental factors such as water have the greatest impact on the dynamics of diarrheal diseases. The incidence of diarrhea in the northern zone of the Republic of Karakalpakstan is associated with bacterial contamination of water in open ponds, wells and tap water, whereas in the southern zone - with bacterial contamination of well and tap water. **Conclusion:** it is necessary to develop measures to reduce the harmful effects of environmental and sanitary-hygienic factors on human health in conditions of ecological crisis in the Aral Sea region.

**Key words:** diarrheal diseases, bacterial contamination of water sources, human health.

В последние годы уровень заболеваемости дизентерией и другими острыми кишечными заболеваниями в Республике Каракалпакстан (РК) превысил средний показатель заболеваемости по Узбекистану [4-6]. Установлено отрицательное влияние последствий Аральской экологической катастрофы на эпидемиологическую ситуацию по многим инфекционным заболеваниям [1-3,7].

### Цель исследования

Определение уровня заболеваемости диареей в различных зонах РК, связанной с бактериальным загрязнением воды водоисточников.

### Материал и методы

Изучена динамика общей и первичной заболеваемости населения (по отчетам МЗ РК, ф-12), среди детей до 14 лет, а по некоторым нозологическим единицам – и среди сельских жителей и женщин по районам и зонам РК во взаимосвязи

с показателями загрязненности объектов окружающей среды (вода открытых водоемов, водопроводная и колодезная вода, атмосферный воздух, продукты питания и др.) за 2001-2010 гг. Выявлены наиболее уязвимые в отношении загрязнения объектов окружающей среды территории, группы населения, разработаны практические рекомендации по смягчению последствий загрязнения объектов окружающей среды.

С целью повышения наглядности полученных результатов изученный 10-летний период условно нами разделен на 2 пятилетки: 2001-2005 и 2006-2010 гг.

С учетом существенных различий административная территория РК условно разделена на 4 зоны: приморскую (Муйнакский район), северную

(Чимбайский, Кунградский, Кегейлийский, Тахтакупырский, Канлыккульский, Караузьякский и Бозатауский районы), центральную (горона Нукус и Тахиаташ, Ходжейлийский, Шуманайский и Нукусский районы) и южную (Турткульский, Берунийский, Амударьинский и Элликалинский районы). Применялись эпидемиологические, бактериологические и статистические методы исследования.

### Результаты и обсуждение

В РК из инфекционных болезней наиболее распространены диарейные заболевания (ОКЗ), вирусные гепатиты, а также туберкулез органов дыхания. По нашему мнению, наибольшее влияние на динамику диарейных заболеваний оказывают вредные экологические факторы, в частности водный. По этой причине нами изучена взаимосвязь между отдельными вредными факторами и заболеваемостью диарейными.

Диарейные заболевания в изучаемый период имеют тенденцию к росту. В 2001-2003 гг. и в 2005 г. показатели заболеваемости острыми диарейными заболеваниями в РК были ниже, чем в целом по РУз. Однако, начиная с 2006 г. заболеваемость диарейными в РК стала значительно превышать аналогичные показатели по РУз.

Изучение динамики заболеваемости диарейными в формате двух пятилеток показывает, что средние пятилетние показатели в РК в 2001-2005 гг. составили 147,4 на 100 тыс. населения (по РУз – 160,7), в 2006-2010 гг. этот показатель возрос до 180,8 (по РУз этот показатель снизился до 122,3).

Динамика уровня заболеваемости диарейными оказалась разнонаправленной: заболеваемость диарейными в северной зоне возросла на 14,8%, в центральной – на 46,8%, в южной – на 1,8%, а в приморской зоне (Муйнакский район) заболеваемость снизилась на 22,3%.

Интенсивные показатели заболеваемости диарейными в приморской, северной и центральной зонах РК остаются выше, чем в южной зоне.

В первой пятилетке 10-летнего периода самые высокие показатели отмечались в Нукусском (263,4) и Кегейлийском районах, в следующей пятилетке – в Нукусе (322,8) и Нукусском (327,6) и Кунградском (271,5) районах.

Кроме того, во второй пятилетке рост уровня заболеваемости диарейными зарегистрирован в Чимбайском (в 1,8 раза), Канлыккульском (на 13,5%), Шуманайском (на 33,9%), Турткульском (на 32,9%), Берунийском (на 10,8%) и Амударьинском (на 16,3%) районах. Вместе с тем, во второй пятилетке отмечается значительное снижение заболеваемости в Элликалинском (в 2,5 раза), Кегейлийском (в 1,8 раза) и Тахтакупырском (в 1,4 раза) районах. Снижение заболеваемости отмечено также в Караузьякском (на 9,1%), Ходжейлийском (на 6,6%) районах и в г. Тахиаташе (на 6,9%).

Изучение показателей заболеваемости по годам показывает, что рекордный показатель имел место в г. Нукусе в 2010 г. – 436,5 на 100 тыс. населения (табл. 1).

Таблица 1. Показатели заболеваемости диарейными заболеваниями в 2001-2010 гг.

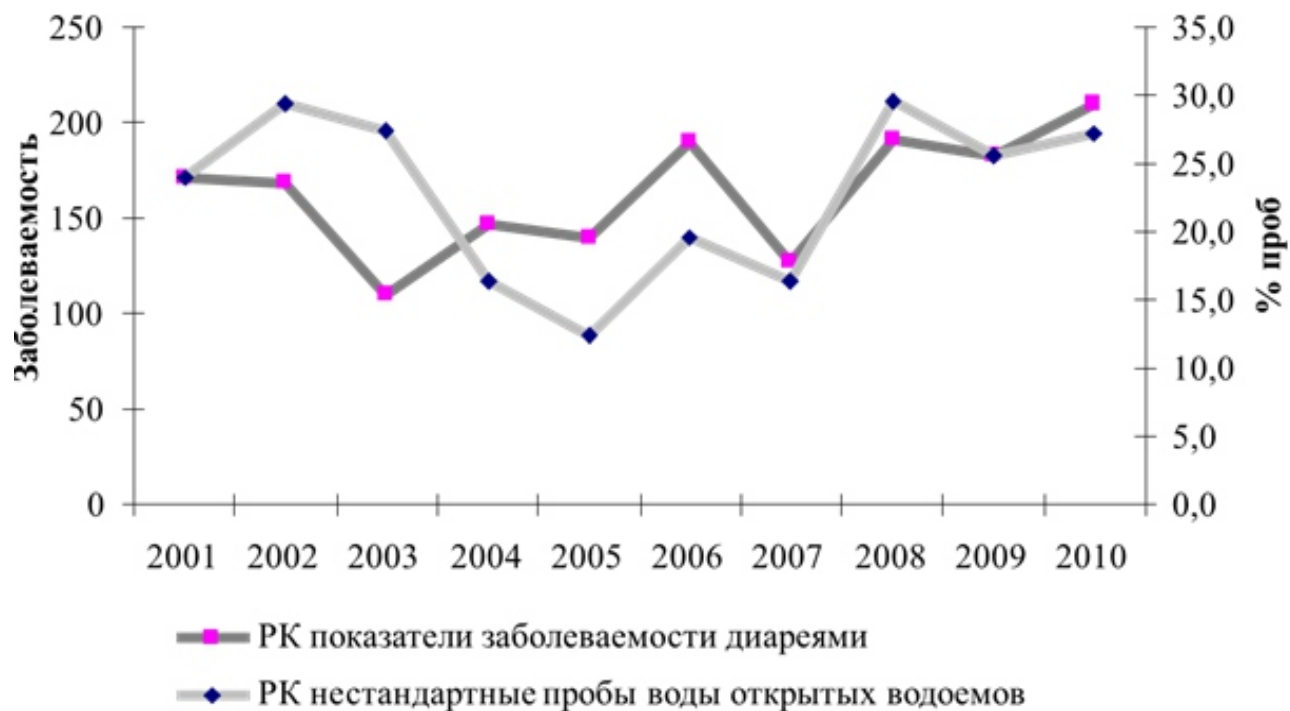
Город □ и □ район □	Диарейные заболевания □ Интенсивный показатель на 100 тыс. населения □									
	2001 □	2002 □	2003 □	2004 □	2005 □	2006 □	2007 □	2008 □	2009 □	2010 □
Муйнак □	162,1 □	180,6 □	94,1 □	156,8 □	<b>228,9</b> □	169,0 □	17,5 □	<b>209,1</b> □	134,4 □	81,3 □
Чимбай □	108,7 □	92,5 □	46,3 □	12,6 □	101,0 □	124,4 □	105,1 □	134,4 □	159,6 □	<b>239,5</b> □
Кунград □	<b>223,8</b> □	164,1 □	116,1 □	177,0 □	122,6 □	<b>297,6</b> □	155,0 □	<b>394,8</b> □	<b>261,5</b> □	<b>248,5</b> □
Кегейли □	<b>236,1</b> □	<b>258,6</b> □	<b>243,7</b> □	<b>256,2</b> □	<b>209,4</b> □	159,8 □	121,2 □	128,3 □	87,7 □	152,2 □
Тахтакупыр □	<b>233,9</b> □	180,8 □	150,6 □	85,1 □	139,4 □	147,8 □	16,5 □	137,3 □	84,9 □	109,4 □
Канлыккуль □	150,8 □	144,6 □	137,3 □	169,1 □	115,4 □	128,6 □	131,0 □	197,7 □	152,6 □	<b>203,2</b> □
Караузьяк □	197,3 □	<b>200,9</b> □	<b>224,5</b> □	115,1 □	124,2 □	191,4 □	105,8 □	<b>241,8</b> □	117,4 □	133,0 □
<b>Север.зона</b> □	189,9 □	175,6 □	180,2 □	150,3 □	134,7 □	187,8 □	125,0 □	224,6 □	158,8 □	198,5 □
г.Нукус □	131,0 □	<b>223,7</b> □	109,7 □	189,1 □	<b>226,5</b> □	<b>330,7</b> □	<b>260,4</b> □	<b>294,1</b> □	<b>292,4</b> □	<b>436,5</b> □
Ходжейли □	<b>231,9</b> □	179,1 □	67,0 □	18,9 □	104,4 □	141,7 □	48,1 □	98,5 □	177,3 □	155,3 □
Тахиаташ □	<b>278,0</b> □	198,4 □	133,9 □	186,4 □	187,2 □	199,6 □	189,2 □	135,6 □	156,3 □	<b>240,6</b> □
Шуманай □	98,6 □	166,7 □	137,3 □	<b>205,8</b> □	133,7 □	<b>206,0</b> □	104,2 □	<b>349,2</b> □	164,7 □	169,5 □
Нукусский □	<b>287,4</b> □	<b>314,1</b> □	<b>214,6</b> □	<b>270,9</b> □	<b>231,5</b> □	<b>369,7</b> □	<b>211,6</b> □	<b>370,9</b> □	<b>377,4</b> □	<b>308,5</b> □
<b>Центр.зона</b> □	182,7 □	211,6 □	111,0 □	167,3 □	183,7 □	262,6 □	176,4 □	242,6 □	261,4 □	315,5 □
Турткуль □	121,5 □	142,0 □	119,2 □	109,1 □	108,6 □	165,8 □	90,4 □	178,3 □	167,6 □	194,4 □
Беруни □	196,1 □	146,0 □	141,5 □	166,4 □	121,4 □	163,1 □	165,0 □	196,4 □	180,6 □	151,5 □
Амударья □	97,6 □	54,5 □	51,0 □	87,5 □	60,0 □	107,3 □	39,8 □	50,8 □	110,8 □	98,5 □
Элликала □	187,6 □	149,8 □	61,4 □	151,3 □	102,8 □	64,1 □	25,1 □	35,7 □	64,1 □	10,8 □
<b>Южная зона</b> □	148,9 □	122,1 □	95,5 □	127,0 □	98,1 □	129,0 □	88,43 □	120,5 □	133,7 □	133,0 □
РК □	171,9 □	168,6 □	110,0 □	147,6 □	139,4 □	190,6 □	126,6 □	191,3 □	182,5 □	<b>210,7</b> □
РУз □	185,1 □	170,9 □	144,3 □	144,1 □	159,0 □	180,5 □	119,5 □	121,7 □	117,2 □	122,5 □

□

Очень высокие показатели отмечались в 2002 г. в Нукусском районе (314,1), в 2006 г. в том же Нукусском районе (369,7) и в г. Нукусе (330,7), в 2008 г. в Кунградском (394,8), Нукусском (370,9) и Шуманайском (349,2) районах, в 2009 г. в Нукусском районе (377,4) и в 2010 г. в г. Нукусе (436,5) и в Нукусском районе (308,5). Относительно низкие показатели зарегистрированы в Элликкалинском районе в 2007 (25,1 на 100 тыс.

населения) и в 2008 г. (35,7).

Достоверные средние прямые корреляционные связи обнаружены между уровнем заболеваемости диареями и бактериальной загрязненностью колодезной воды ( $r_{xy}=0,42$ ;  $m_r=0,073$ ), открытых водоемов ( $r_{xy}=0,30$ ;  $m_r=0,088$ ) и водопроводной воды ( $r_{xy}=0,54$ ;  $m_r=0,058$ ) в северной зоне (рисунок).



**Рисунок.** Показатели заболеваемости диареями и удельный вес нестандартных проб воды открытых водоемов по бактериологическим показателям в РК.

Аналогичные связи выявлены между уровнем заболеваемости диареями и бактериальными загрязнениями колодезной воды ( $r_{xy}=0,61$ ;  $m_r=0,049$ ) и водопроводной воды ( $r_{xy}=0,57$ ;  $m_r=0,054$ ) в южной зоне.

Таким образом, уровень заболеваемости диареями

в северной зоне РК связан с бактериальным загрязнением воды открытых водоемов, колодцев и водопроводной воды, в южной – с бактериальным загрязнением колодцев и водопроводной воды (табл. 2).

**Таблица 2** Бактериальная загрязненность проб воды открытых водоёмов за 2001-2005 гг. по районам РК, %

Город и район	2001	2002	2003	2004	2005	2006	2007	2008	2009	2010
Муйнак	82,8	62,1	96,4	115,4	110,7	115,5	8,7	9,1	117,7	81,8
Чимбай	75	+	+	23,1	30,2	46,2	48,5	59	22,0	42,0
Кунград	9,1	40,0	12,5	9,7	12,5	13,8	+	40	29,2	36,2
Кегейли	2,5	18,7	7,7	12,6	7,7	32,4	36	53,8	47,1	29,4
Тахтакулыр	+	50	87,9	21,4	82,9	100	47,6	45,8	64,1	71,0
Канлыкколь	+	+	+	+	+	+	+	+	+	81,1
Караузьяк	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
<b>Север.зона</b>	6,0	19,2	18,0	12,1	20,2	18,3	14,3	28,6	23,3	33,2
Нукус	14,7	20,6	18,7	4	9,5	+	7,3	4,7	13,8	12,7
Ходжейли	46,9	31,8	12	61,1	42,1	13,3	26,3	4,2	7,3	15,4
Тажаташ	70,0	50	62,9	32	22,6	70,7	28,8	50	84,9	60,0
Шуманай	+	+	10	36,8	8,2	+	7,5	15,8	8,1	11,0
Нукус р/н	13,8	19,4	6,3	4,3	+	+	9	11,4	2,6	6,6
<b>Центр.зона</b>	22,3	24,9	19,5	18,8	9,7	16,7	12,5	19	18,8	16,2
Турткуль	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
Беруни	+	+	+	11,9	0	2,8	2,3	11,9	7,9	0,9
Амударья	96,4	95,5	96,6	50,7	31,8	89,2	63,2	85,9	100	91,3
Элликкала	89,5	53,3	31,6	100	31,3	40	66,6	66,7	8,6	71,4
<b>Южная зона</b>	46,8	40,3	39,4	22,9	19,6	25,2	24,5	53,9	42,5	27,9
РК	24,0	29,5	27,4	16,5	12,5	19,6	16,4	29,7	25,7	27,2

□

Полученные результаты необходимо учитывать при разработке мероприятий по снижению вредного воздействия экологических и санитарно-гигиенических факторов на здоровье человека в условиях экологического кризиса Приаралья.

#### Литература

1. Абдиров Ч. Здоровье населения и приоритетные проблемы медико-экологических исследований в условиях Южного Приаралья // Медико-экологические проблемы Приаралья и здоровье населения. – Нукус, 1991.
2. Асадов Д.А. и др. Цели развития тысячелетия: национальные приоритеты в здравоохранении Узбекистана // Мед. журн. Узбекистана. – 2006. – №3. – С.8-14.
3. Атанязова О.А., Ещанов Т.Б., Константинова Л.Г., Курбанов А.Б. Аральский кризис и медико-социальные проблемы в Каракалпакстане. – Ташкент, 2001.
4. Ильинский И.И., Искандарова Г.Т., Искандарова Ш.Т. Научно-методические основы прогнозирования уровней заболеваемости населения кишечными инфекциями и некоторыми неинфекционными болезнями, связанными с водным фактором: Уч.-метод. пособие. – Ташкент, 2006.
5. Курбанов А.Б., Базарбаева Д.И. Состояние загрязненности окружающей среды и продуктов питания детей в Республике Каракалпакстан // Мониторинг гигиенического состояния окружающей среды и здоровья человека: Материалы науч.-практ. конф. – Ташкент, 2006.
6. Мадреимов А. Оптимизация системы управления эпидемиологической ситуацией в Северном Узбекистане (Каракалпакстан) в новых экологических и экономических условиях // Докл. АН РУз. Математика. Технические науки. Естествознание. – 2005. – №3.
7. Примбетов К.П. Зависимость заболеваемости в Республике Каракалпакстан от факторов внешней среды // Экология человека и краевая патология Приаралья: Тез. докл. Респ. науч.-практ. конф. – Нукус, 1993.

#### О ВРЕДНЫХ ФАКТОРАХ ВНЕШНЕЙ СРЕДЫ, ВЛИЯЮЩИХ НА УРОВЕНЬ ДИАРЕЙНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ В РЕСПУБЛИКЕ КАРАКАЛПАКСТАН

А.М. Мадреимов, О.М. Миртазаев, М.К. Аманкулов, Р.Я. Бекчанов

**Цель исследования:** определение уровня заболеваемости диарейными в различных зонах РК, связанной с бактериальным загрязнением воды различных водисточников. **Материал и методы:** изучена динамика общей и первичной заболеваемости населения (по отчетам МЗ РК, ф-12), среди детей до 14 лет, а по некоторым нозологическим единицам – и среди сельских жителей и женщин по районам и зонам РК во взаимосвязи с показателями загрязненности объектов окружающей среды (вода открытых водоемов, водопроводная и колодезная вода, атмосферный воздух, продукты питания и др.) за 2001-2010 гг. Выявлены наиболее уязвимые в отношении загрязнения объектов окружающей среды территории, группы населения, разработаны практические рекомендации по смягчению последствий загрязнения объектов окружающей среды. **Результаты:** в РК из инфекционных болезней наиболее распространены диарейные заболевания (ОКЗ), вирусные гепатиты, а также туберкулез органов дыхания. Наибольшее влияние на динамику диарейных заболеваний оказывают вредные экологические факторы, в частности водный. Уровень заболеваемости диарейными в северной зоне РК связан с бактериальным загрязнением воды открытых водоемов, колодцев и водопроводной воды, в южной – с бактериальным загрязнением колодцев и водопроводной воды. **Вывод:** необходимо разработать мероприятия по снижению вредного воздействия экологических и санитарно-гигиенических факторов на здоровье человека в условиях экологического кризиса Приаралья.

**Ключевые слова:** диарейные заболевания, бактериальное загрязнение водисточников, здоровье человека.

**АНАЛИЗ ТРУДОВЫХ ЗАТРАТ ВРЕМЕНИ МЕДИЦИНСКИХ СЕСТЕР ОБЩЕЙ ПРАКТИКИ, РАБОТАЮЩИХ В СЕМЕЙНЫХ ПОЛИКЛИНИКАХ**

Б.М. Маматкулов, И.Р. Уразалиева, М.Р. Саидусманова

**ОИЛАВИЙ ПОЛИКЛИНИКАЛАРДА ИШЛОВЧИ УМУМИЙ АМАЛИЁТ ХАМШИРАЛАРИНИНГ ИШ ФАОЛИЯТИ ВАҚТИНИ ТАҲЛИЛИ**

Б.М. Маматкулов, И.Р. Уразалиева, М.Р. Саидусманова

**ANALYSIS OF LABOR EXPENSES OF TIME OF GENERAL PRACTICE NURSES WORKING IN FAMILY POLYCLINICS**

B.M. Mamatkulov, I.R. Urazalieva, M.R. Saidusmanova

*Ташкентская медицинская академия*

**Тадқиқот мақсади:** оилавий поликлиникаларда ишлайдиган умумий амалиёт ҳамширасининг иш вақтини таҳлили. Манба ва усуллар: хронометраж, статистик, социологик усуллар, ҳамда бирламчи тиббий хужжатлар асосида ҳамшираларнинг иш фаолияти ўрганилди. Тадқиқотлар экспериментал оилавий поликлиникаларда (Тошкент шаҳридаги №22 ва 57, ҳамда Гулистон шаҳридаги №1) (асосий гуруҳ) 2009-2011 йилларда олиб борилди. Таққослаш учун Тошкент шаҳридаги 2 экспериментал бўлмаган оилавий поликлиникалар (№43 и 39) (назорат гуруҳ) таҳлил қилинди. Натижалар: умумий амалиёт ва участка ҳамширалари лавозимли йўриқномаларга асосланган ҳолда тиббий муолажаларни бажарадилар, аммо улар профилактик иш, уйда патронаж ва ижтимоий-ахамиятли касалларга қарши профилактика ишлари учун кам вақт ажратадилар, иш фаолиятининг битта туридан иккинчисига кўп ўтадилар, бу эса ишнинг режалаштирилмаганлиги ҳисобида ҳамширалик ёрдам сифатини пасайтиради. Хулосалар: бугунги кунда оилавий поликлиникалардаги ҳамширалар фаолиятининг меъёрий-ҳуқуқий, материал-техник ва услубий-ташкилий базасини тақомиллаштириш зарур.

**Калит сўзлар:** умумий амалиёт ҳамшираси, оилавий поликлиникалар, иш фаолиятига кетган вақт, ҳамширалик ёрдами сифати.

**Objective:** to study labor expenses of time of general practice nurses, working in family polyclinics. **Materials and Methods:** ACTIVITIES of nurses were studied using chronometric, statistical and sociological methods, as well as by copying the primary data from medical records. The work was carried out at two family polyclinics (№22 and 57) of Tashkent and one family polyclinic (№1) of Gulistan, which were included in the urban experimental institutions (main group), in 2009-2011. For comparison, the study was conducted in two non-experimental family polyclinics (№43 and 39) of Tashkent (control group). **Results:** general practice nurse and district nurse perform medical procedures on the basis of job descriptions, but they have little time for preventive measures, poorly carried out nursing at home and educational efforts to fight against socially significant diseases, as well as they often switch from one activity to another. This significantly reduces the quality of nursing care due to lack of planning in the activity. **Conclusion:** today, improvement of legal, technical, organizational and methodical bases is required in activities of nurses working in family polyclinics.

**Key words:** general practice nurse, family polyclinics, labor expenses of time, quality of nursing care.

Одним из важных направлений реформирования системы здравоохранения является развитие ее первичного звена. В качестве первоочередной задачи намечено обеспечение широкой доступности и высокого качества первичной медико-санитарной помощи, повышение эффективности ее работы. Качество и эффективность сестринской помощи населению играют важную роль в совершенствовании медицинской помощи в системе здравоохранения [2,3].

Углубление реформы здравоохранения, переход первичного здравоохранения на новые системы оказания медицинской помощи, создание в городах семейных поликлиник и обслуживание населения, семей, домохозяйств по принципу врача общей практики и медицинской сестры общей практики (МСОП) требуют новых подходов к оказанию медицинских услуг [3].

Одна из приоритетных задач сегодня – подготовка квалифицированных медицинских кадров для практики здравоохранения. Особенно это касается службы ПМСП, которая охватывает около 80-85% населения, обращающегося за медицинской помощью. Сюда входит не только дети, но и подростки, взрослые, пожилые, женщины детородного возраста, инвалиды и другие категории [2].

МСОП, работающие в учреждениях ПМСП должны быть высококвалифицированными специалистами, имеющими профессиональные навыки, способными работать на определенном уровне самостоятельно. С

расширением обслуживаемого контингента существенно расширился круг выполняемых МСОП задач. В функции МСОП входит осуществление лечебно-диагностической, медико-социальной и реабилитационной помощи, санитарное просвещение населения по таким важнейшим направлениям, как формирование здорового образа жизни, профилактика заболеваний и их осложнений, обучение населения приемам оказания неотложной помощи [1,3].

В связи с расширением и углублением деятельности МСОП, а также с учетом современных потребностей практического здравоохранения назрела необходимость проведения углубленного изучения деятельности и мониторинга МСОП.

**Цель исследования**

Изучение трудовых затрат времени медицинских сестер общей практики, работающих в семейных поликлиниках (СП).

**Материал и методы**

Изучен труд медицинских сестер. Для этого применяли метод хронометража, статистический и социологический методы, а также проводили выкопировку данных из первичной медицинской документации.

Работа выполнялась в 2009-2011 гг. на базе двух семейных поликлиник (№22 и 57) г. Ташкента и одной семейной поликлиники (№1) г. Гулистана, входящих в

состав городских экспериментальных учреждений (основная группа). Для сопоставления исследование проводилось в двух неэкспериментальных семейных поликлиниках (№43 и 39) г. Ташкента (контрольная группа).

За единицу наблюдения при изучении затрат рабочего времени медицинских сестер взят рабочий день медицинской сестры; при проведении экспертной оценки качества сестринской помощи – каждый элемент труда медицинских сестер общей практики.

Всего хронометрировано 250 рабочих дней медицинских сестер. Количество проработанных за эти рабочие дни часов в норме должно составлять 1500, фактически же медицинские сестры наработали 1612 часов, в том числе медицинские сестры общей практики – 150 рабочих дней и 967 часов, участковые медсестры – 100 рабочих дней и 645 часов.

#### Результаты исследования

Нами было определено количество прикрепленного на одну медсестру населения. У 61% медсестёр количество прикрепленного населения составляет от 1001 до 2000, 32% медсестёр на своем участке обслуживают более 2000 человек, 7% – до 1000 человек.

У 65% медсестёр среднее расстояние от семейной поликлиники до обслуживаемого участка достигает 3 км, а самый дальний участок расположен на расстоянии 4-5 км. Время, затрачиваемое на дорогу, у большинства медсестёр г. Ташкента составляет около одного часа. 10% медсестёр, у которых участки находятся на расстоянии 4-5 км, затрачивают на дорогу от одного до двух часов.

Сравнение данных о процедурах, выполняемых МСОП и участковыми медсестрами обычных СП, показало, что АД у пациентов измеряют 86% МСОП. В СП эту работу выполняют 73% участковых медсестер. Совпали также данные МСОП и участковых медсестёр о таких процедурах, как измерение температуры тела (эту работу выполняют соответственно 55 и 49% опрошенных), антропометрия (соответственно 84 и 8%).

Медицинские манипуляции в структуре затрат рабочего времени составили в основной группе 8,6%, в контрольной – 13,9%. Оценка труда медицинских сестер общей практики показала, что врачебные назначения в 30,3% случаев выполняются некачественно, а в 34,2% несвоевременно. При этом в 59,9% случаев имеет место выполнение стандартов

(технологий) сестринской помощи в полном объеме благодаря внедрению сестринских протоколов.

Анализ структуры рабочего времени показал, что как МСОП, так и участковые медицинские сестры мало времени уделяют профилактической работе (15,1 и 14,6%). Рабочее время, затрачиваемое на выполнение комплексных санитарно-противоэпидемических мероприятий, не превышает 3,4 и 4,8%. Больше всего времени расходуется на участие в проведении профилактических прививок у детей раннего возраста, профилактических осмотров населения и диспансеризации.

При проведении патронажа и оказании медико-социальной помощи на дому медицинские сестры в основной группе затрачивают 6,7%, в контрольной группе – 4,8% времени. При проведении патронажа недостаточно полноценно проводятся медицинские манипуляции, формирование здоровья образа жизни. Уровень обслуживания 29,7% пациентов оценили как низкий, 43,2% – как средний, 27,1% – как высокий. В контрольной группе таких оценок было соответственно 33,6, 44,2 и 22,2%.

Анализ показал, что медицинские сестры обеих групп неполноценно и нерегулярно участвуют в проведении лечебно-профилактических мероприятий по борьбе с социально-значимыми заболеваниями – 2,7% в основной группе и 2,9% – в контрольной. Следует отметить, что такая деятельность зачастую ограничивается выпуском санбюллетеней.

По-прежнему занимает значительную часть времени у медицинских сестер: ведение документации 19,4% в основной и 20,7% – в контрольной группе.

Время на переходы от поликлиники до домохозяйств в основной группе составило 5,9%, в контрольной – 10,3%.

На повышение личной квалификации МСОП затрачивают 2,6% рабочего времени, участковые медсестры контрольной группы – 1,9%. Незнание соответствующих инструкций и методических материалов приводит к недостаткам в организации работы медицинских сестер.

В структуре рабочего времени медицинских сестер основной группы прочие виды работы занимают 4,2%. Сюда относятся служебные разговоры, выполнение общественной работы в рабочее время, участие в собраниях, конференциях вне поликлиники и др. (табл.).

**Таблица.** Структура затрат рабочего времени медицинских сестер общей практики и участковых медсестер, % к итогу

Элемент труда	Основная группа	Контрольная группа
<b>В поликлинике</b>		
Подготовительная работа	2,4	2,9
Леч.-диагност. работа	18,6	13,9
Проф. работа	15,1	14,6
<b>На дому</b>		
Проведение патронажа и оказание медико-социальной помощи	6,7	4,8
Участие в проведении лечебно-проф. мероприятий по борьбе с соц. значимыми заболеваниями	2,7	2,9
Проведение комплексных сан.-противоэпидемических мероприятий	3,4	4,8
Работа с мед. документацией	19,4	20,7
Прочие затраты	4,2	9,2
Самостоятельная работа	21,6	15,9

□

Большой удельный вес рабочего времени (9,2%) в контрольной группе затрачивается на выполнение нефункциональных обязанностей.

Исходя из должностных инструкций, медицинская сестра перечисленные мероприятия должны проводить под руководством врача общей практики (ВОП). Однако медицинские сестры многие мероприятия проводят самостоятельно, без участия ВОП. В основной группе медсестры затрачивают на это 21,6%, в контрольной – 15,9%. Это связано с тем, что функциональные обязанности МСОП в основной группе достаточно расширены в связи с переходом на работу по принципу ВОП и МСОП. Поэтому возникает потребность в повышении квалификации и прохождении специализации МСОП.

Нами проанализированы также кратность и последовательность выполнения медицинскими сестрами основных видов деятельности и их дублирование в процессе рабочего дня. Установлено, что они часто переключаются с одного вида деятельности на другой, что существенно снижает качество сестринской помощи из-за отсутствия плановости в работе.

Так, участковая медсестра в течение рабочего дня 8 раз возвращается к работе по заполнению медицинской документации, 6 раз занимается служебными разговорами, 5 раз выполняет медицинские манипуляции, 12 раз прочую работу и т.д.

МСОП 16 раз возвращается к заполнению медицинской документации, 12 раз выполняет медицинские манипуляции и 5 раз занимается прочей работой.

#### **Выводы**

1. МСОП и участковые медсестры на основании должностных инструкций выполняют медицинские манипуляции.

2. Согласно проведенному хронометражу медсестры как основной, так и контрольной группы мало времени уделяют профилактической работе, неполноценно проводят патронаж на дому и просветительную работу по борьбе с социально-значимыми заболеваниями.

3. Значительную часть времени у медицинских сестер обеих групп занимает ведение документации, поэтому полученные данные могут служить ориентиром для более рациональной организации работы медицинской сестры общей практики, которая требует использования при заполнении медицинской документации методов автоматизации.

4. Незнание соответствующих инструкций и методических материалов приводит к недостаткам в организации работы медицинских сестер. Сегодня требуется совершенствование нормативно-правовой, материально-технической и организационно-методической базы в деятельности

медицинских сестер, работающих в семейных поликлиниках.

#### **Литература**

1. Куликова Н.Г. Мнение пациентов – результаты анкетирования // Сестринское дело. – 2011. – №3. – С. 19.

2. Садррадинова Н.О. Качество сестринской помощи в амбулаторно-поликлинических учреждениях // Развитие сестринского дела в Республике Дагестан: Материалы науч.-практ. конф. средних мед. работников. – Махачкала, 2011. – С. 130-135.

3. Свиридова И.А. Управление качеством сестринских услуг в учреждениях первичной медико-санитарной помощи // Главная мед. сестра. – 2013. – №6. – С. 33-38.

#### **АНАЛИЗ ТРУДОВЫХ ЗАТРАТ ВРЕМЕНИ МЕДИЦИНСКИХ СЕСТЕР ОБЩЕЙ ПРАКТИКИ, РАБОТАЮЩИХ В СЕМЕЙНЫХ ПОЛИКЛИНИКАХ**

Б.М. Маматкулов, И.П. Уразалиева,  
М.Р. Саидусманова

**Цель исследования:** изучение трудовых затрат времени медицинских сестер общей практики, работающих в семейных поликлиниках (СП). **Материал и методы:** изучен труд медицинских сестер с помощью метода хронометража, статистического и социологического метода, а также выкопировки данных из первичной медицинской документации. Работа выполнялась в 2009-2011 гг. на базе двух СП (№22 и 57) г. Ташкента и одной СП (№1) г. Гулистана, входящих в состав городских экспериментальных учреждений (основная группа). Для сопоставления исследование проводилось в двух неэкспериментальных СП (№43 и 39) г. Ташкента (контрольная группа). **Результаты:** МСОП и участковые медсестры на основании должностных инструкций выполняют медицинские манипуляции, но при этом они мало времени уделяют профилактической работе, неполноценно проводят патронаж на дому и просветительную работу по борьбе с социально-значимыми заболеваниями, они часто переключаются с одного вида деятельности на другой, что существенно снижает качество сестринской помощи из-за отсутствия плановости в работе. **Выводы:** сегодня требуется совершенствование нормативно-правовой, материально-технической и организационно-методической базы в деятельности медицинских сестер, работающих в СП.

**Ключевые слова:** медсестра общей практики, семейные поликлиники, трудовые затраты времени, качество сестринской помощи.

## АҲОЛИНИНГ ТУРЛИ ГУРУҲЛАРИДА СУТКАЛИК ОВҚАТ РАЦИОНИДА ТАН БОШИГА СУТ ВА СУТ МАҲСУЛОТЛАРИ ҲАҚИҚИЙ ИСТЕЪМОЛИНИНГ ТАҲЛИЛИ

Ш.С. Норматова

## ГИГИЕНИЧЕСКАЯ ОЦЕНКА ФАКТИЧЕСКОГО УПОТРЕБЛЕНИЕ МОЛОКО И МОЛОЧНЫХ ПРОДУКТОВ В СУТОЧНОМ РАЦИОНЕ ПИТАНИЯ.

Ш.С. Норматова

## A HYGIENIC ESTIMATION ACTUAL THE USE MILK AND DAIRY PRODUCTS IN A DAILY FOOD ALLOWANCE.

Sh. S. Normatova

Тошкент тиббиёт академияси Фарғона филиали

**Цель исследования:** Гигиеническая оценка фактического употребление молоко и молочных продуктов в суточном рационе питания. **Материал и методы:** гигиенические, аналитические, статистические. Всего было выполнено 2113. **Результаты:** дана гигиеническая оценка фактического употребления молока и молочных продуктов в суточном рационе питания. Содержание молочных продуктов в суточном рационе кефир установлено на уровне 33,7%, цельного молока - 23,2%, сметана - 9,9%, айрана - 7,1%, остальных продуктов - не менее 3%. Общее количество молочных продуктов в суточном рационе составляет 622,9 г, или 24,88% от общего суточного рациона. Ежедневно в организм человека через молоко и молочные продукты поступает 28,1 г белков, 46,78 г жиров, 22,16 г углеводов и 5,08 г органических кислот. Общее количество энергии, поступающей с молочными продуктами составило 682,1 ккал (3139 кДж). **Выводы:** количество молока и молочных продуктов в суточном рационе питания не отвечает санитарно-гигиеническим нормам.

**Ключевые слова:** фактическое питание, белок, жиры, углеводы и расход энергии, нитраты.

**Aim research:** a hygienic estimation actual the use milk and dairy products in a daily food allowance. **Materials and methods:** hygienic, analytical, statistical methods. Totals of analyses 2113. **Results:** the hygienic estimation of the actual use milk and milk products in a daily food allowance is given. Sour cream at level of 9,9 %, ayron 7,1 %, others a product at level not less 3 % is established the maintenance of dairy products in a daily diet kefir at level of 33,7 %, whole milk at level of 23,2 %. The general quantities of dairy products in a daily diet makes 622,9 g, that makes 24,88 % of the general daily diet. Every day in a human body arrives through milk and dairy products 28,1 g fiber, 46,78 g fat I, 22,16 g carbohydrates and 5,08 g organic acids. The general arriving dairy products has made quantities of energy and 682,1 kkal (3139 kDj). **Conclusions:** milk and dairy products in a daily food allowance does not answer sanitary-hygienic norms and rules.

**Keywords:** actual food, fiber, fats, carbohydrates and a power consumption, nitrates.

Овқат рацион ва овқатланиш инсонни бутун умр давомида саломатлигини мустаҳкамлашда муҳим омил ҳисобланади [1]. Унинг юқумли бўлмаган касалликларда детерменантлик роли амалда тасдиқланган бўлиб, профилактик ишлардаги ўрни айниқса муҳим. Аммо шуни қайд қилиш лозимки, турли миллатларда, шу жумладан, бизнинг мамлакатимизда ҳам сут ва сут маҳсулотларини истеъмол қилишнинг ўз стереотиплари, миллий одатлари мавжуд. Европа давлатларидаги сут маҳсулоти миқдорий истеъмоли албатта Марказий Осиё давлатлари аҳолисининг истеъмолидан фарқ қилади. Е.А. Хохлова [3] ўз мақоласида Россия Федерацияси Чувашия Республикаси аҳолиси ҳақиқий овқатланишини ўрганиб, унинг номуносиб эканлигини таъкидлайди. Рационда асосан, нон маҳсулоти кўп эканлиги кўрсатилади. Рационда сут ва сут маҳсулотларидан тушаётган оқсил – 0,07, ёғлар – 0,01 г, творог, сметана ва пишлоқ рационда жуда оз миқдорда қайд қилинган. Сут бижғиш маҳсулотлари суткасига ўртача 50 г ни ташкил қилади [2]. М.П. Лапардин ва ҳаммуаллифлар [2] Россия Федерацияси Приморья ўл-қасида аҳоли овқатланиш ҳолатига гигиеник баҳо бериб, суткалик рационда сут маҳсулотлари дефицити 42% ни ташкил қилишини аниқлашган.

### Тадқиқод мақсади

Аҳолининг турли гуруҳлари суткалик овқат рационда сут ва сут маҳсулотлари ҳақиқий истеъмолини гигиеник баҳолаш бўлди. Сут сифати ва хавфсизлигига баҳо бериш унинг аҳоли ўртасида миқдорий кўрсаткичларини аниқлашни тақозо этади.

### Тадқиқод объекти ва услуби

Сут ва сут маҳсулотларини суткалик овқат рациондаги структурасини аниқлаш Фарғона шаҳри, Фарғона, Андижон ва Наманган вилоятларида олиб борилди. Ушбу ҳудудларда овқатланиш статуси ўрганилди ва ҳақиқий сут маҳсулоти истеъмоли ҳолатига баҳо берилди.

Овқатланиш ҳолати анкета, ўлчов ва лаборатория усуллари қўллаш орқали амалга оширилди. Аҳоли суткалик рационда сут ва сут маҳсулотларини миқдорини аниқлаш учун 2131 та сўров анкеталари тўлдирилди (1-илова).

### Олинган натижалар

Фарғона водийси аҳолиси 45% овқатланиш маротабаси уч марта эканлигини, 25% аҳоли тўрт марта, 25% икки марта, 5% аҳоли беш марта овқатланишини кўрсатди. Сут истеъмол қиласизми, деган саволга 20% аҳоли сут истеъмол қилмаслигини кўрсатдилар. Олинган натижаларнинг таҳлили 75% аҳоли кунига бир марта сут истеъмол қилишини, 5% икки марта сут истеъмол қилишини кўрсатди. Анкета сўровлари кузатув ҳудудларида сут маҳсулотларини (қатиқ, қаймоқ, сметана, сузма ва бошқалар) 95% аҳоли истеъмол қилишини билдирдилар. Умумий ўрганилганларнинг 90% бир марта сут маҳсулотларини истеъмол қилса, 10% икки маротаба истеъмол қилишини билдирдилар. Шаҳарда 50% аҳоли сут ва сут маҳсулотларини қўлдан (бозор киради), 40% магазиндан харид қилишини таъкидлаганлар. Аҳоли сут ва сут маҳсулотлари истеъмолининг ҳақиқий ҳолатини миқдорий кўрсаткичлари таҳлили жадвалларда берилган.



Аҳоли иқтисодий ҳолати республикада қабул қилинган, соғлиқни сақлаш вазирлиги томонидан тасдиқланган минимал озиқ-овқат эҳтиёж меъёрларидан келиб чиққан ҳолда аниқланилди. Қишлоқ жойларда аҳолининг 80-90% шахсий қорамоли бўлиши ҳам ҳисобга олинди. Маълумотларни таҳлили шуни кўрсатадики, 1-гуруҳ аҳоли вакилларида (даромади паст) сут ва сут маҳсулотларини миқдори 100,2-144,4 г, ўртача 126,1 г атрофида аниқланди. Халқаро ташкилотлар БМТ/ФАО берган маълумотга қараганда ривожланаётган давлатларда 1997-1999 йилларда сут тақсимоти бир йилга 44,6 кг ташкил қилган, бу бир суткада ўрта ҳисобда 123,8 г тенг. Жанубий Осиё давлатларида эса бир йиллик сут истеъмоли ўртача 67,5 кг ташкил қилади ёки бир суткадаги истеъмоли 187,5 г. Аҳоли ўртасида сутни кам истеъмоли қилинганлигининг асосий сабаби, суткалик рационда дон маҳсулотларини, хусусан, нон, турли макаронлар, қора ва вўк чойни кўп истеъмоли қилишда, деб ҳисоблаймиз.

Ўрганилган вилоятларда сут маҳсулотини миқдори қиш-баҳор мавсумида 123-126 г бўлиб, ўртача 124,5 г ташкил қилди, бунда статистик тафовут аниқланмади. Сут маҳсулотини ёз-куз мавсумидаги миқдорий кўрсаткичлари ҳам статистик фарқ қилмади. Қатиқ маҳсулоти 1-гуруҳ аҳолида Фарғона шаҳрида қиш-баҳор мавсумида 175 г, ёз-куз мавсумида 185 г, орасидаги фарқ 5% ташкил қилди, қолган барча вилоятларда қатиқ истеъмоли мавсумий бир-биридан статистик фарқ қилмади.

Берилган маълумотлар, биринчи гуруҳда сут маҳсулотларини ичида энг кўп истеъмоли қилинадиган маҳсулот қатиқ эканлиги аниқланди. Сузма Фарғона вилоятларида кенг истеъмоли қилинади. Фарғона шаҳрида сузма миқдори қиш-баҳор мавсумида 36,5 г, ёз-куз мавсумида эса 34,3 г истеъмоли қилинади. Фарғона, Андижон ва Наманган вилоятларида сузма қиш-баҳор мавсумида 37,6; 36,6 ва 35,7 г ташкил қилса, ёз-куз мавсумида мос равишда 31,9; 37,0; 36,2 г ташкил қилди. Улар ўртасида статистик тафовут топилмади. Қаймоқ Фарғона водийси аҳолиси рационидида ўрта ҳисобда қиш-баҳор мавсумида 26,5-27,5 г, ёз-куз мавсумида эса 31,5-32,5 г атрофида истеъмоли қилинади. Фарғона, Андижон ва Наманган вилоятлари аҳолиси ўртасидаги истеъмоли қилинадиган қаймоқ миқдори статистик нуқтаи назардан фарқ қилмади ( $p > 0,05$ ). Қаймоқни стабил истеъмоли қилиниши ва мавсумий фарқни кам-лиги, бу маҳсулотни қиш ва ёз ойларида бозорларда ва савдо корхоналарида доимо мавжудлиги сабаблидир. Айрон истеъмоли миқдори барча вилоятларда нисбатан кам эмас. Масалан, Фарғона вилоятида унинг миқдори қиш-баҳорда 40,1 г, ёз-кузда эса 36,0 г ташкил қилди. Қолган вилоятларда ҳам айронни истеъмоли миқдори бир-биридан статистик фарқ қилмади. Йогурт истеъмоли миқдори Фарғона водийси вилоятларида (биринчи гуруҳда) жуда кам. Фарғона шаҳрида 14,0-14,5 г, Фарғона вилоятида 14,2-14,6 г, Андижон вилоятида 13,5-15,7 г, Наманган вилоятида 13,6-18,5 г истеъмоли қилинади. Мавсумий истеъмоли деярли фарқ қилмади. Пишлоқни истеъмоли миқдори паст даражада бўлиб, ўртача 10,8-11,8 г ташкил қилди. Сметана миқдори Фарғона шаҳрида 23,7-24,4 г, Фарғона вилоятида 23,9-24,1 г, Андижон вилоятида 23,8-24,0 г, Наманган вилоятида 23,5-23,7 г. Мавсумий кўрсаткичлар статистик фарқ қилмади. Бринза истеъмоли миқдори Фарғона шаҳрида қиш-баҳор мавсумида 32,2 г, ёз-кузда 36,2 г, Фарғона вилоятида қиш-баҳорда 44,2 г, ёз-куз мавсумида 54,2 г, Андижон вилоятида қиш-баҳорда 30,2 г, ёз-кузда 34,2 г, Наманган вилоятида қиш-баҳор мавсумида 24,1 г бринза истеъмоли қилинса, ёз-куз

мавсумида 31,2 г истеъмоли қилиниши аниқланди. Простокваша ва ряженка маҳсулотлари мавсумий бир-биридан фарқ қилмади ва ўртача Фарғона водийси вилоятларида 8-10 г ташкил қилди.

Сут ва сут маҳсулотларининг аҳоли 2-гуруҳида (даромади турғун бўл-маган) ўртача суткалик ҳақиқий истеъмоли ҳолати 4-илова, 3,2-жадвалда берилган. Фарғона водийси вилоятларида 3,2-жадвалда келтирилган материал-лар таҳлили суткалик рационни қувват қиймати бир-биридан унча катта фарқ қилмаслигини кўрсатди. Сут маҳсулоти энг юқори Фарғона вилоятида қиш-баҳор мавсумида 162 г, ёз-куз мавсумида 165 г ташкил қилди. Қолган кузатув ҳудудларида суткалик рациондаги сут (хом) миқдори 154-156 г атрофида аниқланди. Қиш ва ёз мавсумлари орасидаги фарқ 2-6 г ташкил қилди. Қатиқ миқдори Фарғона шаҳрида қиш-баҳор мавсумида 185 г ташкил қилган бўлса, ёз мавсумида 190 г ташкил қилди, Фарғона вилоятида қиш-баҳор мавсумида 184 г, ёз-куз мавсумида эса ундан 2 г кўпроқ истеъмоли қилиниши аниқланди. Андижон ва Наманган вилоятларидаги қатиқ миқдори ҳам 180-190 г миқдорни ташкил қилиб, уларни чегараси бир-биридан статистик фарқ қилмай-ди. Қатиқнинг аҳоли истеъмолидаги ўртача миқдори 186 г ташкил қилди. Даромади турғун бўлмаган гуруҳ аъзоларида сузманинг суткалик истеъмоли миқдори ҳар иккала мавсумда ҳам ўртача 40-42 г ташкил қилди. Қаймоқни суткалик истеъмоли миқдори Фарғона шаҳрида қиш-баҳор мавсумида 33,5 г, ёз-кузда эса 35,5 г ташкил қилди. Андижон ва Наманган вилоятларида ёз-куз мавсумида суткалик қаймоқ миқдори 37-37,5 г ташкил қилди. Айрон истеъмоли Фарғона водийси вилоятларида юқори бўлиб, бир суткада ўртача 156 г ташкил қилса, йогурт истеъмоли жуда ҳам паст даражани ташкил қилади (20 г). Пишлоқ истеъмоли кузатув ҳудудларида нисбатан паст даражани, яъни ўртача 12,2-13,1 г ташкил қилди.

Даромади ўртача бўлган аҳоли ўртасида ўтказилган текширув натижалари таҳлили шуни кўрсатдики, сут истеъмоли қиш фаслида барча вилоятларда ўртача 160-165 г ташкил қилиб, статистик бир-биридан деярли фарқ қилмайди. Ёз фаслида эса сут истеъмоли 163-172 г ташкил қилди. Ишончли фарқ Наманган вилоятида қайд қилинди (фарқи 7 г ташкил қилди). Қатиқ миқдори таҳлили шуни кўрсатдики, Фарғона водийсида унинг истеъмоли юқори бўлиб, қиш-баҳор мавсумида ўртача 235-245 г, ёз-куз мавсумида эса 242-245 г ташкил қилди. Сузма истеъмоли Фарғона водийси вилоятларида ҳар иккала мавсумда ҳам 51-52 г атрофида бўлди. Қаймоқнинг мавсумий истеъмоли ўрганилган вилоятларда қиш-баҳор мавсумида ўртача 34 г, ёз-куз мавсумида бу рақамни миқдори 32 г ташкил қилди. Мавсумий энг юқори фарқ Фарғона вилоятида қиш-баҳор мавсумида 37,7 г, ёз-куз мавсумида 38,6 г ташкил қилди ( $p > 0,05$ ). Айронни истеъмоли миқдори қиш-баҳор мавсумида 151-155 г ташкил қилди. Ёз-куз мавсумида эса бу миқдор 153-160 г ташкил қилди. Йогурт, пишлоқ, сметана, бринзанинг истеъмоли таҳлили шуни кўрсатдики, улар ҳам мавсумий статистик фарқ қилмайди. Фарғона водийси вилоятларида бу маҳсулотларни нисбатан кам истеъмоли қилишади. Простокваша ва ряженка каби маҳсулотларни миқдори ўртача 20-25:19-23 г ташкил қилиб, улар орасидаги мавсумий фарқ 5-9:3-8 г ташкил қилди.

Сут ва сут маҳсулотларининг аҳоли туртинчи

гуруҳида (даромади юқори) мавсумий ўртача суткалик ҳақиқий истеъмол ҳолати шуни кўрсатдики, сут маҳсулоти миқдори Фарғона шаҳри ва Фарғона вилояти аҳолиси рационида қиш-баҳор мавсумида 196:193 г, ёз-куз мавсумида эса 193:192 г ташкил қилди (меъёр 200 г). Қолган ўрганилган вилоятларда сут миқдорий кўрсаткичларининг мавсумий фарқида статистик тафовут тасдиқланмади ( $p > 0,05$ ).

Қатиқ истеъмоли ушбу гуруҳда нисбатан юқори эканлиги тасдиқланди (245-260 г). Маълумки, қатиқни Ўзбекистондаги қабул қилинган меъёри 300 г ташкил қилади. Энг юқори мавсумий фарқ Фарғона вилоятида аниқланди (8 г), лекин статистик тафовут тасдиқланмади ( $P > 0,05$ ). Сузма миқдори суткалик рационда қиш-баҳор мавсумида 56,5-59,6 г бўлса, ёз-куз мавсумида эса 57,0-59,3 г ташкил қилди, статистик таҳлил бу фарқни катта эмаслигини тасдиқлади ( $p > 0,05$ ). Қаймоқ миқдори ушбу гуруҳда энг юқори бўлиб, қиш-ба-ҳор мавсумида 36,5-47,7 г ташкил қилди. Ёз-куз мавсумида қаймоқни миқдори энг кўп Фарғона вилоятида қайд қилиниб, 43,6 г ташкил қилди.

Айрон миқдори қиш-баҳор мавсумида 151-155 г, ёз-куз мавсумида эса 163-169 г ташкил қилди. Статистик таҳлилда айронни ёз фаслида нисбатан кўпроқ истеъмол қилиниши аниқланмади. Айронни республикамизда тасдиқланган меъёри бизга маълум бўлган адабиётларда топилмади. Йогуртни 4-гуруҳдаги истеъмол миқдори 3-гуруҳдан деярли фарқ қилмайди ва ўртача қиш-баҳор мавсумида 23,5-33,2 г, ёз-куз мавсумида эса 22,8-33,6 г ташкил қилди. Буни асосий сабабларидан бири, биз ўрганган анкеталарда 50-55% аҳоли стандарт йогуртни истеъмол қилмаслигини, улар асосан маҳаллий тай-ёрланган йогуртни истеъмол қилишини билдирганлар. Йогуртни мавсумий истеъмоли бир-биридан статистик фарқ қилмайди ( $p > 0,05$ ).

#### Хулосалар

Аҳоли суткалик рационидаги сут маҳсулотлари структурасида қатиқ 33,7%, сут 23,2%, сметана 9,9%, айрон 7,1%, қолган маҳсулотлар миқдори 3% дан кам эканлиги қайд қилинди. Сут маҳсулотларини суткалик рациондаги умумий миқдори 622,9 г ташкил қилди. Бу умумий суткалик рационнинг 24,88% ташкил қилиши аниқланди. Аҳоли суткалик рационидаги сут ва сут маҳсулотлари таркибида организмга суткада 28,1 г оқсил, 46,78 г ёғ, 22,16 г углеводлар ва 5,08 г органик кислоталар етказилиши аниқланди. Умумий сут маҳсулотларининг қувват қиймати 682,1 ккал (3139 кДж) ни ташкил қилди. Сут ва сут маҳсулотларини ёшга ва жинсга нисбатан таҳлили маҳсулот истеъмоли аҳолида шаклланган динамик стереотипларга асосан, урф-одатларга мос боғлиқ равишда ўзгариб туриши ва

айрим маҳсулотларнинг миқдорий кўрсаткичлари гигиеник стандартларга мос келмаслиги аниқланди.

#### Адабиётлар

1. Европада овқатланиш ва саломатлик (Дания) // БМТ. – М., 2003. – 26 б.
2. 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.
3. Хохлова Е.А. Основные источники поступления микронутриентов в суточном рационе взрослого сельского населения Чувашской республики // Гиг. и сан. – 2007. – №1. – С. 54-55.

### АҲОЛИНИНГ ТУРЛИ ГУРУҲЛАРИДА СУТКАЛИК ОВҚАТ РАЦИОНИДА ТАН БОШИГА СУТ ВА СУТ МАҲСУЛОТЛАРИ ҲАҚИҚИЙ ИСТЕЪМОЛИНИНГ ТАҲЛИЛИ

Ш.С. Норматова

**Тадқиқод мақсади:** аҳолининг турли гуруҳлари суткалик овқат рационида сут ва сут маҳсулотлари ҳақиқий истеъмолини гигиеник баҳолаш бўлди. **мақсаддан келиб чиққан ҳолда бир – бирига боғлиқ 3 та вазифа қўйилди.** Тадқиқод усули ва материаллари: гигиеник, аналитик, статистик усуллардан фойдаланилди. **Текширишлар сони 2111та.** Тадқиқод натижалари: сут ва сут маҳсулотларини суткалик рациондаги миқдорий кўрсаткичлари жинсга ва даромад гуруҳига қараб аниқланди. уларнинг суткалик рационда оқсил, ёғлар ва карбон сувларни қувватни миқдорий кўрсаткичларига баҳо берилди. Аҳоли суткалик рациондаги сут маҳсулотлари структурасида қатиқ 33,7%ни, сут 23,2%ни, сметана 9,9%ни, айрон 7,1%ни, қолган маҳсулотлар миқдори 3% дан кам эканлиги қайд қилинди. Сут маҳсулотларини суткалик рациондаги умумий миқдори 622,9 г ташкил қилди. Бу умумий суткалик рационнинг 24,88% ташкил қилиши аниқланди. Аҳоли суткалик рациондаги сут ва сут маҳсулотлари таркибида организмга суткада 28,1г оқсил, 46,78г ёғлар, 22,16г углеводлар ва 5,08 г органик кислоталар мавжудлиги аниқланди. Умумий сут маҳсулотларининг қувват қиймати 682,1 ккал (3139 кДж) ни ташкил қилди. **Хулосалар:** сут ва сут маҳсулотларини суткалик рациондаги миқдорий кўрсаткичлари республика гигиеник меъёрларга мос эмас.

**Калит сўзлар:** фактик миқдор, суткалик доза, оқсил, ёғлар, карбон сувлар, қувват.

## ПУТИ ПОВЫШЕНИЯ РАДИАЦИОННОЙ БЕЗОПАСНОСТИ ПЕРСОНАЛА ПРИ ИСПОЛЬЗОВАНИИ ИСТОЧНИКОВ ИОНИЗИРУЮЩИХ ИЗЛУЧЕНИЙ В ЛЕЧЕБНО-ПРОФИЛАКТИЧЕСКИХ УЧРЕЖДЕНИЯХ

Л.А. Пономарёва, Л.А. Азимов, Т.С. Пакиров

## ДАВОЛАШ-ПРОФИЛАКТИКА МУАССАЛАРИДА ИОНЛОВЧИ НУРЛАНИШ МАНБАЛАРИ БИЛАН ИШЛАЁТГАН ХОДИМЛАРНИНГ РАДИАЦИОН ҲАВФСИЗЛИГИНИ ОШИРИШ ЙЎЛЛАРИ

Л.А. Пономарёва, Л.А. Азимов, Т.С. Пакиров

## WAYS TO IMPROVE THE SAFETY OF RADIATION AT USING IONIZING RADIATION SOURCES IN THERAPEUTIC-PREVENTIVE INSTITUTIONS

L.A. Ponomaryova, L.A. Azimov, T.S. Pakirov

*Ташкентская медицинская академия, Республиканский центр государственного санитарного эпидемиологического надзора*

**Тадқиқот мақсади:** онкологик диспансерда ионловчи нурланиш манбалари (ИИМ) ишлатиш технологик жараёнини гигиеник баҳолаш ва персонални индивидуал нурланиш миқдорини камайтиришга қаратилган устувор тадбирларни аниқлаш. **Материал ва усуллар:** Тошкент вилояти вилоят онкологик диспансерда ходимларнинг ИИМ билан ишлаш инструкциясини, техник ҳавфсизлик йўриқномаси (ТҲЙ), ҳимояланиш воситаларини мавжудлиги ва ишлатишни билишини эътиборга олган ҳолда персонални ҳимояланиши баҳоланди. Бунинг учун персонални визуал кўриш ва сўровномалардан, мавжуд хужжатлар таҳлилидан, ҳамда нурланиш манбасини қувват дозаси ва индивидуал эквивалент дозалар ўлчангандан. **Натижалар:** тадқиқотлар ўтказилаётган вақтда бўлимда ТҲЙ ва уни ишлатилиши тўғрисида маълумотлар бўлган. ТҲЙ ва радиацион ҳимоя билан 10 (62,5%) персонал танишиб чиққан. Баъзи ходимлар радиацион ҳимояланиш бўйича малака оширмаган, фақат 68,8% ходимларда сертификат бўлган. Индивидуал (кўрғошин резинали фартук) ва стационар (катта ва кичик ҳимоя ширмалари) ҳимояланиш воситаларни 87,5% ходимлар ишлатади. Улардан тўғри фойдаланишни атиги 68,8% ходимлар билади. **Хулосалар:** даволаш-профилактика муассасаларида ИИМ персонални радиацион ҳимоялашни таъминлаш учун режалаштирилган ҳолда ҳимояланиш воситаларидан фойдаланишни назорат қилиш ва дозиметрларда нурланишни ўлчаб туриш керак.

**Калит сўзлар:** ионли нурланиш манбалари, онкологик муассасалар, ходимларнинг нурланиши, радиацион ҳимоя.

**Objective:** hygienic evaluation of process of the use of sources of ionizing radiation (SIR) in oncological dispenser and prioritizing measures to reduce individual doses of irradiation for staff. **Materials and Methods:** in Regional Oncology dispenser of Tashkent region personnel protection was evaluated, taking into account the staff handling instructions on work with SIR and requirements on safety techniques, availability and ability to use protective means, etc. For this purpose, were used visual observation, interviewing and testing of personnel, analysis of available documentation, as well as instrumental studies evaluating the radiation dose and the individual equivalent doses. **Results:** at the time of study in the department were instructions on safety techniques and their use. 10 (62.5%) surveyed were familiar with these instructions. Not all staff has been trained, the certificate on radiation safety had only 68.8% of employees. 87.5% of surveyed used means of personal protection (aprons from plumbum rubber) and stationary protection (large and small protective screens), while only 68.8% of employees knew how to use protection, which can be explained mainly by lack of instructions on the use of protective means. **Conclusion:** radiation safety of personnel of medical institutions requires periodic monitoring of conducting protective measures with the study of test indices in each institution, which uses SIR.

**Key words:** sources of ionizing radiation, oncological institutions, personnel exposure, radiation safety.

Лечебно-профилактические учреждения (ЛПУ) различного профиля в РУз являются основными объектами, использующими источники ионизирующих излучений (ИИИ) с целью как диагностики, так и лечения некоторых заболеваний.

К числу ЛПУ, в которых методы лучевой диагностики и лучевой терапии занимают особое место, относятся онкологические учреждения. В рентгено-радиологических отделениях этих ЛПУ работают десятки сотрудников, имеющих профессиональный контакт с ИИИ (персонал категории «А»).

Закон РУз «О радиационной безопасности населения» [4] требует соблюдения основных принципов и норм радиационной безопасности всего населения без необоснованных ограничений полезной деятельности при использовании ИИИ в любой области, однако наиболее значимы вопросы радиационной безопасности в отношении работников категории «А», для которой самыми важными принципами радиационной безопасности являются принцип нормирования и принцип оптимизации (ВОЗ, 1997, СанПиН 0193-06) [2,3]. Предел дозы, установленный НРБ-2006 для этой категории, составляет 20 мЗв/год, а эффективная доза за весь период трудовой деятельности (50 лет) не должна превышать 1000 мЗв.

В РУз ведется постоянный контроль доз облучения, получаемых персоналом ЛПУ [1], однако учитывая требование МКРЗ [2] о поддержании индивидуальных доз облучения на возможно более низком уровне, необходима постоянная работа по снижению доз облучения персонала даже в том случае, если они не выходят за рамки установленных пределов индивидуальных доз [5]. Для этого необходим анализ условий использования ИИИ на конкретных объектах, в частности в ЛПУ онкологического профиля.

### Цель исследования

Гигиеническая оценка технологического процесса использования ИИИ в онкологическом диспансере и определение приоритетных мероприятий по снижению индивидуальных доз облучения персонала.

### Материал и методы

Исследования проводились в областном онкологическом диспансере Ташкентской области. Защиту персонала оценивали с учетом ряда индикаторных показателей (знание сотрудниками инструкций по работе с ИИИ и требований техникой безопасности, наличие и умение использования средств защиты, их техническое состояние, величина общей и индивидуальных доз облучения). Характеристика

индикаторных показателей проведена с использованием визуального наблюдения, опроса и тестирования персонала, анализа имеющейся документации, а также инструментальных исследований по оценке мощности дозы излучения (прибор ДРГ-107 Ц) и индивидуальных эквивалентных доз (дозиметры ДТЛ).

### Результаты и обсуждение

Численность персонала категории «А» Ташкентского областного онкологического диспансера (ТОД) на момент исследования (2012 г.) составляла 16 человек.

На момент исследования в отделении имелись инструкции по технике безопасности (ТБ) и их использованию. Тестирование сотрудников показало, что с инструкциями по ТБ и радиационной безопасности были знакомы 10 (62,5%) человек. Не все сотрудники прошли обучение, сертификат по вопросам обеспечения радиационной безопасности имели только 68,8% сотрудников. Средства индивидуальной защиты (фартуки из просвинцованной резины) и стационарной защиты (большие и малые защитные ширмы) используют 87,5% сотрудников. При этом лишь 68,8% сотрудников знают, как правильно использовать защиту, что можно объяснить в основном отсутствием инструкций по использованию средств защиты.

Техническое состояние средств защиты неудовлетворительное (трещины, разрывы, стертые участки), вследствие чего измеренная за ширмами мощность дозы излучения составила  $18,0 \pm 3,2$  мкЗв/ч, что при условии ежедневной 6-часовой работы не может обеспечить допустимого уровня облучения.

Анализ эквивалентных доз облучения персонала, измеренных в IV квартале 2011 г., показал, что средняя величина индивидуальной дозы облучения персонала категории «А» составила  $4,9 \pm 0,3$  мЗв (предел дозы за I квартал 5 мЗв). При этом у 5 (31,2%) из 16 сотрудников индивидуальная доза облучения была выше 5 мЗв, а у остальных от 3,1 до 4,96 мЗв, то есть на границе с допустимой.

Радиационная безопасность персонала предполагает, что технология работ с ИИИ должна обеспечивать непревышение установленных пределов доз. Это может быть достигнуто (СанПиН 0193-06):

- максимально возможным снижением времени облучения персонала,
- максимально возможной автоматизацией и механизацией операций, включая автоблокировку,
- осуществлением автоматизированного и визуального наблюдения,
- применением веществ с наименьшей токсичностью,
- снижением выбросов радиоактивных веществ,
- обеспечением образования минимально возможных количеств радиоактивных отходов,
- использованием соответствующей звуковой и световой сигнализации.

С позиций указанных требований полученные нами результаты позволили рекомендовать следующие мероприятия, направленные на снижение доз облучения персонала:

- разработка и использование инструкций по ТБ и радиационной безопасности,
- 100% обучение сотрудников нормам и правилам радиационной безопасности,
- разработка и использование инструкций по применению индивидуальных и стационарных защитных средств,
- приобретение и использование новых, более современных средств защиты.

После внедрения указанных рекомендаций в 2012 г. проведено повторное изучение индивидуальных эквивалентных доз облучения за один квартал.

Оказалось, что средняя эквивалентная доза облучения составила  $2,1 \pm 0,07$  мЗв с колебаниями от 1,7 до 2,7 мЗв, то есть ни в одном случае не зарегистрировано превышение предела доз. В целом снижение индивидуальных доз облучения составило 42,8%.

### Выводы

1. Одним из важнейших условий обеспечения радиационной безопасности персонала категории «А» в лечебно-профилактических учреждениях является обязательное обучение сотрудников правилам и нормам радиационной безопасности; на это следует обратить внимание администрации обследованного ЛПУ.

2. При прохождении обучения персонала вопросам радиационной безопасности и правильного применения стационарной и индивидуальной защиты имеет место уменьшение эквивалентных доз облучения персонала на 42,8%.

3. Для обеспечения радиационной безопасности персонала ЛПУ необходим периодический контроль выполнения защитных мероприятий с исследованием индикаторных показателей в каждом ЛПУ, использующем ИИИ.

### Литература

1. Зареддинов Д.А. Обеспечение радиационной безопасности медицинского персонала и пациентов в учреждениях здравоохранения // Организация и управление здравоохранением. – 2010. – №5-6. – С. 106-111.

2. Международные основные нормы безопасности для защиты от ионизирующих излучений и безопасного обращения с источниками излучений. – FAO, МАГАТЭ, ВОЗ. – Сер. изданий по безопасности. – Вена, 1997. – №115.

3. Нормы радиационной безопасности (НРБ-2006) и основные санитарные правила обеспечения радиационной безопасности (ОСПОРБ-2006): СанПиН 0193-06. – Ташкент, 2006. – 86 с.

4. О радиационной безопасности: Закон Республики Узбекистан №120-11-2000 г.

5. Радиационная безопасность. Рекомендации МКРЗ. – Публ. 26 II ср./Пер. с англ. – Pergamon Press-Oxford, 1977.

## ПУТИ ПОВЫШЕНИЯ РАДИАЦИОННОЙ БЕЗОПАСНОСТИ ПЕРСОНАЛА ПРИ ИСПОЛЬЗОВАНИИ ИСТОЧНИКОВ ИОНИЗИРУЮЩИХ ИЗЛУЧЕНИЙ В ЛЕЧЕБНО-ПРОФИЛАКТИЧЕСКИХ УЧРЕЖДЕНИЯХ

Л.А. Пономарёва, Л.А. Азимов, Т.С. Пакиров

**Цель исследования:** гигиеническая оценка технологического процесса использования источников ионизирующего излучения (ИИИ) в онкологическом диспансере и определение приоритетных мероприятий по снижению индивидуальных доз облучения персонала. **Материал и методы:** в областном онкологическом диспансере Ташкентской области проведена оценка защиты персонала с учетом знания сотрудниками инструкций по работе с ИИИ и требований техники безопасности, наличия и умения использования средств защиты и др. Для этого использовали визуальное наблюдение, опрос и тестирование персонала, анализ имеющейся документации, а также инструментальные исследования по оценке мощности дозы излучения и индивидуальных эквивалентных доз. **Результаты:** на момент исследования в отделении имелись инструкции по технике безопасности (ТБ) и их использованию. С инструкциями по ТБ и радиационной безопасности были знакомы 10 (62,5%) человек. Не все сотрудники прошли обучение, сертификат по вопросам обеспечения радиационной безопасности имели только 68,8% сотрудников. Средства индивидуальной защиты (фартуки из просвинцованной резины) и стационарной

защиты (большие и малые защитные ширмы) используют 87,5%. При этом лишь 68,8% сотрудников знают, как правильно использовать защиту, что можно объяснить в основном отсутствием инструкций по использованию средств защиты. Выводы: для обеспечения радиационной безопасности персонала

ЛПУ необходим периодический контроль выполнения защитных мероприятий с исследованием индикаторных показателей в каждом ЛПУ, использующем ИИИ.

**Ключевые слова:** источники ионизирующего излучения, онкологические учреждения, облучение персонала, радиационная безопасность.

## ВРОЖДЕННЫЙ НЕФРОГЕННЫЙ НЕСАХАРНЫЙ ДИАБЕТ У ДЕТЕЙ

Ш.Ш. Абдусагатова, И.А. Каримжанов, Г.Х. Исканова

## УМУМИЙ АМАЛИЁТ ШИФОКОРИГА ЁРДАМ БОЛАЛАРДА ТУГМА НЕФРОГЕН ҚАНДСИЗ ДИАБЕТ

Ш.Ш. Абдусагатова, И.А. Каримжанов, Г.Х. Исканова

## HELP FOR PRACTICAL DOCTOR CONGENITAL NEPHROGENIC DIABETES INSIPIDUS IN CHILDREN

Sh.Sh. Abdusagatova, I.A. Karimjanov, G.H. Iskanova

Ташкентская медицинская академия

**Тугма нефроген қандсиз диабет, буйрак билан боғлиқ қандсиз диабет – наслий касаллик бўлиб, унинг асосий симптомлари бўлиб полиурия, полидипсия, гипостенурия хисобланади. Муаллифлар клиникада ота-оналари яқин қариндош бўлган 4 ёшли қизчада кузатилган тугма нефроген қандсиз диабетни таърифлашган. Бундай беморлар доимо мутахасис назоратида бўлиши керак.**

**Калит сўзлар:** *тугма нефроген қандсиз диабет, яқин қариндошлик никоҳ.*

**Congenital nephrogenic diabetes insipidus, renal diabetes insipidus is a hereditary disease, the leading symptoms of which are polyuria, polydipsia, hypostenuria. The authors describe their own case report of congenital nephrogenic diabetes in four-year-old girl, whose parents are in closely related marriage. The disease has serious prognosis, such patients need life-long monitoring by specialist.**

**Key words:** *congenital nephrogenic diabetes insipidus, closely related marriage.*

Врожденный нефрогенный несахарный диабет (ВННД), почечный несахарный диабет – наследственное заболевание, ведущими симптомам которого являются полиурия, полидипсия, гипостенурия [3]. Частота ННД 1:500000. Впервые описан Н. Forsman (1945). Термин нефрогенный несахарный диабет предложен R. Williams, C.C. Henry (1947). Различают первичный (наследственный, врожденный) и вторичный (приобретенный) ННД. Наследственный протекает с изолированным симптомо-комплексом полиурии, полидипсии, гипостенурии или встречается в структуре наследственного заболевания как один из синдромов [2]. Вторичный (приобретенный) ННД у детей гетерогенен.

В основе классического ННД лежит нечувствительность V-рецепторов, расположенных на базолатеральной мембране главных клеток собирательных трубок почек, к антидиуретическому гормону.

Предлагаем описание случая из практики. Больная Н., 4 лет поступила в нефрологическое отделение детской клиники ТМА с жалобами на полидипсию (прием жидкости в течение суток до 6 л), полиурию (объем суточной мочи 6-6,5 л), отставание в физическом и умственном развитии. Из анамнеза: родилась от третьей нормально протекавшей беременности, у здоровых молодых родителей, которые состояли в близкородственном браке (двоюродные брат и сестра). Роды срочные, масса тела при рождении 3 кг, рост 50 см. Находилась на грудном вскармливании. С рождения отмечается беспричинный подъем температуры тела, со слов матери нормализующийся после приема жидкости. Трижды в течение года с диагнозом сепсис, септицемическая форма находилась на стационарном лечении, без эффекта. На обильный прием воды (до 2 л в сутки) обратили внимание в годовалом возрасте. Был назначен десмопрессин по 2 капли 2-3 раза в день, однако эффекта не было, напротив, со временем объем принимаемой и выделяемой жидкости увеличился до 6 литров в сутки. Обследована эндокринологом.

Диагноз несахарного диабета исключен. МРТ-признаки структурных изменений гипофиза и головного мозга отсутствуют. При осмотре: девочка правильного телосложения, пониженного питания. Масса тела 11 кг, рост 90 см. Девочка активная, отмечается отставание в умственном развитии: говорит отдельные слова, только в этом году стала говорить связно, стихи не запоминает. На просьбы реагирует негативно, непослушная, эмоционально лабильная. Кожа и слизистые чистые. Отмечается некоторая сухость кожи, тургор и эластичность снижены. Подкожно-жировой слой развит слабо. Слизистые чистые, зев спокоен. В легких без патологии. Тоны сердца приглушены, систолический функциональный шум на верхушке сердца. Живот участвует в акте дыхания, безболезненный при пальпации. Печень у края реберной дуги. Мочепуспускание свободное, отмечаются явления энуреза. Анализ мочи: уд. вес 1000, белок – abs, микроскопия скудная. Проба Нечипоренко: л. 1000, эр. 100, цилиндры 5. Проба Зимницкого: 1 – 1 л, 2 – 1 л, 3 – 1 л, 4 – 1 л, 5 – 900,0 мл, 6 – 950,0 мл, 7 – 1 л, 8 – 1 л. ДД: НД = 1:1. Уд. вес мочи 1000-1000. Проба с десмопрессинотом – отр. Полиурия, полидипсия, гипостенурия. УЗИ почек: без патологии. Общий анализ крови: эр. 3,9, Нв 118 г/л, цв. пок. 0,9, л. 10,0, п. 4, с. 58, эоз. 2, лимф. 30, мон. 6, СОЭ 3 мм/ч. Кальций суточной мочи 2,5, фосфор 24,5. Рентгенограмма кисти: костный возраст – 2-3 года. Зоны роста открыты. ЭКГ-синусовый ритм, ЧСС 85 уд. в мин, метаболические изменения в миокарде. Кальций крови 2,7 ммоль/л, фосфор 1,6 ммоль/л, глюкоза 2,43 ммоль/л, активность щелочной фосфатазы 422 и/е. Проба Фелинга отр., проба с магниевым реактивом отр. Проба Сулковича отр. Консультация невролога: астенизация ЦНС на фоне основного заболевания. Заключение офтальмолога: гиперметропия легкой степени. Консультация генетика: фенотип пробанда: некоторая деформация нижних конечностей, светлые сухие,

редкие волосы. Предварительный диагноз: дисплазия соединительной ткани.

После проведенного обследования девочке поставлен диагноз: Врожденный нефрогенный несахарный диабет. Назначены гипотиазид 25 мг сутки, индометацин 25 мг. На второй день от начала лечения объем суточной мочи уменьшился вдвое, с третьего дня и в последующие дни – суточное количество мочи 1,5 л. Исчезли дневное и ночное недержание мочи. Наблюдение продолжается.

Таким образом, у детей клиника врожденного ННД обычно проявляется в неонатальном и грудном возрасте. Отмечаются беспокойство, повышение температуры тела, проходящее после приема жидкости. Возможно развитие обезвоживания с воддефицитным типом, гипернатриемией, лихорадкой, которые при отсутствии лечения могут привести к летальному исходу. Дети раннего возраста из-за сильной жажды при ограничении воды могут пить свою мочу. Ведущие симптомы ННД – полиурия, полидипсия, изостенурия. Пациенты выделяют большой объем разовой и суточной гипосмотической мочи низкой относительной плотности. Количество выпиваемой и выделяемой жидкости в зависимости от возраста детей достигает 3-17 л. У детей наблюдаются ночное и дневное недержание мочи, запоры. Потоотделение и слюноотделение у детей с ННД снижено.

Дети, страдающие ННД, эмоционально лабильны, раздражительны, у них отмечается снижение памяти, невнимательность, рассеянность, неугомонность или заторможенность, астеноневротический синдром, задержка физического развития [1]. Нередко констатируется задержка умственного развития. Относительная плотность мочи не превышает 1000-1003, осмоляльность мочи снижена (менее 200 мОсмоль/кг до 50-100 мОсмоль/кг). Осмоляльность плазмы нормальная или гиперосмоляльна при дегидратации. Содержание АДГ в плазме нормальное или слегка повышено. При ограничении пациентов с ННД в жидкости возникает дегидратация с гипернатриемией и гиперосмоляльностью плазмы.

Как осложнение ННД у детей и подростков возникают мегациссис, мегауретер, гидронефроз без признаков анатомической обструкции, неврозоподобные состояния, сердечно-сосудистые нарушения, хроническая почечная недостаточность.

Дифференциально-диагностическим тестом, позволяющим дифференцировать центральный нейрогипофизарный несахарный диабет и нефрогенный несахарный диабет, является оценка концентрационной способности почек с интраназальным введением адюрецина или десмо-прессина. В отличие от ННД, при котором у пациентов отсутствует реакция дистальных канальцев и собирательных трубочек почек на АДГ, при недостатке нейрогипофизарного гормона вазопрессина (нейро-гипофизарный несахарный диабет) введение АДГ и его синтетических аналогов приводит к уменьшению объема разовой и суточной мочи, повышению относительной плотности и осмоляльности мочи.

Лечение ННД направлено на снижение количества выпиваемой и выделяемой жидкости, предупреждение обезвоживания и гипернатриемии. Ограничивать детей в приеме жидкости нельзя, необходим свободный доступ к воде. Пациенту следует соблюдать гипосолевую диету. При обезвоживании проводится оральная и инфузионная регидратационная терапия. В практике лечения ННД используются диуретики, парадоксальный эффект которых приводит к уменьшению потребности в приеме

жидкости. Гипотиазид 2-4 мг/кг массы тела в сутки ежедневно или через день, обязательно с препаратами калия [4]. Гипотиазид – тиазидный диуретик, активно секретируется в просвет нефрона клетками проксимальных канальцев, после чего тормозит в них активную реабсорбцию ионов натрия и пассивную реабсорбцию хлоридов. Гипотиазид ингибирует электронейтральный натрий-зависимый транспорт хлора в начальных отделах дистальных канальцев, увеличивает реабсорбцию кальция в канальцах, увеличивает выведение калия, магния и бикарбонатов. R.F. Reilly, D.N. Ellison (2000) полагают, что тиазидные диуретики ингибируют NAC1 ко-транспортер (NCC/TSC) в почечных дистальных канальцах и собирательных трубках. Механизм парадоксального эффекта гипотиазида до конца не выяснен. Возможны комбинации гипотиазида и индометацина 2 мг/кг/сутки.

Индометацин – нестероидный противовоспалительный препарат, угнетает синтез простагландинов из арахидоновой кислоты путем ингибирования фермента циклооксигеназы. Механизм диуретического действия индометацина обусловлен усилением АДГ стимулированной секреции цАМФ или повышением АДГ-независимой реабсорбции воды. Индометацин ингибирует образование простагландина E2, который препятствует реакции клеток эпителия канальцев и трубок на АДГ (Боголепова А.Е., Наточин Ю.В., 2005).

ВННД считается наследственным заболеванием с серьезным прогнозом. Пациенты пожизненно нуждаются в адекватной терапии.

#### Литература

1. Вельтищев Ю.Е. Почечный несахарный диабет // Игнатова М.С., Вельтищев Ю.Е. Детская нефрология. – М.: Медицина, 1989. – С. 270-271.
2. Наточин Ю.В. Физиология водно-солевого обмена в почках. – СПб: Наука, 1993.
3. Папаян А.В., Савенкова Н.Д. Клиническая нефрология детского возраста. – СПб, 2008. – С. 241-249.
4. Knoers N. Nephrogen; diabetes insipidus: clinical symptoms, pathogenesis, genetics and treatment // *Pediatr. Nephrol.* – 1992. – №3. – P. 476-482.

#### ВРОЖДЕННЫЙ НЕФРОГЕННЫЙ НЕСАХАРНЫЙ ДИАБЕТ У ДЕТЕЙ

Ш.Ш. Абдусагатова, И.А. Каримжанов, Г.Х. Исканова

**Врожденный нефрогенный несахарный диабет (ВННД), почечный несахарный диабет – наследственное заболевание, ведущими симптомами которого являются полиурия, полидипсия, гипостенурия. Авторы описывают собственное наблюдение случая врожденного нефрогенного сахарного диабета у девочки 4-х лет, родители которой состоят в близкородственном браке. Заболевание имеет серьезный прогноз, пациенты с ВННД нуждаются в пожизненном наблюдении у специалиста.**

**Ключевые слова:** врожденный нефрогенный несахарный диабет, близкородственный брак.

**НЕЙРОКОГНИТИВНЫЕ РАССТРОЙСТВА И НЕЙРОПСИХОЛОГИЧЕСКАЯ ДИАГНОСТИКА У БОЛЬНЫХ С ОПИАТНОЙ ЗАВИСИМОСТЬЮ**

Н.И. Ходжаева, Л.Ш. Шадманова, М.А. Иброхимов, Л.Э. Иброхимова, Ш.Х. Султанов

**ОПИЙГА КАРАМ БЕМОРЛАРДА НЕЙРОКОГНИТИВ БУЗИЛИШЛАР ВА НЕЙРОПСИХОЛОГИК ДИАГНОСТИКА**

Н.И. Ходжаева, Л.Ш. Шадманова, М.А. Иброхимов, Л.Э. Иброхимова, Ш.Х. Султанов

**NEUROCOGNITIVE FRUSTRATIONS AND NEUROPHYSIOLOGICAL DIAGNOSYS AT OPIODIS DEPENDENCY PATIENTS.**

N.I. Khodjaeva, L.Sh. Shadmanova, M.A. Ibrahimov, L.E. Ibrahimova, Sh.H. Sultanov

*Ташкентская медицинская академия*

**Опиоидлар билан наркотизация бош миёда нейрохимёвий, нейрофизиологик жараёнлар, морфологик узгаришларга рухий ва хулк атвор бузилишлари ривожланишига олиб келади. Миянинг морфофункционал ҳолати узгаришлари турли нейрокогнитив функцияларини бузилиши билан кечади.**

**Калит сузлар:** *наркомания, опийга карамлик, когнитив бузилишлар, органик психик бузилишлар, психоактив моддалар.*

**Narcotization with opioids brings to different disturbances in neurochemical, neurophysiological processes, morphological changes in brain tissue and to development of mental and behavioral disorders. Morphofunctional changes in the brain are accompanied with different violations of neurocognitive functioning.**

**Key word:** *the drug addiction, opioidis dependency, cognetiv frustration, organic psychic frustration, substance material.*

Наркотизация опиоидами приводит к нарушению нейрохимических и нейрофизиологических процессов, морфологическим изменениям в головном мозге, развитию психических и поведенческих расстройств. Изменения морфофункционального состояния мозга сопровождается различными нарушениями нейркогнитивного функционирования. В настоящее время есть данные о наличии у потребителей опиатов на разных стадиях зависимости широкого спектра расстройств высших психических функций (ВПФ) (гнозиса, праксиса, памяти, речи, интеллекта, межполушарного взаимодействия) [2,9,14].

Наиболее характерными проявлениями органических психических расстройств являются нейркогнитивные нарушения. Выраженность клинических симптомов органического поражения мозга при опийной наркомании колеблется от легких до тяжелых нарушений [11,20,18]. Если диагностика выраженных проявлений органических психических расстройств не вызывает сложностей, то верификация легких органических расстройств бывает весьма затруднительной. Между тем наличие мозговой дисфункции, даже в минимальных объемах, может значительно видоизменять клинические проявления и динамику зависимости от психоактивного вещества (ПАВ), а кроме того, мозговая дисфункция является фактором риска развития более тяжелых церебральных расстройств, отягощает прогноз. Характерно, что изменения познавательных функций, эмоций, личности или поведения продолжают за пределами периода непосредственного действия ПАВ и могут быть обратимы после длительного периода полного воздержания от потребления ПАВ.

В руководстве по Диагностике и Статистике случаев психических болезней США (DSM IV) отсутствует классификация стадий зависимости, а органические психические расстройства (ОПР) и другие нарушения включены в диагностическую категорию «нарушения, связанные с употреблением наркотических средств». К категории «нарушения, вызванные употреблением наркотических средств» относят злоупотребление и зависимость от ПАВ.

Такой подход представляется более обоснованным, так как ОПР, связанные с употреблением ПАВ, могут возникать и регистрироваться на более ранних стадиях зависимости.

Нейркогнитивные нарушения являются признаком ОПР при опиатной зависимости. Расстройство когнитивного функционирования представлено торпидностью мышления, скупостью воображения, неспособностью к обобщению и выделению главного. Часто регистрируются нарушения памяти, затруднения в концентрации внимания, утрата способности следить за содержанием разговора, повышенная отвлекаемость, легкая переключаемость на другие темы. Снижаются рабочая и кратковременная память, мотивационная активность. Под влиянием героина нарушаются процесс выработки сложных форм индуктивных умозаключений, зрительно-пространственная координация, понимание логико-грамматических отношений, пространственный анализ и синтез, отмечаются дефекты зрительной памяти, тактильного восприятия и праксиса [2,6,14].

У больных с опиатной зависимостью (ОЗ) нейркогнитивные нарушения сочетаются с аффективными расстройствами. Эмоциональная патология представлена эксплозивным, эйфорическим, астеническим и апатическим симптомокомплексами. Специфическим нарушением в эмоциональной и когнитивной сфере при ОЗ является алекситимия, клинически проявляющаяся трудностью в обозначении и описании эмоций, общим ограничением аффективной жизни и фантазий. По данным ряда исследований, уровень алекситимии среди больных с наркотической зависимостью может достигать 50%. Признаки алекситимии у наркозависимых сочетаются с тревожностью, депрессивной симптоматикой, жалобами на физический дискомфорт и психологической неустойчивостью [3,5,13]. Для объяснения синдрома используют 2 модели: «отрицания» и «дефицита». Модель «отрицания» объясняет формирование «вторичной алекситимии», за счет глобального торможения аффектов и рассматривается как вариант психологической защиты, что подразумевает ее обратимость. Для объяснения причин возникновения «первичной» алекситимии используется модель «дефицита», вызванного нейрофизиологическими, биохимическими или генетическими нарушениями [1,12,16].

При ОЗ нейркогнитивные нарушения могут сочетаться со специфическим изменением личности (F1x.71x), которое ряд авторов характеризует как



«органическое» [4,16,18]. Личностные изменения начинаются с хаотизации преморбидных черт характера, затем, по мере продолжения наркотизации, проявляются отчетливые психопатоподобные изменения и, наконец, развиваются выраженные морально-этическое снижение, социальная дезадаптация.

Степень выраженности нейрокогнитивных нарушений и других ОПР при опийной наркомании зависит от длительности аддикции и возраста начала употребления наркотика. Чем раньше начинается злоупотребление наркотиками и чем дольше оно продолжается, тем грубее органические изменения головного мозга и более выражены нейрокогнитивные нарушения. При декомпенсированной форме ОЗ, в тяжелых случаях ОПР проявляются в виде амнестического синдрома (F1x.6x) и деменции (F1x.72x.), когда снижение памяти, мышления и других когнитивных способностей (при отсутствии помрачения сознания) приводит к нарушению индивидуальной повседневной жизни, полной утрате трудоспособности, значительно выраженному физическому истощению и амнестической дезориентировке [6,8,19].

По динамике формирования ОПР различают острый и хронический варианты. Острый напрямую связан с интоксикацией, возникает зачастую вслед за ней и длится от нескольких дней до нескольких недель. Развитие хронического варианта органическое поражение головного мозга (ОПГМ) происходит при длительном воздействии экзогенных или эндогенных факторов. После окончательного формирования органического поражения мозга психоорганические проявления принимают стационарное или прогрессирующее течение. Вместе с тем существует мнение, что наркотизация опиатами не вызывает нейрокогнитивного снижения. Возможное снижение интеллектуальной деятельности исследователи объясняют нарушениями волевых функций мозга. Предполагают, что трудности интеллектуально-мнестической деятельности, явления астении и анергии носят временный характер и нивелируются при прекращении наркотизации и при длительной ремиссии [7,20,17].

Термином «легкие когнитивные расстройства» (ЛКР) обозначаются нарушения, возникающие вследствие транзиторной или постоянной дисфункции мозга и проявляющиеся легкими нейрокогнитивными нарушениями, включая внимание, речь, мнестические и исполнительные функции, как в форме отдельных расстройств, так и их сочетаний, на фоне общего нормального состояния интеллекта. Сходным с ЛКР можно считать синдром мягкого когнитивного снижения (англ. *mild cognitive impairment*), вопросы диагностики которого широко разрабатываются в психиатрии и неврологии [10,11,15] и практически не затрагиваются в наркологии.

Выделяют несколько типов легких когнитивных нарушений: 1) амнестический; 2) с наличием нарушений в нескольких нейропсихологических сферах; 3) с доминированием в клинической картине немнестических когнитивных расстройств. Кроме того, легкие когнитивные нарушения могут сопровождаться неврологическими расстройствами, аффективными нарушениями или протекать без этой симптоматики. Диагностическими критериями легких когнитивных нарушений по Petersen (2001) являются снижение памяти, нормальное общее состояние интеллекта, отсутствие нарушений активности в повседневной жизни, легкие нарушения мнестических функций, отсутствие деменции.

Опиатозависимые в течение жизни переносят многократные передозировки. Количество передозировок может колебаться от 1 до 6, но некоторые потребители переносят передозировку десятки раз [6,20,18]. Передозировка опиатами практически во всех случаях сопровождается формированием гипоксической энцефалопатии различной степени тяжести [16,17,19].

Тяжесть энцефалопатии напрямую зависит от продолжительности бессознательного состояния. Структуру энцефалопатии составляют астенические, мнестические, аффективные и психотические нарушения [1,5,17]. При употреблении героина и морфия может развиваться токсическая лейкоэнцефалопатия с очаговой демиелинизацией в сочетании с мультифокальным некрозом. Возможно развитие острых, ранних отсроченных и поздних демиелинизирующих процессов. В патогенезе этих нарушений лежит токсическое повреждение миелина, существенное значение имеют аутоиммунные реакции на антигены миелина, повреждение олигодендроцитов и, следовательно, нарушение ремиелинизации [3,5,14].

На скорость формирования органических расстройств у больных с наркологическими заболеваниями оказывают влияние различные преморбидные факторы, к которым, прежде всего, необходимо отнести приобретенную в доболезненном периоде органическую недос-таточность центральной нервной системы (ЦНС) [2,18,19]. Зависимость от ПАВ и ВИЧ-инфекция оказывают взаимное утяжеляющее влияние друг на друга. Воздействие ВИЧ-инфекции и опиоидов усиливает патологическую реакцию нервной ткани, приводит к повышению проницаемости гематоэнцефалического барьера (ГЭБ), что влечет за собой увеличение риска ускоренного развития токсической энцефалопатии. На фоне приема ПАВ отмечается более быстрое прогрессирование ВИЧ-инфекции до стадии СПИДа. Клинически при ВИЧ-инфекции наиболее часто отмечается так называемый ВИЧ-ассоциированный познавательно-двигательный комплекс. В этот комплекс, еще обозначаемый как СПИД-деменция, включают три заболевания: ВИЧ-ассоциированную деменцию, ВИЧ-ассоциированную миелопатию и ВИЧ-ассоциированные минимальные познавательно-двигательные расстройства [5,7,16]. К ранним клиническим проявлениям СПИД-деменции относят симптомы психоорганических расстройств: снижение концентрации внимания, трудности в решении задач, забывчивость, умственную заторможенность, замкнутость, аффективную неустойчивость.

В развитии мозговых расстройств важную роль может играть патология печени. Токсические и инфекционные повреждения печени составляют значительную часть осложнений при опийной наркомании. Известно, что вирусом гепатита В и С инфицированы до 90% потребителей инъекционного героина [4,8,19]. Клинические симптомы печеночной энцефалопатии складываются из психических, нервно-мышечных расстройств и изменений электроэнцефалограммы. Психические расстройства могут прогрессировать от минимальных (нарушение внимания, снижение когнитивного функционирования) до выраженных (делирии, параноидно-галлюцинаторные явления, деградация личности, сопор, кома). Развитие нейрокогнитивных расстройств может быть связано и с прямым воздействием опиатов и опиоидов на ЦНС. Введение опиатов и опиоидов приводит к нарушениям функционирования и взаимодействия нейромедиаторных систем. Это

касается практически всех изученных к настоящему времени нейротрансмиттеров: опиоидов, дофамина, норадреналина, серотонина, глутаминовой кислоты, ГАМК, глицина и т.д.

Изменения в системах нейротрансдачи имеют непосредственное отношение к формированию феномена пристрастия, абстинентного синдрома, толерантности. Опиаты и опиоиды оказывают дизрегуляторное влияние на пластические процессы, энергообеспечение клетки, ионные каналы, меняют стабильность биологических мембран и функциональное состояние генома [1,2,8,9,12,15,16]. Наркотические препараты из группы опиатов воздействуют на многие участки мозга, и в частности на те, которые отвечают за память и осознание смысла. При воздействии ПАВ *ventral tegmentum area* (VTA) и *nucleus accumbens* (NAc) выступают в качестве главных координаторов функции других зон мозга. Наркотические вещества активируют доминирующую систему, что приводит к изменениям в других участках мозга. Следовательно, такие процессы, как память, подвержены влиянию наркотических веществ.

Ряд авторов указывает на изменения состояния пептидергических и норадренергических нейронов в *locus coeruleus* (LC) при длительном приеме морфина [5,14,18]. В настоящее время установлено, что острая и хроническая интоксикация опиоидами инициирует в мозговых структурах ЦНС ряд патологических процессов, таких как изменение ультраструктуры тел нервных клеток, адренергических и холинергических синапсов, дендритов. Деструктивные изменения нейронов и межнейронных связей нарастают по мере увеличения срока наркотизации [4, 13, 16].

Выявлять структурные изменения в ЦНС при длительной интоксикации морфином позволяет использование современных технических средств. В частности изучение мозга наркозависимых с помощью компьютерной томографии помогает выявить атрофию нервной ткани различной степени, что подтверждает токсический эффект наркотика на головной мозг [3,11,17]. В качестве рутинных методик за рубежом широко используются рейтинговая краткая шкала оценки (Mini-Mental State Examination — MMSE) и батарея тестов лобной дисфункции (Frontal Assessment Battery — FAB). Использование данных методик нейропсихологического тестирования позволяет в первую очередь выявлять грубые нарушения дементного уровня, а во вторую — уточнить тип деменции. Чувствительность и специфичность используемых методик не высоки. MMSE и FAB при скрининге легких мозговых нарушений могут оставаться в пределах нормального диапазона.

Таким образом, методы клинической нейропсихологии позволяют проводить диагностику и дифференциацию нейрокогнитивных расстройств, описывать структуру нарушений психических функций на основе нейропсихологической феноменологии, установить степень их компенсации, выявлять сохраненные звенья в психической деятельности больных. Получаемые при этом данные обеспечивают совершенствование дифференциальной диагностики и дают возможность оценки динамики, течения и прогноза заболевания, что является весьма важным для профилактических, коррекционных и реабилитационных мероприятий в наркологической практике.

#### Литература

1. Баулина М.Е. Нейропсихологический анализ состояния высших психических функций у больных героиновой наркоманией // *Вопр. наркол.* — 2008. — №1. — С. 57-61.

2. Гусев Е.И., Бойко А.Н. Демиелинизирующие заболевания центральной нервной системы // *Consilium Medicum.* — 2008. — Т. 2, №2.

3. Илюк Р.Д., Крупицкий Е.М., Козлов А.П. и др. Изучение особенностей передозировок у потребителей инъекционных опиатных наркотиков // *Психоневрология в современном мире* Сб. материалов юбил. Науч. сессии; Под ред. проф. Н.Г. Незнанова. — СПб: Человек и здоровье, 2011. — С. 184.

4. Кошкина Е.А., Киржанова В.В. Психиатрия и психофармакология. — 2009. — Т. 9, №1. — С. 14-18.

5. Менделевич В.Д. Наркозависимость и коморбидные расстройства поведения (психо-логические и психопатологические аспекты). — М.: МЕД пресс-информ, 2008. — 328 с.

6. Оруджев Н.Я. Деадаптация лиц с наркологическими заболеваниями: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. — М., 2010. — 39 с.

7. Рохлина М.Л., Козлов А.А. Наркомании. Медицинские и социальные последствия. Лечение. — М.: Анахарсис, 2010. — 208 с.

8. Рохлина М.Л., Козлов А.А. Психоорганический синдром у больных наркоманиями // *Вопр. наркол.* — 2009. — №3. — С. 29-35.

9. Селедцов А.М. Психоорганические расстройства при злоупотреблении различными психоактивными веществами: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. — М., 2009. — 39 с.

10. Тиганов С.А. Руководство по психиатрии. — В 2-х т.; Под ред. А.С. Тиганова. — М.: Медицина, 2008. — 784 с.

11. Fishbein D.H., Krupitsky E., Flannery B.A. et al. Neurocognitive characterizations of Russian heroin addicts without a significant history of other drug use // *Drug Alcohol Depend.* — 2012. — Vol. 90. — P. 25-38.

12. Ferenci P. Hepatic Encephalopathy // *New Trends in Hepatology. Falk Symposium.* — St. Petersburg, 2009. — P. 46-47.

13. Hickman M., Carnwath Z., Madden P. et al. Mortality and fatal overdose risk-pilot cohort study of heroin users recruited from specialist drug treatment sites in London // *J. Urban Health.* — 2008. — Vol. 90. — P. 274-287.

14. Nestler E.J., Aghajanian G.K. Molecular and Cellular Basis of addiction // *Science.* — 2010. — Vol. 278. — P. 58-62.

15. Petersen R.C., Stevens J.C., Ganguli M. et al. Practice parameter: Early detection of dementia: Mild cognitive impairment (an evidence-based review). Report of the Quality Standards Subcommittee of the American Academy of Neurology // *Neurology.* — 2009. — Vol. 56. — P. 1133-1142.

16. Robinson T.E., Berridge K.C. The psychology and neurobiology of addiction: an incentive-sensitization view // *Addiction.* — 2011 (Suppl. 2). — P. 91-117.

17. Taylor G.J., Parker J.D.A., Bagby R.M. A preliminary investigation of alexithymia in man with psychoactive substance dependence // *Amer. J. Psychiatry.* — 2008. — Vol. 147. — P. 1228-1230.

18. Vanbockstaele E.J., Peoples J., Menko A.S. et al. Decreases in endogenous opioid peptides in the rat medullocoerulear pathway after chronic morphine treatment // *J. Neurosci.* — 2012. — Vol. 20 (23). — P. 8659-8666.

19. Wang G.J. et al. Regional brain metabolic activation during craving elicited by recall of previous drug experiences // *Life Sci.* — 2009. — Vol. 64. — P. 775-784.

20. Wise R.A., Bozarth M.A. Brain mechanisms of drug reward end euphoria // *Psychiatric Med.* — 2008. — Vol. 3, №4. — P. 445-460.

**НЕЙРОКОГНИТИВНЫЕ РАССТРОЙСТВА И  
НЕЙРОПСИХОЛОГИЧЕСКАЯ ДИАГНОСТИКА У  
БОЛЬНЫХ С ОПИАТНОЙ ЗАВИСИМОСТЬЮ**

Н.И. Ходжаева, Л.Ш. Шадманова, М.А. Иброхимов,  
Л.Э.Иброхимова, Ш.Х. Султанов

**Наркотизация опиоидами приводит к нарушению  
нейрохимических, нейрофизиологических процессов,  
морфологическим изменениям в головном мозге,**

развитию психических и поведенческих расстройств.  
Изменения морфофункционального состояния мозга  
сопровождается различными нарушениями  
нейрокогнитивного функционирования.

**Ключевые слова:** наркомания, опийная зави-  
симость, когнитивные расстройства, органические  
психические расстройство, психоактивное  
вещество.

---

## БИОАКТИВНОЕ СТЕКЛО В ОПТИМИЗАЦИИ ОСТЕОГЕНЕЗА ПРИ ПОЛОСТНЫХ ДЕФЕКТАХ ЧЕЛЮСТЕЙ

Ш.Ю. Абдуллаев, Д.Т. Джуроев, У.Б. Джавбуриев

## ЖАҒНИНГ БЎШЛИҚЛИ НУҚСОНИДА ОСТЕОГЕНЕЗНИ ОПТИМАЛЛАШДА БИОФАОЛ ОЙНА

Ш.Ю. Абдуллаев, Д.Т. Джуроев, У.Б. Джавбуриев

## BIOACTIVE GLASS IN OPTIMIZATION OSTEOGENESIS IN CAVITARY DEFECTS OF JAWS

Sh.Yu. Abdullaev, D.T. Djuraev, U.B. Dzhavburiev

Ташкентская медицинская академия

**Тадқиқот мақсади:** жағ бўшлиқлари нуқсониди остеогенезни оптималлашда биофаол ойнани қўллашнинг самарадорлигини баҳолаш. **Материал ва усуллар:** 2011-2013 йилларда ТТА 3-клиникасининг жағ-юз жаррохлиги бўлимида сурункали юқори жағ деструктив жараёнлари (йирингланган ва йирингланмаган кисталар) билан касалланган 39 бемор даволанди, улар 2 гуруҳга бўлинди: 1-чи гуруҳдаги 19 беморнинг суяк нуқсони қон лахтаси билан тўлғазилди, 2-чи гуруҳдаги 20 беморга цистэктомия ўтказилиб, бўшлиқ биофаол ойна билан тўлғазилди. **Натижалар:** 7 йирингланмаган кисталар бўлган беморларни цистэктомиядан сўнг бўшлиқ қон лахталари билан тўлғазилганда 1 беморда маҳаллий яллиғланиш кузатилди ва жароҳат иккиламчи битиш билан ёпилди. 8 йирингланмаган кисталари бўлган беморларда цистэктомиядан сўнг бўшлиқ биофаол ойна билан тўлдирилганда операциядан кейинги давр асоратсиз кечди, остеопластик материалга аллергик реакциялар кузатилмади, беморларнинг ахволи қоникарли бўлди, жароҳат жойи бирламчи битиш билан ёпилди. 9 йирингланган кисталар бўлган беморларда цистэктомиядан сўнг бўшлиқ қон лахталари билан тўлғазилганда йирингли яллиғланиш асоратлар 6 беморда кузатилди. Цистэктомиядан сўнг бўшлиқни остеопластик материал билан тўлғазилганда йирингли яллиғланиш асоратлар 1 беморда кузатилди. **Хулосалар:** жағнинг суяк бўшлиқлари нуқсонларини биологик фаол ойна билан тўлғазиш, нуқсон атрофида етук суяк тўқимаси шаклланишига олиб келади, операциядан сўнг йирингли яллиғланиш асоратлар камайд.

**Калит сўзлар:** жағнинг бўшлиқли нуқсонлари, цистэктомия, остеогенез, биофаол ойна.

**Objective:** to evaluate the efficacy of bioactive glass to optimize osteogenesis in cavitory defects of jaws. **Materials and Methods:** the study included 39 patients with chronic okolooverhushchnyh destructive processes, who were treated at the Department of Maxillofacial Surgery of the 3<sup>rd</sup> Clinic of TMA in 2011-2013. The 1<sup>st</sup> group consisted of 19 people, whose bone defect was filled with blood clot. In 20 patients in the 2<sup>nd</sup> group cystectomy with completion of bone defect with bioactive glass was performed. **Results:** after cystectomy with filling defect by blood clot, the wound was infected in 1 of 7 patients with non-suppurated cysts, healing occurred by secondary intention. In 8 patients with non-suppurated cysts of jaws, who underwent cystectomy using bioactive glass, postoperative course was smooth, intolerance and allergic reactions to osteoplastic material were not observed, the general condition remained satisfactory. The wound healed by primary intention. In suppurated cysts in 9 patients cystectomy performed with filling defect by blood clot. Pyoinflammatory complications after cystectomy occurred in 6 patients. After cystectomy with filling the cavitory jaw defect by osteoplastic material pyoinflammatory complications were observed in only one patient. **Conclusions:** bioactive glass used for filling the cavitory jaw bone defect helps to optimize the formation of sterling bone in the defect and process region. There are no inflammatory complications in postoperative period as well.

**Key words:** cavitory defects of jaws, cystectomy, osteogenesis, bioactive glass.

Одной из актуальных проблем хирургической стоматологии является изучение репаративных процессов костной ткани при устранении полостных дефектов как врожденного, так и приобретенного характера с учётом создания оптимальных условий для регенерации [1,2].

В настоящее время в клинической практике применяются различные способы оптимизации репаративной регенерации костной ткани, основанные на выборе остеогенного материала [3,4]. Наиболее перспективным направлением в современном материаловедении является создание искусственных остеогенных материалов, что в первую очередь обусловлено невозможностью передачи инфекционных заболеваний при их использовании. Высокая стоимость материалов, завозимых в нашу республику из-за рубежа, диктует необходимость создания отечественного материала для оптимизации остеогенеза.

В последнее время при устранении деформаций и замещении дефектов челюстей в Республике

Узбекистан и за рубежом всё большее значение приобретают стеклокристаллические материалы, в частности биоситалл. Многочисленные исследования подтвердили их биологические свойства, такие как биосовместимость, способность срастаться с костью, образуя прочное соединение. Они успешно применяются при костно-пластических и реконструктивных операциях, к тому же являются экономически выгодными [3,4].

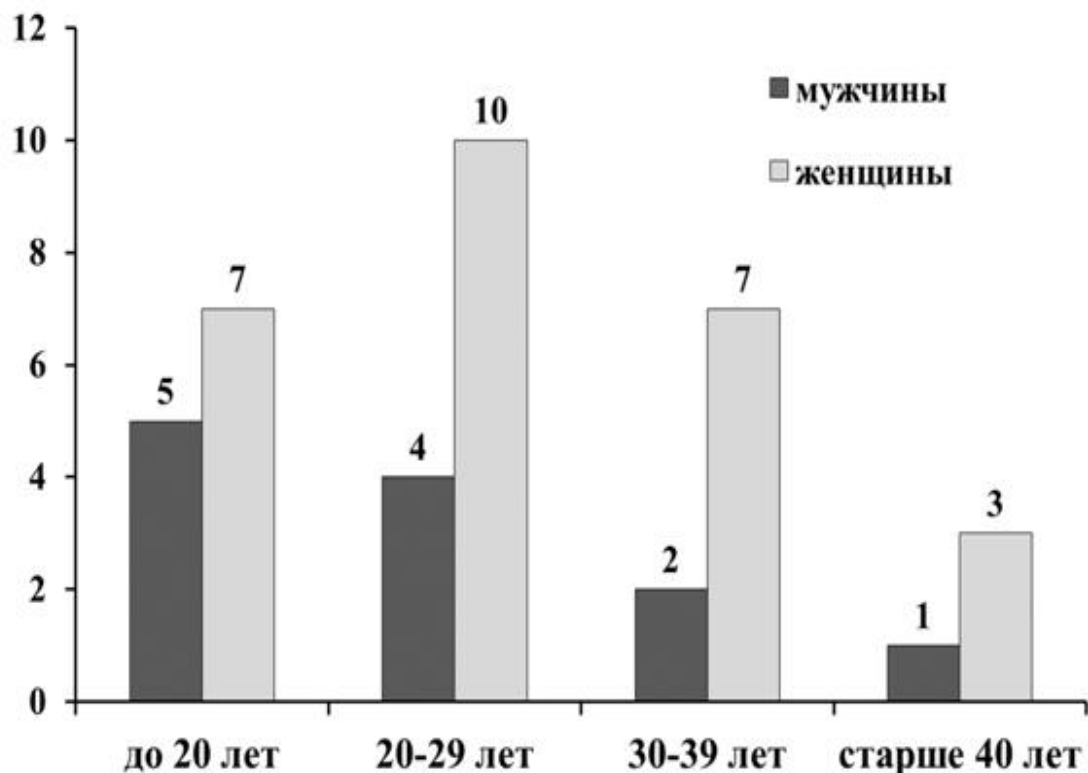
### Цель исследования

Оценка эффективности применения биоактивного стекла для оптимизации остеогенеза при полостных дефектах челюстей.

### Материал и методы

Обследованы 39 больных с хроническими около-верхушечными деструктивными процессами, которые находились на стационарном лечении в отделении челюстно-лицевой хирургии 3-й клиники ТМА в 2011-2013 гг. Распределение больных по полу и возрасту показано на рисунке.

Как видно из рисунка, большинство больных были в возрасте от 18 до 30 лет (66,0%), то есть в наиболее трудоспособном возрасте.



**Рисунок.** Распределение обследованных больных по полу и возрасту.

При обследовании больных учитывались жалобы, данные анамнеза, сведения о перенесенных и сопутствующих заболеваниях. При внешнем осмотре определяли симметричность лица, состояние кожного покрова, регионарных лимфатических узлов, степень открывания рта и его болезненность; в полости рта – прикус, состояние слизистой оболочки, переходной складки, зубов в области кисты, степень их подвижности, болезненность при перкуссии, наличие свищевого хода и его отделяемого.

Все больные были разделены на две группы в зависимости от использованного для заполнения костного дефекта материала. В 1-ю группу вошли 19 человек, у которых костный дефект заполняли кровяным сгустком. У 20 пациентов 2-й группы проведена цистэктомия с восполнением дефекта кости по методике, сущность которой заключалась в том, что после тщательной санации и вылушивания кистозной оболочки дефект заполняли биоактивным стеклом. Мягкие ткани ушивали наглухо.

Показаниями к применению биоактивного стекла были полостные дефекты челюсти после цистэктомии независимо от их объема, локализации и формы воспаления.

#### Результаты и обсуждение

При клиническом осмотре больных после операции нас интересовало состояние слизистой оболочки над бывшей кистозной полостью, состояние раны и швов, подвижность причинных и рядом стоящих зубов, отечность мягких тканей.

Больных с ненагноившимися кистами было 20. У 9 из них цистэктомия проводилась с заполнением дефекта кровяным сгустком. У 8 пациентов, несмотря на возникшую в первые дни после операции умеренную отечность мягких тканей, наблюдалось гладкое заживление раны. Болезненность в области операционной раны уменьшалась или

прекращалась на 2-3-й день. Рана зажила первичным натяжением.

У 1 больного с 3-5-х суток появилась резкая боль в области операционной раны, увеличилась отечность мягких тканей, температура повысилась до 37,9-38,8°С, что указывало на нагноение кровяно-го сгустка. Этому больному проведено дополнительное вмешательство, удалены швы, слизисто-надкостничный лоскут введен в костную полость, дальнейшее ведение – по типу цистотомии (под йодоформным тампоном). Заживление наступило вторичным натяжением.

Таким образом, после цистэктомии с заполнением дефекта кровяным сгустком рана инфицировалась у 1 из 7 больных, заживление произошло вторичным натяжением.

У 8 больных с ненагноившимися кистами челюстей, которым проведена цистэктомия с использованием биоактивного стекла, послеоперационное течение было гладким, непереносимости и аллергических реакций на остеопластический материал не наблюдалось, общее состояние оставалось удовлетворительным. Рана зажила первичным натяжением. Больные предъявляли жалобы только на умеренную боль и отечность в области послеоперационной раны. Болезненность в области послеоперационной раны прекращалась на 2-е сутки. Кожные покровы и слизистая оболочка полости рта в области операционного поля чистые, не гиперемированные. Швы снимали на 7-8-й день.

С нагноившимися кистами было 19 больных. 9 из них цистэктомия выполнена с заполнением дефекта кровяным сгустком. У 3 пациентов наблюдалось приживление раны первичным натяжением. Гнойно-воспалительные осложнения после цистэктомии развились у 6.

У 2 из 3 больных с нагноившимися кистами после цистэктомии с заполнением полостного дефекта челюсти остеопластическим материалом рана зажила первичным натяжением. Гнойно-воспалительные осложнения наблюдались только у одного пациента.

Причинами гнойно-воспалительных осложнений послужило несоблюдение правил ухода за раной. Гнойно-воспалительный процесс купирован орошением раны, противовоспалительной терапией.

У пациентов основной группы, которым проведена цистэктомия с использованием биоактивного стекла, послеоперационное течение было гладким. Общее состояние больных оставалось удовлетворительным, непереносимости и аллергических реакций мы не наблюдали.

Анализ результатов лечения больных двух групп показал, что после цистэктомии с заполнением дефекта кровяным сгустком гнойно-воспалительные осложнения развились у 20% оперированных, а после цистэктомии с заполнением биоактивным стеклом – у 10%, то есть в 2 раза меньше.

С целью динамического контроля процесса регенерации кости у больных рентгенологическое исследование проводили до и через 1, 3 и 6 месяцев после операции до полного заживления костной раны.

У больных с цистэктомией, выполненной с заполнением дефекта кровяным сгустком, малые дефекты челюстей к 6-му месяцу восстанавливаются только на 1/3 часть полости, а полностью заполняются только к концу года. Восстановление костных структур при средних дефектах к концу года происходит только на 1/4 полости, или на 25%.

При цистэктомии с заполнением полости биоактивным стеклом структура кости, независимо от того, нагноившаяся эта киста или ненагноившаяся, малые дефекты восстанавливаются к 3-му месяцу. Восстановление костных структур вновь образованной костью при средних дефектах полностью происходило к 6-му месяцу.

Таким образом, проведенные нами исследования свидетельствуют о безвредности и высокой эффективности биоактивного стекла для замещения костных полостных дефектов как индуктора остеорепаративных процессов, предотвращающего гнойно-воспалительные осложнения и способствующего оптимизации условий регенерации кости и полноценному заживлению костного дефекта.

#### Выводы

1. Очевидное преимущество цистэктомии с пластикой дефекта кости биоактивным стеклом перед традиционным лечением (с заполнением дефекта кровяным сгустком) подтверждается снижением частоты осложнений и сокращением сроков восстановления дефекта челюсти новообразованной костной тканью.

2. Биологически активное стекло, используемое для заполнения полостного костного дефекта челюстей, способствует оптимизациями формирования полноценной костной ткани в области дефекта и процесса. Также в послеоперационном периоде отсутствуют осложнения воспалительного характера.

#### Литература

1. Воложин А.И., Мальгинова И.С., Лебедев В.Г. Оценка биосовместимости остеопластических материалов с использованием культуркостного мозга // Рос. стом. журн. – 2005. – №3. – С. 17-19.

2. Григорьян А.С., Набиев Ф.Х., Алавердов В.П. Динамика заживления костных дефектов при имплантации резорбирующих полимерных материалов // Рос. стом. журн. – 2005. – №3. – С. 6-9.

3. Хабилов Н.Л. Клинико-экспериментальное обоснование применения биоситалла для восстановления дефектов зубов и зубных рядов несъемными конструкциями: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. – Ташкент, 2004. – 22 с.

4. Храмова Н.В. Оценка эффективности применения гранулированного биоситалла при полостных дефектах челюстей: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Ташкент, 2006. – 13 с.

#### БИОАКТИВНОЕ СТЕКЛО В ОПТИМИЗАЦИИ ОСТЕОГЕНЕЗА ПРИ ПОЛОСТНЫХ ДЕФЕКТАХ ЧЕЛЮСТЕЙ

Ш.Ю. Абдуллаев, Д.Т. Джураев, У.Б. Джавбуриев

**Цель исследования:** оценка эффективности применения биоактивного стекла для оптимизации остеогенеза при полостных дефектах челюстей. **Материал и методы:** обследованы 39 больных с хроническими околоверхушечными деструктивными процессами, которые находились на стационарном лечении в отделении челюстно-лицевой хирургии 3-й клиники ТМА в 2011-2013 гг. В 1-ю группу вошли 19 человек, у которых костный дефект заполняли кровяным сгустком. У 20 пациентов 2-й группы проведена цистэктомия с восполнением дефекта кости биоактивным стеклом. **Результаты:** после цистэктомии с заполнением дефекта кровяным сгустком рана инфицировалась у 1 из 7 больных с ненагноившимися кистами, заживление произошло вторичным натяжением. У 8 больных с ненагноившимися кистами челюстей, которым проведена цистэктомия с использованием биоактивного стекла, послеоперационное течение было гладким, непереносимости и аллергических реакций на остеопластический материал не наблюдалось, общее состояние оставалось удовлетворительным. Рана зажила первичным натяжением. При нагноившихся кистах 9 пациентам цистэктомия выполнена с заполнением дефекта кровяным сгустком. Гнойно-воспалительные осложнения после цистэктомии развились у 6. После цистэктомии с заполнением полостного дефекта челюсти остеопластическим материалом гнойно-воспалительные осложнения наблюдались только у одного пациента. **Выводы:** биологически активное стекло, используемое для заполнения полостного костного дефекта челюстей, способствует оптимизациями формирования полноценной костной ткани в области дефекта и процесса. Также в послеоперационном периоде отсутствуют осложнения воспалительного характера.

**Ключевые слова:** полостные дефекты челюстей, цистэктомия, остеогенез, биоактивное стекло.

## 2-TIP QANDLI DIABET BILAN KASALLANGAN BEMORLARDA QALQONSIMON BEZ KASALLIKLARINI KECHISHI

N.B. Avazova, D.A. Urunbayeva, D.Q. Najmutdinova

## ОСОБЕННОСТИ КЛИНИЧЕСКОГО ТЕЧЕНИЯ ЗАБОЛЕВАНИЙ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ ПРИ САХАРНОМ ДИАБЕТЕ 2-ГО ТИПА

Н.Б. Авазова, Д.А. Урунбаева, Д.К. Нажмутдинова

## CLINICAL FEATURES OF THYROID DISEASE DIABETES TYPE 2

N.D. Avazova, D.A. Urunbaeva, D.K. Najmutdinova

*Toshkent tibbiyot akademiyasi*

**Цель исследования:** изучение особенностей клинического течения тиреоидной патологии у больных сахарным диабетом типа 2. **Материал и методы:** обследованы 43 больных СД типа 2 с различными заболеваниями щитовидной железы (м=11, ж=32), средний возраст – 53,9±0,72 года. У всех больных определяли глюкозу в сыворотке крови, гликированный гемоглобин, концентрацию тиреотропного гормона (ТТГ), тиреоидных гормонов (свободного Т3 и Т4), антитела к тиреопероксидазе в сыворотке крови, ультразвуковое исследование щитовидной железы и пункционная биопсия. **Результаты:** диагностирована декомпенсация сахарного диабета, на которую указывают увеличение уровня глюкозы натощак, через 2 ч после еды и гликированного гемоглобина соответственно на 52,5, 60,0 и 57,8%. У 81,5% больных СД типа 2 имела место II степень увеличения ЩЖ. У женщин и мужчин средний объем ЩЖ превышает норму, составляя 21,9±5,27 и 26,7±2,37 мл, что указывает на наличие зоба. У больных СД типа 2 с тиреоидной патологией чаще всего встречается диффузный зоб; далее в убывающей последовательности выявляются узловой зоб, хронический тиреоидит и киста щитовидной железы. 55,8% больных СД типа 2 с тиреоидной патологией имели состояние эутиреоза, гипотиреоз выявлен у 41,8%, у 2,4% тиреотоксикоз. У 9 лиц диагностирован узловой коллоидный зоб, у 4 – фолликулярная аденома, у 2 – киста щитовидной железы. **Выводы:** у 100% госпитализированных больных было состояние декомпенсации углеводного обмена.

**Ключевые слова:** *эутиреоз, гипотиреоз, гипертиреоз, узловой коллоидный зоб, фолликулярная аденома, киста.*

**Objective:** of studying the features of the clinical course of thyroid disease in patients with type 2 diabetes. **Material and Methods:** in 43 patients with type 2 diabetes with various thyroid diseases (m=11, w=32) (mean age - 53,9±0,72 years). In all patients was determined in serum glucose, glycated hemoglobin, the concentration of thyroid stimulating hormone (TSH), thyroid hormones (free T3 and T4), thyroid peroxidase antibodies in serum thyroid ultrasound and needle biopsy. **Results:** decompensation diagnosed diabetes, which indicate an increase in fasting glucose, 2 hours after meals, and glycated hemoglobin, respectively 52.5, 60.0 and 57.8%. In 81.5% of patients with type 2 diabetes occurred II degree increase thyroid. Women and men have an average thyroid volume exceeds the norm, accounting for 21,9±5,27 and 26,7±2,37 ml, indicating the presence of goiter. In patients with type 2 diabetes with thyroid pathology is most common diffuse goiter; further in descending sequence revealed nodular goiter, thyroiditis and thyroid cyst. 55.8% of patients with type 2 diabetes with thyroid pathology were euthyroidstate, hypothyroidism was diagnosed in 41.8%, 2.4% in thyrotoxicosis. These biopsy of thyroid nodules are as follows: from 9 persons diagnosed with nodular colloid goiter, and 4 - follicular adenoma, in 2 - thyroid cyst. **Conclusion:** 100% of hospitalized patients showed compensation state of carbohydrate metabolism.

**Key words:** *euthyroid, hypothyroidism, hyperthyroidism, nodular colloidgoiter, follicular adenoma, cyst.*

Qandli diabet 2-tip (QD 2) tarqalishining ko'pligi va doimo o'sib tu'rishi JSST ekspertlari tomonidan aholi o'rtasidagi bu kasallikni noinfekcion epidemiya kabi aniqlashga imkon berdi [1]. Endokrin kasalliklarni tarqalish tizimida qalqonsimon bez kasalliklari liderlik o'rnini egallaydi [2]. QD 2-tip rivojlanishining asosiy omillaridan biri giperinsulinemiya va insulinrezistentlikdir. Ko'rsatib o'tilgan omillar qalqonsimon bezdagi proliferativ o'zgarishlar yuzaga kelishiga sabab bo'ladi, bu esa qator tireoid kasalliklar, shu qatorda tugunlarni ham yuzaga keltiradi [7].

Oxirgi yillarda qator ilmiy ishlar chop etilgan, QD 2-tip kasallarida qalqonsimon bezning holatiga bag'ishlangan [3,5]. Qator mualliflar ma'lumotiga asosan, keng tarqalgan QD 2-tipda turli xil tireoid kasalliklar uchraydi [3]. Ayniqsa endemik hududlarda qalqonsimon bezi kasalliklarini aniqlanishi 2 barobar oshadi. Qalqonsimon bez kasalliklari gipo-yoki gipertireoz holatlari bilan kechishi mumkin. Lekin adabiyotlar shuni ko'rsatadiki QD 2 tipda qalqonsimon bez ko'proq eutireoz holatidagi aniqlangan. [4]. Vanihoyat, QD 2 tip kasallarida tireoid autoimmunitetni ilmiy-amaliy o'rganishda ahamiyatga egadir [3].

Haqiqiy tekshiruv maqsadi – qandli diabet 2 tip bemorlarda tireoid patologiyalarni klinik kechishining o'ziga xosligini aniqlash.

### Material va tadqiqot metodlari

Tadqiqotga 2010-2013 yy. mobaynida Toshkent tibbiyot akademiyasining 3-klinikasi endokrinologiya bo'limida nazorat ostida QD 2 tip va turli xil qalqonsimon bez kasalliklari bo'lgan 43ta bemor tekshirildi. Bemorlarning o'rtacha yoshi 51,9±0,72 ni tashkil qildi. Ulardan 11 tasi erkaklar (26%) va 32 tasi ayollar (74%). Nazorat guruhiga 10 ta amaliy sog'lom kishilar olindi. Jalb etilish vaqtida kompensatsiyalangan qandli diabetli bemorlar 11%, dekomensatsiyadagi bemorlar 89% ni tashkil qiladi. Qondagi qand miqdori glukozooksidaz usulida aniqlandi.

Qon zardobida glikogemoglobin (HbA1c) Fluchiger usulida aniqlandi.

Tireotrop gormoni (TTG), tireoid gormonlar (erkin T3 va T4) konsentratsiyasi immunoferment test-to'plami DRG Instruments GmbH (Germany) tahlil usulida aniqlandi.

Qalqonsimon bez ultratovush tekshiruvi MEDISON-128 BW PRIME (Korea) apparatida o'tkazildi.

### Muhokama va natijalar

Tireoid patologiyali QD 2 tip bemorlarida qalqonsimon bez UTT ma'lumotlari bo'yicha qator kasalliklar tahlili o'tkazildi.

Ma'lumotlar 1 jadvalda berilgan.

**1-jadval.** Qandli diabet 2 tip tireoid patologiyali kasallarida qalqonsimon bez kasalliklari tizimi

Kasallik nomi □	Bemorlar soni, abs (%) □
Tugunli buqoq □	9 (20,9) □
Ko'p tugunli buqoq □	4 (9,4) □
Autoimmun tireoidit □	8 (18,6) □
Diffuz buqoq □	17 (39,5) □
Qalqonsimon bez kistasi □	5 (11,6) □

1 jadvalga asosan tireoid patologiyali QD 2-tip bemorlarida ko'pincha diffuz buqoq; undan so'ng kamayib boruvchi tartibda tugunli buqoq, autoimmun tireoidit (AIT), qalqonsimon bez kistasi va ko'ptugunli buqoq uchradi.

Tugunli buqoq – yig'indi klinik tushuncha bo'lib, o'z ichiga qalqonsimon bezning barcha o'choqli o'zgarishlarini oladi, kapsulaga ega, palpasiyada aniqlanadigan yoki har qanday vizual usulda aniqlanadigan, turli xil morfologik xususiyatlar bilan xarakterlanadi [1,6]. Bizning tekshiruvimizdagi QD 2-tip bemorlari tugunli buqoq turkumida (n=13), yaklangan kolloid buqoq (20,9%) ustunlik qildi, undan keyin ko'p tugunli kolloid buqoq (9,4%).

Ma'lum bo'lganidek, qalqonsimon bez yangi hosilalar turkumiga tugunli buqoq, qalqonsimon bez kistasi, qalqonsimon bez adenomasi va o'smasi kiradi [4]. 1 jadvalda esa, tireoid patologiyali QD 2-tip bemorlarning 41,8% (n=18) holatda qalqonsimon bez yangi hosilalari aniqlangan.

Qalqonsimon bez kasalliklari turkumi tahlilida autoimmun tireopatiya uchrash chastotasi yuqoriligi aniqlandi. 18,6% (n=9) QD 2 tip bemorlarida qalqonsimon bez autoimmun kasalliklari aniqlangan (8 tasida – AIT); Bizning ma'lumotlar oxirgi yillar maqolalari bilan to'g'ri kelmoqda, bu esa qalqonsimon bez autoimmun kasalliklari yuqori chastotaga egaligini ko'rsatadi [3,4]. Tireoid patologiyali QD 2 tip bemorlarida qalqonsimon bezning funksional holati ham tekshirildi. Natijalar 2-jadvalda keltirilgan.

**2-jadval.** Tireoid patologiyali QD 2 tip bemorlarida qalqonsimon bezning funksional holati, M±m

Ko'rsatkichlar □	Nazorat, n=10 □	Eutireoz, n=24 □	Sub klinik gipotireoz, n=12 □	Manifest gipotireoz, n=6 □
Qonda TTG [mME/l] □	119±0,4 □	21±0,04 □	484±0,8* □	591±1,0* □
Erkin T3 pmol/l □	84±0,8 □	81±0,06 □	29±0,02 □	21±0,02 □
Erkin T4 pmol/l □	16±2,8 □	17±1,9 □	14±1,0 □	9±0,9* □

Izoh. \*p<0,05 haqqoniyiligi.

2-jadvalga asosan, 55,8% tireoid patologiyali QD 2-tip bemorlardagina qalqonsimon bezning normal funksiyasi aniqlangan (eutireoz). Shu vaqtning o'zida 27,9% subklinik gipotireoz, manifest gipotireoz 13,9% bemorlarda va faqatgina 1 ta (2,4%) bemorda tireotoksikoz klinik ma'lumotlar va gormonal tekshiruvlarga asosan aniqlangan. Berilgan tekshiruv ehtiyotkorroq bo'lishga undaydi, chunki QD 2-tip bemorlarning 41,8% da gipotireoz aniqlangan; shulardan 12 tasi subklinik va 6 tasi manifest gipotireoz.

Tireoid patologiyali QD 2-tip bemorlarida gipotireozni tarqalish ma'lumotlari, juda yuqori bo'lib chiqdi. O'tkazilgan ikkita yirik epidemiologik tahlillar ko'rsatishicha, gipotireoz uchrash ehtimolligi umumiy populyasiyada 4,6 dan 9% gacha tebranib turadi [4,5].

Tireoid patologiyali qandli diabet 2-tip bemorlarda tireotoksikoz tarqalganlik darajasi uncha yuqori emasligi aniqlandi, ya'ni 2,4% tashkil etdi. Qalqonsimon bezning hosilalarini aniqlash uchun sitologik tekshiruvlarga yo'naltirildi. Qalqonsimon bez tugunli hosilalarining

punksion biopsiyasi ma'lumotlari quyidagicha: ularning 9 tasida tugunli kolloid buqoq, 4 tasida follikulyar adenoma, 2 tasida qalqonsimon bez kistasi aniqlandi. Shunday qilib, tireoid patologiyali QD 2-tip bemorlarning yarmida turli hil tugunli zararlanishlar kuzatiladi, bu esa adabiyotlardagi ma'lumotlar bilan mos keladi [1].

Shunday qilib tireoid patologiyali QD 2-tip kasallari tizimida diffuz buqoq ustunlik qiladi; undan so'ng kamayish tartibida: tugunli buqoq, autoimmun tireoidit (AIT), qalqonsimon bez kistasi va ko'p tugunli buqoq aniqlangan. Qandli diabet 2-ip bemorlarida autoimmun kasalliklardan autoimmun tireoidit va diffuz toksik buqoq aniqlanadi. Tireoid patologiyali qandli diabet 2-tip bemorlarning faqatgina 55,8% da eutireoz, 41,8% da gipotireoz va 2,4% da tireotoksikoz aniqlangan. Sitologik tekshiruv tahlili ko'rsatishicha kolloid buqoq ustunroqdir, undan so'ng esa follikulyar adenoma va qalqonsimon bez kistasi turadi.

**Adabiyotlar**

1. Гаспарян Э.Г., Нассур С., Волкова Е.А. и др. Функциональное состояние щитовидной железы у лиц с ранними стадиями сахарного диабета // Впервые в медицине. – 2009. – №1. – С. 22-23.
2. Гаспарян Э.Г., Нассур С., Слободской В.Р., Волкова Е.А. Влияние наследственной предрасположенности к сахарному диабету на частоту аутоиммунного поражения щитовидной железы // Впервые в медицине. – 2009. – №1. – С. 23-24.
3. Дедов И.И., Фадеев В.В. Введение в диабетологию. – М.: Берг, 2008. – 199 с.
4. Каширина Е.П., Брызгалова С.М. Функциональное состояние щитовидной железы у больных сахарным диабетом // Тезисы докладов 1-го Российского диабетологического конгресса. – М., 2008. – С. 158.
5. Левит И.Д. Аутоиммунный тиреозит. – Челябинск: Юж.-Урал. кн. изд-во, 2011. – 256 с.
6. Bennedback F., Perrild H., Hegedus I. et al. Diagnosis and treatment of solitary thyroid nodule // Clin. Endocrinol. – 1999. – Vol. 50. – P. 357-363.
7. Cappelli C., Rotondi M., Pirola I. et al. TSH-lowering effect of metformin in type 2 diabetic patients: differences between euthyroid, untreated hypothyroid and euthyroid on L-T4 therapy patients // Diabetes Care. – 2009. – Vol. 32, №9. – P. 1589-1590.

**2-TIP QANDLI DIABET BILAN KASALLANGAN BEMORLARDA QALQONSIMON BEZ KASALLIKLARINI KECHISHI**

N.B. Avazova, D.A. Urumbayeva, D.Q. Najmutdinova

Qandli diabet 2 tip kasallarida tireoid patologiyalarni klinik kechishining o'ziga xosligini o'rganish maqsadida 43 ta QD 2 tip bilan kasallangan turli xil qalqonsimon bez kasalliklari bo'lgan bemorlar (e=11, a=32) (o'rtacha yosh – 53,9±0,72 yosh) olindi. Barcha bemorlarda qondagi qand miqdori, glikirangan gemoglobin, tireotrop gormoni (TTG), tireoid gormonlar (T3 va erkin T4) konsentrasiyasi, qon zarfobida tireoperoksidazaga nisbatan antitelolar, qalqonsimon bez ultratovush tekshiruvi va punktsion biopsiyasi o'tkazildi.

Gospitalizatsiya bo'lgan bemorlarning 100%da uglerod almashinuvi dekompensatsiya holatda 55,8% tireoid patologiyali QD 2 tip bemorlardagina qalqonsimon bezning normal funksiyasi aniqlangan (eutireoz). Shu vaqtning o'zida 27,9% gipotireoz aniqlangan, shular ham subklinik. Manifest gipotireoz 13,9% bemorlarda va faqatgina 2,4% bemorlarda tireotoksikoz aniqlangan. Qalqonsimon bezning hosilalarini aniqlash uchun sitologik tekshiruvlarga yo'naltirildi. Qalqonsimon bez tugunli hosilalarining punktsion biopsiyasi ma'lumotlari quyidagicha ko'rinishda ko'rsatib o'tilgan: ularning 9 tasida tugunli kolloid buqoq, 4 tasida follikulyar adenoma, 2 tasida qalqonsimon bez kistasi aniqlandi.

Kalit so'zlar: eutireoz, gipotereoz, gipertireoz, to'qimali kolloid buqoq, follikulyar adenoma, kista.



## FEATURES OF MORBIDITY OF CHILDREN AT THE FIRST THREE YEARS OF LIFE IN TASHKENT CITY

G.S. Avezova, N.S. Ruzimova

## ТОШКЕНТ ШАХРИДА 3 ЁШГАЧА БЎЛГАН БОЛАЛАРНИНГ КАСАЛЛАНИШИНИНГ ЎЗИГА ХОСЛИГИ

Г.С. Авезова, Н.С. Рузимова

## СПЕЦИФИКА ЗАБОЛЕВАЕМОСТИ ДЕТЕЙ ПЕРВЫХ ТРЕХ ЛЕТ ЖИЗНИ В ГОРОДЕ ТАШКЕНТЕ

Г.С. Авезова, Н.С. Рузимова

*Tashkent Medical Academy*

**Тадқиқот мақсади:** муружат қилиш ва комплекс тиббий кўрик натижаларига кўра 3 ёшгача бўлган болаларнинг ёши ва жинсига боғлиқ касалланиши. **Материал ва усуллар:** болаларни касалланишини ўрганиш поликлиникаларга муружат қилган ва йиллик тиббий кўрик маълумотлари асосида аниқланди. Бир ёшгача бўлган болаларда бу маълумотлар чақалоқнинг ривожланиш тўғрисидаги материаллар билан тўлғазилди. **Натижалар:** 1000 болага нисбатан бир ёшгача бўлган болаларнинг умумий касалланиши 2318,6; иккинчи йилида – 2041,9, учинчи йилида – 1471,4 ташкил қилди. Барча ёшда ўғил болаларнинг касалланиши қизларга нисбатан юқори бўлди. Касалликлар ичида биринчи ўринда – нафас йўллари касалликлари, иккинчи – перинатал давридаги холатлар, учинчи – эндокрин тизими касалликлари, тўртинчи – туғма нуқсонлар, пешинчи – инфекция ва паразитар касалликлар. **Хулосалар:** соғлиқни-сақлашнинг бирламчи зенодаги тиббиёт ходимларни ва барча педиатрия службасининг асосий эътибори асосий касалликларни профилактикасига қаратилиши лозим.

**Калит сўзлар:** уч ёшгача бўлган болалар, касалланиш, комплекс тиббий кўриклар, профилактика.

**Цель исследования:** изучение возрастно-половых особенностей заболеваемости детей первых трех лет жизни по данным обращаемости и результатам комплексных медицинских осмотров. **Материал и методы:** изучение заболеваемости проводилось на основании выкопировки сведений об обращаемости детей в поликлинику, а также данных ежегодных медицинских осмотров. У детей первого года жизни эти материалы дополнялись сведениями из истории развития новорожденного. **Результаты:** уровень общей заболеваемости детей первого года жизни составил 2318,6; второго – 2041,9, третьего – 1471,4 на 1000. Показатели заболеваемости мальчиков во всех возрастных группах выше, чем девочек. Первое место в структуре заболеваемости в каждой возрастной группе занимали болезни органов дыхания, второе – состояния, возникшие в перинатальном периоде, третье – болезни эндокринной системы, четвертое – врожденные аномалии, пятое – инфекционные и паразитарные болезни. **Выводы:** усилия медицинских работников первичного звена здравоохранения и всех педиатрической службы должны быть направлены на профилактику основных заболеваний.

**Ключевые слова:** дети трех лет жизни, заболеваемость, комплексные медосмотры, профилактика.

The knowledge of the level and characteristic of the population morbidity, the tendencies of its alterations is of great importance when holding preventive measures, which should be a priority in the activities of healthcare institutions.

The purpose of current research is to study age and gender peculiarities of the children of the first three years according to the data of appeal ability and complex medical examinations.

#### Materials and methods of research

The study of morbidity was hold on the base of data of appeal ability and annually held medical examinations. For the children of first year these data were supplemented with the statistics from the newborn's history of development.

The indexes of children's morbidity were studied not for a calendar, but the whole year spent.

For acquirer authentic and representative results, first of all the number of optional totality was determined, which depends on the number of general totality. So, for the number children born in 2006 in Tashkent on the whole is 39000. For the selection of necessary number of children we used the table "The necessary number of observations with certain index of general totality and given index of limited permissible mistake" (Iskandarov I.I., Mamatkulov B.M., 1994), according to which it necessary to select 1081 children in order to get authentic results by the number of general totality 40000 and limited permissible mistake  $\Delta 0,03=3\%$ .

From the total general totality we selected 1127 children, born in 2006 (a cohort). These children until they were 3 years were observed in a family policlinic of Tashkent. This research was hold on the base of cohort prospective investigation with

the help of RKI-method. Then each cohort with the help of stratification method of selection in accordance with the aim and research tasks (by gender, age, diagnosis) divided into different stratas-groups. Overall, the morbidity is investigated in the same children of the first three years, which enabled to estimate the frequency effect of new incidences of the and outcome, because both of these features are naturally spread in the population

#### The results and discussion

In Tashkent the level of common morbidity of 1 was – 2318,6, at the age of 2 – 2041,9, at the age of 3 – 1471,4 per 1000 children of the corresponding age group (table 1). The morbidity indexes of boys in all the age group are higher in comparison to girls ( $p<0,01$ ).

**Table 1.** The morbidity of the children of the first 3 years of life (per 1000 children of corresponding gender and age),  $M\pm m$

Age, years	Morbidity rate, %		
	Boys	Girls	Both genders
0-1	2390,2±7,1	2231,3±6,5	2318,6±5,1
2	2116,5±6,2	1964,4±5,3	2041,9±4,2
3	1495,5±8,5	1391,3±2,8	1471,4±2,4

The analysis of morbidity by the 1st year of life periods in accordance.

With international children's mortality scheme was held by us: 0-2 (with a special emphasis on the 1 st

month of life) 3-5, 6-8 and 9-11 months. The highest morbidity rate was in children of the 1 st months of life and the lowest-in the group of children of 9-11 months (table 2).

**Table 2.** The morbidity of children by the age periods of the 1<sup>st</sup> year of life (per 1000 children of corresponding gender and age),  $M \pm m$

Age, months	Morbidity rate, %		
	Boys	Girls	Both genders
0-2	207,0 ± 11,1	146,7 ± 11,4	179,9 ± 11,0
3-5	206,7 ± 11,6	153,1 ± 11,6	182,6 ± 11,2
6-8	181,3 ± 11,9	156,0 ± 11,8	170,0 ± 11,2
9-11	194,0 ± 11,8	174,5 ± 11,7	185,3 ± 11,4
Totally for the 1 <sup>st</sup> year	1390,2 ± 71,4	1231,3 ± 61,5	1318,6 ± 61,1

It is interesting to note about the condition of health of breast-fed children by the time of origin of first disease. According to our data, in 21,1% of cases the first disease occurred in the children at 1 st year of life, 71,8%-at the first 3 months, 83,3%-at the first 6 months of life.

The morbidity's structure in the certain periods of the life's first year was almost the same, except 0-2 months when a certain conditions of perinatal period as well as innate abnormalities played a big role.

The frequency of the certain conditions in a perinatal period in newborns aged 0-2 months was 349,0 per 1000 children of given age group. The main conditions occur in the perinatal periods are perinatal encephalopathy, asplixia and lung atelectasis. The distribution of inborn abnormalities among the newborns was 151,0 per 1000 children. According to our data the leading pathological conditions among the newborn's were the defects of musculoskeletal system. Out of them the dysplasia of coxofemoral joint occurred in 57,9% and less common inborn coxofemoral joint dislocation (5,7%).

The correlation of morbidity's indexes of the 1 st, 2 nd, 3 rd years of life is given in the table 3. It is clear that there is a substantial difference between the morbidity rate and certain forms of diseases in children of the 1 st, 2 nd and 3 rd year of life.

The diseases of respiratory organs were the leading pathology in each age group. And they develop usually because of acute respiratory viral infections; the proportion of ARVI in the morbidity structure in region was 81,7%.

The morbidity rate of respiratory tract in children of the first year was 682,4, the 2 nd year-960,3, the 3 rd year-769,0 per 1000 children of given age group. The acute respiratory infections, flu and pneumonia were the leading diseases among the children at the age of 1. Taking into account that pneumonia is one of the cause of children's mortality, the fighting it in children at the age of 1 is one of the topical tasks of healthcare.

The certain conditions of perinatal period (529,2 per 1000 children of given age group) stood at the 2 nd place, while the endocrine pathology and metabolism disturbance were at the 3 rd place-438,3 per 1000 children of given age group. At the fourth place were inborn anomalies -251,5 cases per 1000 children in the morbidity structure of children at the age of 2 and 3-infectious and parasite diseases stand on the 2 nd place (19,2 and 14,1% of all the registered diseases). In children at the age of 2 the morbidity with infectious and parasite diseases rose dramatically (392,2%).

In this period children were frequently sick with rubella, scarlet fever, epidemic parotitis, smallpox. The raise of infectious morbidity can be explained by the fact that children at the age active and widely contact with surrounding people.

The third place occupy the blood, blood-forming organs diseases and other disturbances, involving immune mechanism (due to anemia) (11,8 and 13,7%), the fourth place in children at the age of 2 and 3 are the diseases of alimentary tract (4,8 and 5,5%).

The fifth place occupy the skin and hypodermic cellular tissues diseases in children at the age of 2. The children at the age of 3 mostly suffer from traumas and accidents.

**Conclusions**

1. In the structure and level of infants' morbidity dominating place is covered by respiratory diseases, certain condition originating in the perinatal period, and congenital anomalies. On the second and third year of life after respiratory diseases the leading position placed by infectious and parasitic diseases, diseases of the blood and blood-forming organs involving the immune mechanism, digestive diseases, injuries and accidents.

2. Force of primary healthcare workers and whole pediatric services should be directed to the prevention of diseases of the leading classes of pathology.

**References**

1. Маматкулов Б.М. Медико-социальные аспекты формирования, охраны и улучшения здоровья детей первых 7 лет жизни: Дис. ... д-ра мед. наук. – Ташкент, 1996.  
 2. Турымбетова М.Т. Основные тенденции заболеваемости детей в Республике Каракалпакстан // Мед. журн. Узбекистана. – 2005. – №5. – С. 77-79.

**FEATURES OF MORBIDITY OF THE CHILDREN AT THE FIRST THREE YEARS OF THE LIFE IN TASHKENT CITY**

G.S. Avezova, N.S. Ruzimova

**Objective:** to study age-gender features of morbidity of children at the first three years of life, according to referral data and results of comprehensive medical examinations. **Materials and Methods:** the study was conducted on the basis of copy of the data of referrals of children to polyclinics, as well as the data of annual medical examinations. In children of the first years of life these materials were supplemented with information from the history of newborn development. **Results:** the total morbidity rate in one-year-old children was 2318,6; two-year-old children - 2041,9; and three-year-old children was 1471,4 per 1000 children. Morbidity was higher among boys in all age groups, than that in girls. Diseases of respiratory system were placed on the first place in the structure of morbidity in each age group, certain conditions occurring in perinatal period were at the second place, endocrine system diseases were at the third place, congenital anomalies at the fourth place, and infectious and parasitic diseases were at the fifth place. **Conclusions:** The efforts of health workers in primary care and all pediatric services should be directed at the prevention of main diseases.

**Key words:** children at three years of life, morbidity, comprehensive medical examinations, prevention.

**ДИАГНОСТИКА НАРУШЕНИЯ АУТОРЕГУЛЯЦИИ МОЗГОВОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ У БОЛЬНЫХ С ХРОНИЧЕСКОЙ СОСУДИСТО-МОЗГОВОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ**

Г.Т. Ишанходжаева, Р.Т. Муминова, Л.Ж. Аманкулов

**СУРУНКАЛИ ТОМИР-МИЯ ЕТИШМОВЧИЛИГИ БЎЛГАН БЕМОЛЛАРДА МИЯ ҚОН АЙЛАНИШИ АУТОБОШҚАРИЛИШИНING БУЗИЛИШЛАРИНИ ТАШХИСИ**

Г.Т. Ишанходжаева, Р.Т. Муминова, Л.Ж. Аманкулов

**DIAGNOSIS OF AUTOREGULATION VIOLATIONS OF CEREBRAL BLOOD FLOW IN PATIENTS WITH CHRONIC CEREBROVASCULAR INSUFFICIENCY**

G. T. Ishankhodjaeva, R. T. Muminova, L. Zh. Amankulov

*Ташкентская медицинская академия*

**Тадқиқот мақсади:** соғлом ва ички уйқу артерияларининг торайиши кузатилган беморларда энгил жисмоний юклашда миЯ гемодинамикаси таъсирланиши қонуниятларини ўрганиш ва миЯ қон айланиши ауторегуляцияси бузилишлари критерийларини ишлаб чиқиш. **Материал ва усуллар:** 44-73 ёшдаги 60 беморларда, улардан 35 (58,3%) таси аёллар ва 25 (41,6%) эркаклар, ҳамда 30 соғлом кишиларда брахиоцефал артерияларнинг экстрокраниал ва транскраниал рангли дуплекс сканирлаш, Кротков усулида систолик ва диастолик артериал босимни ( $P_{s,a}$  и  $P_{d,a}$ , мм рт.ст.) ўлчаш ва Хикема тенгламаси бўйича ўртача гемодинамик босим ҳисобланди. Кўрсаткичлар тинч ҳолатда ва энгил жисмоний юклашдан (30 сония давомида 20 ўтириб туришлар) сўнг аниқланди. **Натижалар:** танланган жисмоний юклаш тизимли гемодинамиканинг асосий кўрсаткичларида ўзгаришларга олиб келади. юрак қисқариши, юрак индекси, систолик, пульс ва ўртача гемодинамик артериал босимни оширади, томирлар нисбий периферик қаршилигини пасайтиради. Аёлларда марказий гемодинамиканинг жисмоний юклашга жавоб реакцияси эркаклардаги кўрсаткичларга яқин бўлди. Олинган натижалар асосида миЯнинг ауторегуляция индекси тузилди. У асосида миЯ гемодинамикаси ауторегуляция ҳолатини баҳолаш мумкин. **Хулосалар:** ишлаб чиқилган миЯ ауторегуляция индекси кўра эркакларда уни 22%, аёлларда эса 34% камайиши миЯ гемодинамикаси ауторегуляцияси бузилишининг критерийси бўлиши мумкин.

**Калит сўзлар:** сурункали томир-миЯ етишмовчилиги, жисмоний юклаш, миЯ ауторегуляцияси.

**Objective:** to study patterns of cerebral hemodynamic response to light physical activity in healthy individuals and patients with stenotic lesions of the internal carotid arteries and to develop criteria for violations of autoregulation of cerebral blood flow. **Materials and Methods:** 60 patients aged from 44 to 73 years old, 35 (58.3%) women and 25 (41.6%) men, 30 healthy volunteers underwent color duplex scanning of extracranial brachiocephalic arteries and transcranial color duplex scan, as well as were measured systolic and diastolic blood pressure ( $P_{s,a}$  and  $P_{d,a}$ , mmHg) by Korotkov method with calculating the average hemodynamic blood pressure ( $P_m$ , mm Hg) by Hikema formula. Parameters were recorded at rest and after the test with light physical activity (20 sit-ups in 30 seconds). **Results:** the selected load variant caused significant changes in the main parameters of systemic hemodynamics in subjects. Heart rate, cardiac index, systolic, pulse and mean hemodynamic blood pressure increased, specific peripheral vascular resistance reduced. Reaction of central hemodynamics to exercise in women was comparable to that in men. Index of cerebral autoregulation was formed, which allows to characterize the consistency of autoregulation of cerebral blood flow. **Conclusions:** According to the developed cerebral autoregulation index, criterion of violations of autoregulation of cerebral blood flow is its reduction less than 22% in men and less than 34% in women and (or) negative value of viability of cerebral autoregulation.

**Key words:** chronic cerebrovascular insufficiency, exercise, cerebral autoregulation.

Для эффективного лечения сосудистых заболеваний головного мозга принципиально важна детальная информация о состоянии мозговой гемодинамики и ее регуляции [2,5]. Объективизация деятельности регуляторных механизмов церебрального кровообращения достигается применением специальных воздействий – функциональных проб. Наибольшее распространение получили гиперкапническая и компрессионная пробы. Первая из них отражает реактивность мозговых сосудов в ответ на активацию метаболического контура регуляции или функциональный резерв мозговой гемодинамики [7,10,13]. Вторая проба направлена на оценку резерва коллатерального кровообращения головного мозга [8].

Многие исследователи подчеркивают особую патогенетическую значимость механизма ауторегуляции мозгового кровообращения [11,12]. Этот механизм обеспечивает поддержание постоянства объемного мозгового кровотока при изменениях системного артериального давления [3,4,9]. Однако методические подходы к информативной оценке состояния механизма ауторегуляции церебрального кровообращения в клинических условиях разработаны недостаточно.

Широкое распространение в современной функциональной диагностике в качестве тестирующего воздействия получила физическая нагрузка (ФН).

Она эффективно изменяет артериальное давление (АД), периферическое сосудистое сопротивление и другие параметры центральной гемодинамики и поэтому может использоваться для оценки ауторегуляции мозгового кровообращения.

**Цель исследования**

Изучение закономерностей реакции мозговой гемодинамики на легкую физическую нагрузку у здоровых и больных со стенозирующими поражениями внутренних сонных артерий (ВСА) и разработка критериев нарушения ауторегуляции мозгового кровообращения.

**Материал и методы**

Обследованы 60 больных в возрасте от 44 до 73 лет, из них 35 (58,3%) женщин и 25 (41,6%) мужчин. Контрольную группу составили 30 здоровых добровольцев. Всем обследованным проводилась цветное дуплексное сканирование экстракраниальных отделов брахиоцефальных артерий и транскраниальное цветное дуплексное сканирование. В средней мозговой артерии (СМА) у здоровых на стороне с наилучшим «ультразвуковым окном» и у больных на стороне наиболее выраженных изменений ВСА измеряли пиковую систолическую скорость кровотока –  $V_{ps}$ , конечную диастолическую скорость

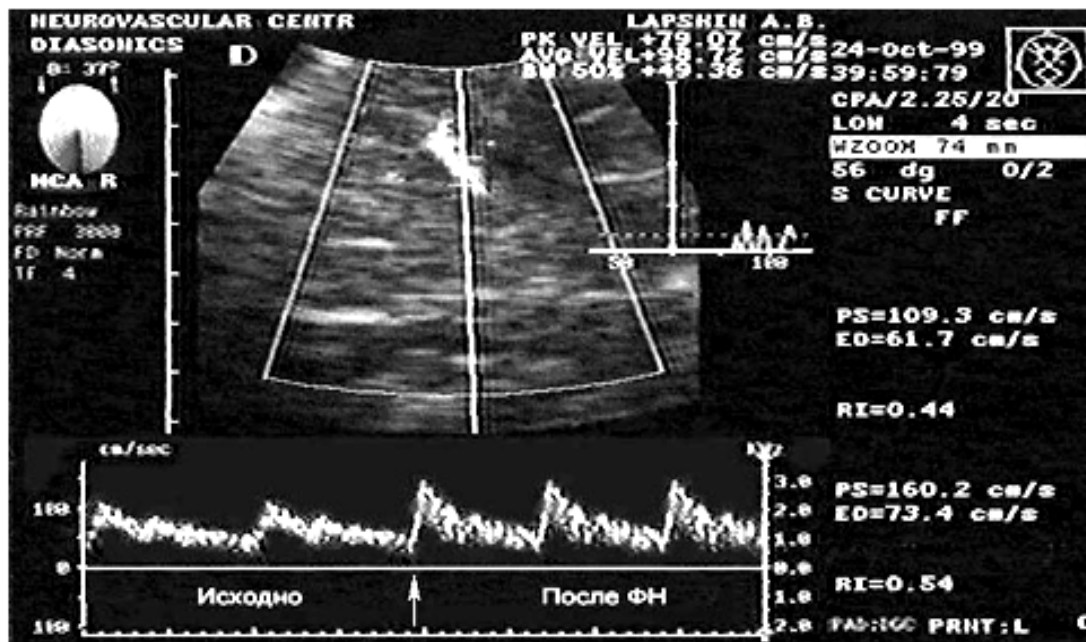
кровотока – Ved, среднюю по времени максимальную скорость кровотока – TAMX, автоматически рассчитывались индексы периферического сосудистого сопротивления в мозге – RI и PI. Систолическое и диастолическое артериальное давление ( $P_{sa}$  и  $P_{da}$ , мм рт.ст.) измеряли методом Короткова с вычислением среднего гемодинамического АД ( $P_m$ , мм рт.ст.) по формуле Хикема. Параметры регистрировались в покое и после пробы с легкой физической нагрузкой. В качестве последней использовалась проба Мартине (20 приседаний за 30 с).

**Результаты и обсуждение**

Исследование параметров центральной гемодинамики показало, что выбранный вариант нагрузки вызывал существенные закономерные изменения основных параметров системной гемодинамики у испытуемых обеих групп. Так, частота сердечных сокращений увеличивалась на  $41,8 \pm 5,2\%$ , сердечный индекс – на  $78,1 \pm 9,3\%$ , систолическое АД – на  $24,3 \pm 2,3\%$ , пульсовое АД – на  $66,2 \pm 6,2\%$ ,

среднее гемодинамическое АД – на  $10,0 \pm 2,3\%$ , удельное периферическое сосудистое сопротивление снижалось на  $35,1 \pm 3,8\%$ . Реакция центральной гемодинамики на физическую нагрузку у женщин была в основном сопоставимой с таковой у мужчин. Согласно принятой классификации [1], характер полученных изменений позволяет отнести использованную нагрузку к физической работе легкой тяжести. Важно, что данный вид физической нагрузки вызывал эффективную реакцию со стороны АД, что необходимо для исследования ауторегуляции мозгового кровообращения.

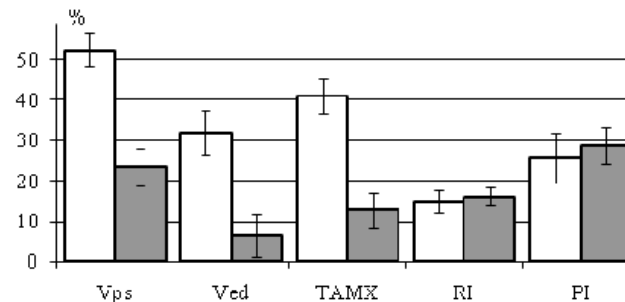
Исследование влияния легкой физической нагрузки на церебральную гемодинамику у здоровых лиц показало, что закономерной реакцией мозгового кровообращения на легкую ФН является увеличение Vps (на  $44,9 \pm 5,8\%$ ), Ved (на  $23,3 \pm 6,9\%$ ) и TAMX (на  $32,0 \pm 6,4\%$ ), RI (на  $15,5 \pm 2,9\%$ ) и PI (на  $29,1 \pm 5,6\%$ ) в СМА. На рис. 1 показана реакция линейной скорости кровотока в СМА при легкой физической нагрузке.



**Рис. 1.** Цветное дуплексное сканирование кровотока в средней мозговой артерии у здорового мужчины в покое и после легкой ФН. Пациент Л-н. Примечание. Вверху: изображение СМА в режиме ЦДК; контрольный объем установлен в просвете сосуда. Внизу: доплеровский спектр сдвига частот; стрелкой отмечено разделение доплеровского спектра на участки, зарегистрированные до (в покое) и после ФН.

Как и у здоровых, у больных с патологией ВСА физическая нагрузка вызывала выраженную реакцию основных параметров центральной гемодинамики. При этом существенных различий в ее реакции у больных с поражениями ВСА и здоровых испытуемых не наблюдалось. Этот факт, на наш взгляд, важен с точки зрения возможности оценки особенностей реакции мозгового кровообращения на легкую нагрузку.

У больных с поражениями СА происходило увеличение Vps, TAMX, RI и PI в СМА. При этом, в отличие здоровых, реакция Vps и TAMX у больных была менее выраженной, а реакция Ved на ФН отсутствовала (рис. 2).



**Рис. 2.** Реакция линейной скорости кровотока в СМА на легкую ФН у здоровых женщин и женщин с патологическими изменениями ВСА.

Учитывая различия в реакции мозгового кровообращения и однотипность реакций большинства параметров центральной гемодинамики на легкую физическую нагрузку, была предпринята попытка построения индекса, позволяющего охарактеризовать состоятельность ауторегуляции мозгового кровообращения. Было использовано два разных подхода и получено два способа расчета данного показателя.

В основу первого варианта расчета был положен физиологический принцип изменения цереброваскулярного сопротивления после изменения артериального давления [6].

Согласно предложенной нами формуле был проведен расчет индекса мозговой ауторегуляции (ИМАР).

$$\text{ИМАР} = \frac{Vps_{(ФН)} \cdot P_{m(0)} - Vps_{(0)} \cdot P_{m(ФН)}}{Vps_{(0)} \cdot P_{m(ФН)}} \cdot 100\%$$

Средние значения этого индекса у здоровых и больных приведены на рисунке 3. Из рисунка видно, что значения ИМАР у здоровых и больных существенно различались.

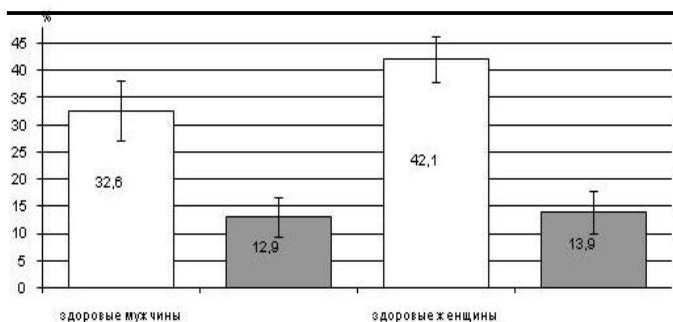


Рис.3. ИМАР у здоровых и больных с поражениями сонных артерий.

Применение методов дискриминантного анализа при существенно различных ковариационных матрицах в классах позволило получить второй вариант формулы для характеристики ауторегуляции мозгового кровообращения. Этот показатель был назван состоятельностью мозговой ауторегуляции (СМАР).

$$\text{СМАР}_M = -0,4048 \cdot Vps_{(0)} + 0,4079 \cdot Vps_{(ФН)} - 0,2475 \cdot P_{m(0)} + 0,1207 \cdot P_{m(ФН)} - 0,3084;$$

$$\text{СМАР}_F = -0,2677 \cdot Vps_{(0)} + 0,2792 \cdot Vps_{(ФН)} + 0,3727 \cdot P_{m(0)} - 0,4737 \cdot P_{m(ФН)} - 0,2377.$$

где: ИМАР – индекс мозговой ауторегуляции, %; СМАР – состоятельность мозговой ауторегуляции у мужчин (М) и у женщин (F);  $Vps_{(0)}$  – пиковая систолическая скорость в средней мозговой артерии в покое, в см/с;  $Vps_{(ФН)}$  – пиковая систолическая скорость в средней мозговой артерии при физической нагрузке, см/с;  $P_{m(0)}$  – среднее гемодинамическое давление в покое, мм рт. ст.;  $P_{m(ФН)}$  – среднее гемодинамическое давление при физической нагрузке, мм рт. ст.

Критерием нарушения ауторегуляции мозгового кровообращения является снижение ИМАР менее 22% у мужчин и менее 34% у женщин и (или) отрицательное значение СМАР.

#### Литература

1. Васильева В.В., Степочкина Н.А. Мышечная деятельность // Физиология кровообращения: Регуляция кровообращения: Руководство по физиологии. – Л.: Наука, 1986. – С. 335-365.

2. Гайдар Б.В., Парфенов В.Е., Свистов Д.В. Оценка реактивности мозгового кровотока с применением ультразвуковых методов // Ультразвуковая доплеровская диагностика сосудистых заболеваний; Под ред. Ю.М. Никитина, А.И. Труханова. – М.: Видар, 1998. – С. 241-249.

3. Москаленко Ю.Е. Кровоснабжение головного мозга // Физиология кровообращения: Физиология сосудистой системы: Руководство по физиологии. – Л.: Наука, 1984. – С. 352-381.

4. Мчедlishvili Г.И. Функция сосудистых механизмов головного мозга. Их роль в регулировании и в патологии мозгового кровообращения. – Л.: Наука, 1968. – 204 с.

5. Хилько В.А. Диагностика и лечение хронической цереброваскулярной недостаточности при атеросклеротическом стенозе сонной артерии // Вестн. РАМН. – 1998. – №1. – С. 30-34.

6. Aaslid R., Lindegaard K.F., Sorteberg W., Nornes H. Cerebral autoregulation dynamics in humans // Stroke. – 1989. – Vol. 20, №1. – P. 45-52.

7. Davis S. Transcranial Doppler Ultrasonography and Cerebral Blood Flow // V.L. Babikian, L.R. Wechsler, ed. Transcranial Doppler Ultrasonography. – St. Louis: Mosby, 1993. – P. 69-79.

8. De Witt I., Rosengart A., Teal A. Transcranial doppler ultrasonography: normal values // V.L. Babikian, L.R. Wechsler, ed. Transcranial Doppler Ultrasonography. – St. Louis: Mosby, 1993. – P. 29-38.

9. Fog M. Relationship between blood pressure and tonic regulation of the pial arteries // J. Neurol. Psychiat. – 1938. – Vol. 1. – P. 187-197.

10. Ringelstein E.B., Sievers C., Ecker S., Schneider P.A., Otis S.M. Noninvasive assessment of CO<sub>2</sub>-induced cerebral vasomotor response in normal individuals and patients with internal carotid artery occlusions // Stroke. – 1988. – Vol. 19. – P.963-969.

11. Sipos C. Modalities of compensation of cerebral circulation through the circle of Willis in stenoses and occlusions of extracranial arteries // Neurol. Res. – 1992. – № 14 (2 Suppl). – P. 149-151.

12. White R.P., Markus H.S. Impaired dynamic cerebral autoregulation in carotid artery stenosis // Stroke. – 1997. – Vol. 28, №7. – P. 1340-1344.

13. Widder B., Paulat K., Hackspacher J., Mayr E. Transcranial Doppler CO<sub>2</sub>-test for the detection of hemodynamically critical carotid artery stenoses and occlusions // Europ. Arch. Psychiatry. Neurol. Sci. – 1986. – Vol. 236. – P. 162-168.

#### ДИАГНОСТИКА НАРУШЕНИЯ АУТОРЕГУЛЯЦИИ МОЗГОВОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ У БОЛЬНЫХ С ХРОНИЧЕСКОЙ СОСУДИСТО-МОЗГОВОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ

Г.Т. Ишанходжаева, Р.Т. Муминова, Л.Ж. Аманкулов

**Цель исследования:** изучение закономерностей реакции мозговой гемодинамики на легкую физическую нагрузку у здоровых и больных со стенозирующими поражениями внутренних сонных артерий и разработка критериев нарушения ауторегуляции мозгового кровообращения. **Материал и методы:** у 60 больных в возрасте от 44 до 73 лет, из них 35 (58,3%) женщин и 25 (41,6%) мужчин, 30 здоровых добровольцев проводилась цветное дуплексное сканирование экстракраниальных отделов брахиоцефальных артерий и транскраниальное цветное дуплексное сканирование, а также измеряли систолическое и диастолическое артериальное давление ( $P_{sa}$  и  $P_{da}$ , мм рт.ст.) методом Короткова с вычислением среднего гемодинамического АД ( $P_{mg}$ , мм рт. ст.) по формуле Хикема. **Параметры регистрировались** в покое и после пробы с легкой физической нагрузкой (20

приседаний за 30 с). Результаты: выбранный вариант нагрузки вызывал существенные изменения основных параметров системной гемодинамики у испытуемых. Увеличивались частота сердечных сокращений, сердечный индекс, систолическое, пульсовое и среднее гемодинамическое АД, снижалось удельное периферическое сосудистое сопротивление. Реакция центральной гемодинамики на физическую нагрузку у женщин была в основном сопоставимой с таковой у мужчин. Был построен

индекс мозговой ауторегуляции, позволяющий охарактеризовать состоятельность ауторегуляции мозгового кровообращения. Выводы: Согласно разработанному индексу мозговой ауторегуляции, критерием нарушения ауторегуляции мозгового кровообращения является снижение его менее 22% у мужчин и менее 34% у женщин и (или) отрицательное значение состоятельности мозговой ауторегуляции.

**Ключевые слова:** *хроническая сосудисто-мозговая недостаточность, физическая нагрузка, мозговая ауторегуляция.*

---

**ЭФФЕКТИВНОСТЬ ГИДРОКИНЕЗОТЕРАПИИ В КОМПЛЕКСНОЙ РЕАБИЛИТАЦИИ ДЕТЕЙ С ДЕТСКИМ ЦЕРЕБРАЛЬНЫМ ПАРАЛИЧОМ**

И.Ш. Каримова, З.Х. Юсупова

**БОЛАЛАР ЦЕРЕБРАЛ ФАЛАЖЛИ БОЛАЛАРНИНГ КОМПЛЕКС РЕАБИЛИТАЦИЯСИДА ГИДРОКИНЕЗОТЕРАПИЯНИНГ САМАРАДОРЛИГИ**

И.Ш. Каримова, З.Х. Юсупова

**EFFICIENCY OF HYDROKINESOTHERAPY IN COMPLEX REHABILITATION OF CHILDREN WITH CEREBRAL PALSY**

I.Sh. Karimova, Z.H. Yusupova

*Ташкентская медицинская академия*

**Тадқиқот мақсади:** болалар церебрал фалажи (БЦФ, спастик диплегия) бўлган болаларда ҳаракат функциясини шакллантиришда гидрокинезотерапия ёрдамида оптимал имкониятларни яратиш. **Материал ва усуллар:** тадқиқотда Тошкент шаҳри Республика болаларни ижтимоий адаптация маркази ва ТТА да 5 дан 10 ёшгача бўлган 60 БЦФ (спастик диплегия) беморлар қатнашди. Болалар 2 гуруҳга бўлинди: экспериментал гуруҳда 30 болалар 6 ой давомида ҳафтада 1 маротаба комплекс даво муолажалари (бўшаштирувчи массаж, сузиш ва даволаш гимнастикаси). Сузиш вақтида (45 дақиқа) турли хил жисмоний машқлар бажарилди. Назорат гуруҳини 30 болалар ташкил этиб, уларга бўшаштирувчи массаж ва даволаш гимнастикаси анъанавий усулда олиб борилди. **Натижалар:** БЦФ болаларда гониометрия кўрсаткичларига кўра оёқ бўғинларида фаол ҳаракатлар ҳажми меърий кўрсаткичларга нисбатан паст бўлиб, контрактура борлигидан далолат берди. Даво муолажаларидан сўнг гониометрия кўрсаткичлари ўзгариб, оёқ бўғинларида фаол ҳаракат ҳажмини ортиши, қадам узунлиги ва кенглигини ортиши экспериментал гуруҳда яққол намоён бўлди. бу эса юриш функциясини яхшиланиши ва далоловчи сузишнинг самарадорлигини исботлади.

**Хулосалар:** иккала гуруҳ беморларда таянч-ҳаракат аппаратининг ҳолати яхшиланди, аммо гидрокинезотерапия машғулотлардан сўнг барча кўрсаткичлар натижалари ишонарли юқори бўлди.

**Калит сўзлар:** болалар, болалар церебрал фалажи, гидрокинезотерапия.

**Objective:** to create optimal conditions to develop the necessary motor skills using hydrokinesotherapy in children with cerebral palsy (spastic diplegia). **Materials and Methods:** at the Republican Centre for Social Adaptation of Children and Tashkent Medical Academy were surveyed 60 children with cerebral palsy (spastic diplegia) aged from 5 to 10 years old. 30 children from experimental group received comprehensive treatment, which included relaxing massage and physical exercises using therapeutic swimming once a week within 6 months. During swimming (45 min) were used various exercises (dive, floating, walking, "float", "asterisk", slipping on the chest and back), swimming with the feet and hands on the chest and back. 30 children in control group received relaxing massage and physical exercises, according to traditional methods. **Results:** According to goniometry of joints of lower limbs, the volume of active movements in children with cerebral palsy was lower than norm, indicating the presence of contractures. Re-goniometry showed significant changes in the results, in comparison with the data prior to the experiment. Increase of indicators of volume of active movements in joints of lower limbs, as well as length and width of step children of experimental group indicates improvement of gait and proves the effectiveness of therapeutic swimming. **Conclusions:** by the end of study the studied parameters of volume of active movements in children in both groups improved significantly. However, after influence of therapeutic swimming in children of experimental group all the studied parameters were significantly higher.

**Key words:** children, children cerebral palsy, hydrokinesotherapy.

Значимость проблемы реабилитации детей с детским церебральным параличом (ДЦП) обусловлена значительным количеством больных (2,5-5,9 на 1000 новорожденных); несвоевременностью лечения ДЦП в связи с поздним диагностированием, отставанием моторного развития и отсутствием социальной реабилитации. Подавляющее большинство таких больных становятся инвалидами уже в детстве [6].

Организация двигательной активности детей с нарушением функций опорно-двигательного аппарата (ОДА) в результате поражения центральной нервной системы представляет определенные трудности. Это связано, прежде всего, с отсутствием или ограничением способности к волевому управлению процессом движения, что подтверждается проявлением патологии развития ребенка через некоторое время после рождения, с началом формирования произвольных движений. По многочисленным литературным данным, физическая реабилитация детей с ДЦП должна проводиться как можно в более раннем возрасте, комплексно и непрерывно. Считается, что она наиболее эффективна в период становления двигательных, речевых и психических функций, то есть до трех лет, когда

обучение движениям происходит параллельно приобретению сенсорного опыта. Вместе с тем направленную работу по развитию двигательных функций ребенка необходимо начинать сразу после установления диагноза, а не после развития признаков нарушения этих функций [1].

Большое значение для развития и нормализации движений у детей с ДЦП имеет проведение физических упражнений в воде – гидрокинезотерапия. Лечебная гимнастика в воде особенно полезна в период начального формирования движений [5]. Кроме упражнений в воде важное место в реабилитации занимает водолечение, которое благоприятно влияет на состояние нервной системы ребенка [7,8]. С помощью водолечения нормализуются процессы возбуждения и торможения, улучшается сон, уменьшаются насильственные движения, снижается мышечный тонус, улучшается кровоснабжение органов и тканей [3]. Благодаря эффективности и доступности водолечение является одним из наиболее часто используемых для лечения больных ДЦП методов физиотерапии.

Вода – естественный биологический раздражитель, с которым человек постоянно встречается в повседневной жизни. Высокая теплопроводность и теплоемкость, способность растворять важнейшие для организма органические и неорганические вещества и газы, а также некоторые другие физические свойства делают воду уникальной средой, через которую могут осуществляться разнонаправленные воздействия на организм [2].

В практике водолечения больных ДЦП наиболее часто используются ванны индифферентной температуры (35-37°C), существенно не отличающейся от внутренней температуры тела. При действии таких ванн на организм больного уменьшается количество импульсов, поступающих в центральную нервную систему [9]. В результате тормозится активность коры головного мозга, что ведет к снижению мышечного тонуса, болевых ощущений и гиперкинезов [6].

#### Цель исследования

Создание оптимальных условий для выработки необходимых двигательных навыков с помощью гидрокинезотерапии у детей с ДЦП (спастическая диплегия).

#### Материал и методы

Исследование проводилось на базе Республиканского центра социальной адаптации детей г. Ташкента и Ташкентской медицинской академии. Под наблюдением были 60 детей в возрасте от 5 до 10 лет, больных ДЦП (спастическая диплегия). В течение 6 месяцев один раз в неделю 30 детей экспериментальной группы получали комплексное лечение, которое включало расслабляющий массаж и занятия по ЛФК с применением лечебного плавания. На занятиях по плаванию (45 мин) применялись различные физические упражнения (погружения, всплытие, ходьба, «поплавок», «звездочка», скольжение на груди и на спине), плавание с участием ног и рук на груди и на спине. Температура воды в бассейне поддерживалась на уровне 34-36°C. 30 детей контрольной группы получали расслабляющий массаж и занятия по ЛФК по традиционной методике.

У больных проводили сбор анамнеза, соматоскопию, гониометрию, тестирование (исследование ширины и длины шага). 3

При обследовании выявляли уровень функциональных нарушений ОДА по состоянию осанки, положению тазобедренных и коленных суставов, позе, походке. Для изучения биомеханики ходьбы измеряли длину и ширину шага. Н.А. Бернштейн выделяет общие качественные и геометрические характеристики нормальной ходьбы: симметричность, ритмичность, постоянная длина и продолжительность шага. По К.А. Семеновой (1999), длина шага – это расстояние, на которое выносятся маховая нога во время шага.

#### Результаты и обсуждение

При обследовании у всех детей были выявлены различные нарушения функционального состояния ОДА: у них определялось нарушение осанки (асимметрия плеч и лопаток, выраженный грудной кифоз и поясничный лордоз). Обнаружены пассивные и вынужденные положения конечностей и поз. Осмотр стопы выявил наличие варусной и вальгусной деформации. У всех детей отмечалось нарушение ходьбы: скованность движений ног и рук.

Сравнительный анализ данных гониометрии суставов нижних конечностей показал, что объем активных движений у детей с ДЦП был ниже нормы,

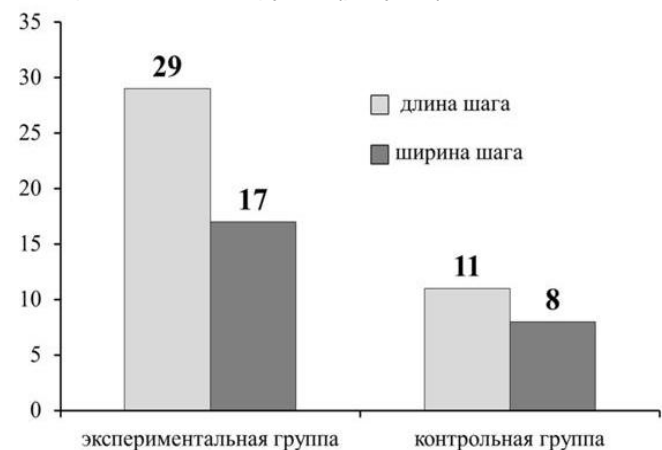
что свидетельствует о наличии контрактур. При повторной гониометрии регистрировалось достоверное изменение результатов по сравнению с данными до эксперимента (табл.).

**Таблица.** Длина и ширина шага (см) у детей с ДЦП до (числитель) и после (знаменатель) эксперимента,  $M \pm t$

Группа □	Длина шага □	Ширина шага □
Экспериментальная группа □	$15,30 \pm 0,49$ □ $19,70 \pm 0,49$ * □	$26,00 \pm 0,60$ □ $22,20 \pm 0,37$ * □
tp □	5,64 □	5,16 □
Контрольная группа □	$16,00 \pm 0,49$ □ $17,80 \pm 0,66$ □	$24,50 \pm 0,47$ □ $22,70 \pm 0,53$ □
tp □	4,51 □	3,66 □
tkp □	2,262 □	
tp □	1,01 □	1,96 □
tkp □	2,101 □	

**Примечание.** \*  $p < 0,05$ .

Достоверно более высокий прирост по всем изучаемым показателям функционального состояния ОДА к концу исследования наблюдался у пациентов экспериментальной группы (рисунок).



**Рисунок.** Прирост длины и ширины шага у детей с ДЦП за время проведения исследования.

Длина шага – это расстояние от большого пальца опорной ноги до пятки маховой ноги при выполнении этой ногой переднего толчка и установки пятки на опору, которое измеряется в сантиметрах. У взрослого человека средняя длина шага равна 25-30 см, у ребенка от 12-15 лет – 15-20 см. У больных ДЦП от 12 до 18 лет в зависимости от степени тяжести болезни длина шага составляет 2-7 или 10-15 см. У больных с эквино-варусной установкой стопы шаг значительно укорочен [4].



Нарушение шаговых движений у больных ДЦП связано с ограничением выноса бедра вперед (контрактура тазобедренного сустава). Это ограничение усиливается приведением бедра внутрь, внутренней его ротацией. В патологический двигательный стереотип включается еще одно звено – преимущественно сагиттальное или фронтальное раскачивание. Это также тормозит формирование нормального шагового движения [1].

Увеличение показателей объема активных движений в суставах нижних конечностей и длины и ширины шага детей экспериментальной группы свидетельствует об улучшении функции ходьбы и доказывает эффективность применения лечебного плавания.

Результаты исследования свидетельствуют о значительной роли гидрокинезотерапии в комплексном лечении детей с ДЦП, что позволяет рекомендовать ее в качестве одного из эффективных средств физической реабилитации. При этом уменьшаются масса конечности, спастичность мышц, контрактуры, увеличиваются объем движений, координация, пространственные представления.

#### Выводы

1. По результатам соматоскопии у детей с ДЦП выявлены нарушения функционального состояния ОДА: дефекты осанки, вынужденные и пассивные положения конечностей, нарушение походки (отмечается скованность движений рук и ног). По результатам гониометрии имеет место ограничение подвижности во всех суставах нижних конечностей.

2. По окончании исследования изучаемые показатели ОДА у детей обеих групп достоверно улучшились, но под влиянием лечебного плавания у детей экспериментальной группы все изучаемые показатели были достоверно выше.

#### Литература

1. Даминов В.Д., Горохова И.Г., Зимина Е.В., Рыбалко Н.В. Двигательная реабилитация. Новый комбинированный метод двигательной реабилитации больных с неврологической патологией // Интернет: <http://www.pirogov-center.ru/infoclinic/>. 2012. 166 с.

2. Попов С.Н. Физическая реабилитация. – 3-е изд., перераб. и доп. – М.: Феникс, 2005. – 602 с.

3. Diehl W., Schuler K., Kaiser T. Apparativ assistives Bewegungstraining der unteren Extremitäten in der geriatrischen // Rehabil. Neurogeriatr. – 2008. – Bd. 5, №1. – S. 3-12.

4. Diserens K., Herrmann F., Perret N., Quantitative evaluation of the effect on post stroke spasticity and motor control of repetitive training with an arm-trainer // Neurol. Rehabil. – 2004. – Vol. 35, №4. – P. 208.

5. Hoare B., Wasiak J., Imms C., Carey L. Constraint-induced movement therapy in the treatment of the upper limb in children with hemiplegic cerebral palsy // Cochrane Database Syst Rev. – 2007. – №2. – P. 41-49.

6. Hummelsheim H., Freivogel S. Qualitätskriterien und Leitlinien für die motorische Rehabilitation von Patienten mit

Hemiparesen Leitlinien 2003 der DGKN // Neurol. Rehabil. – 2004. – Vol. 24, №1. – P. 237-241. 7. Kamps A., Schüle K. Zyklisches Bewegungstraining der unteren Extremitäten in der Schlaganfallrehabilitation // Neurol. Rehabil. – 2005. – Bs. 11, №5. – S. 259-269.

8. Needham D.M., Truong A.D., Fan E. Technology to enhance physical rehabilitation of critically ill patients // Crit. Care Med. – 2009. – Vol. 37, №15. – P. 1-6.

9. Ozer K., Chesher S.P., Scheker L.R. Neuromuscular electrical stimulation and dynamic bracing for the management of upper-extremity spasticity in children with cerebral palsy // Dev. Med. Child Neurol. – 2006. – Vol. 48, №7. – P. 559-563.

#### ЭФФЕКТИВНОСТЬ ГИДРОКИНЕЗОТЕРАПИИ В КОМПЛЕКСНОЙ РЕАБИЛИТАЦИИ ДЕТЕЙ С ДЕТСКИМ ЦЕРЕБРАЛЬНЫМ ПАРАЛИЧОМ

И.Ш. Каримова, З.Х. Юсупова

**Цель исследования:** создание оптимальных условий для выработки необходимых двигательных навыков с помощью гидрокинезотерапии у детей с ДЦП (спастическая диплегия). **Материал и методы:** на базе Республиканского центра социальной адаптации детей г. Ташкента и Ташкентской медицинской академии под наблюдением находились 60 детей в возрасте от 5 до 10 лет с ДЦП (спастическая диплегия). В течение 6 месяцев один раз в неделю 30 детей экспериментальной группы получали комплексное лечение, которое включало расслабляющий массаж и занятия по ЛФК с применением лечебного плавания. На занятиях по плаванию (45 мин) применялись различные физические упражнения (погружения, всплытие, ходьба, «поплавок», «звездочка», скольжение на груди и на спине). 30 детей контрольной группы расслабляющий массаж и занятия по ЛФК по традиционной методике. **Результаты:** по данным гониометрии суставов нижних конечностей объем активных движений у детей с ДЦП был ниже нормы, что свидетельствует о наличии контрактур. При повторной гониометрии регистрировалось достоверное изменение результатов по сравнению с данными до эксперимента. Увеличение показателей объема активных движений в суставах нижних конечностей и длины и ширины шага детей экспериментальной группы свидетельствует об улучшении функции ходьбы и доказывает эффективность лечебного плавания. **Выводы:** по окончании исследования изучаемые показатели ОДА у детей обеих групп достоверно улучшились, но под влиянием лечебного плавания у детей экспериментальной группы все изучаемые показатели были достоверно выше.

**Ключевые слова:** детский церебральный паралич, дети, гидрокинезотерапия.

**ФУТБОЛЧИЛАРНИНГ ЙИЛЛИК ТАЙЁРГАРЛИК ДАВРИДА ПСИХОФИЗИОЛОГИК ҲОЛАТИНИ ТАХЛИЛ ҚИЛИШ**  
М.С. Мелиева, Ш.Қ. Адиллов, О.Н. Высогорцева, О.Б. Пардабоев

**АНАЛИЗ ПСИХОФИЗИОЛОГИЧЕСКОГО СОСТОЯНИЯ ФУТБОЛИСТОВ В ТЕЧЕНИЕ ГОДИЧНОГО ТРЕНИРОВОЧНОГО ПЕРИОДА**

М.С. Мелиева, Ш.К. Адиллов, О.Н. Высогорцева, О.Б. Пардабоев

**THE ANALYSIS OF THE PSYCHOPHYSIOLOGICAL CONDITION OF FOOTBALL PLAYERS DURING THE YEAR TRAINING PERIOD**

M.S. Melieva, Sh.K. Adylov, O.N. Vysogortseva, O.B. Pardaboev

*УзДавЖ. Т., Тошкент тиббиёт академияси*

**Цель исследования:** оценка психофизиологического состояния футболистов на этапах годового тренировочного цикла с учетом развивающихся адаптационных возможностей нервной и сердечно-сосудистой систем (ССС) и разрабатывать программу коррекции психоэмоционального статуса футболистов с учетом резервных возможностей центральной нервной системы и СССР. **Материал и методы:** обследованы 60 спортсменов-футболистов мужского пола в возрасте от 17 до 28 лет (32 спортсмена команды профессионального футбольного клуба «Бунёдкор» и 28 – «Локомотив»). Спортивный стаж футболистов составил от 10 до 15 лет. **Результаты:** в зависимости от состояния СССР и времени ее восстановления после физической нагрузки обследованные разделены на 3 группы: в «Бунёдкоре» высокая работоспособность отмечалась у 38%, средняя у 16%, низкая у 46%; в «Локомотиве» соответственно у 55, 26 и 19%. Высокое психоэмоциональное состояние отмечалось соответственно у 43 и 41%, среднее у 31 и 27%, низкое у 26 и 32%. **Выводы:** у футболистов команды «Локомотив» психоэмоциональный статус низкий. В команде «Бунёдкор» высокий психоэмоциональный статус большинства спортсменов требует проведения у них педагогико-психологических тренировок

**Ключевые слова:** психофизиология, сердечно-сосудистой системы, работоспособность, психоэмоциональное состояние.

**Research objective:** an estimation of a psychophysiological condition of football players at stages of a year training cycle taking into account developing adaptable possibilities of nervous and cardiovascular systems (CVS) and to develop the program of correction of the psychoemotional status of football players taking into account reserve possibilities of the central nervous system and CVS. **Material and methods:** 60 sportsmen-football players of a male at the age from 17 till 28 years (32 sportsmen of a command of professional football club "Bunyodkor" and 28 - "Locomotive") are surveyed. The sports experience of football players has made from 10 till 15 years. **Results:** depending on condition CVS and time of its restoration after physical activity surveyed are divided into 3 groups: in «Bunyodkor» high working capacity was marked at 38%, average at 16 %, low at 46 %; in the Locomotive accordingly at 55, 26 and 19%. The high psychoemotional condition was marked accordingly at 43 and 41%, an average at 31 and 27%, low at 26 and 32%. **Conclusions:** at football players of a command "Locomotive" the psychoemotional the status low. In a command «Bunyodkor» the high psychoemotional status of the majority of sportsmen demands carrying out from them pedagogiko-psychological trainings

**Key words:** psychophysiology, cardiovascular system, working capacity, a psychoemotional condition

Футбол спорти инсон саломатлигини бир меъёрда ушлашга, ҳамда болаларнинг ақлий ва жисмоний ривожланиш сифатларига ўзининг ижобий таъсирини кўрсатади. Футболни халқ ичида оммалаштириш ва аҳоли ўртасида соғлом муҳитни яратиш мақсадида спорт соҳаси мутасадди ходимлари бир қанча чора тadbирларни ишлаб чиқдилар [2,5].

Юклагмалли машғулотлар тахлили шуни кўрсатдики, "Бунёдкор" профессионал футбол жамоа (ПФЖ)сида ўйинларора ҳафталик циклда махсус машқлар улуши 66,4\$5,6% ни ва махсус бўлмаган, яъни умум қувватлантирувчи машқларнинг улуши 33,6\$6,1% ташкил этади. Ўйинларора ҳафталик циклда аэроб юклагмалли машқлар умумий машғулотнинг 27,2%ни ташкил этади. Шунингдек анаэроб-гликолитик юклагмалли машқларга 7,9%-14,9% гача ва анаэроб-алактат юклагмалли машқларга 3,4-8,2% гача вақт сарфланди. Умумий вақтнинг қолган 49,7% вақти аралаш типдаги умум қувватлантирувчи машқларга қаратилди [4].

"Локомотив" ПФЖсида ўйинларора ҳафталик циклда махсус машқлар улуши 36,8\$5,6% ни ва махсус бўлмаган, яъни умум қувватлантирувчи машқлар улуши 63,2\$6,1% ташкил этди.

Ўйинларора ҳафталик циклда аэроб юклагмалли машқлар умумий машғулотнинг 19,6% ни ташкил этди. Анаэроб-гликолитик юклагмалли машқларга 6,4-11,7%

гача ва анаэроб-алактат юклагмалли машқларга 3,4-7,9% гача вақт сарфланди. Умумий вақтнинг қолган 54,4% вақти аралаш типдаги умум қувватлантирувчи машқларга қаратилди.

#### **Текширишдан мақсад**

Футболчиларнинг иш бажариш қобилиятини PWC170 тести ёрдамида аниқлаш, психофизиологик ҳолатини ўрганиш ва тахлил қилиш, натижани яхшилаш ва ошириш учун керакли коррекцион чора-тадбирларни ишлаб чиқиш.

#### **Тадқиқот усуллари ва материаллари**

Текшириш ишлари "Бунёдкор" ПФЖ сида 32 та ва "Локомотив" ПФЖсида 28 та, эркак жинсига мансуб, 17-28 ёшгача бўлган футболчиларда ўтказилди, уларнинг спорт стажи 10-15 йилни ташкил қилди.

Уларда юрак-қон томир тизимининг функционал ҳолати ва иш қобилиятининг даражаси PWC170 тести ёрдамида аниқланди ва баҳоланди.

Футболчиларнинг психологик ҳолатини баҳолаш учун ЎФК-ўзини ҳис қилиши, фаоллик, кайфият психологик тестидан фойдаланилди.

Текшириш объекти сифатида футбол бўйича Ўзбекистон чемпионатининг олий лигасида иштирок этувчи "Бунёдкор" ПФЖ ва "Локомотив" ПФЖ вакиллари танлаб олинди. Текшириш ишлари 2013 йил феврал-май ва июл-август ойларида жадвал асосида Ўзбекистон Футбол Федерациясига қарашли "Futbol MED" тиббий бирлашмасида ўтказилди.

PWC 170 тестини Бутун Жаҳон Футбол Федерацияси (ФИФА) тиббий уюшмаси ва Ўзбекистон Футбол Федерациясига қарашли "FutbolMED" тиббий бирлашмасида умумий қабул қилинган усул бўйича ўтказилди.

**Тадқиқот натижалари ва муҳокама**

"Бунёдкор" ПФЖ футболчиларнинг юрак-қон томир тизимининг функционал ҳолати.

Юқори функционал ҳолат. Пульс бўйича таҳлил қилинганда юқори даражали натижага эга гуруҳ деб ажратишдан мақсад бу гуруҳда 3 босқичли юкламада юқори натижали қайта тикланиш кузатилди. Пульс бир дақиқада юкламадан олдин ўртача 65,5 га, биринчи юкламадан кейин ўртача 113,5 га, иккинчи ва учинчи юкламалардан кейин ўртача 162,8 га, юкламадан 1 дақиқадан кейин эса ўртача 120,8 га, 3 дақиқадан кейин ўртача 72,5 га ўзгариш кузатилди. Артериал қон босими (АҚБ) бўйича юкламадан олдин ўртача 115/81 мм.сим.устга, 3 босқичли юкламада ўртача 176,5/97,7 мм. сим. устга, юкламадан 1 дақиқадан кейин ўртача 147/86 мм.сим.устга, юкламадан 3 дақиқадан кейин ўртача 113,8/81,5 мм сим. устга ўзгариш кузатилди.

Ўрта функционал ҳолат. Пульс бўйича таҳлил қилинганда ўрта даражали натижага эга бу гуруҳда 3 босқичли юкламада ўрта натижали қайта тикланиш кузатилди. Пульс 1 дақиқада юкламадан олдин ўртача 64,6 га, биринчи юкламадан кейин ўртача 97,8 га, иккинчи ва учинчи юкламалардан кейин ўртача 147,8 га, юкламадан 1 дақиқадан кейин эса ўртача 103,2 га, 3 дақиқадан кейин ўртача 64,8 га ўзгариши кузатилди.

АҚБ бўйича ўртача 108/78 мм.сим.устга, 3 босқичли юкламада ўртача 173/78 мм.сим.устга, юкламадан 1 дақиқадан кейин ўртача 137/72 мм.сим.устга, юкламадан 3 дақиқадан кейин ўртача 112/78 мм.сим.устга ўзгаришни кузатдик.

Паст функционал ҳолат. Пульс бўйича таҳлил қилинганда паст даражали натижага эга бу гуруҳда 3 босқичли юкламада паст натижали қайта тикланиш кузатилди. Пульс 1 дақиқада юкламадан олдин ўртача 60,5 га, биринчи юкламадан кейин ўртача 92 га, иккинчи ва учинчи юкламалардан кейин ўртача 131 га, юкламадан 1 дақиқадан кейин ўртача 90га, 3 дақиқадан кейин ўртача 64 га ўзгариши кузатилди.

АҚБ бўйича юкламадан олдин ўртача 110/73 мм.сим.устга, 3 босқичли юкламада ўртача 167/85мм.сим.устга, юкламадан 1 дақиқадан кейин ўртача 144/75 мм.сим.устга, юкламадан 3 дақиқадан кейин 110/70 мм.сим.уст.дан 120/90 мм.сим.уст.гача ўртача 107/76 мм.сим.устга ўзгариши кузатилди.

"Бунёдкор" ПФЖ футболчиларнинг иш қобилияти даражаси.

-юқори. Иш қобилияти футболчиларнинг индивидуал жиҳатларидан (ёши, жинси, вазни, бўйи) келиб чиққан ҳолда юқори даражада баҳоланди ва кунлик режим, диета, дам олиш, спорт билан шуғулланишни шу тарзда давом эттириш тавсия этилди.

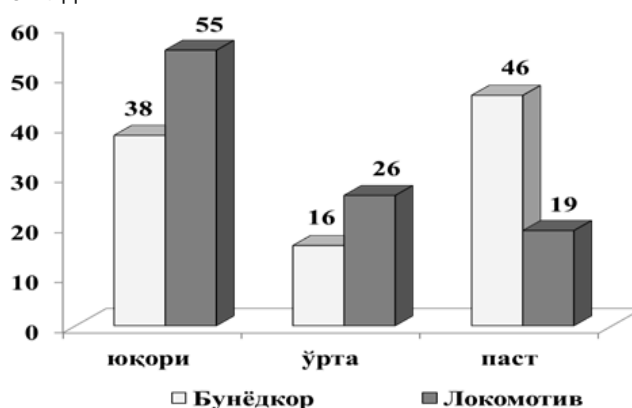
-ўрта. Организмнинг тўлиққайта тикланмаганлиги ва дезадаптацияси, футболчи тайёргарлиги берилаётган тайёрлов юкламаларига мос келмаслиги.

Иш қобилияти футболчиларнинг индивидуал жиҳатларидан келиб чиққан ҳолда ўрта даражада баҳоланди ва кунлик режим, диета, дам олиш, спорт билан шуғулланишни тўғри тартибга қўйиш тавсия этилди.

-паст. Организмнинг тўлиққайта тикланмаганлиги ва дезадаптацияси, футболчи тайёргарлиги берилаётган тайёрлов юкламаларига мос келмаслиги. Юрак-қон томир тизими тонусининг пасайиши. Тайёргарлик машғуллотлари оралигидаги танаффуснинг камлиги ва чарчоқ ҳисобига.

Иш қобилияти футболчиларнинг индивидуал жиҳатларидан келиб чиққан ҳолда паст даражада

баҳоланди ва кунлик режим, диета, дам олиш, спорт билан шуғулланишни тўғри тартибга қўйиш тавсия этилди.



**Расм 1.** "Локомотив" ПФЖ футболчиларнинг юрак қон томир тизими функционал ҳолати.

**Юқори функционал ҳолат.** Пульс бир дақиқада юкламадан олдин ўртача 70.7 га, 1-юкламада ўртача 110,5 га, иккинчи ва учинчи юкламалардан кейин ўртача 160 га, юкламадан 1-дақиқадан кейин эса ўртача 118.3 га, 3 дақиқадан кейин ўртача 75,2 га ўзгариш кузатилди.

АҚБ бўйича юкламадан олдин бунда ўртача 116/82 мм сим.устга, 3 босқичли юкламада ўртача 178/91 мм сим. устга, юкламадан 1-дақиқадан кейин ўртача 149/79 мм сим.устга, юкламадан 3 дақиқадан кейин ўртача 115/75 мм сим. устга ўзгариш кузатилди.

**Ўрта функционал ҳолат.** Пульс бир дақиқада юкламадан олдин ўртача 71,6 га, биринчи юкламада ўртача 104,8 га, иккинчи ва учинчи юкламалардан кейин ўртача 146 га, юкламадан 1-дақиқадан кейин эса ўртача 109,2 га, 3 дақиқадан кейин ўртача 71,6 га ўзгариш кузатилди.

АҚБ бўйича юкламадан олдин ўртача 116/78 мм сим.устга, 3 босқичли юкламада ўртача 170/92 мм сим. устга, юкламадан 1-дақиқадан кейин ўртача 148/76 мм сим.устга, юкламадан 3 дақиқа-дан кейин ўртача 116/78 мм сим. устга ўзгариш кузатилди.

**Паст функционал ҳолат.** Пульс бир дақиқада юкламадан олдин ўртача 62 га, 1-юкламада ўртача 97,3 га, иккинчи ва учинчи юкламалардан кейин ўртача 136,5 га, юкламадан 1-дақиқадан кейин ўртача 101,5 га, 3 дақиқадан кейин ўртача 64,3 га ўзгариш кузатилди.

АҚБ бўйича юкламадан олдин ўртача 120/82,5 мм.сим.устга, 3 босқичли юкламада ўртача 166/91 мм. сим. устга, юкламадан 1-дақиқадан кейин ўртача 145/85 мм.сим.устга, юкламадан 3 дақиқадан кейин ўртача 117,5/80 мм. сим. устга ўзгариш кузатилди.

**"Локомотив" ПФЖ футболчиларнинг иш қобилияти даражаси:**

-юқори. Иш қобилияти футболчиларнинг индивидуал жиҳатларидан келиб чиққан ҳолда юқори даражада баҳоланди ва кунлик режим, диета, дам олиш, спорт билан шуғулланишни тўғри тартибга қўйилган, ушбу ишларни индивидуал тарзда секинлик билан ошириб бориш тавсия этилди;

-ўрта. Организмнинг тўлиққайта тикланмаганлиги ва дезадаптацияси, футболчи тайёргарлиги берилаётган тайёрлов юкламаларига мос келмаслиги. Иш қобилияти футболчиларнинг

индивидуал жиҳатларидан келиб чиққан ҳолда ўрта даражада баҳоланди ва кунлик режим, диета, дам олиш, спорт билан шуғулланишни тўғри тартибга қўйиш тавсия этилди;

**-паст.** Организмнинг тўлиққайта тикланмаганлиги ва дезадаптациyasi, футболчи тайёргарлиги берилмаган тайёрлов юктамаларига мос келмаслиги. Юрак-қон томир тизими тонусининг пасайиши. Тайёргарлик машғулотлари оралигидаги танаффусларда қайта тикланиш етарли бўлмаганлиги ва чарчоқхисобига. Иш қобилияти футболчиларнинг индивидуал жиҳатларидан келиб чиққан ҳолда паст даражада баҳоланди ва кунлик режим, диета, дам олиш, спорт билан шуғулланишни тўғри тартибга қўйиш тавсия этилди.

Футболчилар учун ЎФК-ўзини ҳис қилиш, фаоллик, кайфият тести ёрдамида текшириш.

Баҳолаш калити:

Ўзини ҳис қилиши - 1, 2, 7, 8, 13, 14, 19, 20, 25, 26.

Фаоллик - 3, 4, 9, 10, 15, 16, 21, 22, 27, 28.

Кайфият - 5, 6, 11, 12, 17, 18, 23, 24, 29, 30.

Текширилувчиларни баҳолаш қуйидаги тартибда олиб борилади: 3 индекс, Ўзини ҳис қилишидан қониқмаган, паст фаолликка эга ва паст ёки ёмон кайфиятдагилар учун 1 балл; кейинги 2 индекс учун - 2 балл; 1 индекс учун - 3 балла ва 3 - индексгача қарама-қарши кўрсаткичлар баҳоланади.

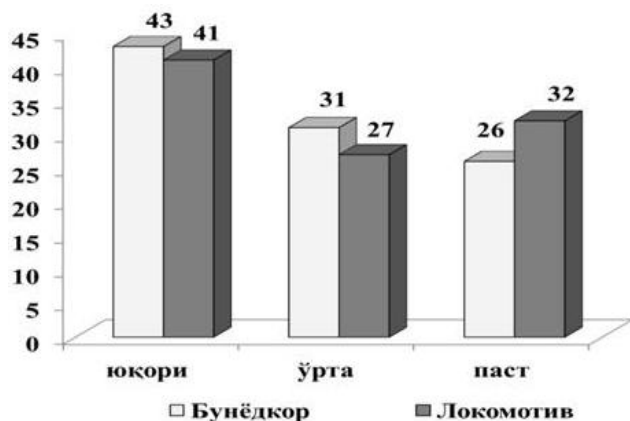
Жар доимгидек, психологиянинг ижобий жиҳатлари учун балл юқори, салбий жиҳатлари учун паст натижа беради. Олинган умумий баллнинг ўртача қиймати ҳисобланиб, ўзини ҳис қилиши, фаоллик ва кайфияти учун алоҳида натижалар берилади [3,4].

"Бунёдкор" ПФЖ футболчиларининг психофизиологик текшириш натижалари

1. Юқори гуруҳ - ЎФК тестида ҳам иш қобилияти юқори даражадаги футболчиларда психологик жиҳатлари, яъни ўзини ҳис қилиши юқори, фаоллиги юқори, кайфияти ўрта. Унинг умумий арифметик қиймати ҳисобланганда 43% ни ташкил этди.

2. Ўрта гуруҳ-ЎФК тестида ҳам иш қобилияти ўрта даражадаги футболчиларда психологик жиҳатлари, яъни ўзини ҳис қилиши юқори, фаоллиги ўрта, кайфияти ўрта. Унинг умумий арифметик қиймати ҳисобланганда 31% ни ташкил этди.

3. Паст гуруҳ-ЎФК тестида ҳам иш қобилияти паст даражадаги футболчиларда психологик жиҳатлари, яъни ўзини ҳис қилиши ўрта, фаоллиги паст, кайфияти паст. Унинг умумий арифметик қиймати ҳисобланганда эса 26% ни ташкил этди.



Расм 2. "Локомотив" ПФЖ футболчиларининг психофизиологик текшириш натижалари.

1. Юқори гуруҳ-ЎФК тестида ҳам иш қобилияти юқори даражадаги футболчиларда психологик жиҳатлари, яъни ўзини ҳис қилиши юқори, фаоллиги ўрта, кайфияти ўрта. Унинг умумий арифметик қиймати ҳисобланганда 41% ни ташкил этди.

2. Ўрта гуруҳ-ЎФК тестида ҳам иш қобилияти ўрта даражадаги футболчиларда психологик жиҳатлари, яъни ўзини ҳис қилиши юқори, фаоллиги ўрта, кайфияти ўрта. Унинг умумий арифметик қиймати ҳисобланганда 27% ни ташкил этди.

3. Паст гуруҳ-ЎФК тестида ҳам иш қобилияти паст даражадаги футболчиларда психологик жиҳатлари, яъни ўзини ҳис қилиши ўрта, фаоллиги паст, кайфияти паст. Унинг умумий арифметик қиймати ҳисобланганда 32% ни ташкил этди.

Хулоса

1. Бунёдкор ПФЖ футболчилари иш қобилияти Локомотив ПФЖ футболчилариникига нисбатан паст, буни нима билан асослаш мумкин, албатта мавсум давомидидаги миллий чемпионат, осие футбол конфедерациялар кубоги, осие чемпионлари лигаси ва бошқа ўртоқлик учрашувларининг кетма-кет ташкил этилиши; (1-диаграмма)

2. Юқоридаги кўрсаткичларга мос равишда Локомотив ПФЖ футболчилари психофизиологик ҳолати Бунёдкор ПФЖ футболчилариникига нисбатан фоиз ҳисобида паст эканлигини қайд этиш мумкин, буни педагогик-психологик чора тадбирларнинг Локомотив ПФЖ да эътибордан биров четда қолиши билан асослаш мумкин, Бунёдкор ПФЖсида эса кетма-кет янги ўйинлар, янги тактик ўзгаришлар, ҳар бир ўйин учун педагогик-психологик қўллаб қувватлашлар йўлга қўйилганлиги билан асослаш мумкин; (2-диаграмма)

3. Дам олиш ва меҳнат (жисмоний юктамалар билан ишлаш) тартиботининг давомли равишда бузилиши Бунёдкор ПФЖси ўйинчиларида иш қобилиятининг пасайишига сабаб бўлди, психологик ҳолати эса ҳар бир ўйин учун педагогик-психологик қўллаб қувватлашлар йўлга қўйилганлиги тўғриси Локомотив ПФЖсига нисбатан юқори кўрсаткичда намоён бўлди;

4. Локомотив ПФЖси ўйинчиларининг иш қобилияти Бунёдкор ПФЖси ўйинчиларига нисбатан юқори кўрсаткичларга эга бўлди, буни дам олиш ва меҳнат (жисмоний юктамалар билан ишлаш) тартиботининг тўғри йўлга қўйилганлиги, тартиб интизом билан назорат қилинганлиги ва футболчиларнинг ўз хоҳишларига кўра қонун қоидаларга амал қилганлиги билан асослаш мумкин, психологик ҳолатининг пастлигини футболчиларнинг педагогик-психологик жиҳатларини ўрганилмаганлиги ва кўмак берилмаганлиги билан асослаш мумкин;

Ўрганилган футболчилар учун педагогик-психологик ва тиббий реабилитация тавсиялари:

#### 1. Номедикаментоз даволаш:

- меҳнат (жисмоний юктамалар билан ишлаш)
- дам олиш режими (ҳордиқ олиш, тунги ва кундузги қисқа уйку)
- диета-овқатланиш тартиботи (касаллик ёки толиққанлик ҳолатига кўра кунлик керакли калориянинг ҳисоби);

#### 2. Медикаментоз даволаш:

- самараси исботланган дори воситалар - метаболитлар, кардиопротекторлар, гепатопротекторлар, ноотроплар, витаминларни қабул қилиш ва юқоридаги чора тадбирларга амал қилиш тавсия этилди.

#### Адабиётлар

1. Беленко И.С. Влияние занятий спортом на функциональное состояние нервной и дыхательной

систем юных футболистов и баскетболистов 10-15 лет разных соматотипов: Автореф. дис. ... канд. пед. наук. - Майкоп, 2010. - С. 12-23.

2. Закон Республики Узбекистан о физической культуре и спорте от 27.05.2000 г. // Узбекистоннинг янги қонунлари. - Тошкент: Адолат, 2001. - С. 199-210.

3. Ильин Е.П. Психология спорта. - СПб: Питер, 2008. - С. 327-352.

4. Исеев Ш.Т., Мелзиддинов Р.А. Анализ уровня специальной физической подготовленности футболистов в межигровых циклах соревновательного периода // Фан спортга. - 2012. - № 1. - Б. 26-30.

5. Узбекистон Республикаси Вазирлар Маҳкамаси Қарори "Узбекистонда тарбия ва спортни янада ривожлантириш чора-тадбирлари тўғрисида" № 271, 27.05.1999 й. // Узбекистоннинг янги қонунлари. - Тошкент: Адолат, 1999. - Б. 215-226.

#### **ФУТБОЛЧИЛАРНИ ЙИЛЛИК ТАЙЁРГАРЛИК ДАВРИДА ПСИХОФИЗИОЛОГИК ҲОЛАТИНИ ТАХЛИЛ ҚИЛИШ**

М.С. Мелиева, Ш.Қ. Адилов, О.Н. Высогорцева,  
О.Б. Пардабоев

**Текширишдан мақсад:** футболчиларнинг иш бажариш қобилиятини PWC<sub>170</sub> тести ёрдамида аниқлаш,

психофизиологик ҳолатини ўрганиш ва тахлил қилиш, натижани яхшилаш ва ошириш учун керакли коррекцион чора-тадбирларни ишлаб чиқиш. Тадқиқот усуллари ва материаллари: Текшириш ишлари "Бунёдкор" ПФЖ сида 32 та ва "Локомотив" ПФЖ сида 28 та, эркак жинсига мансуб, 17-28 ёшгача бўлган футболчиларда ўтказилди, уларнинг спорт стажи 10-15 йилни ташкил қилди. Тадқиқот натижалари: футболчиларнинг юрак-қон томир тизимининг функционал ҳолати ва жисмоний юкламага нисбатан қайта тикланишга кура 3 гуруҳга ажратилди: «Бунёдкор» ПФЖда иш қобилияти юқори 38%, ўрта 16%, паст 46%, Локомотивда мос равишда 55, 26 ва 19% аниқланди. Психозэмоционал ҳолат мос равишда юқори 43 ва 41%, ўрта 31 ва 27%, паст 26 ва 32% натижалар олинди. Хулоса: «Бунёдкор» ПФЖда психозэмоционал статус юқори. "Локомотив" футболчиларининг купчилигида психозэмоционал статус паст, уларда педагогик-психологик тренинг утказиш керак.

**Калит сўзлар:** психофизиология, юрак-қон томир, иш қобилияти, психозэмоционал ҳолат.

**КОМПЛЕКСНАЯ СОНОГРАФИЯ И КОМПЬЮТЕРНАЯ ТОМОГРАФИЯ В ДИАГНОСТИКЕ ПЛЕОМОРФНОЙ АДЕНОМЫ БОЛЬШИХ СЛЮННЫХ ЖЕЛЕЗ**

А.А. Рахимов, Х.З. Гиясов

**КАТТА СЎЛАК БЕЗЛАРИНИНГ ПЛЕОМОРФ АДЕНОМАСИ ТАШХИСИДА СОНОГРАФИЯ ВА КОМПЬЮТЕР ТОМОГРАФИЯНИНГ АҲАМИЯТИ**

А.А. Рахимов, Х.З. Гиясов

**COMPLEX SONOGRAPHY AND COMPUTED TOMOGRAPHY IN DIAGNOSIS OF PLEOMORPHIC ADENOMA OF LARGE SALIVARY GLANDS**

A.A. Rakhimov, H.Z. Giyasov

*Ташкентская медицинская академия*

**Тадқиқот мақсади:** катта сўлак безлари полиморф аденомасы ташхисида ультратовуш ва МСКТ комплекс имкониятларини баҳолаш. **Материал ва усуллар:** катта сўлак безлари ўсмаси бўлган 18 ёшдан 75 ёшгача бўлган 36 беморлар (26 аёл ва 10 эркек) текширилган. Барча беморларга стандарт ва рангли доплер сонография, 26 беморларда сўлак безлари МСКТ ўтказилди. **Натижалар:** сонографияда катта сўлак безларининг барча ўсмалари ичида 25 (69,4%) плеоморф аденома ва 90% эса яхши сифатли ўсмалар аниқланган. МСКТ да плеоморф аденомалар 20 (79,6%) беморларда аниқланган. КТ ва сонография натижаларини таққослаш сонографияни ўсмаларни аниқлашда сонографияни юқори сезувчанлиги, КТ эса чуқур жойлашган ўсмаларни аниқлашда, уларнинг хажми, ҳамда ўсмани юз нервига нисбатан жойлашинини аниқ кўрсатади, бу эса кейинги даволаш тактикасини танлашда муҳим аҳамиятга эга. **Хулосалар:** комплекс сонография ўсмаларни хажми, структураси, шакли, характери ва қон билан таъминланишини аниқ кўрсатади. КТ катта хажмдаги ўсмаларни аниқлашда қулай, у ўсмалар хажми, структураси, ён атрофидаги анатомик структуралар ҳолатини аниқ кўрсатади.

**Калит сўзлар:** катта сўлак безларининг полиморф аденомасы, ультратовуш ташхис, компьютер томография.

**The aim of study:** to assess the possibilities of complex ultrasonic diagnosis and MSCT in the diagnosis of polymorphic adenoma of large salivary glands. **Materials and Methods:** 36 patients (26 women and 10 men) with tumors of large salivary glands at the age from 18 to 75 years old were examined. All patients underwent standard and color Doppler sonography on standard method, 26 patients underwent MSCT of salivary glands. **Results:** Sonography has revealed 25 pleomorphic adenomas, or 69.4% of all identified tumors of large salivary glands, and 90% of benign tumors of large salivary glands. MSCT found pleomorphic adenomas in 20 (79.6%) patients. Comparison of the results of CT and sonography showed that because of high sensitivity sonography is the choice method for tumors of salivary glands. CT is necessary in the study of deeper located tumors for their full spatial determination and evaluation of the relationship of the facial nerve and tumor that determines further treatment strategy. **Conclusions:** Complex sonography allows identifying clearly the size, structure, form, nature and extent of blood supply of tumor. To assess tumor with diameter greater than 3 cm is used CT, which allows accurate assessment of the volume, structure of tumor, state of the neighboring anatomical structures.

**Key words:** polymorphic adenoma of large salivary glands, ultrasound diagnosis, computed tomography.

Опухоли слюнных желез встречаются не столь часто и составляют 2-4% от всех новообразований головы и шеи. 80% этих опухолей расположено в околоушной, 14% – в подъязычной и малых слюнных железах [1]. Диагностика новообразований больших слюнных желез остаётся весьма актуальной проблемой. С одной стороны, это связано с частотой их встречаемости: опухоли слюнных желез составляют от 3 до 5% всех новообразований челюстно-лицевой области. С другой стороны, многообразие локализации и форм проявления онкологического заболевания в 7-46% случаев приводит к ошибкам в диагностике новообразований слюнных желез. Это влечёт за собой ошибки в планировании хирургического лечения, осложнения в послеоперационном периоде и возникновение рецидивов заболевания [2,3].

Большое значение для диагностики и оценки степени распространённости опухолевого процесса имеют различные методы лучевой диагностики: комплексная ультразвуковая диагностика, мультиспиральная компьютерная, позитронно-эмиссионная и магнитно-резонансная томография [1,3,5].

Для дифференциальной диагностики новообразований больших слюнных желез применяется ультразвуковое исследование высокого разрешения [2,3,7]. Использование доплерографических методик служит для выявления особенностей васкуляризации в проекции новообразования [1-3]. Согласно данным литературы, 76-80% опухолей больших слюнных желез доброкачественные, 70-82% из них составляет плеоморфная аденома. Диагностика плеоморфных аденом представляет известные трудности ввиду однотипности клинических и инструментальных диагностических признаков, в результате чего частота ошибок в диагностике колеблется от 7 до 46%.

**Цель исследования**

Оценка возможностей комплексной ультразвуковой диагностики и МСКТ в диагностике полиморфной аденомы больших слюнных желез.

**Материал и методы**

Обследованы 36 больных (26 женщин и 10 мужчин) с опухолями больших слюнных желез в возрасте от 18 до 75 лет (средний возраст 46,5 года). Всем пациентам выполнялась стандартная и цветовая доплеровская сонография по стандартной методике на аппарате Aloka SSD 5500 с использованием узкого линейного

датчика 5-7 мГц, 26 больным – МСКТ слюнных желез [1,5,6].

Для каждого сосуда определяли максимальную систолическую и минимальную диастолическую скорости, вычисляли индекс сопротивления артериального кровотока. При использовании цветовой доплеровской сонографии у больных с объемными образованиями слюнных желез внутриопухолевая васкуляризация измерялась по четырехбалльной аналоговой шкале (от 0 до +++). В зависимости от типа распределения сосудов в опухоли рисунок кровотока характеризовался как периферический или воротный [6].

МСКТ больших слюнных желез осуществлялась на томографе Siemens Somatom 6 в аксиальной проекции при времени сканирования 2-5 с, шаг сканирования 2,5 мм, толщина среза – 1,25 мм. Исследование проводилось в положении больного лежа на спине. Оптимальным режимом просмотра и регистрации томограмм для максимальной детализации структур слюнных желез и окружающих тканей является так называемое мягкотканое окно со следующими параметрами: уровень окна – от 200 до 300 ед. Н, ширина окна – 50 ед. Н [11].

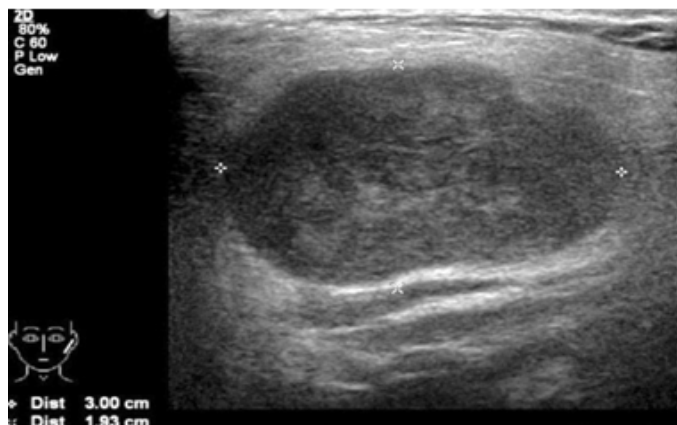
### Результаты и обсуждение

На сонографии обнаружено 25 плеоморфных аденом, что составило 69,4% от всех выявленных объемных образований больших слюнных желез и 90% от доброкачественных опухолей больших слюнных желез. 19 (76,0%) плеоморфных аденом располагалось в околоушных слюнных, 6 (24,0%) – в поднижнечелюстных железах. Результаты сонографии при обследовании пациентов с плеоморфными аденомами больших слюнных желез представлены в таблице 1.

**Таблица 1.** Сонографические признаки плеоморфных аденом больших слюнных желез, абс. (%)

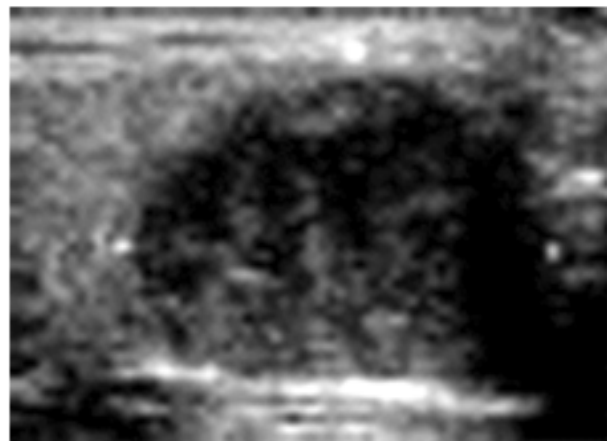
Параметры образования	Околоушная железа	ПНЧЖ
Структура неоднородная	16 (80)	6 (100)
Усиление дистального эхосигнала	13 (93)	+
Наличие питающей артерии	20 (100)	6 (100)
$V_{max}$ см/с	$22,0 \pm 3,7$	$24,0 \pm 5,7$
$V_{min}$ см/с	$6,0 \pm 2,4$	$7,0 \pm 4,6$
Индекс сопротивления	$0,73 \pm 0,03$	$0,71 \pm 0,04$

При стандартной сонографии плеоморфные аденомы околоушных слюнных желез в 11 (79%) случаях определялись как овальные или круглые гипозоногенные образования с четкими контурами и неоднородной структурой. В 13 (93%) случаях наблюдалось усиление дистального эхосигнала за опухолью.



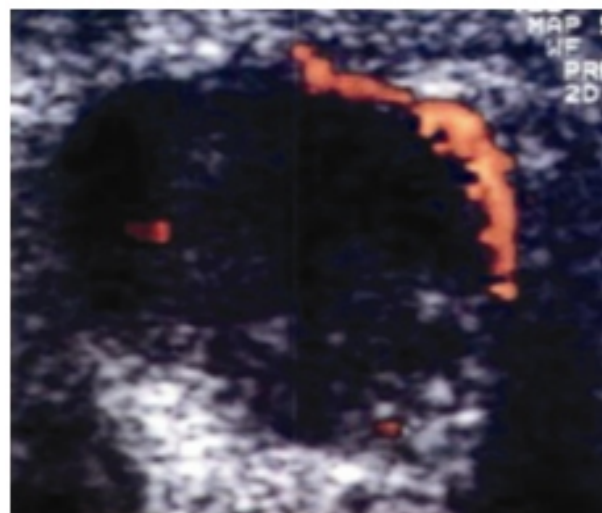
**Рис. 1.** Стандартная сонограмма левой околоушной слюнной железы больной К., 38 лет. Плеоморфная аденома: определяется овальное гипозоногенное образование неоднородной структуры размерами 24x16 мм с дистальным «усилением».

Окружающая опухоль паренхима слюнной железы по структуре и эхогенности не была изменена. Плеоморфные аденомы диаметром до 1 см имели гомогенную структуру, более 1 см – негомогенную за счет участков геморрагий и некрозов (рис. 1). Плеоморфные аденомы поднижнечелюстных желез характеризовались гомогенными очагами разнообразной формы пониженной эхогенности без усиления дистального эхосигнала (рис. 2).



**Рис. 2.** Стандартная сонограмма поднижнечелюстной слюнной железы больной Н., 26 лет. Плеоморфная аденома: определяется округлое гипозоногенное образование неоднородной структуры без дистального «усиления».

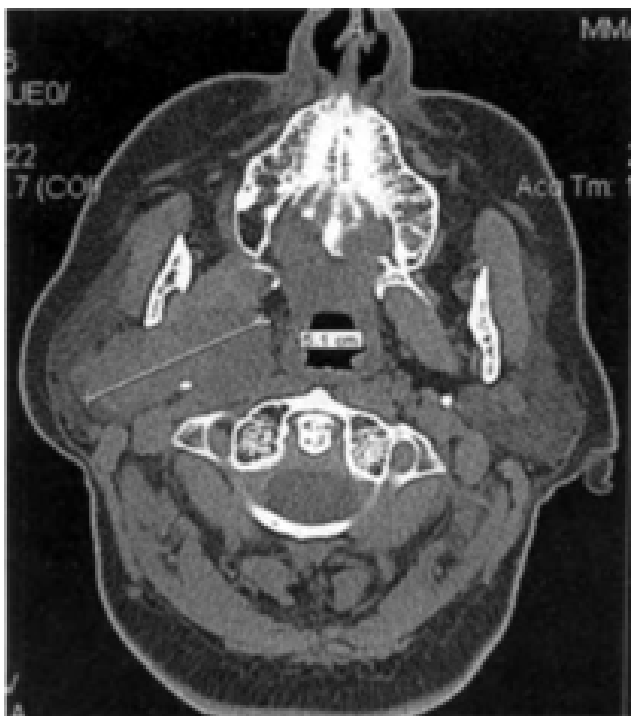
При проведении цветовой доплеровской сонографии слабая (0 и +) степень васкуляризации и периферический рисунок артериального кровотока наблюдались в 22 (90%) плеоморфных аденомах. Индекс сопротивления колебался от 0,53 до 0,81 ( $M_{sr} = 0,72 \pm 0,03$ ). Пиковая систолическая скорость варьировала от 13,2 до 41,4 см/с ( $M_{sr} = 22,0 \pm 3,7$  см/с), пиковая диастолическая скорость достигала  $6,0 \pm 2,4$  см/с (рис. 3).



**Рис. 3.** Цветовая доплеровская сонограмма околоушной слюнной железы больной Р., 35 лет. Плеоморфная аденома: определяется овальное гипозоногенное образование однородной структуры, характер кровоснабжения «корзинообразный», степень кровоснабжения 0.

С помощью МСКТ плеоморфные аденомы обнаружены у 20 (79,6%) больных (табл. 2). При КТ плеоморфная опухоль околоушной слюнной железы имела вид одиночного образования

повышенной плотности ( $M_{cp} = 29,6 \pm 4,2$  ед. Н), округлой формы, с четкими границами и ровными контурами в 15 (88,2%) наблюдениях. Структура опухоли была неоднородной в 13 (77%) и однородной в 4 (23%) случаях. Средний размер опухоли составлял  $3,4 \pm 0,7$  см, при расположении в глубокой доле железы размеры достигал 5,1 см (рис. 4). Плотность непораженной части паренхимы составляла  $18,4 \pm 6,1$  ед. Н. Однако в 2 случаях опухоль имела равную с окружающей паренхимой плотность, что особенно затруднило диагностику опухолей, расположенных в узких частях слюнных желез (полюса).



**Рис. 4.** Компьютерная томограмма слюнных желез большого Л., 45 лет. Плеоморфная аденома глубокой доли правой околоушной слюнной железы: образование повышенной плотности с четкими контурами размерами 5,1x2,6 см распространяется в область крылонебной ямки.

Плеоморфные аденомы поднижнечелюстных слюнных желез, в отличие от образований околоушных желез, не имели четких границ, отделяющих опухоль от железы, плотность опухоли соответствовала плотности паренхимы, средний размер опухоли составлял  $4,1 \pm 0,3$  см. При этом отмечалось достоверное увеличение размеров железы по сравнению с противоположной стороной и смещение окружающих мягких тканей. Большинство авторов описывают плеоморфные аденомы больших слюнных желез как гипозохогенные или анэхогенные образования округлой формы [2,7]. Окружающая опухоль паренхима слюнной железы по структуре и эхогенности не изменена. По нашим данным, плеоморфные аденомы поднижнечелюстных желез, в отличие от опухолей околоушных желез, характеризовались гомогенными очагами разнообразной формы пониженной эхогенности без усиления заднего эхосигнала.

Сохранившаяся паренхима при сонографии была видна четче, чем при КТ. Такие же данные приводят и другие авторы [4-6,8,9].

Сравнение результатов КТ и сонографии [4,10,11] показало, что сонография благодаря высокой

чувствительности является методом выбора при опухолях слюнных желез. КТ необходима при изучении глубоко расположенных опухолей для их полного пространственного определения и оценки отношений лицевого нерва и опухоли, что определяет тактику дальнейшего лечения [3,4,9].

**Таблица 2** КТ-признаки плеоморфных аденом больших слюнных желез,  $M \pm t$

Параметры образования	Околоушная железа	ПНЧЖ
Плотность опухоли, ед. Н	$29,6 \pm 4,2$	$41,2 \pm 4,0$
Плотность паренхимы, ед. Н	$18,4 \pm 6,1$	$41,2 \pm 4,7$
Структура:		
-однородная	4 (23)	11 (33)
-неоднородная	13 (77)	21 (67)
Контур:		
-ровные	15 (88)	11 (33)
-неровные	2 (12)	21 (67)
Границы:		
-четкие	15 (88)	0
-нечеткие	2 (12)	8 (100)
Размеры, см	$3,4 \pm 0,7$	$4,1 \pm 0,3$

□

Сравнение результатов КТ и сонографии [4,10,11] показало, что сонография благодаря высокой чувствительности является методом выбора при опухолях слюнных желез. КТ необходима при изучении глубоко расположенных опухолей для их полного пространственного определения и оценки отношений лицевого нерва и опухоли, что определяет тактику дальнейшего лечения [3,4,9]. По мнению ряда авторов [1,4], в большинстве случаев для предварительного диагноза новообразования достаточно сонографии. КТ показана при поражении глубокой доли или при подозрении на злокачественный процесс [1,4,11]. Внутривенное усиление при КТ полезно для выявления внежелезистых образований, особенно расположенных в околоплоточном пространстве, и определения локализации образования по отношению к сонной артерии или яремной вене [1,4,11]. При образовании более 3 см в диаметре (независимо от характера и локализации) всегда необходимо использовать КТ для получения точных данных о распространенности опухоли в окружающие ткани.

По нашим результатам, комплексная сонография при выявлении плеоморфных аденом больших слюнных желез показала чувствительность 100%, специфичность 96,3%, точность 97,7%, а КТ – соответственно 97,6, 96,4 и 97,6%. Наши результаты совпадают с данными литературы [4-6,8].

Таким образом, анализ комплексного обследования пациентов с объемными поражениями слюнных желез показал, что ведущим методом визуализации является комплексная сонография. Она позволяет четко выявить размер, структуру, форму, характер и степень кровоснабжения опухоли. Для оценки опухолей диаметром больше 3 см применяется КТ, позволяющая точно оценить объем, структуру опухоли, состояние соседних анатомических структур.

#### Литература

1. Юдин Л.А., Кондрашин С.А. Лучевая диагностика заболеваний слюнных желез. – М.: Видар, 1995.
2. Alyas F., Lewis K., Williams M. et al. Diseases of the submandibular gland as demonstrated using High Resolution Ultrasound // Brit. J. Radiol. – 2005. – Vol. 78. – P. 362-369.
3. Bialek E.J., Jakubowski W., Karpinska G. Role of



Ultrasonography in Diagnosis and Differentiation of Pleomorphic Adenomas // Arch. Otolaryngol. Head Neck Surg. – 2003. – Vol. 129. – P. 929-933.

4. Gritzmann N. Sonography of the salivary glands // Amer. J. Roentgenol. – 1989. – Vol. 153. – P. 161-166.

5. Jang M., Park D., Lee S.R. et al. Basal Cell Adenoma in the Parotid Gland: CT and MR Findings // Amer. J. Neuroradiol. – 2004. – Vol. 25. – P. 631-635.

6. Martinoli C., Derchi L.E., Solbiati L. et al. Color Doppler Sonography of Salivary Glands // Amer. J. Roentgenol. – 1994. – Vol. 163. – P. 933-941.

7. Mendenhall W.M., Mendenhall C.M., Werning J.W. et al. Salivary Gland Pleomorphic Adenoma // Amer. J. Clin. Oncol. – 2008. – Vol. 31. – P. 95-99.

8. Rudack C., Jorg S., Kloska S. et al. Neither MRI, CT nor US superior to diagnose tumors in the salivary glands - an extended case study // Head Face Med. – 2007. – Vol. 3. – P. 19.

9. Thoeny H.C. Imaging of salivary gland tumours // Cancer Imaging. – 2007. – Vol. 7. – P. 52-62.

10. Yasumoto M., Shibuya H., Suzuki S. et al. Computed tomography and ultrasonography in submandibular tumours // Clin. Radiol. – 1992. – Vol. 46. – P. 114-120.

11. Yousem D.M., Kraut M.A., Chalian A.A. Major salivary gland imaging // Radiology. – 2000. – Vol. 216. – P. 19-29.

#### **КОМПЛЕКСНАЯ СОНОГРАФИЯ И КОМПЬЮТЕРНАЯ ТОМОГРАФИЯ В ДИАГНОСТИКЕ ПЛЕОМОРФНОЙ АДЕНОМЫ БОЛЬШИХ СЛЮННЫХ ЖЕЛЕЗ**

А.А. Рахимов, Х.З. Гиясов

**Цель исследования:** оценка возможностей комплексной ультразвуковой диагностики и МСКТ в диагностике полиморфной аденомы больших

слюнных желез. **Материал и методы:** обследованы 36 больных (26 женщин и 10 мужчин) с опухолями больших слюнных желез в возрасте от 18 до 75 лет. Всем пациентам выполнялась стандартная и цветовая доплеровская сонография по стандартной, у 26 больных произведена МСКТ слюнных желез. **Результаты:** на сонографии обнаружено 25 плеоморфных аденом, или 69,4% от всех выявленных объемных образований больших слюнных желез и 90% от доброкачественных опухолей больших слюнных желез, с помощью МСКТ плеоморфные аденомы обнаружены у 20 (79,6%) обследованных. Сравнение результатов КТ и сонографии [4,10,11] показало, что сонография благодаря высокой чувствительности является методом выбора при опухолях слюнных желез. КТ необходима при изучении глубоко расположенных опухолей для их полного пространственного определения и оценки отношений лицевого нерва и опухоли, что определяет тактику дальнейшего лечения. **Выводы:** комплексная сонография позволяет четко выявить размер, структуру, форму, характер и степень кровоснабжения опухоли. Для оценки опухолей диаметром больше 3 см применяется КТ, позволяющая точно оценить объем, структуру опухоли, состояние соседних анатомических структур.

**Ключевые слова:** полиморфная аденома больших слюнных желез, ультразвуковая диагностика, компьютерная томография.

**МРТ- И УЗ-КАРТИНА У ПАЦИЕНТОВ С ПОДАГРИЧЕСКИМ АРТРИТОМ ПРИ НОРМАЛЬНОЙ РЕНТГЕНОГРАММЕ**

К.Х. Сайдалиходжаева, Х.З. Гиясов, Ш.С. Абдуфаттаева

**РЕНТГЕНОГРАММАЛАРИДА ЎЗГАРИШЛАР КУЗАТИЛМАГАН ПОДАГРИК АРТРИТЛИ БЕМОРЛАРДА МРТ- ВА УТТ-БЕЛГИЛАРИ**

К.Х. Сайдалиходжаева, Х.З. Гиясов, Ш.С. Абдуфаттаева

**MRI AND ULTRASOUND FINDINGS IN PATIENTS WITH GOUTY ARTHRITIS AT NORMAL ROENTGENOGRAM**

K.H. Saydalikhodjaeva, H.Z. Giyasov, Sh.S. Abdufattaeva

*Ташкентская медицинская академия*

**Ишнинг мақсади:** рентгенограммаларида ўзгаришлар кузатилмаган подагрик артритли беморлар бўғинларида яширин деструктив жараёнларни аниқлашда МРТ ва УТТ аҳамияти. **Материал ва усуллар:** тадқиқотга 27 подаграли беморлар киритилди. Уларнинг 17-тасида оёқ қафти биринчи фаланга, 5-тасида болдир-товон, 2-тасида ўрта тарзал, 2-тасида тизза ва 1-тасида кафт бўғинлари шикастланган. 17 беморлар тизза, 3 – кафт, 2 – оёқ қафти фалангаси, 1 – болдир-товон бўғинларига шикоят қилмаган. **Натижалар:** МРТ текширувларида 15 (56%) беморларда эрозиялар аниқланган бўлса, УТ текширувларда фақат 1 беморда ўзгаришлар аниқланган. МРТ текширувларида синовиал паннус (13), суяк кўмигида шишлар (4), юмшоқ тўқималарда шишилар (3) ва тофуслар (15) аниқланган бўлса; УТ текширувларда синовиал паннус ва юмшоқ тўқималарда тофуслар атиги 1 беморда кузатилган. Шикоятлар бўлмаган бўғинларни МРТ қилинганда синовиал паннус (3), суяк кўмиги (3) ва юмшоқ тўқималарда (2) шишлар, ҳамда эрозиялар (1) аниқланган бўлса, УТ текширувларда ўзгаришлар аниқланмаган. **Хулосалар:** рентгенограммаларида бўғинларда ўзгаришлар кузатилмаган подагрик артритли беморларнинг кўпчилигида деструктив артропатияларни МРТ ва/ёки УТ текширувларда аниқлаш мумкин, диагностика жихатидан МРТ ўта сезувчанг ва информатив усул хисобланади.

**Калит сўзлар:** подагра, МРТ, УТТ, синовиал паннус, бўғинлар деструкцияси, рентгенограмма.

**Objective:** to analyze the incidence of hidden destructive processes in the joints of gout patients with normal roentgenograms using MRI and ultrasonography. **Materials and Methods:** the study included 27 men with gout. In 17 of them the first metatarsophalangeal joint was injured, followed by injury of the talocrural (5), tarsal medialis (2), patellar (2) and carpal (1) joints. Patients were not complained of patellar (17), carpal (3), first metatarsophalangeal (2) and talocrural (1) joints. **Results:** MRI of joints has revealed erosions in 15 (56%) patients, while ultrasound in only 1 patient. MRI also identified joint synovial pannus (13), bone marrow edema (4), soft tissue swelling (3) and soft tissue tophus (15); ultrasound detected synovial pannus (1) and soft tissue tophus (1). The study of joints in patients who had no complaints using MRI found synovial pannus (3), bone marrow edema (3), soft tissue swelling (2), and erosions (1). Ultrasound of joints in these patients did not reveal any changes. **Conclusions:** most patients with gout with normal roentgenograms had destructive arthropathies, which were found only on MRI and/or ultrasound. However, MRI is proved to be more sensitive and, therefore, more informative diagnostic method.

**Key words:** gout, MRI, ultrasound, synovial pannus, joint destruction, roentgenogram.

Подагра, как и другие воспалительные заболевания суставов, при отсутствии адекватной и своевременной терапии приводит к необратимым и значительным разрушениям костной ткани [2,3, 5,6,8,12]. Существующий стандарт определения костных изменений основывается на анализе рентгенограммы сустава. Однако эти костные изменения часто становятся видимыми на рентгенограмме лишь после многих лет болезни и уже на необратимой стадии [1].

На сегодняшний день в литературе крайне мало данных об информативности МРТ и эффективности использования УЗИ в диагностике подагры, однако во втором направлении ведутся интенсивные исследования [8]. В первую очередь делаются попытки определить с помощью УЗИ наличие тофусов мягких тканей, эрозивных изменений и других потенциальных диагностических критериев подагры [4, 6,7,9-11]. Однако так и не проведено исследований с использованием УЗИ для диагностики подагрических изменений у пациентов с интактной рентгенограммой [11].

Наше исследование проводилось у пациентов с клинически установленной подагрой, но интактной в отношении деструкции костной ткани рентгенограммой.

**Цель исследования**

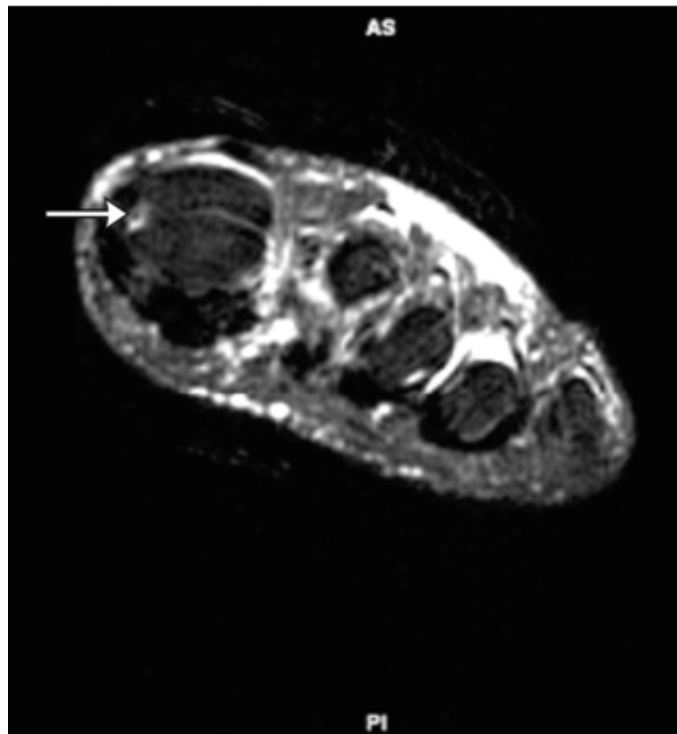
Анализ частоты встречаемости скрытых разрушительных процессов в суставах у больных подагрой при нормальной рентгенограмме с использованием МРТ и УЗИ.

**Материал и методы**

На базе рентгенологического отделения 3-й клиники ТМА обследованы 27 мужчин в возрасте 21-75 лет. Длительность заболевания – в среднем 6,8 года. Уровень мочевой кислоты в крови в последние 5 лет составлял 7,96 (4,6-13,9) мг/дл. Содержание С-реактивного белка в момент исследования было равно 0,4 (0.1-2.6) мг/дл. Все пациенты дали согласие на участие в проведении исследования. У каждого пациента с интактной рентгенограммой проводились МРТ и УЗИ. Наиболее распространенным суставом, на который не была предъявлена жалоба, оказался коленный, затем запястный, первый плюснефаланговый и голеностопный.

У всех 27 больных была проведена магнитно-резонансная томография и ультразвуковое исследование пораженного и другого сустава, по которому не было жалоб. У 15 (56%) из 27 пациентов, страдающих подагрой, но имеющих рентгенограмму без патологии, при МРТ и/или УЗИ были выявлены признаки эрозивных изменений в первом

плюснефаланговом, коленных и локтевых суставах. Так, у 15 (56%) больных эрозивные изменения пораженного сустава удалось обнаружить с помощью МРТ, у 1 (4%) – с помощью УЗИ (у этого больного были выявлены аналогичные изменения и на МРТ). У одного пациента с помощью МРТ были обнаружены эрозивные изменения на суставах, на которые пациент ранее не предъявлял жалоб (рисунок).



**Рисунок.** МРТ в T1 режиме пациента с подагрой. Стрелкой показаны эрозивные изменения первого плюснефалангового сустава левой стопы.

У 13 (48%) пациентов при МРТ обнаружен синовиальный паннус в суставах. Хотя эта категория пациентов и имела сравнительно больший «стаж» заболевания по сравнению с теми, у которых синовиальный паннус не выявлен (7,8 против 5,6 года), это не имеет достаточной статистической значимости при желании установить корреляцию между этими показателями. Кроме того, наблюдается тенденция к относительно большему количеству подагрических атак при наличии эрозивных разрушений пораженного сустава (7,3 против 4,8). Не выявлено даже слабой корреляции между наличием эрозивных изменений и проведенной ранее антиподагрической терапии. Также нами не обнаружено корреляции синовиального паннуса при МРТ суставов с уровнем мочевой кислоты в крови.

Полная информация о выявленных изменениях в пораженном суставе и в суставах, на которые пациенты не предъявляли жалоб, при проведении МРТ и УЗИ представлена в таблице.

**Результаты и обсуждение**

Подагра часто приводит к значительным разрушениям костной ткани [3,5]. Стандарт лечения подагры в качестве мониторинга изменений костной ткани предполагает использование обычной рентгенограммы [4,10,11]. Известно, что выявление с помощью рентгенограммы костных деформаций при подагре на этом этапе развития заболевания уже сильно коррелирует со снижением функциональных возможностей сустава. Таким образом, раннее выявление костных изменений при подагре, возможно, будет способствовать улучшению долгосрочного прогноза заболевания [8-10].

**Таблица** Результаты МРТ и УЗИ у обследованных больных подагрой, абс. (%)

Критерий	МРТ	УЗИ
<b>Суставы, на которые больные предъявляли жалобы</b>		
Эрозии	15 (56)	1 (4)
Синовиальный паннус	13 (48)	4 (15)
Отек костного мозга	4 (15)	4 (15)
Отек мягких тканей	8 (11)	0
Тофусы мягких тканей	15 (48)	1 (4)
<b>Суставы, на которые больные жалоб не предъявляли</b>		
Эрозии	1 (4)	0
Синовиальный паннус	8 (11)	0
Отек костного мозга	8 (11)	4 (15)
Отек мягких тканей	2 (7)	0
Тофусы мягких тканей	4 (12)	0

**Примечание.** Отек костного мозга не может быть определен с помощью УЗИ.

Наше исследование подтверждает, что более половины (56%) пациентов имеют изменения костной ткани, не выявленные на простой рентгенограмме. Однако при МРТ и УЗИ обнаруживаются не только эрозивные изменения, но и другие свидетельства текущего воспалительного процесса: синовиальный паннус, отек костного мозга, отек и тофус мягких тканей. Наиболее частыми находками в суставах ранее без каких-либо жалоб были синовиальный паннус и отек костного мозга.

Таким образом, можно предположить, что деформация костной ткани при подагре появляется раньше, чем это можно выявить при простой рентгенографии. МРТ является достаточно чувствительным и информативным диагностическим методом, позволяющим обнаружить изменения костной ткани на раннем этапе заболевания, что дает возможность своевременно начать лечение.

**Выводы**

1. У большей части пациентов с подагрой при нормальной рентгенограмме были выявлены деструктивные артропатии, что было обнаружено лишь при проведении МРТ и/или УЗИ.
2. МРТ является более чувствительным, а потому более информативным диагностическим методом.

**Литература**

1. Champion E.W., Glynn R.J., De Labry L.O. Asymptomatic hyperuricemia: risks and consequences in the Normative Aging Study // Amer. J. Med. – 1987. – Vol. 82. – P. 421-426.
2. Chen C.K., Chung C.B., Yeh L. et al. Carpal tunnel syndrome caused by tophaceous gout: CT and MR imaging features in 20 patients // Amer. J. Roentgenol. – 2000. – Vol. 175. – P. 655-659.
3. Chen C.K., Yeh L.R., Pan H.B. et al. Intra-articular gouty tophi of the knee: CT and MR imaging in 12 patients // Skeletal Radiol. – 1999. – Vol. 28. – P. 75-80.
4. Filippucci E., Riveros G.M, Georgescu D. et al. Hyaline cartilage involvement in patients with gout and calcium pyrophosphate deposition disease. An ultrasound study // Osteoarthritis Cartilage. – 2009. – Vol. 17. – P. 178-181.
5. Gentili A. Advanced imaging of gout // Semin Musculoskelet Radiol. – 2003. – Vol. 7. – P. 165-174.

6. Gerster J.C., Landry M., Dufresne L. Imaging of tophaceous gout: computed tomography provides specific images compared with magnetic resonance imaging and ultrasonography // Ann. Rheum. Dis. – 2002. – Vol. 61. – P. 52-54.
7. Nalbant S., Corominas H., Hsu B. et al. Ultrasonography for assessment of subcutaneous nodules // J. Rheumatol. – 2003. – Vol. 30. – P. 1191-1195.
8. Popp J.D., Bidgood W.D., Edwards N.L. Magnetic resonance imaging of tophaceous gout in the hands and wrists // Semin. Arthritis Rheum. – 1996. – Vol. 25. – P. 282-289.
9. Schueller-Weidekamm C., Schueller G., Aringer M. et al. Impact of sonography in gouty arthritis: comparison with conventional radiography, clinical examination, and laboratory findings // Europ. J. Radiol. – 2007. – Vol. 62. – P. 437-443.
10. Thiele R.G., Schlesinger N. Diagnosis of gout by ultrasound // Rheumatology. – 2007. – Vol. 46. – P. 1116-1121.
11. Wright S.A., Filippucci E., McVeigh C. et al. High-resolution ultrasonography of the first metatarsal phalangeal joint in gout: a controlled study // Ann. Rheum. Dis. – 2007. – Vol. 66. – P. 859-864.
12. Yu J.S., Chung C., Recht M. et al. MR imaging of tophaceous gout // Amer. J. Roentgenol. – 1997. – Vol. 168. – P. 523-527.

## **МРТ- И УЗ-КАРТИНА У ПАЦИЕНТОВ С ПОДАГРИЧЕСКИМ АРТРИТОМ ПРИ НОРМАЛЬНОЙ РЕНТГЕНОГРАММЕ**

К.Х. Сайдалиходжаева, Х.З. Гиясов, Ш.С. Абдуфаттаева

**Цель исследования:** анализ частоты встречаемости скрытых разрушительных процессов в суставах у больных подагрой при нормальной рентгенограмме с использованием МРТ и УЗИ. **Материал и методы:** в исследование включены 27 мужчин с подагрой. У 17 из них был поражен первый плюснефаланговый сустав, за ним следовали голеностопный (5), среднетарзальный (2), коленный (2) и запястный (1). Больные не предъявляли жалобы на коленный (17), запястный (3), первый плюснефаланговый сустав (2) и голеностопный (1) суставы. **Результаты:** У 15 (56%) больных выявлены эрозии на МРТ сустава и только у 1 – при УЗИ сустава. При МРТ сустава были также выявлены синовиальный паннус (13), отек костного мозга (4), отек мягких тканей (3) и тофус мягких тканей (15); при УЗИ обнаружены синовиальный паннус (1) и тофус мягких тканей (1). При исследовании суставов, на которые не было жалоб, с помощью МРТ выявлены синовиальный паннус (3), отек костного мозга (3), отек мягких тканей (2) и эрозии (1). УЗИ сустава, на который жалоб не было, не выявило в нем каких-либо изменений. **Выводы:** у большей части пациентов с подагрой при нормальной рентгенограмме имели место деструктивные артропатии, обнаруженные лишь при МРТ и/или УЗИ. МРТ, однако, является более чувствительным, а потому более информативным диагностическим методом.

**Ключевые слова:** подагра, МРТ, УЗИ, синовиальный паннус, разрушение сустава, рентгенограмма.

**ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ АНЕМИИ ПРИ ДИФФУЗНО-ТОКСИЧЕСКОМ ЗОБЕ**

Ф.Т. Саламов, Ш.А. Бабаджанова, З.Ч. Курбанова

**ДИФФУЗ-ТОКСИК БЎҚОҚДА КАМҚОНЛИК КЕЧИШИНИНГ ЎЗИГА ХОСЛИГИ**

Ф.Т. Саламов, Ш.А. Бабаджанова, З.Ч. Курбанова

**FEATURES OF COURSE OF ANEMIA IN DIFFUSE TOXIC GOITER**

F.T. Salamov, Sh.A. Babadjanova, Z.Ch. Kurbanova

*Ташкентская медицинская академия*

Тадқиқот мақсади: диффуз-токсик бўқоқда (ДТБ) анемия келиб чиқишининг механизмини ўрганиш. Материал ва усуллар: ТТА 1-чи клиникасининг эндокринология ва гематология бўлимида даволанган 93 II ва III даражали ДТБ билан касалланган беморлар текширувдан ўтказилди. Улар 4 гуруҳга бўлинди: 1-чи гуруҳга ДТБ II даражаси ва тиреотоксикозни ўрта оғирлик даражаси бўлган 46 бемор, 2-чи – ДТБ II даражаси ва тиреотоксикозни оғир даражаси бўлган 34 бемор, 3-чи – ДТБ III даражаси ва тиреотоксикозни ўрта оғирлик даражаси бўлган 7 бемор, 4-чи – ДТБ III даражаси ва тиреотоксикозни оғир даражаси бўлган 6 бемор киритилди. Барча беморларда умумий клиник текширувлар, қалқонсимон безни ультратовуш текшируви, эритроцитларнинг осмотик резистентлиги, қон зардобиди темир, оқсил, ТТГ ва тиреодид гормонлар миқдори аниқланди. Натижалар: камқонликни жадаллашиши ва темир алмашинуви бузилишлари ДТБ оғирлик даражасига боғлиқ. Агар ДТБ I даражасида қон зардобиди темир ва ферритин миқдори қисман камайган бўлса, 4-чи гуруҳ беморларда бу кўрсаткичлар 27,3% пасайди. Умумий оқсил ва альбумин миқдори ДТБ ва камқонликнинг оғирлашишига боғлиқ камайиб борди, глобулинлар эса ортди, айниқса 4-чи гуруҳ беморларда. Тиреотоксикозни оғирлашишига боғлиқ холда эритроцитларнинг осмотик резистентлиги ҳам пасайди ва гемолизга мойилликни кўрсатди. Хулосалар: ДТБ камқонликнинг келиб чиқиш негизиди темир танқислиги бўлиб, унинг жадаллашиши ДТБ нинг оғирлашиши билан боғлиқ.

Калит сўзлар: *диффуз-токсик бўқоқ, темир танқислиги, камқонлик.*

**The purpose of study:** to study the mechanisms of development of anemia in diffuse toxic goiter. **Materials and Methods:** there were studied 93 patients with diffuse toxic goiter (DTG) of II and III degree, who were hospitalized in the Department of Endocrinology and Hematology of 1<sup>st</sup> Clinic of TMA. Group 1 consisted of 46 patients with DTG of II degree of severity and moderate severity thyrotoxicosis. Group 2 included 34 patients with DTG of II degree of severity and severe thyrotoxicosis. Group 3 included 7 patients with DTG of III degree of severity and moderate severity thyrotoxicosis. Group 4 consisted of 6 patients with DTG of III degree of severity and severe thyrotoxicosis. All patients underwent clinical determination of the level of iron and protein, osmotic resistance of erythrocytes, thyroid hormones, thyroid ultrasound. **Results:** the progressions of anemia and iron metabolism impairment depend on severity degree of DTG. In DTG of I degree the levels of iron and ferritin decreased insignificantly, while in patients of group 4 these parameters reduced by 27.3%. Total protein concentration of blood and serum albumin decreased with the progression of DTG and anemia. At the same time, the level of globulin increased, especially in patients of group 4. With progression of thyrotoxicosis osmotic resistance of erythrocytes decreased that could increase hemolysis phenomena. **Conclusions:** the cause of anemia in patients with DTG is iron deficiency, which is associated with the progression of DTG severity.

**Key words:** *diffuse toxic goiter, iron deficiency, anemia.*

Диффузно-токсической зоб (ДТЗ) – одна из самых частых эндокринных патологий. Болезнь встречается как у молодых, так и у пожилых людей, однако в основном заболевают женщины в возрасте 20-50 лет. Среди заболеваний щитовидной железы диффузно-токсической зоб по распространенности занимает второе место после эндемического зоба [2].

Заболевания щитовидной железы довольно часто сопровождаются ослаблением белоксинтезирующих процессов в организме и развитием анемии. В условиях развивающегося катаболического процесса уменьшается содержание сывороточного альбумина, что снижает биодоступность и, следовательно, усвояемость железа и таких микроэлементов, как медь, цинк, кобальт, селен и др. Воздействие препаратов меркаптоимидазола на гемопоз также могут стать причиной агранулоцитоза, холестатической желтухи, токсического гепатита, апластической анемии, тромбоцитопении [3].

Иодсодержащие тиреоидные гормоны обеспечивают наиболее энергоёмкие процессы в организме: рост и развитие, тканевую и клеточную дифференцировку, реакцию на стресс, теплопродукцию и др. Для осуществления этих процессов требуются свободные аминокислоты, содержание которых повышается при

активации протеолиза. Установлено, что изменение тиреоидного статуса влияет на активность протеиназ и их ингибиторов. К нарушению белоксинтезирующей функции печени приводит также повышение функциональной активности щитовидной железы [1].

Установлено, что влияние тиреоидных гормонов на митохондрии клеток организма повышает потребление кислорода, что усиливает гипоксию тканей при развившейся анемии [4].

**Цель исследования**

Изучение механизмов развития анемии при диффузно-токсическом зобе.

**Материал и методы**

Были обследованы 93 больных с ДТЗ II и III степени тяжести, находившиеся на стационарном лечении в отделении эндокринологии и гематологии 1-й клиники ТМА. Больные были разделены на 4 группы. 1-ю группу составили 46 больных с диффузно-токсическим зобом II степени тяжести и тиреотоксикозом средней степени тяжести, 2-ю – 34 больных с диффузно-токсическим зобом II степени тяжести и тиреотоксикозом тяжелой степени, 3-ю – 7 больных с диффузно-токсическим зобом III

степени тяжести и тиреотоксикозом средней степени тяжести, 4-ю – 6 больных с диффузно-токсическим зобом III степени тяжести и тиреотоксикозом тяжелой степени.

У всех больных проводились общеклинические исследования (ОАК, ОАМ, биохимический анализ крови), определение уровня железа (сывороточное железо, трансферрин, ферритин) и белка (общий белок, альбумин, глобулин), осмотической резистентности эритроцитов, содержания гормонов щитовидной железы: тироксина (Т4), трийодтиронина (Т3), тиреотропного гормона гипофиза (ТТГ), а также УЗИ щитовидной железы.

#### Результаты и обсуждение

При изучении анамнестических данных у больных с диффузно-токсическим зобом были выявлены ковалентные связи между началом болезни и степенью тяжести анемии и диффузно-токсического зоба. Так, у пациентов 1-й группы продолжительность заболевания составила от 1 года до 3 лет, средний показатель гемоглобина  $90 \pm 3,6$  г/л, эритроцитов  $3,2 \pm 0,05 \times 10^{12}$ /л, цветовой показатель  $0,84 \pm 0,004$ . Во 2-

й группе продолжительность заболевания составила от 3 до 5 лет, средний показатель гемоглобина  $82 \pm 2,6$  г/л, эритроцитов  $3,0 \pm 0,06 \times 10^{12}$ /л, цветовой показатель  $0,82 \pm 0,005$ . В 3-й группе анамнез заболевания увеличился до 10 лет, средний показатель гемоглобина  $76 \pm 4,0$  г/л, эритроцитов  $2,8 \pm 0,01 \times 10^{12}$ /л, цветовой показатель  $0,81 \pm 0,002$ . В 4-й группе продолжительность заболевания была более 10 лет, средний показатель гемоглобина  $70 \pm 3,5$  г/л, эритроцитов  $2,7 \pm 0,04 \times 10^{12}$ /л, цветовой показатель  $0,77 \pm 0,002$ . Таким образом, по мере увеличения продолжительности болезни диффузно-токсическим зобом наблюдается прогрессирование анемии, о чем свидетельствуют снижение количества эритроцита и уровня гемоглобина.

Данные об обмене железа у больных с ДТЗ и анемией представлены в таблице 1. Как видно из таблицы, прогрессирование анемии и соответственно нарушение обмена железа зависят от степени тяжести ДТЗ. Если при ДТЗ I степени уровень железа и ферритина снижался незначительно, то у пациентов 4-й группы эти показатели уменьшались на 27,3%.

Таблица 1. Показатели обмена железа у больных с ДТЗ и анемией,  $M \pm m$

Показатель	1-я группа	2-я группа	3-я группа	4-я группа
Сывороточное железо, мкмоль/л	$114,4 \pm 0,9$	$110,1 \pm 0,7$	$91,5 \pm 0,8$	$81,2 \pm 1,1$
Ферритин, нг/дл	$110,6 \pm 0,6$	$91,6 \pm 0,8$	$81,8 \pm 0,7$	$71,8 \pm 0,8$
Трансферрин, мкмоль/л	$81,76 \pm 0,12$	$81,5 \pm 0,11$	$81,3 \pm 0,2$	$81,2 \pm 0,12$

Э

Изучение белкового обмена выявило снижение концентрации общего белка крови и сывороточного

альбумина по мере прогрессирования ДТЗ и анемии. В то же время количество глобулина возрастало, особенно у больных 4-й группы (табл. 2).

Таблица 2. Показатели обмена белка у больных с ДТЗ и анемией,  $M \pm m$

Показатель	1-я группа	2-я группа	3-я группа	4-я группа
Общий белок, г/л	$88,3 \pm 2,1$	$85,1 \pm 1,1$	$82,3 \pm 1,3$	$86,9 \pm 2,1$
Альбумин, %	$40 \pm 2,2$	$34 \pm 2,1$	$30 \pm 1,6$	$28 \pm 1,3$
Глобулин, %	$50 \pm 2,2$	$56 \pm 2,1$	$60 \pm 1,6$	$62 \pm 1,3$

Э

У больных 1-й группы минимальная осмотическая резистентность эритроцитов составляла 0,38%, максимальная осмотическая резистентность эритроцитов – 0,26%, во 2-й группе – соответственно 0,40 и 0,28%, в 3-й – 0,42 и 0,3%, в 4-й – 0,48 и 0,32%. То есть по мере усиления тиреотоксикоза осмотическая резистентность эритроцитов снижается, что может увеличивать явления гемолиза.

#### Выводы

1. Изучение феррокинетики показало, что причиной анемии при ДТЗ является дефицит железа, прогрессирование которого связано с тяжестью ДТЗ.

2. У больных с ДТЗ в связи с усилением катаболических процессов в организме наблюдается снижение уровня общего белка и концентрация альбумина крови.

3. Снижение осмотической резистентности эритроцитов при ДТЗ способствует усилению гемолиза и является ещё одной причиной развития анемии.

#### Литература

1. Гусакова Е.А., Городецкая Е.А. Влияние йодсодержащих гормонов щитовидной железы на систему протеолиза // Вестн. ВГМУ. – 2012. – Т. 11, №3.

2. Дедов И.И. Эндокринология. – М., 2004.

3. Дедов И.И., Мельниченко Г.А., Фадеев В.В. Эндокринология. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2007.

4. Кандрор В.И. Механизмы развития болезни Грейвса и действия тиреоидных гормонов // Клини. и экспер. тиреоидол. – 2008. – Т. 4, №1.

#### ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ АНЕМИИ ПРИ ДИФFUЗНО-ТОКСИЧЕСКОМ ЗОБЕ

Ф.Т. Саламов, Ш.А. Бабаджанова, З.Ч. Курбанова

**Цель исследования:** изучение механизмов развития анемии при диффузно-токсическом зобе. **Материал и методы:** обследованы 93 больных с ДТЗ II и III степени тяжести, находившиеся на стационарном лечении в отделении эндокринологии и гематологии 1-й клинической ТМА. 1-ю группу составили 46 больных с ДТЗ II степени тяжести и тиреотоксикозом средней степени тяжести, 2-ю – 34 больных с ДТЗ II степени тяжести и тиреотоксикозом тяжелой степени, 3-ю – 7 больных с ДТЗ III степени тяжести и тиреотоксикозом средней степени тяжести, 4-ю – 6 больных с ДТЗ III степени тяжести и тиреотоксикозом тяжелой степени. У всех больных проводились общеклинические исследования

уровня железа и белка, осмотической резистентности эритроцитов, содержания гормонов щитовидной железы, УЗИ щитовидной железы.

Результаты: прогрессирование анемии и нарушение обмена железа зависят от степени тяжести ДТЗ. При ДТЗ I степени уровень железа и ферритина снижался незначительно, а у пациентов 4-й группы эти показатели уменьшались на 27,3%. Концентрация общего белка крови и сывороточного альбумина снижалась по мере

прогрессирования ДТЗ и анемии. В то же время количество глобулина возрастало, особенно у больных 4-й группы. По мере усиления тиреотоксикоза снижается и осмотическая резистентность эритроцитов, что может увеличивать явления гемолиза. Выводы: причиной анемии при ДТЗ является дефицит железа, прогрессирование которого связано с тяжестью ДТЗ.

Ключевые слова: *диффузно-токсический зоб, дефицит железа, анемия.*

---

## РОЛЬ РЕНТГЕНОГРАФИИ, СОНОГРАФИИ И КОМПЬЮТЕРНОЙ ТОМОГРАФИИ В ДИАГНОСТИКЕ ОСТЕОМИЕЛИТА

Х.М. Салиева, Ю.М. Ходжибекова

## ОСТЕОМИЕЛИТ ТАШХИСИДА РЕНТГЕНОГРАФИЯ, СОНОГРАФИЯ ВА КОМПЬЮТ ТОМОГРАФИЯНИНГ ЎРНИ

Х.М. Салиева, Ю.М. Ходжибекова

## ROLE OF RADIOGRAPHY, SONOGRAPHY AND COMPUTED TOMOGRAPHY IN DIAGNOSIS OF OSTEOMYELITIS

H.M. Salieva, Yu.M. Khodjibekova

*Ташкентская медицинская академия*

**Тадқиқот мақсади:** остеомиелитда комплекс нур ташхисининг имкониятларини ўрганиш. **Материал ва усуллар:** тадқиқотда остеомиелитнинг турли шакллари бўлган 17 ёшдан 53 ёшгача бўлган 62 беморлар қатнашди, улардан 44 - эркаклар, 18 - аёллар. 6 беморда ўткир, 56 – сурункали остеомиелит аниқланган. Ўткир остеомиелитнинг давомийлиги 1-6 ҳафтани, сурункалида эса – бир йилдан 7 йилгача бўлди. Сурункали остеомиелитли беморлар хуруж даврида текширилди. Барча беморларга иккала қўл-оёқнинг симметрик қисмларида анъанавий рентгенография, ультрасонография, компьютер томография ўтказилди. Натижалар: рентгенографияда суякдаги яллиғланиш жараёнларини фақат касаллик давомийлиги 2 ҳафтадан ортиқ бўлганида аниқлаш мумкин. Ўткир остеомиелитли беморларда яллиғланишнинг клиник кўринишлари бўлишига қарамасдан ультратовуш усуллар билан суякдаги яллиғланиш жараёнларини аниқлаш қийин. Бу яллиғланиш ўчоғи кичик ва унинг атрофида зич тўқималар бўлгани билан боғлиқ. КТ кичик ҳажмдаги ўчоқлари ҳам аниқлаши мумкин. **Хулосалар:** елка суягининг проксимал метадиафизини шкастланишида ультрасонография ва КТ ташхиси ўтказиш мураккаблиги, ҳамда металлоконструкцияли беморларда остеомиелитнинг асосий аниқлаш усули бўлиб рентгенография хисобланади. Рентгенография натижалари ультрасонография ва КТ кўрсаткичларини тўлдиради, даволash самарадорлиги ва натижаларини яхшилаш имконини яратади.

**Калит сўзлар:** *елка суяги проксимал метадиафизини остеомиелити, нур ташхиси.*

**Objective:** to study of possibility of complex X-ray diagnosis in osteomyelitis. **Materials and Methods:** there were investigated 62 patients with various forms of osteomyelitis at the age from 17 to 53 years old, including 44 male and 18 female. 6 patients were diagnosed with acute osteomyelitis, 56 with chronic osteomyelitis. Duration of acute osteomyelitis ranged from one to six weeks, chronic from - from one year to seven years. Patients with chronic osteomyelitis were examined during disease exacerbation. All patients underwent conventional radiography, ultrasonography, and computed tomography. Symmetrical parts of both limbs were investigated. **Results:** X-ray reveals inflammatory bone changes only at prolonged (more than 2 weeks) course of disease when there were pronounced destructive changes in bone structure. It was not possible to find signs of inflammatory bone lesions on ultrasound in patients with acute osteomyelitis in the presence of clinical symptoms of inflammation, possibly due to the high density of bone tissue surrounding the focus, as well as small size. CT could identify destructive focus with size of 6 mm. **Conclusions:** radiography remains the only method of diagnosis for osteomyelitis in patients with metal constructions in lesions of the proximal humerus metadiaphysis when conducting ultrasonography and CT scans is difficult. The results of X-ray data complement ultrasonography and CT data that can improve the quality and outcome of treatment.

**Key words:** *proximal humerus metadiaphysis, osteomyelitis, X-ray diagnosis.*

Остеомиелит остаётся одной из важнейших проблем медицины во всем мире. Рост травматизма, использование методов металлоостеосинтеза для лечения переломов костей привели к увеличению числа больных с данной патологией [1,3]. Успех лечения любого заболевания, в том числе остеомиелита, зависит от ранней и качественной диагностики. До последнего времени диагноз остеомиелита устанавливался на основании данных клинико-лабораторного и рентгенологического исследований [2,7]. Однако клинические и лабораторные симптомы носят неспецифический характер, а прямые рентгенологические признаки остеомиелита появляются на 14-18-е сутки от начала заболевания и потому не могут считаться ранними [4-6]. Появление и совершенствование новых высокотехнологичных методов визуализации, таких как компьютерная (КТ) и магнитно-резонансная томография, ультрасонография (УС), создали предпосылки для использования их для диагностики остеомиелита [8]. К настоящему времени уже имеется значительное число публикаций по компьютерно-томографической диагностике остеомиелита. Высокая разрешающая способность КТ позволяет

выявить очаги деструкции небольших размеров (от 3 мм) и оценить состояние мягких тканей, изменения надкостницы [3,8]. Данные о применении ультрасонографии сравнительно немногочисленны и в основном посвящены оценке состояния окружающих кости мягких тканей, без указания на изменения костной структуры при остеомиелите. Сведений о комплексном применении различных методов медицинской визуализации при остеомиелите в доступной литературе нами не обнаружено.

### Цель исследования

Изучение возможностей комплексной лучевой диагностики при остеомиелите.

### Материал и методы

Обследованы 62 больных с различными формами остеомиелита в возрасте от 17 до 53 лет, из них 44 мужчины и 18 женщин. У 6 больных диагностирован острый, у 56 – хронический остеомиелит. Длительность острого остеомиелита составляла от одной до 6 недель, хронического – от одного года до 7 лет. Больные хроническим остеомиелитом обследованы в фазе обострения. У 36 из них была свищевая форма заболевания.



Всем больным проведено комплексное лучевое исследование, включавшее традиционную рентгенографию, ультрасонографию, компьютерную томографию. Полипозиционная рентгенография проводилась по общепринятой методике в двух взаимно перпендикулярных плоскостях (прямой и боковой) на цифровом рентгеновском аппарате Comed Systems TITAN 2000, компьютерная томография – на 6-срезовом компьютерном томографе Siemens Somatom Emotion, толщина среза 2,5 мм, ультрасонография – на многофункциональном ультразвуковом сканере SLE 501 линейным датчиком с частотой 7,5 МГц. Исследовались симметричные участки обеих конечностей.

### Результаты и обсуждение

При рентгенологическом исследовании четкие признаки воспалительного поражения костей выявлены у 3 из 6 больных острым гематогенным остеомиелитом при наличии клинических и лабораторных симптомов. У остальных 3 больных при исследовании в 1-2-ю недели заболевания изменения на рентгенограмме отсутствовали. При хроническом остеомиелите рентгенологическая картина носила специфический характер, у 26 больных определялись секвестры различной локализации, явления локального остеосклероза имели место у 52 больных. Таким образом, следует признать, что рентгенография выявляет воспалительные изменения костей лишь при длительном (более 2-х нед.) течении заболевания, когда происходят выраженные деструктивные изменения костной структуры.

Среди сонографических признаков остеомиелита в первую очередь следует отметить изменения окружающих мягких тканей – кожи, подкожно-жировой клетчатки, мышц в виде их отека. У одного пациента с гематогенным остеомиелитом выявлен абсцесс по передней поверхности голени в виде гипзоэхогенного образования с четким контуром, неоднородной структуры. Под контролем УС больному проведена пункция с последующей аспирацией гноя.

У 4 больных острым и у 36 – хроническим остеомиелитом обнаружены изменения надкостницы. При наличии очагов костной деструкции у 10 больных появились участки сниженной эхогенности преимущественно округлой формы однородной структуры с размытыми контурами. Минимальный размер выявленного очага деструкции составлял 2 мм.

У двух пациентов с острым остеомиелитом определялось отслоение надкостницы с образованием поднадкостничного гнояника, которые визуализировались в виде гиперэхогенной линейной структуры с подлежащим под ней гипзоэхогенным пространством. При этом рентгенологическая картина была нечеткой. Периостальная реакция при хроническом остеомиелите у 36 больных в виде слоистого периостита характеризовалась утолщением надкостницы, которая становилась более рыхлой, эхогенность её снижалась, внешний контур становился неровным.

Свищевые ходы на сонограммах у 36 больных выглядели как гипзоэхогенные линейные структуры, ширина которых определялась степенью воспалительных изменений мягких тканей.

У 4 больных хроническим остеомиелитом визуализация костей была затруднена из-за наличия костной металлической пластины (1) и имеющейся внутрикостной металлической спицы (3), вызывающих сильное отражение ультразвука.

У больных острым остеомиелитом при наличии клинических симптомов воспаления выявить признаки воспалительного поражения кости при ультразвуковом исследовании не удалось. Возможно, это было связано с

высокой плотностью окружающей очаг костной ткани, а также небольшим его размером, что затрудняло его визуализацию при ультрасонографии. Проведенная компьютерная томография позволила выявить очаг деструкции размером 6 мм.

Компьютерная томография была выполнена у 40 пациентов. Наличие металлических на костных и внутрикостных конструкций затрудняло обследование вследствие появления артефактов, а отсутствие укладки при поражении проксимального метадиафиза плечевой кости не позволило провести исследование пациента с остеомиелитом плечевой кости. На компьютерных томограммах у всех обследованных был обнаружен отёк мягких тканей конечностей. Изменения со стороны надкостницы характеризовались её утолщением, отслоением, увеличением плотности. Плотность периостальных наслоений зависела от длительности заболевания. У 57 (95%) больных отмечается очаги деструкции костной ткани, костные секвестры. На КТ определялись секвестры, размеры которых не превышали 5 мм и не визуализировались на рентгенограммах на фоне мощных периостальных наслоений.

Таким образом, проведенное исследование показало, что, несмотря на ограничение диагностических возможностей рентгенографии в выявлении ранних симптомов остеомиелита, в обнаружении очагов деструкции и секвестров небольших размеров (менее 5 мм), она остаётся единственным методом диагностики остеомиелита у больных с металлоконструкциями, при поражениях проксимального метадиафиза плечевой кости, когда проведение ультрасонографии и КТ затруднено. Роль рентгенографии в алгоритме диагностического процесса ограничивается примерной диагностикой на первом этапе. Широкие диагностические возможности ультрасонографии и КТ определяют необходимость обязательного дополнительного включения их в программу обследования больных остеомиелитом. Результаты этих методов дополняют друг друга, что позволяет улучшить качество и исход лечения.

### Литература

1. Брюханова Б.Р. Лучевая диагностика остеомиелита // Материалы Всероссийской научно-практической конференции. – М., 2005. – С. 67.
2. Венгеровский Н.Ю. Остеомиелит. Возможности современных методов лучевой диагностики // Материалы 2-го Российского национального конгресса лучевых диагностов. – М., 2008. – С. 98-99.
3. Завадовской В.Д. и др. Лучевая диагностика остеомиелита // Сборник научных трудов. – М., 2005. – С. 259-261.
4. Федорова Е.И. Возможности современной лучевой диагностики остеомиелита // Материалы 5-й региональной конференции. – Томск, 2008. – С. 180-182.
5. Anderson's Pathology, 10. – I. Danjanov, J. Linder; eds. – Mosby Yearbook, 1996. – 2605 p.
6. Berbari E.F., Steckelberg J.M., Osmon D.R. Osteomyelitis // Principles and Practice of Infectious Diseases. – 6<sup>th</sup>. – G.L. Mandell; eds. – Philadelphia: Elsevier, 2005. – P. 1322.
7. Schauwecker D.S. The role of nuclear medicine in osteomyelitis // Skeletal Nuclear Medicine. – D.B. Collier et al.; eds. – St. Louis: Mosby, 1996.
8. Wright N.B., Abbott G.T., Carty H.M. Ultrasound in children with osteomyelitis // Clin. Radiol. – 1995. – Vol. 50, №9. – P. 623-627.

**РОЛЬ РЕНТГЕНОГРАФИИ, СОНОГРАФИИ И КОМПЬЮТЕРНОЙ ТОМОГРАФИИ В ДИАГНОСТИКЕ ОСТЕОМИЕЛИТА**

Х.М. Салиева, Ю.М. Ходжибекова

**Цель исследования:** изучение возможностей комплексной лучевой диагностики при остеомиелите. **Материал и методы:** обследованы 62 больных с различными формами остеомиелита в возрасте от 17 до 53 лет, из них 44 мужчины и 18 женщин. У 6 больных диагностирован острый, у 56 – хронический остеомиелит. Длительность острого остеомиелита составляла от одной до 6 недель, хронического – от одного года до 7 лет. Больные хроническим остеомиелитом обследованы в фазе обострения. Всем больным проведены традиционная рентгенография, ультрасонография, компьютерная томография. Исследовались симметричные участки обеих конечностей. **Результаты:** рентгенография выявляет воспалительные изменения костей лишь

при длительном (более 2-х нед.) течении заболевания, когда происходят выраженные деструктивные изменения костной структуры. У больных острым остеомиелитом при наличии клинических симптомов воспаления выявить признаки воспалительного поражения кости при ультразвуковом исследовании не удалось, возможно, из-за высокой плотности окружающей очаг костной ткани, а также небольшого его размера. КТ позволила выявить очаг деструкции размером 6 мм. **Выводы:** рентгенография остаётся единственным методом диагностики остеомиелита у больных с металлоконструкциями, при поражениях проксимального метадиафиза плечевой кости, когда проведение ультрасонографии и КТ затруднено. Результаты рентгенографии дополняют данные ультрасонографии и КТ, что позволяет улучшить качество исход лечения.

**Ключевые слова:** проксимальный метадиафиз плечевой кости остеомиелит, лучевая диагностика.

## THE CURRENT STATE OF THE PHARMACEUTICAL MARKET OF UZBEKISTAN AND ITS DEVELOPMENT PROSPECTS

M. R. Toirova, D. Berdimbetov, R. Mansurova, Z. Adilova

## ЎЗБЕКИСТОН ФАРМАЦЕВТИКА БОЗОРИНИНГ ҲОЗИРГИ ҲОЛАТИ ВА УНИНГ РИВОЖЛАНИШИНИ ИСТИҚБОЛЛАРИ

М.Р. Тоирова, Д. Бердимбетов, Р.Мансурова, З. Адилова

## СОВРЕМЕННОЕ СОСТОЯНИЕ ФАРМАЦЕВТИЧЕСКОГО РЫНКА УЗБЕКИСТАНА И ПЕРСПЕКТИВЫ ЕГО РАЗВИТИЯ

М.Р. Тоирова, Д. Бердимбетов, Р.Мансурова, З. Адилова

*Tashkent Medical Academy*

Тадқиқот мақсади: Ўзбекистон фармацевтика бозорининг ҳозирги ҳолати ўрганиш ва уни ривожлантиришни асосий йўналишлари аниқлаш. Тадқиқот материалари и усуллари: дори воситаларини яратувчи илмий тадқиқот институтларини ва ДВ ишлаб чиқувчи муассасалар ҳисоботлари ва қўшма корхоналарнинг нашр этилган материаллари асосида Ўзбекистон фармацевтика бозори таҳлил этилган, унда маҳаллий фармацевтика корхоналарининг ўрни аниқланган ва импорт ўрнини босувчи дори-дармон воситаларини ишлаб чиқаришни кўпайтириш муаммолари муҳокама қилинган. Натижалари: Ўтказилган тадқиқотлар шуни кўрсатдики, ҳозирга вақтда аҳолининг дори-дармон маҳсулотларига бўлган эҳтиёжининг учдан бир қисми маҳаллий ишлаб чиқарувчилар ҳисобидан қондирилади, фармацевтика саноатининг ижтимоий аҳамиятига қарамасдан у умумий саноат ишлаб чиқаришида 1%дан камроқни ташкил этади. Аммо, республикада рақобатдош дори-дармон ишлаб чиқариш учун бой хом ашё, малакали ходимлар ва илмий ташкилотлари мавжуд. Хулоса: маҳаллий дори-дармон ўсимликлари асосида рақобатдош, самарали ва зарарсиз дори воситаларини ишлаб чиқаришни ривожлантириш йўллари аниқланди.

**Матинда учрайдиган сўзлар:** *дори-дармон воситалари, дори-дармонлар, дори воситаси (субстанции), фармакологик воситалар, фармацевт фаолияти.*

**Цель исследования:** изучение современного состояния фармацевтического рынка Узбекистана и определение пути его развития. **Материал и методы:** на основе отчетов местных НИИ по разработке лекарственных средств, 40 предприятий по производству лекарственных средств и опубликованных материалов СП проанализировано современное состояние фармацевтического рынка Узбекистана, определены места местных фармацевтических компаний, обсуждены проблемы развития производства импортзанимающей фармацевтической продукции. **Результаты:** одна треть потребности населения в фармацевтической продукции удовлетворяется за счет местных производителей, доля продукции медицинской промышленности в общем объеме производства промышленной продукции составляет менее 1%, но имеет высокую социальную значимость. Однако республика имеет богатые местные сырьевые ресурсы, квалифицированные кадры и располагает крупной научной базой для развития конкурентоспособной фармацевтической промышленности. **Выводы:** определены основные направления развития производства конкурентоспособных, эффективных и безопасных лекарственных средств на основе местных растительных материалов.

**Ключевые слова:** *лекарственные средства, лекарственные препараты, лекарственные вещества (субстанции), фармакологические средства, фармацевтическая деятельность.*

The dynamics of the global pharmaceutical market as a whole and its individual regional segments over the last few years shows that the production of drugs is foreseeable today and in future will stay one of the most perspective sectors. This is confirmed by the steady growth of drug sales in the last 19 years - from 1985th to 2004th inclusive. During this time, sales of medicines in the world increased from \$ 90 billion to U.S. \$ 550 billion, that is, sales of medicines in 19 years has grown nearly 6.1 times. According to the forecast of the company «IMS Health», the volume of sales in the global pharmaceutical market will grow over the next five years, an average of 6,6% annually. The bulk of drugs (about 75%), coming to the world pharmaceutical market, produced by limited number companies of the developed countries: the USA, Germany, Japan, France, Great Britain, Switzerland, Spain, Italy, the Netherlands and Belgium. The share of developing countries in world production of medicines in recent years is about 20%. Almost in the same ratio - 1: 5 - distributed and drug consumption.

During the years of independence Uzbekistan pharmaceutical market have changed dramatically. Pharmaceutical market to health care reform was one of the last places in the CIS on the prevalence and provision of medicines. In 1996-1997, the number of registered drugs in the republic was 1920 species, which at the same time in the Russian Federation it was 11000, Ukraine 5000, and in the Central Asian republics like Turkmenistan, Kyrgyzstan, it was respectively 665 and 830.

Over these years, Uzbekistan had 16 pharmaceutical establishments, 22 wholesalers to extend pharmaceutical products. This figure was higher than the other republics, after the Russian Federation, Ukraine and Kazakhstan. However, spending on drugs per capita was only \$ 3. It was one of the lowest among the CIS countries. However, with the crossing of pharmaceuticals into the market the provision with pharmaceutical products began to improve. In the early 2000's Uzbekistan consisted of 3600 pharmacies, 2220 of which had belonged to the state, and the rest of 1380 were re-formed. At present, almost all state pharmacy privatized - or as part of a shareholder association ("Dori - Darmon", which had previously been the sole distributor of medicines in the country), or re-formed in individual or collective pharmacy. Relative success of performed privatization contributed to the emergence competition in the pharmaceutical market and the capacity to overcome deficit supply overseas preparations. However, the latest information on the activities of private pharmacies (e.g. their number or size) are difficult to obtain, since they do not belong to the Health Ministry.

In Uzbekistan has been worked out a long-term strategy of expanding domestic production of medicines, aimed at self-ensuring in the production of essential drugs, infusions, vaccines, blood products,

disposable systems for transfusion of blood and blood products. There was a considerable fund on the development of the local pharmaceutical industry, where the country is going to implement international standards of production and quality control of drugs.

One of the essential ways of increasing accessibility to health care is the ability to meet the needs of all patients (including socially unprotected) in high-quality medicines in accordance with the therapeutic indications. Availability of medicines defined by the presence of drugs in the pharmaceutical market and the economic availability of drugs, that is, price regulation and compensation costs of the population for medicines through compulsory health insurance.

Overcoming these trends possibly through the creation of competitive, effective and safe medicines based on local plant materials.

Currently, the pharmaceutical market of Uzbekistan is saturated domestic both imported drugs and other pharmaceutical products. Domestic manufacturers and cheap drugs actively oust from the market. Taking into consideration, at present in Uzbekistan, it is well applied the work of 5 research institutes and centers for drug development; more than 40 enterprises produce medicines, 6 manufacturers of vaccines, serums, dietary supplements; 4 manufacturers of medical dressings; more than 7 companies in growing, harvesting and packaging of medicinal plants; more than 10 enterprises produce the support materials and about 20 enterprises for produce various medical products.

Moreover, on the pharmaceutical market of Uzbekistan has about 10 local wholesale pharmaceutical trade organization, more than 80 joint industrial firms and 50 representation of foreign pharmaceutical companies.

In the country, more than 100 companies from 24 countries have registered their products, according to various estimates. In connection with this, keenly arises the problem of competitiveness domestic manufacturers of medicines. The domestic pharmaceutical industry today occupy a rather modest position in the market. According to our calculations, the share of local production companies in the total pharmaceutical market is about 28%.

Medical industry of Uzbekistan includes the production of medicines (finished drugs, active pharmaceutical ingredients, medical immunobiological preparations, from local herbs) and the production of medical devices. Share medical industry in total industrial production was less than 1%, but has a high social value. Manufacture of medical products in Uzbekistan employs about 90 companies, which 50 of them are specialized in the production of medicines.

At present, keenly arises the problem with the production of substances for medicines. The potential loss of this level of the market directly threatens national independence, and so the security of the country. The main purpose of the further development of the pharmaceutical industry of the Republic of Uzbekistan is the increase in the list of essential drugs share of domestic made from local raw materials.

Pharmaceutical companies of Uzbekistan at the beginning of 2014 produced more than 1 thousand 320 types of medicines on 90 pharmacotherapeutic groups and 30 dosage forms, as well as 145 items of medical products.

Uzbekistan has abundant local raw materials, scientific and technical potential and skills, possesses a large scientific base.

The effective use of scientific and technological potential of relevant scientific organizations on the basis of

interindustry cooperation and integration allow to create the conditions for the growth of high-tech, high-tech pharmaceutical production.

Sharing of existing social and industrial infrastructure SAC "Uzfarmsoat" and scientific potential of research institutions provides efficient utilization of facilities, eliminates the cost of building new facilities, expanding the range of products based on local raw materials, can increase the export potential of the country. In recent years, organized production on experimental bases SRI 44 items of drug substances, based on which the industry enterprises produce dosage forms, including 26 original drugs.

To date, research institutions studied the biological activity of a number of compounds with anti-arrhythmic, cholinesterase, adaptogenic, estrogenic, hypotensive, anti-inflammatory, hepatoprotective, antioxidant, hypocholesterolemic and atherosclerotic, antibacterial, antiviral, immunomodulatory, and other anthelmintic activity. On the basis of study some of them were developed new drugs. In science – chemical-pharm institutes and establishments operated experimental sites for the production of pharmaceutical substances. At the Plant Chemistry Institute of Sciences Academy in Uzbekistan functions an experienced factory, which is designed to process up to 100 tons of plant material per year. In these organizations had been worked out a number of original drugs and their production technologies.

Enterprise "Navoi-nitrogen" with Uzbek Chemical-Pharmaceutical Institute has developed a technology to produce domestic pharmacopoeial substance of sodium chloride required for injection and infusion solutions.

The work performed in the Republic by the scientific and industrial institutions in creation of a competitive domestic pharmaceutical industry provides:

- support for advanced home technologies that can provide highly competitiveness and brings a significant revenue;

- organization of joint production and the delivery to the market of modern competitive products based on local developments;

- integration of specialized research organizations and businesses to promote the pharmaceutical industry market research development and high-tech products.

In respect of the Resolution of the President of the Republic of Uzbekistan № PP-731 of 19 November 2007 "About the program of modernization, technical and technological re-equipment of the pharmaceutical industry for the period up to 2011" is very important. In world of this Resolution on experimental bases of industry and academic institutions in 2008 - 2009, was organized the production of 35 types of medicinal substances from local raw materials, of which the industry enterprises produce finished drugs for the treatment of cardiovascular, viral and antiparasitic diseases, tuberculosis, liver disease, kidneys and other vital organs.

These medicines are developed and implemented to meet modern standards and carefully assess their safety.

In order to increase the production of competitive export-oriented pharmaceutical products, and better to meet the needs of the population in the domestic pharmaceuticals and medical products was adopted program of modernization of pharmaceutical companies, which currently includes 45 investment projects by 39 pharmaceutical enterprises for a total of \$ 26, 5 million. On the basis of these projects the number of new drugs composed of 19 titles and medicinal substances 11 titles. In addition, Industry Quality Management System ISO-9001 was implemented to the 28 domestic plants of pharmaceutical industry and 5 companies - international standard GMP.

Pharmaceutical companies to increase exports of products. According to the beginning of 2014 in 12 countries around the world registered 250 drugs 15 domestic enterprises.

Pharmaceutical products manufactured in Uzbekistan exported to Armenia, Azerbaijan, Afghanistan, Georgia, Kazakhstan, India, Mongolia, Turkmenistan, China, Russia and other countries.

For 2013, according to preliminary estimates, the production of the pharmaceutical industry in Uzbekistan amounted to about 300 billion sums, which is 25% more than in 2012 share of domestic products in the total consumption in the domestic market has exceeded 40%. Exports increased by almost 2 times.

In spite of the above major works in the country to develop the market of medicines and pharmaceutical products for some pharmacotherapeutic groups of drugs not yet fully met the needs of the population.

Such drugs as cancer, muscle relaxants, neuroleptics and psychotropic, p / TB, anti-diabetic, etc. not covered by the manufacture. The need to learn these forms of products, as suppositories, sprays, liposomes, transdermal forms, tablets, films, to expand the range of medical drugs in capsules and tablets, coated tablets.

In the program "On the priorities of industrial development of Uzbekistan in 2011, 2015" approved by the Decree of the President of the Republic of Uzbekistan dated 15.12.2010, № PP-1442 to 2015 is expected to meet the needs of the Republic in the manufacturing of drugs to 50%. To achieve these boundaries production programs of the pharmaceutical industry should be directed to:

First, the social agenda - to meet the population's demand for drugs by major pharmaceutical groups and access to medicines for the mass use. On this purpose, the drug provision of the population through the state orders volume for the medical emergency needs, the requirement of health care institutions, implementation targeted programs of care to certain categories of patients and social groups are being determined by the Health Ministry.

Secondly, the impact on the market demand for the pharmaceutical products, through the determination of total domestic needs for the pharmaceuticals and public health needs.

Third - the creation of a favorable investment climate in the form of benefits and privileges to foreign partners.

Fourth - the protection of pharmaceutical products manufactured in the Republic of Uzbekistan of similar imported.

The main principle of the further development of the pharmaceutical industry of the republic should be directed to the interaction with the global pharmaceutical industry by:

- creation of joint enterprises, foreign enterprises or joint economic activities of production of essential medicines, generics, as well as the treatment of socially significant diseases (tuberculosis, cancer, diabetes, mental disorders);

- investing in expanding the range nomenclatures and scope production of the main types of drugs;

- creation of foreign enterprises on the production of the most important drugs for the treatment of anemia, bronchopulmonary diseases, gastro-intestinal, cardiovascular and other diseases.

- for foreign companies to create opportunities for joint

production of medicines in existing production facilities in the country;

- study of products supplied by the foreign company for the safety criteria and efficiency;

- to represent the possibilities for the establishment of new production facilities of foreign companies on the basis of local medicinal substances in the Republic area.

## References

1. Криков В.И. Организация и экономика фармации. – М.: Медицина, 1994.

2. Лекарственные средства и деньги. – М., 2006.

3. О лекарственных средствах и фармацевтической деятельности: Закон Республики Узбекистан №415-1 от 25.04.1997 г.

4. О мерах по поддержке отечественных производителей лекарственных средств и изделий медицинского назначения: Постановление Президента Республики Узбекистан № ПП-416 от 14 июля 2006 г.

5. О приоритетах развития промышленности Республики Узбекистан в 2011-2015 годах: Постановление Президента Республики Узбекистан № ПП-1442 от 15.12.2010 г.

6. О Программе локализации производства готовой продукции, комплектующих изделий и материалов на основе промышленной кооперации на 2010 год: Постановление Президента Республики Узбекистан № ПП-1306 от 23.03.2010 г.

7. О программе модернизации, технического и технологического перевооружения предприятий фармацевтической отрасли на период до 2011 года: Постановление Президентом Республики Узбекистан №ПП-731 от 19 ноября 2007 года.

8. Об Инвестиционной программе Республики Узбекистан на 2011 год: Постановление Президента Республики Узбекистан от 29.12.2010 г. № ПП-1455.

9. Суюнов Н.Д., Зайнутдинов Х.С. Клинико-фармоэкономический анализ: основы и методы // Мед. журн. Узбекистана. – 2008. – №4. – С. 76-82.

10. Шоисламов Б.И., Худойбердиев Х.И. Состояние и пути совершенствования фармаконадзора в республике // Мед. журн. Узбекистана. – 2008. – №4. – С. 2-5.

11. Юнусходжаев А.Н. Интеграция образования, науки и производства // Мед. журн. Узбекистана. – 2003. – №6. – С. 126-127.

12. Юнусходжаев А.Н., Шоисламов Б.Ш. Защита прав потребителей: приоритетное звено в стратегии здравоохранения // Мед. журн. Узбекистана. – 2003. – №4.

## THE MODERN CONCEPTION OF PHARMACEUTICAL MARKET IN UZBEKISTAN AND ITS DEVELOPMENT PERSPECTIVES

M.R. Toirova, D. Berdimbetov

**Aim of research work: to study the modern conception pharmaceutical market in Uzbekistan and determine the way of its development. Materials and methods: on the basis of local accounts of local Research institute by production of medicinal agents, 40 manufactured factory of medicinal drugs and published materials were analyzed by joint ventures in order to determine the modern conception of**

pharmaceutical market in Uzbekistan, determined the place of local pharmaceutical companies and discussed the problems of their development in the production of medicinal drugs which can be used instead of imported medicinal drugs. Results: performed studies showed that 1/3 demand of population on pharmproduction is provided by local pharmaceutical companies, portion of producing of medicinal industries in general producing scale is constituted less than 1%, but it holds global social

significance. Provided that, our Republic is rich in local raw material resources, qualified workers and possess large scientific base for developing competitive pharmaceutical industries. Conclusions: it has been determined the basic directions of the development of competitive production, effective and safety medicinal agents on the basis of local plant materials.

**Key words:** *medicinal drugs, medicinal specimens, medicinal substances, pharmacological agents, pharmacological activity.*

---

**ОЦЕНКА КЛИНИЧЕСКОЙ ЭФФЕКТИВНОСТИ ЭРИТИМА ПРИ ЛЕЧЕНИИ БОЛЬНЫХ ЖЕЛЕЗОДЕФИЦИТНОЙ АНЕМИЕЙ**

Л.У. Тураева, Ш.А. Бабаджанова, З.Ч. Курбанова

**ТЕМИР ТАНҚИСЛИГИ КАМҚОНЛИГИНИ ДАВОЛАШДА ЭРИТИМНИНГ КЛИНИК САМАРАДОРЛИГИ**

Л.У. Тураева, Ш.А. Бабаджанова, З.Ч. Курбанова

**EVALUATION OF CLINICAL EFFICACY OF ERITIMA IN TREATMENT OF PATIENTS WITH IRON DEFICIENT ANEMIA**

L.U. Turaeva, Sh.A. Babadjanova, Z.Ch. Kurbanova

*Ташкентская медицинская академия*

**Objective:** to study the clinical efficacy and tolerability of “0.001% solution of eritima”. **Materials and Methods:** the study involved 60 women with iron deficient anemia (IDA) (mean age 44.6±1.3 years old). 30 patients of main group received orally “0.001% solution of eritima” 5 drops 2 times a day for at least 30 minutes before or after meal on the background of standard antianemic therapy. 30 patients in control group received standard antianemic therapy (cosmofer 100 mg intravenously, vitamins B<sub>12</sub> and B<sub>6</sub>). **Results:** the treatment of patients with eritima on the background of standard therapy resulted in significant improvement in the parameters of peripheral blood. Thus, the average growth in the level of hemoglobin in patients of main group with severe IDA was 3.57 versus 1.67 in control. The same trend was observed by other study parameters. The health of patients of main group was improved in a shorter time and symptoms of anemia reduced. Average increase in hemoglobin, erythrocytes and reticulocytes occurred 1.5 times faster than in patients treated with standard antianemic therapy. **Conclusions:** 0.001% solution of eritima can be recommended for clinical use as a mean for stimulating erythropoiesis in the complex antianemic therapy.

**Key words:** iron deficiency anemia, antianemic therapy, eritima solution.

Тадқиқот мақсади: “Эритим 0,001% эритмаси” ни клиник самарадорлиги ва беморлар томонидан кўтарала олиши. Материал ва усуллар: тадқиқотлар 60 темир танқислиги камқонлиги (ТТК) бўлган аёлларда (ўртача ёши 44,6±1,3 ёшда) ўтказилди. 30 беморлар асосий гуруҳни ташкил этиб “Эритим 0,001% эритмаси” ни 5 томчидан 2 маҳал овқатланишдан 30 дақиқа олдин ёки овқатдан сўнг стандарт антианемик препаратлар билан бирга қабул қилишган. 30 беморлар назорат гуруҳини ташкил қилди ва стандарт антианемик даво олди (космофер 100 мг қон томирга томчилаб, витаминлар В<sub>12</sub> ва В<sub>6</sub>). Натижалар: беморларни стандарт даво билан биргаликда эритим билан даволаш периферик қон кўрсаткичларини тез тикланишига олиб келди. Оғир ТТК бўлган беморларда гемоглобинни суткалик ўсиши асосий гуруҳда 3,57 ташкил қилган бўлса, назорат гуруҳида 1,67 бўлди. Худди шундай ўзгаришлар бошқа кўрсаткичларда ҳам кузатилди. Қисқа муддатда асосий гуруҳ беморларнинг ҳолати яхшиланди, камқонликнинг клиник симптомлари камайди. Гемоглобин, эритроцитлар ва ретикулоцитлар ўртача ўсиш даражаси назорат гуруҳи кўрсаткичларига нисбатан 1,5 маротаба жадал кечди. Хулосалар: “эритим 0,001% эритма”си ТТК даволашда комплекс терапия таркибига эритропозэни фаоллаштирувчи модда сифатида клиникада қўллашга тавсия этиш мумкин.

**Калит сўзлар:** темир танқислиги камқонлиги, антианемик терапия, эритим эритмаси.

Железодефицитная анемия (ЖДА) – это гипохромная микроцитарная анемия, возникающая вследствие снижения содержания железа в организме. Распространённость дефицита железа среди населения зависит от пола, возраста, экономического благосостояния, особенностей питания и распространённости заболеваний, сопровождающихся потерей железа [2]. По данным ВОЗ, в мире ЖДА страдают свыше 700 млн человек [1,3]. ЖДА является наиболее распространённой формой анемии (80-95%) и наблюдается у 10-30% взрослого населения. У женщин ЖДА возникает значительно чаще, чем у мужчин. По разным оценкам, ЖДА страдают до 20% женщин. Анемия часто развивается у грудных детей, находящихся на искусственном вскармливании. Частота анемий у беременных колеблется от 15 до 56% в зависимости от места жительства и социально-экономического положения [4]. Приблизительно 60% всех случаев ЖДА приходится на лиц старше 65 лет.

Для патогенетического лечения ЖДА традиционно используются препараты железа. Однако многие из этих препаратов при длительном лечении в высоких концентрациях приводят к ряду осложнений, кроме того, проводимая терапия не всегда дает желаемый эффект. Поэтому поиск новых методов лечения ЖДА продолжается. Институтом биоорганической химии АН РУз разработан препарат эритим, стимулирующий эритропоз.

Эритим – это комплекс белков и пептидов, выделенный из тимусов млекопитающих. При доклиническом

исследовании на лабораторных животных у препарата доказано отсутствие токсичности и кумулятивных свойств. Препарат представляет собой «Раствор эритима 0,001%».

**Цель исследования**

Изучение клинической эффективности и переносимости препарата «Раствор эритима 0,001%».

**Материал и методы**

Исследования выполнялись в гематологическом отделении 1-й клиники Ташкентской медицинской академии. В исследование включены 60 женщин с ЖДА (средний возраст 44,6±1,3 года), которые были разделены на две группы, сопоставимые по возрасту и степени тяжести анемии.

30 больных основной группы, разделенных на три подгруппы по 10 человек в каждой в зависимости от степени тяжести ЖДА (легкая, средней тяжести и тяжелая), получали перорально «Раствор эритима 0,001%» по 5 капель 2 раза в день не менее чем за 30 минут до или после еды на фоне стандартной антианемической терапии. 30 пациенток контрольной группы, разделенных на три подгруппы по такому же принципу, получали стандартную антианемическую терапию. Стандартная терапия для больных с тяжелой и среднетяжелой степенью ЖДА включала космофер 100 мг внутривенно капельно, витамин В<sub>12</sub>, 500 мг внутримышечно, В<sub>6</sub>, 1 мг внутримышечно,

Длительность курса лечения – 10 дней.

У всех больных проводились общеклинические, гематологические, биохимические и функциональные исследования.

**Результаты исследования**

Диагноз ЖДА устанавливался по данным клиники, анамнеза, результатам лабораторных исследований крови. Все больные предъявляли жалобы на слабость, головокружение, одышку, сердцебиение, шум в ушах, у всех отмечались бледность кожных покровов и слизистых оболочек, сухость кожи, деформация и ломкость ногтей и другие признаки сидеропении. Среди этиологических факторов фигурировали хронические маточные кровотечения, язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки и т.п.

Как видно из таблицы, в периферической крови у пациенток основной и контрольной групп до лечения имело место снижение уровня гемоглобина, количества эритроцитов, цветового показателя и

среднего содержания гемоглобина в эритроците, что характерно для ЖДА. Об эффективности лечения свидетельствовали улучшение клинического состояния больных, положительная динамика лабораторных показателей (среднесуточный прирост гемоглобина, эритроцитов и ретикулоцитов). Лечение пациенток эритимом на фоне стандартной терапии привело к значительному улучшению показателей периферической крови. Так, среднесуточный прирост уровня гемоглобина у пациенток основной группы с тяжелой ЖДА составил 3,57 против 1,67 в такой же подгруппе контрольной группы. Этот показатель у больных ЖДА средней тяжести был равен соответственно 2,05 и 0,8. Добавление эритима к стандартной терапии ЖДА приводит к тому, что среднесуточный прирост гемоглобина в основной группе был достоверно выше, чем в контрольной. Такая же динамика наблюдалась со стороны других изучаемых показателей (табл.).

**Таблица. Гематологические показатели у больных ЖДА, получавших раствор эритима (числитель) и стандартную терапию (знаменатель), M±m**

Показатель	ЖДА тяжелой степени		ЖДА средней тяжести		ЖДА легкой степени	
	до лечения	после лечения	до лечения	после лечения	до лечения	после лечения
Нв, г/л	56,5±4,91 56,1±3,5	91,8±4,3* 71,4±3,77*	79,0±1,53 74,5±1,27	100,3±2,29* 82,5±1,52*	92,4±0,76 94,0±0,86	110,8±1,3* 100,2±1,14*
Эритроциты, x10 <sup>12</sup>	2,27±0,18 2,1±0,12	3,03±0,13 2,52±0,11	2,98±0,07 3,0±0,09	3,28±0,05 3,13±0,08	3,07±0,06 3,09±0,05	3,41±0,07 3,26±0,03
Ретикулоциты, %	3,85±0,59 3,0±0,53	12,7±0,8 9,8±0,97	6,18±0,39 4,8±0,46	13,7±0,54 7,7±0,52	4,8±0,44 3,4±0,34	10,7±1,16 7,7±0,42
Цв. пок.	0,78±0,03 0,79±0,02	0,91±0,03 0,85±0,03	0,8±0,02 0,75±0,03	0,91±0,01 0,8±0,02	0,91±0,02 0,91±0,01	0,98±0,02 0,92±0,01

**Примечание.** \* достоверно по сравнению с данными до лечения.

Наблюдение показало, что у пациенток основной группы за более короткое время улучшалось самочувствие и уменьшались симптомы анемии. Среднесуточный прирост уровня гемоглобина, количества эритроцитов и ретикулоцитов происходил в 1,5 раза быстрее, чем у больных, получавших стандартную терапию.

Переносимость препарата оценивалась на основании субъективных симптомов и ощущений, сообщаемых пациентом, а также объективных данных. Учитывалась динамика лабораторных показателей, частота возникновения и характер побочных реакций.

Исследование не прекратила ни одна больная. Лечение пациентки обеих групп переносили хорошо, побочных не наблюдалось.

Раствор эритима 0,001% для приёма внутрь.

Состав: эритим – 100 мкг, спирт этиловый медицинский – 4 мл, вода для инъекций – 6 мл. Форма выпуска: флаконы из оранжевого светозащитного стекла с винтовой горловиной, вместимостью 30 мл с капельницами и пластмассовыми навинчивающимися крышками. Условия хранения: список Б. В защищенном от света месте при температуре не выше +4°С. Срок годности – 2 года.

**Выводы**

1. Использование раствора эритима 0,001% у больных ЖДА усиливает антианемический эффект

стандартной терапии.

2. Раствор эритима 0,001% не ухудшает переносимости стандартной терапии.

3. Раствор эритима 0,001% может быть рекомендован для клинического применения в качестве средства, стимулирующего эритропоэз, в составе комплексной антианемической терапии.

**Литература**

1. Анемия – скрытая эпидемия; Под ред. В.М. Чернова. – М.: Мега Про, 2004. – 76 с.
2. ВОЗ. Официальный ежегодный отчет. – Женева, 2002.
3. Хиллман Р. Железодефицитная и другие гипорегенераторные анемии // Внутренние болезни по Тинсли Р. Харрисону. – 2005. – №2. – С. 770.
4. Шехтман М.М. Железодефицитная анемия и беременность // Гинекология. – 2000. – Т. 2, №6. – С. 164-171.

**ОЦЕНКА КЛИНИЧЕСКОЙ ЭФФЕКТИВНОСТИ ЭРИТИМА ПРИ ЛЕЧЕНИИ БОЛЬНЫХ С ЖЕЛЕЗОДЕФИЦИТНОЙ АНЕМИЕЙ**

Л.У. Тураева, Ш.А. Бабаджанова, З.Ч. Курбанова

**Цель исследования:** изучение клинической эффективности и переносимости препарата «Раствор эритима 0,001%». **Материал и методы:** под наблюдением находились 60 женщин с ЖДА (средний возраст 44,6±1,3 года). 30 больных основной группы принимали перорально «Раствор эритима 0,001%» по 5 капель 2 раза в день не менее чем за 30 минут до или



после еды на фоне стандартной антианемической терапии. 30 пациенток контрольной группы получали стандартную антианемическую терапию (космофер 100 мг внутривенно капельно, витамины В<sub>12</sub> и В<sub>6</sub>). Результаты: лечение пациенток эритимом на фоне стандартной терапии привело к значительному улучшению показателей периферической крови. Так, среднесуточный прирост уровня гемоглобина у пациенток основной группы с тяжелой ЖДА составил 3,57 против 1,67 в контроле. Такая же динамика наблюдалась со стороны других изучаемых показателей. У пациенток основной группы за

более короткое время улучшалось самочувствие и уменьшались симптомы анемии. Среднесуточный прирост уровня гемоглобина, количества эритроцитов и ретикулоцитов происходил в 1,5 раза быстрее, чем у больных, получавших стандартную терапию. Выводы: раствор эритима 0,001% может быть рекомендован для клинического применения в качестве средства, стимулирующего эритропоэз, в составе комплексной антианемической терапии.

**Ключевые слова:** *железодефицитная анемия, антианемическая терапия, раствор эритима.*

**СРАВНИТЕЛЬНАЯ ЭФФЕКТИВНОСТЬ АНТАГОНИСТОВ КАЛЬЦИЯ В ЛЕЧЕНИИ НЕФРОГЕННОЙ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМ ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТОМ СМЕШАННОЙ ФОРМЫ**

Л.Д. Турсунова, О.В. Скосырева

**СУРУНКАЛИ ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТНИНГ АРАЛАШ ШАКЛИДА НЕФРОГЕН ГИПЕРТЕНЗИЯНИ ДАВОЛАШДА КАЛЬЦИЙ АНТАГОНИСТЛАРИ САМАРАДОРЛИГИНИ ҚИЁСИЙ БАҲОЛАШ**

Л.Д. Турсунова, О.В. Скосырева

**COMPARATIVE EFFICACY OF CALCIUM ANTAGONISTS IN TREATMENT OF RENAL ARTERIAL HYPERTENSION IN PATIENTS WITH CHRONIC GLOMERULONEPHRITIS OF MIXED FORM**

L.D. Tursunova, O.V. Skosyeva

*Ташкентская медицинская академия*

**Тадқиқот мақсади:** нефроген артериал гипертензияли беморларда дилтизем ва нифедипиннинг нефропротектив хусусиятларини қиёсий ўрганиш. **Материал ва усуллар:** тадқиқотга сурункали гломерулонефритнинг аралаш шаклида ривожланган нефроген артериал гипертензиянинг ўрта оғирлик даражаси бўлган 40 17 ёшдан 59 ёшгача ( $34\pm 3,1$  йил) бўлган беморлар киритилган, улардан 25 (63%) таси аёллар, 15 (37%) таси эркеклар. Барча беморларда АД меърий кўрсаткичлардан ишонарли юқори бўлган ва дифференциаллашган базис патогенетик даво (глюкокортикостероидлар, цитостатиклар, антиагрегантлар, антикоагулянтлар ва бошқалар) қабул қилган. 1-чи гуруҳ беморларга қўшимча дилтиазем (Gerot Lannaher) 180 мг суткалик дозада, 2-чи гуруҳга – нифедипин (нифедкард, Lek) 60 мг суткалик дозада берилган. **Натижалар:** барча беморларда бир ой ичида кальций антагонистларни қабул қилиш АД турғун пасайишига олиб келган ( $САД < 140$  мм симоб устуни ва  $ДАД < 90$  мм симоб устуни). Дилтиазем қабул қилган беморларда қисман протеинурияни камайиши, коптокчалар филтрацияни ва калий миқдорини қонда ортиши, ҳамда юрак уриш тезлигини камайиши кузатилди. **Хулосалар:** нифедипинни АД кескин ошиши, аммо буйрак функционал фаолияти бузилмаган беморларга, дилтиаземни эса АД ошиши кескин бўлмаган, аммо сурункали буйрак етишмовчилиги бўлган беморларга тавсия этиш мақсадга мувофиқ.

**Калит сўзлар:** *нефроген артериал гипертензия, дилтиазем, нифедипин.*

**Objective:** comparative study of nephroprotective effectiveness of diltiazem and nifedipine in patients with renal arterial hypertension. **Material and Methods:** the study included 40 patients with renal arterial hypertension of moderate severity degree developed as a result of chronic glomerulonephritis of mixed form. Of them, 25 (63%) were women and 15 (37%) were men at the age from 17 to 59 years old ( $34\pm 3.1$  years old). Blood pressure in all patients was significantly higher than normal values. Patients in both groups received differentiated basic pathogenetic therapy, including glucocorticosteroids, cytotoxic agents, antiplatelet agents, anticoagulants, diuretics, according to indications. In addition to basic therapy, patients in group 1 received benzodiazepine calcium antagonist diltiazem (Gerot Lannaher) at a daily dose of 180 mg, in group 2 - dihydropyridine calcium antagonist nifedipine (Nifecard, Lek) at a daily dose of 60 mg. **Results:** month reception of calcium antagonist had stable antihypertensive effect, comparable in both groups: the target pressure (SBP<140 mm Hg and DBP<90 mm Hg) was achieved in all patients with chronic glomerulonephritis. In patients treated with diltiazem more significantly, but not significantly, decreased proteinuria with certain increase of GFR and potassium levels in blood from  $3,62\pm 0,18$ , as well as heart rate decreased. **Conclusions:** nifedipine preferably should be administered at significant rise could be used in patients with less sharply elevated blood pressure and initial signs of chronic renal failure.

**Key words:** *renal hypertension, diltiazem, nifedipine.*

Несмотря на широкий арсенал антигипертензивных препаратов, на сегодняшний день одной из основных групп являются антагонисты кальция (АК). Для лечения артериальной гипертензии (АГ) они стали использоваться с середины 70-х гг. Их эффективность оказалась настолько высокой, что с начала 90-х гг. эти препараты заняли первое место по частоте назначения [2,6]. Значительная роль антагонистов кальция в лечении АГ объясняется еще и тем, что они не вызывают побочных эффектов, присущих другим гипотензивным препаратам, не вызывают метаболических нарушений, которые наблюдаются при использовании диуретиков и  $\beta$ -адреноблокаторов. При их назначении никогда не возникает кашель (как при назначении ингибиторов АПФ), бронхоспазм (как при применении  $\beta$ -блокаторов) [1,8,10]. Следует также отметить и то, что антагонисты кальция – практически единственная группа препаратов, для которых доказано положительное влияние на течение атеросклеротического процесса

(исследование INTACT – International Nifedipine Trial on Antiatherosclerotic Therapy) [9].

По химической структуре различают следующие антагонисты кальция: дигидропиридиновые (нифедипин, никардипин, фелодипин, лацидипин, амлодипин и др.), производные бензодиазепина (дилтиазем) и фенилалкиламины (верапамил). Эти препараты различаются также по продолжительности действия. К АК короткой продолжительности действия (первое поколение) относят обычные таблетки нифедипина, верапамила, дилтиазема. К антагонистам кальция пролонгированного действия (второе поколение) относят либо специальные лекарственные формы нифедипина, верапамила, дилтиазема, обеспечивающие равномерное высвобождение препарата в течение длительного времени (препараты IIa поколения), либо препараты иной химической структуры, обладающие способностью более длительно циркулировать в организме (препараты IIb поколения: фелодипин, амлодипин, лацидипин) [3,7,9].

Антагонисты кальция дигидропиридинового ряда в первую очередь действуют на гладкую мускулатуру периферических артерий, то есть являются типичными периферическими вазодилататорами. За счет этого они снижают артериальное давление и рефлекторно могут увеличивать частоту сердечных сокращений (ЧСС), за что их называют также «увеличивающими пульс антагонистами кальция». Эти препараты в терапевтических дозах не влияют на синусовый узел и на проводящую систему сердца, поэтому не оказывают антиаритмическое действие. Они также не обладают отрицательным влиянием на сократимость сердечной мышцы, что важно у больных с хронической сердечной недостаточностью [7,9].

Механизм антигипертензивного действия недигидропиридинового АК дилтиазема такой же, как и других антагонистов кальция. Нормализация кровяного давления обусловлена уменьшением поступления кальция в клетку, что приводит к релаксации гладкомышечных клеток сосудов. Дилтиазем в адекватных дозах оказывает антигипертензивный эффект, сравнимый с действием нифедипина, при меньшей выраженности побочных реакций [5]. Однако, несмотря на большое количество публикаций, посвященных АК в лечении АГГБ, литературные данные о влиянии этих препаратов на сосуды почек менее многочисленны и неоднозначны [4,7,9].

**Цель исследования**

Сравнительное изучение нефропротективной эффективности дилтиазема и нифедипина у больных с нефрогенной артериальной гипертензией (НАГ).

**Материал и методы**

В исследование включены 40 больных с нефрогенной артериальной гипертензией умеренной степени тяжести, развившейся вследствие хронического гломерулонефрита смешанной формы, из них 25 (63%) женщин и 15 (37%) мужчин, в возрасте от 17 до 59 лет (34±3,1 года). Все больные находились на стационарном лечении в отделении нефрологии 3-й клиники ТМА. Длительность заболевания колебалась от 1 года до 5 лет (в среднем 1,5±0,3 года).

Уровень артериального давления (АД) у всех больных был достоверно выше (p<0,001) нормальных значений, что явилось одним из критериев включения в исследование. Критериями исключения были другие тяжелые соматические заболевания, требующие постоянного приема дополнительных медикаментов, полиорганная недостаточность, в том числе хроническая почечная недостаточность.

Пациенты были разделены на две группы, сопоставимые по возрасту, полу, длительности заболевания и клинико-лабораторным показателям. Больные обеих групп получали дифференцированную базисную патогенетическую терапию, включающую глюкокортикостероиды, цитостатики, антиагреганты, антикоагулянты, по показаниям диуретики. 18 (48%) больным 1-й группы дополнительно к базисной терапии назначался АК бензодиазепинового ряда дилтиазем (Gerot Lannaher) в суточной дозе 180 мг, 22 (52%) пациента 2-й группы получали дигидропиридиновый АК нифедипин (нифедкард, Lek) в суточной дозе 60 мг. В процессе исследования клинически значимых побочных эффектов, потребовавших отмены препаратов, не отмечалось.

До лечения и через месяц после лечения стандартными методиками изучались следующие показатели: уровень артериального давления, общий анализ мочи, протеинурия, концентрация креатинина и мочевины, уровень калия в крови, скорость клубочковой фильтрации (по формуле Коккрофта – Голта).

Полученные результаты обрабатывались статистически с использованием средней арифметической, стандартного отклонения, достоверность межгрупповых различий оценивалась с расчетом парного и непарного критериев t-Стьюдента.

**Результаты и обсуждение**

Проведенное нами исследование показало (табл.), что у всех больных уровень систолического (САД) и диастолического артериального давления (ДАД) был достоверно повышенным: САД в среднем составляло 159,76±7,36 мм рт. ст., ДАД 98,66±3,5 мм рт. ст., что соответствовало АГ умеренной степени тяжести. Месячный прием АК оказывал стабильный антигипертензивный эффект, сопоставимый в обеих группах: целевое давление (САД<140 мм рт. ст. и ДАД<90 мм рт. ст.) было достигнуто у всех больных хроническим гломерулонефритом. У пациентов 1-й группы САД снизилось с 159,76±7,36 до 132,6±6,2 мм рт. ст. (p<0,001), ДАД – с 98,66±3,5 до 83,3±3,3 мм рт. ст. (p<0,001). Во 2-й группе уровень АД достигл следующих значений: САД 128,7±5,6 мм рт. ст (p<0,001), ДАД 78,8±5,3 мм рт. ст. (p<0,001). Кроме того, у больных, получавших дилтиазем, было выявлено более значимое, но недостоверное снижение уровня протеинурии с 2,1±0,21 до 1,6±0,31 г/л, с некоторым возрастанием СКФ с 94,2±5,1 до 101,6±4,6 мл/мин и уровня калия в крови с 3,62±0,18 до 4,85±0,48 ммоль/л, а также уменьшение ЧСС с 82,01±4,1 до 76,4±2,2 в мин.

В группе больных, получавших нифедипин, получены несколько иные результаты. Отмечена тенденция к повышению уровня креатинина крови с 73,9±3, до 83,10±5,2 мкмоль/л, при этом зафиксировано умеренное учащение ЧСС с 82,01±4,1 до 87,67±1,5 в мин.

**Таблица.** Основные гемодинамические и биохимические показатели крови у больных ХГН смешанной формы, М±m

Показатель	До лечения	После лечения	
		1-я группа	2-я группа
САД, мм рт. ст.	159,76±7,36	132,6±6,2*	128,7±5,6*
ДАД, мм рт. ст.	98,66±3,5	83,3±3,3*	78,8±5,3*
ЧСС, в мин	82,01±4,1	76,4±2,2	87,67±1,5
Креатинин, мкмоль/л	73,9±3,6	73,9±3,6	83,1±5,2
Мочевина, ммоль/л	6,31±1,9	6,1±1,88	6,8±2,01
Калий крови, ммоль/л	3,62±0,18	4,85±0,48	3,84±0,33
Протеинурия, г/л	2,1±0,21	1,6±0,31	1,9±0,13
СКФ, мл/мин	94,2±5,1	101,6±4,6	96,4±4,7

**Примечание.** \*p<0,001 по сравнению с данными до лечения.

Как известно, механизм действия антагонистов кальция реализуется через блокаду кальциевых каналов мембран возбудимых клеток, что приводит к нарушению кальцийзависимых процессов. Мембраны клеток почечных канальцев также имеют функционально активные кальциевые каналы, осуществляющие процессы реабсорбции и секреции, которые являются мишенями для действия этой группы препаратов. Вследствие этого наблюдается расширение артериолы и снижение повышенного общего периферического сопротивления. Доказана также способность препаратов блокировать вазоконстрикторный эффект гормона эндотелия – эндотелина [11].

Антагонисты кальция благоприятно воздействуют на почечную функцию, они увеличивают почечный кровоток и вызывают натрийурез. При приеме

дилтиазема наблюдается некоторое повышение уровня калия в крови за счет выше указанного натрийуреза. Дилтиазем снижает также внутриклубочковую гипертензию, в то время как нифедипин либо не влияет на неё, либо способствует увеличению внутриклубочкового давления.

Все блокаторы медленных кальциевых каналов обладают нефропротективным эффектом за счёт уменьшения гипертрофии почек, угнетения метаболизма и пролиферации мезангия, что замедляет темп прогрессирования почечной недостаточности [1,3,11].

Побочные явления, как правило, связаны с приёмом блокаторов медленных кальциевых каналов дигидропиридинового ряда короткого действия. У препаратов этой группы период действия ограничен 4-6 ч, период полувыведения колеблется от 1,5 до 4-5 ч. В течение короткого времени концентрация нифедипина в сыворотке крови варьирует в широком диапазоне – от 65-100 до 5-10 нг/мл. Такой фармакокинетический профиль с «пиковым» повышением концентрации препарата в крови влечёт за собой падение АД на короткое время и целый ряд нейрогуморальных реакций (выброс катехоламинов, активация РААС и других «стресс-гормонов»). Эти характеристики определяют наличие основных побочных реакций при приёме препаратов: тахикардию, аритмии, синдром «обкрадывания» с обострением стенокардии, покраснение лица и другие симптомы гипер-катехоламинемии, которые неблагоприятны для функции как сердца, так и почек [9].

Таким образом, в процессе среднесрочной терапии больных хроническим гломерулонефритом с НАГ, включающей антагонисты кальция, отмечается достаточно высокая сопоставимая антигипертензивная активность этих препаратов различных фармакологических групп.

Следовательно, периферическая вазодилатация у больных с НАГ может достигаться не только блокадой ренин-ангиотензин-альдостероновой системы (что доказано в трайловых исследованиях применения иАПФ у больных НАГ), но и непосредственной блокадой медленных кальциевых каналов мышечных клеток почечных сосудов.

Однако по ряду лабораторных показателей обнаружены достоверные, но четко выявленные отличия влияния АК различных фармакологических групп на показатели белкового обмена, уровень протеинурии и скорость клубочковой фильтрации (СКФ).

#### Выводы

1. У больных с НАГ АК как дигидропиридинового, так и недигидропиридинового ряда оказывают достаточно выраженный антигипертензивный эффект.

2. Дилтиазем оказывает дополнительное мягкое нефропротективное действие, проявляющееся в антипротеинурическом эффекте и улучшении СКФ, однако способствует резкому возрастанию уровня калия в крови.

3. Нифедипин обладает более выраженным по сравнению с дилтиаземом антигипертензивным эффектом, при этом способствует некоторому повышению уровня креатинина крови и учащению сердечных сокращений.

4. Назначение нифедипина предпочтительно при более выраженном подъёме уровня АД, но без признаков функциональной недостаточности почек, а дилтиазем следует использовать у пациентов с менее резко повышенном АД и начальных признаках хронической почечной недостаточности.

#### Литература

1. Адашева Т.В., Задонченко В.С., Демичева О.Ю. Антагонисты кальция – доказанные эффекты и клинические преимущества // *Remedium*. – 2009. – №12. – С. 21-26.
2. Воеводина И.В., Майчук Е.Ю. Место и значение антагонистов кальция в практике кардиолога // *Рус. мед. журн.* – 2004. – №9. – С. 45-48.
3. Добронравов В.А., Царьков О.В. Блокаторы кальциевых каналов в нефропротекции // *Нефрология*. – 2004. – №1. – С. 7-21.
4. Мухин Н.А., Балкаров И.М., Моисеев С.В. и др. Хронические прогрессирующие нефропатии и образ жизни современного человека // *Тер. арх.* – 2004. – №9. – С. 5-10.
5. Небиеридзе Д.В., Сафарян А.С., Метельская В.А. и др. Антигипертензивная эффективность дилтиазема и его влияние на эндотелиальную функцию у мужчин с мягкой и умеренной артериальной гипертензией // *Кардиоваскулярная терапия и профилактика*. – 2004. – №3. – С. 49.
6. Профилактика, диагностика и лечение артериальной гипертензии: Рос. рекомендации (2-й пересмотр) // *Кардиоваскулярная терапия, профилактика*. – 2004. – №1. – С. 20.
7. Чазова И.Е., Ратова Л.Г. Антагонисты кальция в лечении артериальной гипертензии (исследование ЭТНА) // *Системные гипертензии*. – 2005. – №1. – С. 25.
8. Шальнова С.А., Деев А.Д., Вихирева О.В. и др. Распространенность артериальной гипертензии в России. Информированность, лечение, контроль // *Профилактика заболеваний и укрепление здоровья*. – 2001. – №2. – С. 3-7.
9. Brown M.J., Palmer C.R., Castaigne A. et al. Morbidity and mortality in patients randomized to double-blind treatment with a long-acting calcium-channel blocker or diuretic in the International Nifedipine GITS study: Intervention as a Goal in Hypertension Treatment (INSIGHT) // *Lancet*. – 2000. – Vol. 356. – P. 366–372.
10. Karpov Y.A. Arterial hypertension of patients with accompanying conditions and diseases: how to choose optimum treatment // *Rus. Med. Magazine*. – 2008. – Vol. 16. – P. 1445-1457.
11. The ALLHAT Officers and Coordinators. Major outcomes in high-risk hypertensive patients randomized to ACE inhibitor or calcium channel blocker with diuretic (ALLHAT) // *J.A.M.A.* – 2002. – Vol. 288. – P. 2981-2997.

#### СРАВНИТЕЛЬНАЯ ЭФФЕКТИВНОСТЬ АНТАГОНИСТОВ КАЛЬЦИЯ В ЛЕЧЕНИИ НЕФРОГЕННОЙ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМ ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТОМ СМЕШАННОЙ ФОРМЫ

Л.Д. Турсунова, О.В. Скосырева

**Цель исследования:** сравнительное изучение нефропротективной эффективности дилтиазема и нифедипина у больных с нефрогенной артериальной гипертензией. **Материал и методы:** в исследование включены 40 больных с нефрогенной артериальной гипертензией умеренной степени тяжести, развившейся вследствие хронического гломерулонефрита смешанной формы, из них 25 (63%) женщин и 15 (37%) мужчин, в возрасте от 17 до 59 лет (34±3,1 года). Уровень АД у всех больных был достоверно выше нормальных значений. Больные обеих групп получили дифференцированную базисную патогенетическую терапию, включающую глюкокортикостероиды, цитостатики, антиагреганты, антикоагулянты, по показаниям диуретики. **Больным**

1-й группы дополнительно к базисной терапии назначался АК бензодиазепинового ряда дилтиазем (Gerot Lannaher) в суточной дозе 180 мг, 2-й группы – дигидропиридиновый АК нифедипин (нифекард, Lek) в суточной дозе 60 мг. Результаты: месячный прием АК оказывал стабильный антигипертензивный эффект, сопоставимый в обеих группах: целевое давление (САД<140 мм рт. ст. и ДАД<90 мм рт. ст.) было достигнуто у всех больных хроническим гломерулонефритом. У больных, получавших дилтиазем, более значимо, но

недостаточно снижался уровень протеинурии с некоторым возрастанием СКФ и уровня калия в крови с  $3,62 \pm 0,18$ , а также уменьшение ЧСС. Выводы: назначение нифедипина предпочтительно при более выраженном подъеме уровня АД, но без признаков функциональной недостаточности почек, а дилтиазем следует использовать у пациентов с менее резко повышенным АД и начальными признаками ХПН.

**Ключевые слова:** нефрогенная артериальная гипертензия, дилтиазем, нифедипин.

---

## ОСОБЕННОСТИ АТЕРОСКЛЕРОТИЧЕСКОГО ПОРАЖЕНИЯ СОСУДОВ РАЗЛИЧНЫХ БАССЕЙНОВ ПРИ СИСТЕМНОЙ КРАСНОЙ ВОЛЧАНКЕ

Т.А. Хан, К.К. Юлчиева

## ТИЗИМЛИ ҚИЗИЛ БЎРИЧАДА ТУРЛИ ХИЛ ТОМИРЛАРДА АТЕРОСКЛЕРОТИК ЎЗГАРИШЛАРНИНГ ЎЗИГА ХОСЛИГИ

Т.А. Хан, К.К. Юлчиева

## FEATURES OF ATHEROSCLEROTIC LESIONS IN DIFFERENT VASCULAR POOLS IN SYSTEMIC LUPUS ERYTHEMATOSUS

T.A. Khan, K.K. Yulchieva

Ташкентская медицинская академия

**Тадқиқот мақсади:** тизимли қизил бўрича (ТҚБ) бўлган беморларда коронар, экстракраниал ва периферик артерияларнинг атеросклеротик шикастланиши.

**Материал ва усуллар:** ТТА 1-чи клиникаси СКАЛиди ТҚБ касаллиги билан даволанган 44 беморларда тадқиқотлар ўтказилди. ТҚБ ташҳиси Америка ревматологлар ассоциацияси критерийлари асосида қўйилди. Касалликнинг давомийлиги ўртача  $134 \pm 112,4$  ойни, ГК қабул қилиш  $8,46 \pm 6,8$  йилни ташкил қилди. Тадқиқот давомида преднизолоннинг миқдори 1,25 дан 35 мг/суткагача бўлди, ўртача миқдори  $13,5 \pm 6,88$  мг тенг. Клиник ва инструментал текширишлар беморларда юрак, бўғинлар, тери, сероз қаватлар, ўпка, томирлар, буйрақлар ва нерв тизимида ўзгаришлар борлигини кўрсатди, қандли диабетнинг 2-чи тури 6 (13,6%) беморларда аниқланди.

**Натижалар:** кўпинча беморларда оёқ артерияларининг атеросклеротик ўзгариш белгилари, экстракраниал артерияларда эса ўзгаришлар кам кузатилди. Фақат битта томир тизимининг ўзгаришлари 11 беморда, иккала томир тизимидаги атеросклеротик ўзгаришлар 5 беморда кузатилди.

**Хулосалар:** ТҚБ беморларда қон томирларни атеросклеротик ўзгаришларини эрта ташхислаш ўз вақтида даволаш муолажаларини такомиллаштириш имкониятини яратади.

**Калит сўзлар:** тизимли қизил бўрича, оёқ артерияларининг склеротик ўзгаришлари.

**Objective:** to determine atherosclerotic lesions in coronary, extracranial and peripheral arteries in patients with systemic lupus erythematosus (SLE). **Materials and Methods:** we examined 44 patients with SLE, who were treated in 1<sup>st</sup> clinic of TMA. Diagnosis of SLE was established on the basis of the diagnostic criteria of the American Rheumatism Association (1982). Disease duration averaged  $134 \pm 112,4$  months. Duration of glucocorticoid (GC) therapy was mean  $8,46 \pm 6,8$  years. Daily dose of prednisolone at the time of survey ranged from 1.25 to 35 mg/day, mean  $13,5 \pm 6,88$  mg. Clinical and instrumental examinations of patients revealed damages of heart, joints, skin, serous membranes, lungs, blood vessels, kidneys, nervous system, and diabetes mellitus type 2 in 6 (13.6%) patients. **Results:** signs of atherosclerotic lesions of arteries of lower limbs were detected in patients most frequently, while lesions of extracranial arteries were met less frequently. Damage signs of one of the two vascular beds were found in 11 patients, combined damages of two vascular beds were in 5 patients. **Conclusion:** SLE patients need an appropriate examination to detect atherosclerosis for the timely and adequate treatment.

**Key words:** systemic lupus erythematosus, sclerotic lesion of arteries of lower limbs.

Системная красная волчанка (СКВ) – это системное аутоиммунное заболевание неизвестной этиологии, патогенетически связанное с нарушениями иммунорегуляции, являющимися причиной гиперпродукции широкого спектра органо-неспецифических аутоантител к различным компонентам ядра и иммунных комплексов, вызывающих иммуновоспалительное повреждение тканей и нарушения функций внутренних органов [1].

Еще в 1976 г. М.В. Urowitz и соавт. отметили бимодальный характер смертности при СКВ: ранняя была наиболее часто связана с активностью заболевания и присоединением вторичной инфекции, в то время как по мере увеличения продолжительности болезни в структуре летальности преобладала сердечно-сосудистая патология, обусловленная атеросклерозом и тромботическими осложнениями. Мнения относительно механизмов раннего развития атеросклероза у больных системной красной волчанкой противоречивы. Большинство специалистов придерживаются той гипотезы, что раннее развитие атеросклероза у больных СКВ связано с наличием таких традиционных факторов риска, как артериальная гипертензия (АГ), дислипидемия и сахарный диабет, каждый из которых может быть следствием терапии глюкокортикоидами (ГК) [6].

Недавние исследования показали, что СКВ сама по себе может быть причиной раннего развития атеросклероза в связи с хронической активацией иммунной системы [6].

В пользу этого могут свидетельствовать данные, подтверждающие наличие воспалительного компонента в патогенезе атеросклероза в общей популяции. Определенную роль также может играть взаимодействие традиционных факторов риска атеросклероза и факторов, связанных собственно с СКВ [3]. Известно, что лечение ГК включено в число факторов риска атеросклероза [5]. Однако до сих пор остается неясным, связано это с непосредственным атерогенным действием ГК или это причинная связь с атеросклерозом из-за усиления таких традиционных факторов риска как гиперлипидемия, гипергликемия, АГ и ожирение. Кроме того, применение ГК и их дозы обусловлены активностью заболевания, то есть пациенты с высокой степенью активности с большей степенью вероятности будут получать ГК в высоких дозах более продолжительный период. Таким образом, многофакторный патогенез атеросклеротического поражения сосудов при СКВ связан с взаимодействием между традиционными факторами риска, факторами, индуцированными воспалением, и повреждением/тромбозом сосудов, опосредованным антифосфолипидными антителами. Интерес к СКВ как к модели атеросклероза обусловлен тем, что частота возникновения сердечно-сосудистых катастроф у больных СКВ значительно выше, чем в общей популяции [5].

### Цель исследования

Определение атеросклеротического поражения коронарных, экстракраниальных и периферических артерий у пациентов с СКВ.

**Материал и методы**

Нами обследованы 44 пациента с СКВ, которые находились на лечении в СКАЛ 1-й клиники ТМА. Диагноз СКВ устанавливали на основании диагностических критериев Американской ревматологической ассоциации (1982). Критерии включения в исследование: I и II степень активности СКВ, длительность приема ГК не менее одного года. Критерии исключения: III степень активности СКВ, хроническая почечная недостаточность II-IV стадии.

Среди обследованных было 39 (88,6%) женщин и 5 (11,4%) мужчин в возрасте от 20 лет до 45 лет, средний возраст – 32,5±9,6 года. I степень активности СКВ была у 35 (79,5%), II – у 9 (20,5%) пациентов. Длительность заболевания составляла от 12 до 485 месяцев, в среднем – 134±112,4 месяца. Длительность терапии ГК – от 10 до 25 лет, в среднем – 8,46±6,8 года. Суточная доза ГК по преднизолону на время обследования колебалась от 1,25 до 35 мг/сут., в среднем составляла 13,5±6,88 мг. При клиническом и инструментальном исследовании поражения сердца (миокардит) выявлены у 44 (100%) пациентов; поражения суставов (артралгия, полиартрит) – у 43 (97,7%); поражение кожи в виде «бабочки», дерматита, алопеции, дискоидной волчанки – у 38 (86,4%); лимфаденопатия – у 35 (79,5%); поражения серозных оболочек (перикардит, плеврит) – у 34 (77,3%); поражение легких: пневмонит – у 30 (68,2%), поражение слизистой оболочки: энантема, афтозный стоматит – у 26 (59,1%); поражение сосудов, проявлявшееся синдромом Рейно, ливедо, дигитальным васкулитом, трофическими язвами, геморрагическим васкулитом, тромбозом – у 21 (47,7%); поражение почек (люпуснефрит) – у 21 (47,7%); поражение нервной системы (церебральный васкулит, полиневрит, ОНМК) – у 16 (36,4%); сахарный диабет 2-го типа – у 6 (13,6%). Среди больных курильщиков было 10 (22,7%). СКВ I степени диагностирована у 35 (79,5% обследованных, II степени – у 9 (20,5%).

У всех больных также определяли содержание в сыворотке крови натошак общего холестерина (ОХС) и триглицеридов (ТГ) ферментным колориметрическим методом. Уровень холестерина более 5,2 ммоль/л выявлен у 18 (46,2%), содержание ТГ более 1,7 ммоль/л – у 13 (35,1%), β-липопротеидов более 55 уд/л – у 11 (32,4%) обследованных.

Для выявления атеросклеротического поражения экстракраниальных и периферических артерий использовали ультразвуковое дуплексное сканирование позвоночной артерии (ПА), внутренней сонной (ВСА) и общей сонной артерий (ОСА), артерий нижних конечностей – общей подвздошной (ОПА), общей бедренной (ОБА), поверхностной бедренной (ПБА), глубокой бедренной (ГБА), подколенной (ПКА), задней и передней большеберцовых артерий на аппарате «SonoAce X6» (Южная Корея). Наличие атеросклероза экстракраниальных и периферических сосудов определяли по утолщению комплекса интимы-меди, бляшкам в интима артерий, наличию стенозов.

Полученные данные были подвергнуты статистической обработке с использованием программы Microsoft Excel 2007.

**Результаты и обсуждение**

Атеросклеротическое поражение сосудов выявлено у 18 (40,9%) пациентов, составивших 1-ю группу.

Бляшки в экстракраниальных сосудах имелись у 11 больных (25%) пациентов. Атеросклеротические бляшки обнаружены только в ОСА у 3 (27,3%), только в ВСА – у 5 (45,4%), сочетанное поражение ОСА и ВСА отмечалось у 3 (27,3%) больных. Стенозирование сонных артерий от 10

до 40% выявлено у 7 пациентов. Они составляли 63,6% от общего числа больных с бляшками в экстракраниальных сосудах, 38,9% – 1-й группы и 15,9% от общего числа больных. Стенотические изменения в ОСА (10%) выявлены у 1 (14,3%) пациента, в ВСА от 15 до 40% – у 6 (85,7%). У 4 (36,4%) больных с поражением ВСА отмечалась неврологическая симптоматика: острое нарушение мозгового кровообращения в анамнезе было у 2 больных.

Атеросклеротические бляшки в сосудах нижних конечностей выявлены у 12 пациентов, что составило 27,3% от общего числа больных и 66,7% – от числа больных 1-й группы. Атеросклеротические бляшки в ОПА были у 4 (33,3%) больных, ОБА – у 9 (75%), ПБА – у 4 (33,3%), ГАБ – у 4 (33,3%), ПКА – у 7 (58,3%), ЗББА – у 7 (58,3%), ПББА – у 7 (58,3%). Стенозирование артерий нижних конечностей выявлено у 7 больных, или у 58,3% от числа больных с бляшками в сосудах нижних конечностей, 38,9% – от числа больных 1-й группы и 15,9% – от общего числа больных. Стеноз в ОПА выявлен у 2 (16,7%) больных, в ОБА – у 6 (50%), в ПБА – у 1 (8,3%), в ГАБ – у 2 (16,7%), в ПКА – у 1 (8,3%), в ЗББА – у 2 (16,7%), в ПББА – у 1 (8,3%). Выраженность стенозов составляла в ОПА от 10 до 60%, в ОБА – от 10 до 50%, в ПБА – 15%, в ГАБ – от 20 до 30%, в ПКА – 30%, в ЗББА – от 50% до полной окклюзии, в ПББА – 25%. Ни у кого из пациентов не наблюдалось клиники перемежающейся хромоты.

Таким образом, у больных СКВ чаще всего выявляются признаки атеросклеротического поражения артерий нижних конечностей (27,3%), несколько реже – экстракраниальных артерий (25,0%). Признаки поражения только одного из двух исследованных сосудистых бассейнов были у 11 пациентов (25% от общего числа обследованных больных СКВ и 61,1% от числа пациентов с признаками атеросклероза), в том числе поражение только экстракраниальных артерий отмечалось у 6 (33,3%), только артерий нижних конечностей – у 5 (27,8%). Сочетанное поражение двух сосудистых бассейнов выявлено у 5 больных (11,4% от общего числа обследованных с СКВ и 27,8% от числа пациентов с признаками атеросклероза).

По данным литературы, атеросклеротические изменения артерий широко распространены у больных СКВ. Полученные нами данные соответствуют результатам исследований разных авторов, согласно которым частота выявления бляшек сонных артерий у больных СКВ составляет 17-41%, частота атеросклеротического поражения коронарных артерий – 6-54%, а атеросклеротическое поражение бедренной артерии – 26% [2-4].

Данные литературы свидетельствуют, что частота развития инфаркта миокарда среди больных СКВ в 5 раз выше, чем в общей популяции, а среди женщин в возрасте младше 50 лет – в 50 раз выше [5].

Таким образом, для своевременного и адекватного лечения больные СКВ нуждаются в проведении соответствующего обследования с целью выявления атеросклероза.

**Выводы**

1. У 40,9% больных СКВ без существенной хронической почечной недостаточности в возрасте от 20 года до 45 лет по данным инструментальных

методов визуализации бляшек выявляются признаки атеросклеротического поражения периферических, экстракраниальных артерий.

2. У больных СКВ с признаками атеросклеротического поражения различных сосудистых бассейнов чаще всего отмечает атеросклероз периферических артерий с сужением просвета от 10% до полной окклюзии, несколько реже – атеросклероз экстракраниальных артерий с сужением просвета от 10 до 40%.

#### Литература

1. Насонова В.А. Системная красная волчанка. – М.: Медицина, 1972. – 230 с.
2. Asanuma Yu. Premature coronary-artery atherosclerosis in systemic lupus erythematosus // New Eng. J. Med. – 2003. – Vol. 349. – P. 2407-2415.
3. Doria A. et al. Risk factors for subclinical atherosclerosis in a prospective cohort of patient with systemic lupus erythematosus // Ann. Rheum. Dis. – 2003. – Vol. 62. – P. 1071-1077.
4. Gordon C. Long term complication of systemic lupus erythematosus // Rheumatology. – 2002. – Vol. 41. – P. 1095-1100.
5. Manzi S. Systemic lupus erythematosus: a model for atherogenesis? // Rheumatology. – 2000. – Vol. 39. – P. 353-359.
6. Roman M.J. et al. Prevalence and correlates of accelerated atherosclerosis in systemic lupus erythematosus // New Eng. J. Med. – 2004. – Vol. 349. – P. 2399-2406.
7. Selzer F. et al. Comparison of risk factors for vascular disease in the carotid artery and aorta in women with systemic lupus erythematosus // Arthritis. Rheum. – 2004. – Vol. 50, №1. – P. 151-159.

## ОСОБЕННОСТИ АТЕРОСКЛЕРОТИЧЕСКОГО ПОРАЖЕНИЯ СОСУДОВ РАЗЛИЧНЫХ БАССЕЙНОВ ПРИ СИСТЕМНОЙ КРАСНОЙ ВОЛЧАНКЕ

Т.А. Хан, К.К. Юлчиева

**Цель исследования:** определение атеросклеротического поражения коронарных, экстракраниальных и периферических артерий у пациентов с СКВ. **Материал и методы:** обследованы 44 пациента с СКВ, которые находились на лечении в СКАЛ 1-й клиники ТМА. Диагноз СКВ устанавливали на основании диагностических критериев Американской ревматологической ассоциации (1982). Длительность заболевания в среднем составляла  $134 \pm 112,4$  месяца. Длительность терапии ГК –  $8,46 \pm 6,8$  года. Суточная доза ГК по преднизолону на время обследования колебалась от 1,25 до 35 мг/сут., в среднем составляла  $13,5 \pm 6,88$  мг. При клиническом и инструментальном исследовании у больных выявлены поражения сердца, суставов, кожи, серозных оболочек, легких, сосудов, поражение почек, поражение нервной системы, сахарный диабет 2-го типа – у 6 (13,6%). **Результаты:** чаще всего у больных выявлялись признаки атеросклеротического поражения артерий нижних конечностей, несколько реже – экстракраниальных артерий. Признаки поражения только одного из двух исследованных сосудистых бассейнов были у 11 пациентов, сочетанное поражение двух сосудистых бассейнов – у 5 больных. **Выводы:** для своевременного и адекватного лечения больные СКВ нуждаются в проведении соответствующего обследования с целью выявления атеросклероза.

**Ключевые слова:** системная красная волчанка, склеротическое поражение артерий нижних конечностей.



## РОЛЬ ХОНДРОПРОТЕКТОРОВ ВО ВТОРИЧНОЙ ПРОФИЛАКТИКЕ ДЕФОРМИРУЮЩЕГО ОСТЕОАРТРОЗА КОЛЕННЫХ СУСТАВОВ В УСЛОВИЯХ ПЕРВИЧНОГО ЗВЕНА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ

Б.Х. Хужаев, Р.Ф. Мухиддинова

## БИРЛАМЧИ СОҒЛИҚНИ САҚЛАШ ЗВЕНОСИ ШАРОИТИДА ТИЗЗА БЎҒИНЛАРИНИ ДЕФОРМАЦИЯЛАНГАН ОСТЕОАРТРОЗНИ ИККИЛАМЧИ ПРОФИЛАКТИКАСИДА ХОНДРОПРОТЕКТОРЛАРНИНГ АҲАМИЯТИ

Б.Х. Хужаев, Р.Ф. Мухиддинова

## ROLE OF CHONDROPROTECTORS IN SECONDARY PREVENTION OF DEFORMING OSTEOARTHRISIS OF PATELLAR JOINTS IN SETTINGS OF OUTPATIENT DEPARTMENTS

B.H. Khujaev, R.F. Mukhiddinova

*Ташкентская медицинская академия*

**Тадқиқот мақсади:** тизза бўғинлари ДОА иккиламчи профилактика самарадорлигини ошириш ва хондропротектор терапияни беморларнинг ҳаёт сифатига таъсири. **Материал ва усуллар:** тадқиқотлар 50 тизза бўғинларининг ДОА I, II, III босқичлар суб- ва декомпенсирланган шакли бўлган беморларда ўтказилди. Улардан 40 тасида гонартрознинг I-II босқичлари, 10 тасида – III босқичи аниқланди. Беморлар 2 гуруҳга бўлинди: назорат (20 беморларга) кунига ибупрофен 200 мг 3 мартаба 14 кун берилди, асосий гуруҳ (30 беморга) ибупрофен билан биргаликда структум кунига 2 капсуладан (капсулада 250 мг) 2 мартаба 3 ой давомида берилди. Давонинг иккинчи босқичи 3 ойдан сўнг ўтказилди, жами беморлар йил давомида 2 мартаба даволанди. Натижалар: асосий гуруҳдаги 10 (33%) беморларда НПВП давондан олиб ташланди, бу клиник ремиссия кузатилганлиги, оғриқни камайиши ва эрталабки ҳаракатни яхшиланишидан далолат берди. назорат гуруҳда НПВП эҳтиёж 6 (24%) беморларда йўқолди. ВАШ бўйича тинчликда ва ҳаракатда оғриқни камайиши, Лекен бўйича функционал индекснинг яхшиланиши ва бўғинларни эрталабки қотиши камайиши назорат гуруҳида 66; 36 ва 11%, асосий гуруҳда 81; 58 ва 30% беморларда кузатилди. Хулосалар: структумни бир йил давомида қабул қилиниши ДОА иккиламчи профилактикасини таъминлайди, бу бир йил давомида мурожатлар (8%) ва қайталанишни (4%) камайтирди.

**Калит сўзлар:** тизза бўғинларининг деформацияланган остеоартрози, иккиламчи профилактика, структум.

**Objective:** to increase the effectiveness of secondary prevention of patellar joints in DOA and to estimate influence of chondroprotective therapy on quality of life of patients. **Materials and Methods:** the study included 50 patients with DOA of patellar joints of I, II, III stages in sub- and decompensated forms. 40 patients had I-II stage of gonarthrosis, 10 patients had III stage of gonarthrosis. 20 patients of group 1 (control) received ibuprofen 200 mg 3 times a day within 14 days and subsequently as required. 30 patients of group 2 received ibuprofen in this dosage according to the standard treatment DOA + structum 2 capsules (250 mg per capsule) two times a day per os in the morning and in the evening within 3 months. Repeated treatment was carried out after 3 months. During the year, patients received two courses of treatment. **Results:** in 10 (33%) patients, who received comprehensive treatment including NSAID and chondroprotector, NSAID has been canceled, indicating that achieving clinical improvement, reduction of pain and morning stiffness. In group 1, 6 (24%) patients stopped receiving NSAID. Pain intensity on the pain VAS both at rest and while walking was significantly reduced: in patients of group 1 – on 66%, in group 2 – on 81%. Functional index by Lesquin improved as well: in group 1 – on 36%, in group 2 – on 58%, respectively. Intensity of morning stiffness in group 1 decreased by 11%, in group 2 – by 30%, respectively. **Conclusions:** use of structum throughout the year provides secondary prevention of DOA, manifested by decrease in outpatient visits (8%) and relapses (4%) during the year of observation.

**Key words:** deforming osteoarthritis of patellar joints, secondary prevention, structum.

Остеоартроз (ОА), представляющий собой основную нозологическую форму дегенеративных заболеваний суставов, характеризуется хроническим прогрессирующим течением. В основе этого мультифакториального заболевания лежит нарушение равновесия между анаболическими и катаболическими процессами, и прежде всего в гиалиновом хряще. ОА является органной патологией, затрагивающей все структуры сустава. При ОА патологический процесс локализуется не только в гиалиновом хряще, но и в синовиальной оболочке, субхондральной кости, суставной капсуле, внутрисуставных связках и околосуставных мышцах. Все это приводит к развитию рецидивирующего синовита различной степени, дегенерации хряща с уменьшением его объема, костному ремоделированию, склерозу суставной капсулы, дегенерации мениска, периартикулярной мышечной атрофии. Немецкий терапевт Фридрих фон Мюллер (Friedrich von Muller) предложил термин «артроз» с целью отграничения этого заболевания от других артритов [1, 12, 13].

Отчет ВОЗ (2003) о глобальной распространенности болезни показал, что наиболее часто поражаются коленные и тазобедренные суставы, суставы кисти, позвоночник. В России ОА крупных коленных суставов страдает до 12% трудоспособного населения, а показатель вызванной им потери трудоспособности вырос за последние годы в 3-5 раз [2, 3, 14, 15]. По данным ревматологов Европы, в США на долю этого заболевания приходится до 69-70% всех ревматических болезней [1, 2, 8, 9]. Это заболевание занимает первое место по распространенности среди других ревматических болезней. До 40-45 лет оно встречается редко (2-3%), но с возрастом его распространенность быстро нарастает [4]. ОА встречается у каждого третьего пациента в возрасте от 45 до 64 лет и у 60-70% – старше 65 лет, причем чаще у женщин (соотношение мужчин и женщин составляет 1:3) ОА значительно ухудшает качество жизни больных и представляет серьезную социально-экономическую проблему, являясь одной из основных причин стойкой потери трудоспособности [1-3, 10, 11].

3. Алиева Л.Н., Архангельская Т.С., Давыдова А.Ф. и др. Отдаленные результаты применения структума (по материалам многоцентрового исследования) // Тер. арх. – 2005. – №9. – С. 82-86.

4. Бадокин В.В., Насонов Е.М., Алексеева Л.И. Хондроитин сульфат (структум) при лечении остеоартроза, патогенетическое обоснование и клиническая эффективность: Новые возможности в лечении остеоартроза: Сб. науч. тр. – М., 2007. – С. 2-4.

5. Баитов В.С. Клиническая ревматология. – М., 2009. – 588 с.

6. Дольницкий О.В. Медико-социальные проблемы хронических заболеваний суставов и позвоночника // Тер. арх. – 2011. – №5. – С. 5-8.

7. Коршунов Н.И. Ревматические болезни. – М., 2007. – С. 385-397.

8. Лучихина Л.В. Артроз. Ранняя диагностика и патогенетическая терапия. – М., 2005.

9. Мазуров В.И., Онущенко И.А. Современные возможности терапии остеоартроза // Диагностика и лечение ревматических заболеваний: Сб. науч. тр. – СПб, 2006. – С. 23-28.

10. Насонов Е.Л. Нестероидные противовоспалительные препараты. Перспективы применения в медицине. – М.: Анко, 2000.

11. Цветкова Е.С., Насонова В.А., Бунчук Н.В. Остеоартроз. Ревматические болезни: Руководство для врачей. – М.: Медицина, 2007. – С. 385-396.

12. American College of Rheumatology Subcommittee on Osteoarthritis Guidelines // Arthrit. Rheum. – 2000. – Vol. 43. – P. 2005-2012.

13. Ahiback S. Osteoarthritis of the knee: a radiographic investigation // Acta Radid. – 2008. – Vol. 272. – P. 7-72:

14. Burkhardt D., Ghosh P. Metabolic fate of exogenous chondroitin sulfate in man // Ibid. – 2011. – Vol. 41. – P. 768-772.

15. Fidelix T., Soares B., Trevisani M. Diacerein for osteoarthritis // Cochrane Data base Syst. Rev. – 2006. – Vol. 1. P. CD005117.

## РОЛЬ ХОНДРОПРОТЕКТОРОВ ВО ВТОРИЧНОЙ ПРОФИЛАКТИКЕ ДЕФОРМИРУЮЩЕГО ОСТЕОАРТРОЗА КОЛЕННЫХ СУСТАВОВ В УСЛОВИЯХ ПЕРВИЧНОГО ЗВЕНА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ

Б.Х. Хужаев, Р.Ф. Мухиддинова

Цель исследования: повышение эффективности вторичной профилактики ДООА коленных суставов и оценка влияния хондропротекторной терапии на качество жизни пациентов. Материал и методы: в исследование включены 50 пациентов с ДООА коленных суставов I, II, III стадии в суб- и декомпенсированной форме. У 40 больных диагностирована I-II стадия гоноартроза, у 10 – III стадия. 20 пациентов 1-й группы, которая была контрольной, получали ибупрофен по 200 мг 3 раза в день в течение 14 дней, в последующем по потребности. 30 больных 2-й группы на фоне ибупрофена в указанной дозировке согласно стандарту лечения ДООА принимали структум по 2 капсулы (в капсуле 250 мг) 2 раза в день per os утром вечером в течение 3-х месяцев. Повторный курс лечения проводился через 3 месяца. Всего в течение года больные получали два курса лечения. Результаты: У 10 (33%) больных, получавших комплексное лечение, включавшее НПВП и хондропротектор, НПВП были отменены, что свидетельствует о достижении клинического улучшения, уменьшении болевого синдрома и утренней скованности. В 1-й группе необходимость в НПВП отпала у 6 (24%) пациентов. Значительно уменьшилась интенсивность болевого синдрома по ВАШ как в покое, так и при ходьбе: у больных 1-й группы – на 66%, 2-й – на 81%. Улучшился и функциональный индекс по Лекену: в 1-й группе – на 36%, во 2-й – на 58%. Выраженность утренней скованности в 1-й группе уменьшилась на 11%, во 2-й – на 30%. Выводы: прием структума на протяжении года обеспечивает вторичную профилактику ДООА, что выражается уменьшением амбулаторных обращений (8%) и обострений (4%) в течение года наблюдения.

**Ключевые слова:** деформирующий остеоартроз коленных суставов, вторичная профилактика, структум.

Риск утраты трудоспособности в группе больных с гонартрозом сравним с риском утраты трудоспособности пациентов пожилого возраста, страдающих сердечно-сосудистыми заболеваниями, и выше, чем при других заболеваниях у этих больных [7,8]. Широкий интерес к проблеме ОА обусловлен, прежде всего, высокой распространенностью этой формы суставного заболевания, которая является одной из главных причин нетрудоспособности и требует значительных финансовых затрат.

Многими авторами доказана более высокая эффективность внутрисуставного введения хондропротекторов [2,4,5]. Один из недостатков этого метода связан с необходимостью применения препаратов в период обострения деформирующего остеоартроза (ДОА), когда активные и пассивные движения в суставе ограничены, и не работает диффузно-нагрузочный механизм питания суставного хряща. Традиционно используемые НПВП оказывают симптоматическое действие, уменьшая болевой синдром и проявления воспаления в суставах. Основным недостатком этих препаратов является наличие выраженных побочных реакций, особенно в отношении сердечно-сосудистой системы и некоторое отрицательное влияние на метаболизм суставного хряща [11,12]. Уровень доказательности лечебного действия хондрийтин сульфата, как и глюкозамина, является наиболее высоким среди препаратов с хондропротективной активностью (1а), что нашло свое отражение в рекомендациях Международного общества по исследованию остеоартроза QARSI (*Osteoarthritis Research Society International*) (2008, 2010 гг.) [4-6].

**Цель исследования**

Повышение эффективности вторичной профилактики ДОА коленных суставов и оценка влияния хондропротекторной терапии на качество жизни пациентов.

**Материал и методы**

В исследование включены 50 пациентов с ДОА коленных суставов I, II, III стадии в суб- и декомпенсированной форме, находившихся на диспансерном учете в семейной поликлинике № 9 г. Ташкента. Диагностика заболевания осуществлялась на основе критериев ДОА Американской коллегии ревматологов [1,3]. У 25 (50%) пациентов ДОА сочетался с гипертонической болезнью, у 8 (16%) – с язвенной болезнью желудка. У 40 больных диагностирована I-II стадия гонартроза, у 10 – III стадия. В исследование не включались лица с IV R-стадией процесса, наличием других ревматических заболеваний, микрокристаллических и инфекционных артритов, тяжелыми соматическими заболеваниями, осложненными нарушением функции пораженных органов и систем, онкологическим анамнезом. Большинство больных (92,8%) ранее получали различные курсы лечения, в том числе нестероидными противовоспалительными препаратами и кортикостероидами. После последнего курса лечения прошло не менее 6 месяцев.

Все пациенты в зависимости от особенностей методики лечения были разделены на 2 группы: 20 пациентов 1-й группы, которая была контрольной, получали ибупрофен по 200 мг 3 раза в день в течение 14 дней, в последующем по потребности. 30 больных 2-1 группы на фоне ибупрофена в указанной дозировке согласно стандарту лечения ДОА принимали структум по 2 капсулы (в капсуле 250 мг) 2 раза в день per os утром вечером в течение 3-х

месяцев. Повторный курс лечения проводился через 3 месяца. Всего в течение года больные получали два курса лечения.

До лечения и через 1 год после проведенной терапии интенсивность боли оценивали по визуально-аналоговой шкале (ВАШ), рассчитывали функциональный индекс Лекена. Результаты исследования обработаны статистически с использованием критерия t Стьюдента для парных и непарных переменных. Различия считали достоверными при  $p < 0,05$ .

**Результаты и обсуждение**

Необходимо отметить, что у 10 (33%) больных, получавших комплексное лечение, включавшее НПВП и хондропротектор, НПВП были отменены, что свидетельствует о достижении клинического улучшения, уменьшении болевого синдрома и утренней скованности. В 1-й группе необходимость в НПВП отпала у 6 (24%) пациентов.

Вместе с тем значительно уменьшилась интенсивность болевого синдрома болевого синдрома по ВАШ как в покое, так и при ходьбе: у больных 1-й группы на 66%, 2-й – на 81% (табл.).

**Таблица. Показатели ВАШ и индекса Лекена у больных до (числитель) и через 1 год после (знаменатель) лечения, М±m**

Показатель	1-я группа	2-я группа
Индекс Лекена	8,5±0,7 <sup>А</sup> 8,5±0,5 <sup>а</sup>	8,5±0,6 <sup>Б</sup> 8,5±0,3 <sup>б</sup>
Интенсивность боли в покое	86±0,1 <sup>Б</sup> 20,5±0,3 <sup>а</sup>	86,5±0,4 <sup>Б</sup> 6,5±0,5 <sup>б</sup>
Интенсивность боли при ходьбе	76±1,3 <sup>Б</sup> 26±1,9 <sup>а</sup>	80±2,3 <sup>Б</sup> 15±0,5 <sup>б</sup>

**Примечание.** <sup>а</sup>  $p < 0,05$ , <sup>б</sup>  $p < 0,01$  по сравнению с данными до лечения.

Улучшился и функциональный индекс по Лекену: в 1-й группе на 36%, во 2-й – на 58%. Выраженность утренней скованности в 1-й группе уменьшилась на 11%, во 2-й – на 30%. После проведенного курса лечения больные наблюдались амбулаторно (активный и пассивный вызов) в течение года. В 1-й группе обострения наблюдались у 8 (16%) больных, во 2-1 – у 4 (8%). В 1-й группе амбулаторно за медицинской помощью обращались 6 (12%) пациентов, во 2-1 – 2 (4%).

Таким образом, проведенные клинико-диагностические исследования указывают на значительное улучшение показателей по вопроснику ВАШ и индекса Лекена у больных, принимавших НПВП+структум. Полученные результаты служат убедительным доказательством преимуществ структума в комплексное лечение больных ДОА коленных суставов.

**Выводы**

1. После комплексного лечения НПВП+структум клиническое улучшение наступило у 25 (75%) больных.
2. У 10 (33%) больных основной группы после курсового лечения был отменен НПВП с продолжением приема структума.
3. Прием структума на протяжении года обеспечивало вторичную профилактику ДОА, что выражалось уменьшением амбулаторных обращений (8%) и обострений (4%) в течение года наблюдения.

**Литература**

1. Алексеева Л.И., Беневоленская Л.И., Насонов Е.Л. и др. Структум (хондрийтин сульфат) – новое средство для лечения остеоартроза // Тер. арх. – 2009. – №5. – С. 51-53.
2. Алексеева Л.И. Современные стандарты диагностики и лечения остеоартроза // Школа ревматологов: Сб. докл. – М., 2008. – С. 84-87.

## ЭПИЛЕПТИЧЕСКИЕ ПРИСТУПЫ КАК ПРОЯВЛЕНИЕ АРТЕРИОВЕНОЗНЫХ МАЛЬФОРМАЦИЙ СОСУДОВ ГОЛОВНОГО МОЗГА

М.М. Якубова, Л.Ж. Аманкулов, Р.Т. Муминова

## ЭПИЛЕПТИК ХУРУЖЛАР – БОШ МИЯ ТОМИРЛАРИНИНГ АРТЕРИОВЕНОЗ МАЛЬФОРМАЦИЯСИ КЎРИНИШИ СИФАТИДА

М.М. Якубова, Л.Ж. Аманкулов, Р.Т. Муминова

## EPILEPTIC SEIZURES AS MANIFESTATION OF ARTERIOVENOUS MALFORMATIONS OF CEREBRAL VESSELS

M.M. Yakubova, L.J. Amankulov, R.T. Muminova

*Ташкентская медицинская академия*

Тадқиқот мақсади: бош миянинг артериовеноз мальформациясида эпилептик хуружларнинг клиник хусусиятларини ўрганиш. Материал ва усуллар: артериовеноз мальформацияси бўлган 41 беморларда (21 эркак ва 20 аёл, ўртача ёши –  $31 \pm 1,5$ ) клиник-неврологик ва нейровизуализал текширувлар (ЭЭГ, МСКТ, МРТ, УЗ-доплерография ва бош мия томирлари ангиографияси) ўтказилди. Эпилептик хуружлар кўриниши Ҳалқаро таснифи (ВОЗ, 1981) бўйича баҳоланди. Натижалар: геморрагик инсульт (геморрагик тури) 56,1%, талваса хуружи (эпилептик тури) – 26,8%, геморрагик ва эпилептик биргаликда кечиши (аралаш тури) – 17,1% беморларда кузатилди. 92,7% беморларда касалликнинг асосий кўриниши бўлиб бош оғриғи ҳисобланди. Касаллик асосан 21 дан 40 ёшгача бўлган беморларда кузатилди. Кўпинча аралаш, бирламчи ва иккиламчи-тарқоқ хуружлар кузатилди. Мальформациянинг майда (3 см гача – 1 балл) шакли 14 (34,1%) беморда, катта (3-6 см – 2 балл) – 26 (63,4%), улкан (6 см дан кўп – 3 балл) – 1 (2,5%) беморда кузатилди. Хуружлар ривожланишига, айниқса улкан хуружларга, кўпинча катта хажмли артериовеноз мальформациялар олиб келди. Хулосалар: 20-40 ёшда ривожланувчи эпилептик хуружлар артериовеноз мальформациянинг клиник кўринишларидан бири бўлиши мумкин. Эпилептик талвасанинг клиник кўринишлари артериовеноз мальформациянинг хажми ва жойлашишига боғлиқ.

Калит сузлар: бош мия томирлари, артериовеноз мальформация, эпилептик хуружлар.

**Objective:** to study clinical features of epileptic seizures in cerebral arteriovenous malformation (AVM). **Materials and Methods:** 41 patients with AVM (21 men and 20 women), mean age -  $31 \pm 1,5$  years, underwent to clinical neurological and neuroimaging studies (EEG, MSCT, MRI, Ultrasound Doppler and cerebral angiography). Nature of seizures was assessed by the International Classification (WHO, 1981). **Results:** hemorrhagic stroke was observed in 56.1% of patients (hemorrhagic type), seizures - in 26.8% (epileptic type), combination of hemorrhagic stroke and seizures, i.e. mixed type - in 17.1%. Headache was a main manifestation of the disease in 92.7% of patients. The disease most often developed at the age from 21 to 40 years. Most often develop combination of seizures, primary and secondary generalized seizures. Small form of AVM (up to 3 cm - 1 point) observed in 14 (34.1%) patients, large from (3-6 cm - 2 points) - in 26 (63.4%), giant form (more than 6 cm - 3 points) - in 1 (2.5%) patient. Large size of AVM often results in seizures, particularly generalized seizures. **Conclusions:** epileptic seizures, which often develop at the age of 20-40 years old, may be one of the clinical manifestations of AVM. Clinical manifestations of epileptic seizures depend on the size and location of AVM.

**Key words:** cerebral vessels, arteriovenous malformations, epileptic seizures.

Эпилептические приступы являются проявлением и/или осложнением многих заболеваний, таких как инсульт, энцефалит, лептоменингит, хориоэпендиматит, опухоли мозга и др. Но 5-6% случаев они остаются криптогенными [2]. Одним из не изученных факторов развития эпилептических приступов является артериовенозная мальформация (АВМ).

Артериовенозная мальформация – это врожденная аномалия развития сосудистой системы головного мозга, которая представляет собой клубки различной формы и величины, образованные беспорядочным переплетением патологических сосудов. Функционально артериовенозная мальформация – прямое артериовенозное шунтирование без промежуточных капилляров [5,6], патологическое скопление кровеносных сосудов, через которые артериальная кровь попадает непосредственно в дренирующие вены, не проходя через нормальное капиллярное русло. Внутри узла мозговое вещество отсутствует.

Точная причина развития артериовенозных мальформаций неизвестна. Артериовенозная мальформация может быть как врожденной, так и приобретенной [3,4]. Чаще АВМ являются врожденными поражениями, которые имеют тенденцию к увеличению в течение жизни. Часто при рождении кровотоков в этих образованиях низкий, но

затем у взрослых он возрастает до средневысокого, а давление в них увеличивается [1].

Распространенность артериовенозной мальформации составляет 0,5-1,15 на 100 тыс. населения в год. Клинически АВМ чаще проявляется кровоизлиянием в мозг, судорогами или сочетанием этих проявлений. Проблема, связанная с эпилептическими припадками как проявлением АВМ, до конца не изучена [7,8].

### Цель исследования

Изучение клинических особенностей эпилептических приступов при артериовенозной мальформации головного мозга.

### Материал и методы

Обследован 41 больной с артериовенозной мальформацией (21 мужчина и 20 женщин), средний возраст –  $31 \pm 1,5$  года. У всех больных проводились клиничко-неврологические и нейровизуализационные методы (ЭЭГ, МСКТ, МРТ, УЗ-доплерография и ангиография сосудов головного мозга) исследования.

Характер эпилептических припадков оценивался по Международной классификации (ВОЗ, 1981), согласно которой выделяют простые парциальные припадки, первично-генерализованные припадки, простые парциальные припадки с вторичной генерализацией, вегетативно-висцеральные пароксизмы, сложные парциальные, сложные парциальные, зрительные пароксизмы, комбинация припадков.

Статистическая обработка полученных данных проводилась на компьютере IBM PC с помощью программы Microsoft Excel. Для оценки достоверности полученных результатов использовались общепринятые критерии. При анализе материала рассчитывали средние величины (M), их средние стандартные ошибки (M±m).

**Результаты и обсуждение**

На основании проведенного исследования уточнены особенности клинического течения АВМ. Установлено, что наиболее часто наблюдался геморрагический инсульт – у 56,1% пациентов (геморрагический тип), судорожные припадки – у 26,8% (эпилептический тип). Сочетание геморрагического инсульта и судорожных припадков, то есть смешанный тип течения – у 17,1%. При этом почти у всех (92,7%) больных основным проявлением заболевания была головная боль.

Изучение возрастного состава больных с АВМ в зависимости от характера эпилептического припадка показало, что это заболевание чаще выявляется в возрасте от 21 года до 40 лет (табл. 1).

**Таблица 1.** Распределение больных с эпилептическим типом течения АВМ по возрасту, абс. (%)

Возраст, лет	Характер эпилептических припадков	
	парциальные	генерализованные
До 20	1 (5,6)	4 (22,2)
21-30	2 (11,1)	5 (27,8)
31-40	1 (5,6)	3 (16,7)
41-50	0	2 (11)
51-60	0	0
61 и старше	0	0

Как видно из таблицы 1, наиболее часто эпилептические припадки независимо от характера развиваются у больных с АВМ в возрасте 21-40 лет.

Характер эпилептических припадков больных АВМ оценивался по Международной классификации (ВОЗ, 1981) (табл. 2).

**Таблица 2.** Распределение больных в зависимости от характера припадка

Характер эпилептических припадков	Число больных, %
Простые парциальные	12,5
Первично-генерализованные	25
Простые парциальные с вторичной генерализацией	16,7
Вегетативно-висцеральные пароксизмы	4,2
Сложные парциальные	8,3
Зрительные пароксизмы	4,2
Комбинация припадков	29,2

Как видно из таблицы 2, наиболее часто развиваются комбинация припадков, первично и вторично-генерализованные припадки.

Распределение больных в зависимости от размера АВМ согласно шкале Спецлера – Мартина показало, что мелкая (до 3 см – 1 балл) форма мальформации наблюдалась у 14 (34,1%) больных, большая (3-6 см – 2 балла) – у 26 (63,4%), гигантская (более 6 см – 3 балла) – у 1 (2,5%).

Распределение больных в зависимости от размера АВМ и характера эпилептических припадков показало, что большой размер АВМ чаще приводил к развитию судорог, особенно к генерализованным припадкам (табл. 3).

**Таблица 3.** Распределение больных в зависимости от локализации АВМ и характера эпилептического припадка

Локализации АВМ	Характер эпилептических припадков	
	парциальные	генерализованные
Лобная и височная доли	3 (16,7)	10 (56,6)
Подкорковые структуры	1 (5,6)	2 (11,1)
ЗЧЯ	0	2 (11)

При изучении локализации АВМ выявлено, что у 85% больных мальформации находились только в больших полушариях головного мозга. При этом мальформации чаще локализовались в пределах одной доли – у 68,3% больных (преобладало поражение лобной и височной долей), реже в подкорковых структурах – у 17,1%, поражение задней черепной ямки (ЗЧЯ) наблюдалось у 14,6% обследованных.

Распределение больных в зависимости от локализации АВМ и характера эпилептических припадков показало, что генерализованные припадки чаще развиваются при локализации АВМ в полушариях и ЗЧЯ, парциальные – при локализации в подкорковых структурах.

**Выводы**

1. Эпилептические приступы могут быть одним из клинических проявлений артериовенозных мальформаций.
2. При АВМ головного мозга эпилептические припадки независимо от характера наиболее часто развиваются в возрасте 20-40 лет.
3. Клинические проявления эпилептических судорог зависят от размера и локализации АВМ.

**Литература**

1. Акберов Р.Ф., Михайлов М.К., Андриашина В.В. и др. Комплексная лучевая диагностика аномалий развития головного мозга и краниовертебральной области. – Казань, 2007.
2. Белоусова О.Б., Филатов Ю.М., Буклина СБ. и др. Катамнез больных, оперированных в острой стадии разрыва артериальных аневризм головного мозга // Вопр. нейрохир. – 2008. – №3. – С. 8-13.
3. Гуцанский С.С., Морозов В.В. Стереотаксическое удаление и локальная фибринолитическая терапия нетравматических интрацеребральных гематом // Нейрохирургия. – 2009. – №4. – С. 18-21.
4. Кахраманов СВ. Мальформация Киари I типа // Вопр. нейрохир. – 2010. – №3. – С. 36-39.
5. Крылов В.В., Буров С.А., Таланкина И.Е., Дашьян В.Г. Локальный фибринолиз в хирургии внутричерепных кровоизлияний // Нейрохирургия. – 2009. – №3. – С. 4-12.
6. Полякова Л.М. Метод пункционно-аспирационного удаления внутримозговых гематом в сочетании с локальным фибринолизом: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – М., 2007. – 25 с.
7. Сарибекян А.С., Полякова Л.Н. Результаты хирургического лечения больных с гипертензивными внутримозговыми гематомами пункционно-аспирационным способом в сочетании с локальным фибринолизом проурокиназой // Вопр. нейрохир. – 2010. – №3. – С. 8-11.
8. Сарибекян А.С., Арзамасцев Е.В., Бибилашвили Р.Ш. и др. Локальный фибринолиз внутримозговых гематом // Вопр. нейрохир. – 2008. – №3. – С. 14-20.

**СРАВНИТЕЛЬНАЯ ЭФФЕКТИВНОСТЬ АНТИАНЕМИЧЕСКОЙ ТЕРАПИИ ПРЕПАРАТАМИ КОСМОФЕР И ЭПОСТИМ ПРИ САХАРНОМ ДИАБЕТЕ 2-ГО ТИПА**

И.И. Ялгашев, Ш.Б. Шарипов, Ш.А. Бабаджанова, З.Ч. Курбанова

**ҚАНДЛИ ДИАБЕТНИНГ ИККИНЧИ ТУРИДА КОСМОФЕР ВА ЭПОСТИМ АНТИАНЕМИК ПРЕПАРАТЛАРИНИНГ ҚИЁСИЙ САМАРАДОРЛИГИ**

И.И. Ялгашев, Ш.Б. Шарипов, Ш.А. Бабаджанова, З.Ч. Курбанова

**COMPARATIVE EFFICACY OF ANTIANEMIC THERAPY WITH COSMOFER AND EPOSTIM IN DIABETES MELLITUS TYPE 2**

I.I. Yalgashev, Sh.B. Sharipov, Sh.A. Babadjanova, Z.Ch. Kurbanova

*Ташкентская медицинская академия*

**Тадқиқот мақсади:** 2-чи турдаги қандли диабетли (ҚД 2-чи тури) беморларда камқонликни даволашда космофер ва эпостим препаратларини қоннинг гематологик ва феррокинетик кўрсаткичларга таъсири. **Материал ва усуллар:** тадқиқотда касаллик давомийлиги 6 йилдан 22 йилгача ҚД 2-чи тури бўлган 29 беморлар қатнашди. Барча беморларда диабетик нефропатия ва камқонликнинг оғир даражаси кузатилган. Асосий гуруҳдаги беморларга антианемик препаратлари космофер (200 мг 200 мл физиологик эритмада кун оралаб томирга томчилаб), эпостим (4000 МЕ тери остига ҳафтада 2 маротаба) юборилган. Даволаш 10-12 кун давом этган. Назорат гуруҳидаги беморларга космофер қўлланилган. **Натижалар:** космофер билан даволанган назорат гуруҳидаги беморларда гемоглобин миқдори 13% ( $p < 0,05$ ), эритроцитлар сони – 11,4% ( $p < 0,05$ ), эритроцитлардаги ўртача гемоглобин миқдори  $32,9 \pm 1,6$  ( $p < 0,05$ ) кўтарилган. Асосий гуруҳдаги беморларга космофер билан биргаликда эпостинни киритилиши гемоглобинмиқдорини 1,7 маротаба ( $p < 0,02$ ), эритроцитлар сонини 1,46 маротаба ( $p < 0,02$ ) оширди. Бундай ижобий ўзгаришлар камқонлик симптомларини камайишига, беморларнинг умумий аҳолини яхшиланишига, иштаҳаси ва иш фаолиятини ортишига ва баъзи беморларда тана вазнини ортишига олиб келди. **Хулосалар:** ҚД 2-чи туридаги беморларга космофер ва эпостин препаратларини биргаликда қўллаш, алоҳида қўллашга нисбатан, юқори антианемик таъсир кўрсатди.

**Калит сўзлар:** қандли диабетнинг 2-чи тури, камқонлик, космофер ва эпостим.

**Objective:** to study hematological and ferrokinetic indicators of blood in the treatment of anemia with epostim and cosmofer drugs in patients with diabetes mellitus type 2. **Materials and Methods:** Under our observation were 29 patients with diabetes mellitus type 2 with duration of the disease from 6 to 22 years. All patients diagnosed with diabetic nephropathy and severe anemia. Patients of main group received antianemic drugs cosmofer and epostim. Cosmofer was administered at 200 mg per 200 ml of saline intravenously every other day, epostim 4000 IU subcutaneously two times per week. Treatment lasted for 10-12 days. In control group patients were treated with cosmofer in comparable dosage. **Results:** The treatment led to improvement of general condition and hematological parameters. Thus, at the 10<sup>th</sup> day after treatment with cosmofer hemoglobin level increased on 13% ( $P < 0.05$ ), the number of erythrocytes - on 11.4% ( $P < 0.05$ ), mean hemoglobin in red blood cells – on  $32,9 \pm 1,6$  ( $P < 0.05$ ). In patients with type 2 diabetes and severe anemia in the complex treatment with cosmofer and epostim at the 10<sup>th</sup> day of treatment hemoglobin level increased 1.7-fold ( $P < 0.02$ ), red blood cells count - 1.46-fold ( $P < 0.02$ ). Parallely, anemic symptoms reduced, total tonus of patients increased, mood improved, working abilities increased, and appetite normalized, in some patients body weight slightly increased. **Conclusions:** in patients with diabetes mellitus type 2 cosmofer and epostim have more pronounced antianemic effect than their alone administration.

**Key words:** diabetes mellitus type 2, anemia, cosmofer and epostim.

Сахарный диабет (СД) во всем мире признан одним из наиболее важных неинфекционных заболеваний. В развитых странах он занимает четвертое место среди причин смертности. Число больных СД постоянно увеличивается в связи с постарением населения, урбанизацией, увеличением распространенности ожирения и малоподвижного образа жизни.

По последним данным Международной диабетической федерации – IDF (The International Diabetes Federation), число больных диабетом в 2011 г. составило 366 млн, а к 2030 г. ожидается увеличение числа больных сахарным диабетом до 438 млн, что составит 7,8% населения нашей планеты.

Несмотря на многообразие форм СД, большинство больных составляют лица с СД 2-го типа (СД2), число которых в разных популяциях и этнических группах достигает 80-95% [3,4,6,7]. Согласно оценке по критериям ВОЗ, распространенность анемии среди больных СД составляет 14%, а у больных с диабетической нефропатией (ДН) в зависимости от стадии болезни частота анемии достигает 85% [1,3,4]. Анемия является одним из основных проявлений снижения функции почек при диабетической нефропатии, тяжесть которой нарастает по мере

прогрессирования почечной недостаточности [1-5]. Развитие анемии вызывает не только снижение толерантности к физическим и умственным нагрузкам, трудоспособности и качества жизни больного, но и является одним из ведущих механизмов прогрессирования поражения почек и важным фактором риска развития макрососудистых осложнений сахарного диабета [4].

В развитии нефрогенной анемии при СД имеет значение дефицит железа, гемолиз на фоне уремии и интоксикации, но все же решающий вклад в ее развитие вносит дефицит выработки эндогенного эритропоэтина (ЭПО) почками. В связи с этим диагностика и лечение анемии становятся одной из актуальных задач ведения пациентов с диабетической нефропатией.

**Цель исследования**

Изучение гематологических и феррокинетических показателей крови при лечении анемии у больных сахарным диабетом 2-го типа препаратами космофер и эпостим.

**Материал и методы**

Под нашим наблюдением в гематологическом

**ЭПИЛЕПТИЧЕСКИЕ ПРИСТУПЫ КАК  
ПРОЯВЛЕНИЕ АРТЕРИОВЕНОЗНЫХ  
МАЛЬФОРМАЦИЙ СОСУДОВ ГОЛОВНОГО МОЗГА**

М.М. Якубова, Л.Ж. Аманкулов, Р.Т. Муминова

**Цель исследования:** изучение клинических особенностей эпилептических приступов при артериовенозной мальформации головного мозга. **Материал и методы:** у 41 больного с артериовенозной мальформацией (21 мужчина и 20 женщин), средний возраст –  $31 \pm 1,5$  года проводились клинико-неврологические и нейровизуализационные методы (ЭЭГ, МСКТ, МРТ, УЗ-доплерография и ангиография сосудов головного мозга) исследования. Характер эпилептических приступов оценивался по Международной классификации (ВОЗ, 1981). **Результаты:** геморрагический инсульт отмечался у 56,1% пациентов (геморрагический тип), судорожные припадки – у 26,8% (эпилептический тип), сочетание

геморрагического инсульта и судорожных припадков, то есть смешанный тип течения – у 17,1%. У 92,7% больных основным проявлением заболевания была головная боль. Заболевание чаще выявляется в возрасте от 21 года до 40 лет. Наиболее часто развиваются комбинация припадков, первично и вторично-генерализованные припадки. Мелкая (до 3 см – 1 балл) форма мальформации наблюдалась у 14 (34,1%) больных, большая (3-6 см – 2 балла) – у 26 (63,4%), гигантская (более 6 см – 3 балла) – у 1 (2,5%). К развитию судорог, особенно к генерализованным припадкам, чаще приводит большой размер АВМ. **Выводы:** эпилептические приступы, которые чаще развиваются в возрасте 20-40 лет, могут быть одним из клинических проявлений артериовенозных мальформаций. Клинические проявления эпилептических судорог зависят от размера и локализации АВМ.

**Ключевые слова.** *Сосуды головного мозга, артериовенозные мальформации, эпилептические приступы.*

отделении 1-й клиники Ташкентской медицинской академии были 29 больных СД2. Основную группу составили 18 пациентов с СД 2, из них 16 (88,8%) мужчин и (11,2%) женщины. Средний возраст – 62,6±1,1 года. 11 пациентов с СД2 сопоставимых возраста и пола включены в контрольную группу. Средний возраст 59,7±1,4 года. Из анамнеза было установлено, что сахарным диабетом больные страдали в течение продолжительного времени – от 6 до 22 лет. У всех больных диагностирована диабетическая нефропатия и анемия тяжелой степени.

Пациентам основной группы антианемическая терапия проводилась препаратами космофер и эпостим. Космофер вводили по 200 мг на 200 мл физиологического раствора внутривенно капельно через день. Эпостим больные получали по 4000 МЕ подкожно 2 раза в неделю. Курс лечения 10-12 дней. В контрольной группе лечение проводилось космофером в сопоставимой дозировке. Космофер представляет собой низкомолекулярный декстран железа (111) 50/мг, 2 мл. Производитель: Pharmacosmos (Дания). Эпостим – эпозтин β выпускается в виде раствора в ампулах и шприцах по 2000 МЕ, 4000 МЕ, 1000 МЕ (производитель ООО Фармапарк).

Всем обследованным проводились общеклинические, гематологические, биохимические и функциональные исследования. Состояние обмена железа в организме определяли по концентрации сывороточного железа, ферритина и трансферрина на биохимическом анализаторе Autohalyzer F1 фирмы Human (Германия). Больных обследовали до и после лечения.

**Результаты и обсуждение**

Данные об эффективности космофера и эпостима в комплексном лечении анемии у больных с диабетической нефропатией приведены в таблице 1. Как видно из таблицы, до лечения у больных имела место типичная для анемии тяжелой степени клиническая и лабораторная картина. Все пациенты предъявляли жалобы на слабость, утомление, головокружение, одышку, сердцебиение, потемнение перед глазами. У них выявлялись симптомы, характерные для анемического синдрома; бледность кожных покровов и слизистых оболочек. В анализах периферической крови определялось снижение уровня гемоглобина, количества эритроцитов, цветового показателя и среднего содержания гемоглобина в эритроците. Отмечалось также снижение среднего содержания гемоглобина эритроцита (ССГЭ).

**Таблица 1. Показатели периферической крови у больных с СД 2 и анемией тяжелой степени до (числитель) и после (знаменатель) лечения, М±т**

Показатель □	Космофер □	Космофер+эпостим □
Нв, г/л □	61,4±2,3 □ 80,1±2,5* □	68,6±2,4 □ 89,8±2,6* □
Вр., x10 <sup>12</sup> /л □	2,8±0,08 □ 8,2±0,06* □	2,4±0,08 □ 8,5±0,09* □
Цв. пок. □	0,75±0,01 □ 0,8±0,04 □	0,7±0,02 □ 0,85±0,02 □
ССГЭ □	23,3±1,5 □ 82,9±1,6* □	26,9±1,5 □ 86,7±1,7* □

□ **Примечание.** \* Различия достоверны по сравнению с данными до лечения.

Лечение анемии привело к улучшению общего состояния и гематологических показателей. Так, при лечении космофером уровень гемоглобина к 10-му дню лечения увеличился на 13% (p<0,05), количество

эритроцитов – на 11,4% (p<0,05), среднее содержание гемоглобина в эритроцитах – на 32,9±1,6 (p<0,05).

У больных СД2 и анемией тяжелой степени при комплексном лечении космофером и эпостимом к 10-му дню лечения уровень гемоглобина повысился в 1,7 раза (p<0,02), количество эритроцитов – в 1,46 раза (p<0,02). Выраженная положительная динамика лабораторных показателей сопровождалась адекватными клиническими сдвигами: редукцией анемической симптоматики, повышением общего тонуса пациентов, улучшением настроения, повышением работоспособности, нормализацией аппетита, у части больных некоторым увеличением массы тела.

Как видно из таблицы 2, исходно показатели обмена железа у больных двух групп были снижены. Лечение пациентов космофером и эпостимом привело к нормализации содержания ферритина крови (p<0,05). При этом содержание сывороточного железа увеличилось в 1,9 раза (p<0,02). Такая же динамика наблюдалась и в группе больных, принимавших лечение космофером: уровень ферритина крови у них увеличился в 1,5 раза, сывороточного железа – в 1,7 раза (p<0,05). Лечение только препаратом железа (космофером) привело к нормализации феррокинетики, однако более выраженный эффект наблюдался при применении космофера и эпостима.

**Таблица 2 Показатели феррокинетики у больных с СД 2 и анемией тяжелой степени до (числитель) и после (знаменатель) лечения, М±т**

Показатель □	Космофер □	Космофер+эпостим □
Сыв. железо, мкмоль/л □	6±0,5A □ 14,4±1,0* □	2±0,6A □ 15,4±0,9* □
Ферритин, крови, нг/мл □	6,3±1,3A □ 24,4±2,2 □	4,8±1,1 □ 26,6±1,6*A □

□ **Примечание.** То же, что и к табл. 1.

Таким образом, изучение гематологических и феррокинетических показателей показало, что у больных сахарным диабетом 2-го типа, осложненным диабетической нефропатией, имеется дефицит железа, который, наряду с нарушением образования эритропоэтина в почках, приводит к развитию анемии. При лечении анемии у этих больных необходимо использовать препараты железа и рекомбинантный эритропоэтин.

**Выводы**

1. У больных сахарным диабетом 2-го типа в происхождении нефрогенной анемии имеет значение нарушение обмена железа, выражающееся дефицитом сывороточного железа и ферритина.

2. Космофер и эпостим у больных сахарным диабетом 2-го типа оказывают более выраженный антианемический эффект, чем назначение этих препаратов в отдельности.

**Литература**

1. Демичева Т.П. Диабетическая нефропатия и анемия: особенности тактики лечения // Клин. нефрол. – 2012. – №5-6. – С. 54-56.
2. Добронравов В.А. Современные подходы к диагностике и лечению диабетической нефропатии // Нефрология. – 2003. – Т. 7, №2. – С. 93-100.
3. Куфелкина Т.Ю. Особенности анемического синдрома при сахарном диабете 1 типа и диабетической нефропатии: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Самара, 2012
4. Маслова О.В., Сунцов Ю.И. Эпидемиология



сахарного диабета и микрососудистых осложнений // Сахарный диабет. – 2011. – №3. – С. 6-11.

5. Шестакова М.В., Кошель Л.В. Факторы риска прогрессирования диабетической нефропатии у больных с длительным течением сахарного диабета по данным ретроспективного анализа // Тер. арх. – 2006.

6. Реальное бремя диабета IDF Diabetes Atlas. – 4 ed. – 2009.

7. WHO Global Info Base (<http://www.infobase.who.int>.)

## **СРАВНИТЕЛЬНАЯ ЭФФЕКТИВНОСТЬ АНТИАНЕМИЧЕСКОЙ ТЕРАПИИ ПРЕПАРАТАМИ КОСМОФЕР И ЭПОСТИМ ПРИ САХАРНОМ ДИАБЕТЕ 2- ГО ТИПА**

И.И. Ялгашев, Ш.Б. Шарипов, Ш.А. Бабаджанова, З.Ч. Курбанова

**Цель исследования:** изучение гематологических и феррокинетических показателей крови при лечении анемии у больных сахарным диабетом 2-го типа препаратами космофер и эпостим. **Материал и методы:** Под нашим наблюдением были 29 больных СД2, которые сахарным диабетом страдали от 6 до 22 лет. У всех больных диагностирована диабетическая нефропатия и анемия тяжелой степени. Пациентам основной группы антианемическая терапия проводилась

препаратами космофер и эпостим. Космофер вводили по 200 мг на 200 мл физиологического раствора внутривенно капельно через день, эпостим по 4000 МЕ подкожно 2 раза в неделю. Курс лечения 10-12 дней. В контрольной группе лечение проводилось космофером в сопоставимой дозировке. **Результаты:** лечение привело к улучшению общего состояния и гематологических показателей. Так, при лечении космофером уровень гемоглобина к 10-му дню лечения увеличился на 13% ( $p<0,05$ ), количество эритроцитов – на 11,4% ( $p<0,05$ ), среднее содержание гемоглобина в эритроцитах – на  $32,9\pm 1,6$  ( $p<0,05$ ). У больных СД2 и анемией тяжелой степени при комплексном лечении космофером и эпостином к 10-му дню лечения уровень гемоглобина повысился в 1,7 раза ( $p<0,02$ ), количество эритроцитов – в 1,46 раза ( $p<0,02$ ). Параллельно наблюдались редукция анемической симптоматики, повышение общего тонуса пациентов, улучшение настроения, повышение работоспособности, нормализация аппетита, у части больных некоторое увеличение массы тела. **Выводы:** космофер и эпостим у больных сахарным диабетом 2-го типа оказывают более выраженный антианемический эффект, чем назначение этих препаратов в отдельности. **Ключевые слова:** сахарный диабет 2-го типа, анемия, космофер, эпостим.

## ЮЛДУЗ КАСЫМОВНА ДЖАББАРОВА

Академик Академии медико-технических наук Российской Федерации, доктор медицинских наук, профессор Юлдуз Касымовна Джаббарова – известный акушер-гинеколог, профессор кафедры акушерства и гинекологии Ташкентской медицинской академии встречает своё 70-летие.

Она родилась 10 декабря 1943 г. в г. Коканде в семье служащих. После окончания школы в 1961 г. была принята на лечебный факультет ТашГосМИ, который окончила с отличием в 1967 г. С первого курса она – активный участник СНО. Часто дежурила и ассистировала в хирургической клинике проф. В.В. Вахидова. Первую самостоятельную операцию аппендэктомии выполнила будучи студенткой 5-го курса. Её первые наставники проф. Х.З. Захидов, доц. Р.А. Аляви, проф. М.А. Ашрапова, доц. Х.С. Умарова. По окончании института была принята в аспирантуру (1967-1970), с 1970 г. – ассистент, с 1975 г. – доцент, в 1983-1985 гг. – старший научный сотрудник, с 1988 г. – профессор кафедры акушерства и гинекологии ТашГосМИ, в 1988-1989 гг. – начальник ГУЛППДиМ МЗ РУз.

В 1971 г. защитила диссертацию на соискание ученой степени кандидата медицинских наук на тему: «Некоторые иммунобиохимические процессы при анемии у беременных (клинико-экспериментальные исследования)», в 1987 г. – докторскую диссертацию на тему: «Патогенетические принципы и методы профилактики и лечения железодефицитной анемии у беременных». Является воспитанником научной школы профессора А.А. Когана, проф. А.И. Николаева, проф. В.И. Бодяжиной, сформировалась как специалист под руководством таких учёных как проф. А.А. Коган и проф. А.С. Мордухович.

В 1990-1993 гг. – заведующая кафедрой акушерства и гинекологии Второго ТашГосМИ, в 1994-2000 гг. – заведующая кафедрой акушерства и гинекологии Ургенчского филиала Первого ТашГосМИ, одновременно директор Хорезмского отделения МНБФ «Соғлом авлод учун». Юлдуз Касымовна внесла существенный вклад в повышение квалификации акушеров-гинекологов и терапевтов области. С 2000 г. – профессор вновь организованной кафедры акушерства и гинекологии №1 Второго ТашГосМИ (с 2005 г. – ТМА).

Ю.К. Джаббарова – врач высшей категории, выполняет операции повышенной сложности, консультирует тяжелых больных по линии санитарной авиации, регулярно оказывает высококвалифицированную медицинскую помощь сельскому населению при плановых выездах в регионы республики.

Автор 293 научных трудов, из них 5 монографий, 24 методических рекомендаций для врачей, 47 учебно-методических пособий и рекомендаций для студентов. Имеет 2 патента и 12 удостоверений на рац. предложения. Удостоена бронзовой медали ВДНХ СССР и диплома ВДНХ УзССР.

Подготовила 2 докторов и 16 кандидатов наук (из них – 4 иностранные граждане). Джаббарова Ю.К. одной из первых в республике подняла и в настоящее время возглавляет проблему экстрагенитальной патологии в акушерстве, проблему анемии и преэклампсии у беременных, иммунологии



репродукции, перинатологии, вопросы добровольной хирургической контрацепции женщин. Результаты научных исследований применены в лечебно-профилактических учреждениях первичного звена, акушерских стационарах. Разработанные ею методы направлены на улучшение репродуктивного здоровья населения, снижение материнской и перинатальной смертности.

Ю.К. Джаббарова – участник 5-го международного симпозиума по иммунологии репродукции (Варна, 1982), школы молодых иммунологов репродукции (София, 1988), делегат 15-го Всесоюзного съезда акушеров-гинекологов (Кишинев), 3-го Международного съезда иммунологов репродукции (Киев), Европейского конгресса акушеров-гинекологов (Москва, 1991), 1-5-го съездов акушеров-гинекологов Узбекистана (Ташкент) и других симпозиумов и конференций; в составе делегации акушеров-гинекологов Центральной Азии проходила стажировку по вопросам контрацепции в США (1993).

Имеет 28 сертификатов по новым международным технологиям в акушерстве, перинатологии и гинекологии, в том числе сертификаты тренера по современным методам контрацепции (1993, США), безопасному материнству (2001), неотложной помощи в акушерстве (2002, 2013), клиническим методам преподавания (2003), внедрению критериев ВОЗ по живорождению и мертворождению (2003).

Автор 7-х учебников: «Акушерлик» (1993), «Гинекология. Дарслик» (2006, 2008, 2010); «Акушерлик» (2008, 2012); «Akusherlik» (2013). Под ее руководством созданы электронные версии циклов лекций по предметам акушерство и гинекология на русском и узбекском языках, тексты практических занятий на английском языке. Особое внимание Юлдуз Касымовна уделяет повышению качества подготовки

магистров за счет внедрения новых педагогических технологий по освоению теории и практических навыков по акушерству, перинатологии и гинекологии.

Активно участвовала в открытии акушерской клиники Нового ТашМИ (1980-1982 гг.), в 1982-1983 гг. ею организованы первый в СССР дневной стационар для беременных, в 1991 г. – Республиканский акушерский центр для беременных с экстрагенитальной патологией на базе клиники Второго ТашГосМИ, в 1990 г. – кафедра акушерства и гинекологии Второго ТашГосМИ, в 1994 г. впервые организовала кафедру акушерства и гинекологии Ургенчского филиала Первого ТашГосМИ, организовала и возглавила Хорезмское отделение международного неправительственного благотворительного фонда «Соғлом авлодучун».

В период работы в институте была членом месткома, заместителем председателя группы народного контроля, заместителем декана лечебного факультета, членом женсовета, председателем Совета по внедрению, председателем проблемной комиссии и центральной методической комиссии.

Много лет была председателем научного общества

акушеров-гинекологов Ташкента и Хорезмской области, членом специализированного совета по защите диссертаций, членом Международной ассоциации иммунологов репродукции, членом факультетского и ученого совета института.

В настоящее время является членом президиума Республиканской ассоциации акушеров-гинекологов и Республиканской комиссии по конфиденциальному анализу случаев материнской смертности, член редакционной коллегии журнала «Новости дерматовенерологии и репродуктивного здоровья».

Ю.К. Джаббарова прошла все этапы научно-методической и профессиональной подготовки и является высокопрофессиональным специалистом. Имеет огромный опыт педагогической работы (45 лет) в медицинском вузе, врач и хирург высшей квалификации, активно участвует в подготовке научно-педагогических кадров.

В 1999 заняла второе место на Республиканском смотре-конкурсе «Ойила йилининг энг фаол аёли». Её труд отмечен многими благодарностями и похвальными грамотами, значком «Отличник здравоохранения» (1995).

**Мы поздравляем Юлдуз Касымовну со славным юбилеем и желаем ей продотворной творческой деятельности!**

**КОЛЛЕКТИВ ТАШКЕНТСКОЙ  
МЕДИЦИНСКОЙ АКАДЕМИИ**

## ИСТОРИЯ КЛЯТВЫ ГИППОКРАТА

Клятва Гиппократова — врачебная клятва, выражающая основополагающие морально-этические принципы поведения врача, а также общеупотребительное название клятвы, приносимой каждым, кто собирается стать медиком.

### История

Клятвы, формулирующие моральные нормы поведения врача, существовали ещё в Египте.

Возникновение клятвы значительно древнее времени жизни Гиппократова: согласно преданию, клятва восходит к прямым потомкам Асклепия, она переходила в устном виде как семейная традиция из рода в род. Записанная Гиппократом клятва была впервые в эллинистической Александрии при Герофиле (Herophilus, ок. 300 г. до н. э.) и Эразистрате и стала документом с III века до н. э.

Первоначальный вариант был написан Гиппократом в III веке до н. э. на ионийском диалекте древне-греческого языка. С тех пор текст клятвы многократно переводился на новые языки, подвергался редактированию, существенно меняющим его смысл.

Для своего времени она была очень большим достижением, задавая высокую нравственную планку. Поэтому не случайно, что в христианском мире она все-таки была принята — с поправками и изменениями. Начало меняется: «Да будет благословен Бог, Отец Господа нашего Иисуса Христа, который благословен во веки веков; я не лгу».

По сообщениям прессы, в Северной Америке и Европе в 2006 г. текст клятвы заменён «профессиональным кодексом». По мнению авторов нового документа, текст, предложенный греческим врачом ещё две с половиной тысячи лет назад, совершенно не отражает реалий сегодняшнего дня. «Во времена Гиппократова не было таких важных принципов работы медиков, как уважение к другим специалистам и право пациента на собственный выбор. Кроме того, врачи того времени не сталкивались с постоянными подозрениями в непрофессионализме со стороны общества, властей и журналистов». В новом тексте исключены требования по неучастию в абортх, хирургическом лечении каменной болезни и корректному обращению с рабами. В России «Присяга врача Советского Союза», утвержденная в 1971 г., в середине 1990-х сменилась на «Клятву российского врача», а в 1999 г. Госдумой был принят и президентом Б. Ельциным подписан новый текст «Клятвы врача России», которую врачи читают в торжественной обстановке при получении диплома. В Израиле врачи приносят не клятву Гиппократова, а клятву еврейского врача. Это связано с тем, что в традиционном тексте клятвы Гиппократова упоминаются боги древне-греческого пантеона, что идёт вразрез с иудаизмом, по которому Бог один, и приносить клятвы Его именем нельзя. Так как в Израиле религия не отделена от государства, во всех еврейских вузах, готовящих врачей, клятва Гиппократова не используется. Клятва еврейского врача отличается от клятвы Гиппократова только в мелких деталях, вроде тех же самых ссылок на богов.

В настоящее время на территории США действие Клятвы Гиппократова ограничено судебным прецедентом, основанным на Homeland Security Act. В соответствии с этим прецедентом, врачебная помощь террористам и потенциальным террористам признана незаконной экспертной помощью в их адрес и является уголовно наказуемой.

В ряде случаев традиционная Клятва Гиппократова вступает в противоречие с требованиями части общества, в том числе некоторых медицинских работников. В частности, всё чаще обсуждается возможность узаконить эвтаназию, которая в корне противоречит традиционной клятве Гиппократова.

### «Клятва» содержит 9 этических принципов или обязательств:

- обязательства перед учителями, коллегами и учениками;
  - принцип непричинения вреда;
  - обязательства оказания помощи больному (принцип милосердия);
  - принцип заботы о пользе больного и доминанты интересов больного;
  - принцип уважения к жизни и отрицательного отношения к эвтаназии и абортам;
  - обязательство об отказе от хирургического вмешательства;
  - обязательство об отказе от интимных связей с пациентами;
  - обязательство личного совершенствования;
  - врачебная тайна (принцип конфиденциальности).
- Начиная со Средневековья из оригинала клятвы Гиппократова вырезают 10-й принцип, запрещающий врачевание раба без согласия хозяина.

### Текст клятвы на языке оригинала

«Ὀρῶμι Ἀπόλλωνα ἰητρὸν, καὶ Ἀσκληπιὸν, καὶ Ὑγίαν, καὶ Πανάκειαν, καὶ θεοὺς πάντας τε καὶ πάσας, ἵστορας ποιούμενος, ἐπιτελέα ποιήσῃν κατὰ δύναμιν καὶ κρίσιν ἐμὴν ὄρκον τόνδε καὶ ξυγγραφὴν τήνδε. Ἠγήσασθαι μὲν τὸν διδάξαντά με τὴν τέχνην ταύτην ἴσα γενέτησιν ἐμοῖσι, καὶ βίου κοινώσασθαι, καὶ χρεῶν χρίζοντι μετάδοσιν ποιήσασθαι, καὶ γένος τὸ ἐξ ωυτέου ἀδελφοῖς ἴσον ἐπικρινέειν ἄρῶσι, καὶ διδάξειν τὴν τέχνην ταύτην, ἣν χρῆζωσι μανθάνειν, ἄνευ μισθοῦ καὶ ξυγγραφῆς, παραγγελίης τε καὶ ἀκροήσιος καὶ τῆς λοιπῆς ἀπάσης μαθήσιος μετάδοσιν ποιήσασθαι υἱοῖσι τε ἐμοῖσι, καὶ τοῖσι τοῦ ἐμὲ διδάξαντος, καὶ μαθηταῖσι συγγεγραμμένοισι τε καὶ ὠρκισμένοις νόμῳ ἱητρικῷ, ἄλλῳ δὲ οὐδενί. Διαιτημασί τε χρήσομαι ἐπ' ὠφελείῃ καμνόντων κατὰ δύναμιν καὶ κρίσιν ἐμὴν, ἐπὶ δηλήσει δὲ καὶ ἀδικίῃ εἴρξειν. Οὐ δώσω δὲ οὐδὲ φάρμακον οὐδενί αἰτηθεὶς θανάσιμον, οὐδὲ ὑφηγήσομαι ξυμβουλίην τοῖνδε. Ὅμοίως δὲ οὐδὲ γυναικὶ πεσσὸν φθόριον δώσω. Ἀγῶως δὲ καὶ ὀσίως διατηρήσω βίον τὸν ἐμὸν καὶ

τέχνην τὴν ἐμήν. Οὐ τεμέω δὲ οὐδὲ μὴν λιθιῶντας, ἐκχωρήσω δὲ ἐργάτησιν ἀνδράσι πρήξιος τῆσδε. Ἐς οἰκίας δὲ ὀκόσας ἂν ἐσίω, ἐσελεύσομαι ἐπ' ὠφελείη καμνόντων, ἐκτὸς ἐὼν πάσης ἀδικίης ἐκουσίης καὶ φθορίης, τῆς τε ἄλλης καὶ ἀφροδισίων ἔργων ἐπὶ τε γυναικείων σωμάτων καὶ ἀνδρῶν, ἐλευθέρων τε καὶ δούλων. Ἄ δ' ἂν ἐν θεραπείῃ ἢ ἴδω, ἢ ἀκούσω, ἢ καὶ ἄνευ θεραπείης κατὰ βίον ἀνθρώπων, ἃ μὴ χρή ποτε ἐκλαλέεσθαι ἔξω, σιγήσομαι, ἀρόρητα ἡγεύμενος εἶναι τὰ τοιαῦτα. Ὅρκον μὲν οὖν μοι τόνδε ἐπιτελέα ποιέοντι, καὶ μὴ ξυγχεόντι, εἴη ἐπαύρασθαι καὶ βίου καὶ τέχνης δοξαζομένῳ παρὰ πᾶσιν ἀνθρώποις ἐς τὸν αἰεὶ χρόνον. παραβαίνοντι δὲ καὶ ἐπιόρκουντι, τὰναντία τούτέων».

**Текст клятвы в переводе на латынь (в сокращении)**

«*Per Apollinem medicum et Aesculapium, Hygiamque et Panaceam juro, deos deasque omnes testes citans, mepte viribus et iudicio meo hos iusjurandum et hanc stipulationem plene praestaturum.*

*Illum nempe parentum meorum loco habiturum spondeo, qui me artem istam docuit, eique alimenta impertiturum, et quibuscunque opus habuerit, suppeditaturum.*

*Victus etiam rationem pro virili et ingenio meo aegris salutarem praescripturum a perniciosa vero et improba eosdem prohibiturum. Nullius praeterea precibus adductus, mortiferum medicamentum cuique propinabo, neque huius rei consilium dabo. Caste et sancte colam et artem meam.*

*Quaecumque vero in vita hominum sive medicinam facitans, sive non, vel videro, vel audivero, quae in vulgus efferre non decet, ea reticebo non secus atque arcana fidei meae commissa.*

*Quod si igitur hocce iusjurandum fideliter servem, neque violem, contingat et prospero successu tam in vita, quam in arte mea fruar et gloriam immortalem gentium consequar. Sine autem id transgrediar et pejerem contraria hisce mihi eveniam.»*

**Текст клятвы в переводе на русский.**

«Клянусь Аполлоном, врачом Асклепием, Гигиеей и Панацеей, всеми богами и богинями, беря их в свидетели, исполнять честно, соответственно моим силам и моему разумению, следующую присягу и письменное обязательство: считать научившего меня врачебному искусству наравне с моими родителями, делиться с ним своими достижениями и в случае надобности помогать ему в его нуждах; его потомство считать своими братьями, и это искусство, если они захотят его изучать, преподавать им безвозмездно и без всякого договора; наставления, устные уроки и всё остальное в учении сообщать своим сыновьям, сыновьям своего учителя и ученикам, связанным обязательством и клятвой по закону медицинскому, но никому другому.

Я направляю режим больных к их выгоде сообразно с моими силами и моим разумением, воздерживаясь от причинения всякого вреда и несправедливости. Я не дам никому просимого у меня смертельного средства и не покажу пути для подобного замысла; точно так же я не вручу никакой женщине абортивного пессария. Чисто и непорочно буду я проводить свою жизнь и свое искусство. Я ни в коем случае не буду делать сечения у страдающих каменной болезнью, предоставив это людям, занимающимся этим делом. В какой бы дом я ни вошел, я войду туда для пользы больного, будучи далек от всякого намеренного, несправедливого и пагубного, особенно от любовных дел с женщинами и мужчинами, свободными и рабами.

Чтобы при лечении — а также и без лечения — я ни увидел или ни услышал касательно жизни людской из того, что не следует когда-либо разглашать, я умолчу о том, считая подобные вещи тайной. Мне, нерушимо выполняющему клятву, да будет дано счастье в жизни и в искусстве и слава у всех людей на вечные времена, преступающему же и дающему ложную клятву да будет обратное этому»

Gippocrat.

---

## К СВЕДЕНИЮ АВТОРОВ

Статьи принимаются только оформленные в строгом соответствии с приведенными правилами.

### ПРАВИЛА ОФОРМЛЕНИЯ РУКОПИСЕЙ

**I. Рукопись статьи** представляется в двух экземплярах с электронной версией, на узбекском или русском языках с экспертным заключением, сопроводительным письмом направляющего учреждения и рефератом (не менее 10 и не более 15 строк) на узбекском, русском и английском языках.

**II. Рукопись должна быть** набрана только на компьютере (на узбекском языке – в программе «Word-97 узб.», а на русском – в программах Word-97) и распечатана четким шрифтом, размером 14 на одной стороне листа (формат А4) через полтора интервала с полями. Объем статьи не должен превышать указанного в каждой конкретной рубрике.

#### III. Структура статьи:

- вводная часть;
- методы исследований;
- результаты исследований;
- обсуждение;
- выводы;
- список использованной литературы, составленный в соответствии с библиографическими

правилами.

Изложение материала должно быть ясное, сжатое, без длинных введений, повторений и дублирования в тексте таблиц и рисунков.

#### IV. Каждая статья должна содержать:

- 1) шифр УДК;
- 2) полное название статьи; На русском, узбекском и на английском языках
- 3) ученую степень, научное звание, инициалы и фамилии авторов;
- 4) название учреждения, в котором выполнена работа, с указанием инициалов и фамилии научного руководителя;
- 5) почтовый адрес и телефоны автора, с кем следует вести редакционную работу.
- 6) визу руководителя работы или учреждения на право ее опубликования, а в конце статьи – подписи всех авторов.
- 7) слова, которые, по мнению автора должны быть выделены, подчеркиваются им в тексте. Специальные буквенные шрифты и символы (например, буквы греческого алфавита), а также ссылки на рисунки и таблицы выносятся на левое поле при первом их упоминании.
- 8) Единицы измерения должны быть выражены в единицах Международной системы (СИ), при необходимости в скобках после единицы измерения СИ может быть указана размерность в других системах.

- 9) обязательным должны быть аннотации на русском, узбекском и на английском языках

**V. Список использованной литературы должен быть оформлен в строгом соответствии с правилами библиографического описания.**

**V. Оформление иллюстраций.** Все иллюстрации (рисунки, схемы, фотографии) должны быть в отдельном файле, сохраненные в формате tif. На обороте каждой иллюстрации указывается «верх», номер рисунка, фамилия первого автора и название статьи. Иллюстрации должны быть пронумерованы согласно порядку их следования в тексте.

Подписи к рисункам печатаются на отдельном листе с указанием номера рисунка. В подписях к микрофотографиям указывается увеличение окуляра и объектива.

**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.**

# СОДЕРЖАНИЕ

<b>Новые технологии обучения</b> .....	3
<b>Тешаев О.Р., Гулямова Ш.С., Муминова Н.А.</b> Структурированная оценка личностного мышления студентов всех факультетов медицинских вузов у постели больного и на приеме у семейного врача.....	3
<b>Краснов А.Н., Колсанов А.В., Жиров В.В., Мошков И.С., Рязанцева Н.М.</b> Педагогическая квалиметрия как инструмент совершенствования объективных методов оценки знаний и умений специалистов.....	7
<b>Обзоры</b> .....	12
<b>Юсупов А.Ф., Муханов Ш.А., Музапаров У.Р.</b> Возрастная макулярная дегенерация. Классификация, диагностика, клиника и лечение.....	12
<b>Экспериментальная медицина</b> .....	17
<b>Милушева Р.Ю., Иноятова Ф.Х., Каримова Н.Н., Оджакова Г.А.</b> Оценка кожно-резорбтивного действия различных производных хитозана .....	17
<b>Клиническая медицина</b> .....	21
<b>Асилова С.У., Бердиев Ф.И., Шукуров Э.М.</b> Новый подход к хирургическому лечению переломов проксимального отдела плечевой кости.....	21
<b>Калиш Ю.И., Турсуметов А.А., Кабулов М.К., Сапаев Д.А., Дадаев Ш.А.</b> Пути оптимизации хирургического лечения сочетанных язв желудка и двенадцатиперстной кишки.....	24
<b>Мухитдинова Д.А., Ходжибекова Ю.М.</b> Современные аспекты инструментальной диагностики ревматоидного артрита.....	29
<b>Нажмутдинова Д.К., Ташпулатова Д.У.</b> Субклиник гипотиреозли хомиладор аёлларда индуцирланган гипертензия кечишининг хусусиятлари.....	33
<b>Rakhmonova G.E., Salieva N.M.</b> The accuracy of different imaging techniques in diagnosis of acute hematogenous osteomyelitis .....	37
<b>Сагитов Д.Ш.</b> Патологическая анатомия мертворождения .....	40
<b>Сафоев Б.Б., Эргашев Ж.Н., Сулейманов С.Ф.</b> Оценка эффективности влияния местного ультрафиолетового облучения на резистентность микрофлоры гнойных ран.....	42
<b>Таджикулов Б.Х., Нуриллаева Н.М., Дадабаева Н.А.</b> Динамика вариабельности QT-интервала у больных с острым инфарктом миокарда .....	45
<b>Турдиева К.Д., Нажмутдинова Д.К., Артыкова Д.М., Садыкова Н.Г.</b> Конституционал-генетик паст буйликнинг клиник хусусиятлари .....	48
<b>Усманходжаева А.А., Муминова Н.Х., Каримова Ш.И.</b> Активно-пассивная MOTOMED-терапия в комплексной реабилитации детей с детским церебральным параличом .....	51
<b>Шарапов О.Н., Мирзаева Г.П., Сабиров М.А.</b> Изучение гипоазотемической эффективности препарата цинарозид в клинических условиях.....	54
<b>Гигиена, санитария и эпидемиология</b> .....	57
<b>Мадреимов А.М., Миртазаев О.М., Аманкулов М.К., Бекчанов Р.Я.</b> О вредных факторах внешней среды, влияющих на уровень диарейных заболеваний в Республике Каракалпакстан .....	57
<b>Маматкулов Б.М., Уразалиева И.Р., Саидусманова М.Р.</b> Анализ трудовых затрат времени медицинских сестер общей практики, работающих в семейных поликлиниках .....	61
<b>Норматова Ш.А.</b> Ахолининг турли гурухларида суткалик овкат рационада так бошига сут ва сут махсулотлари хакикий истеъмолининг тахлили .....	64
<b>Пономарева Л.А., Азимов Л.А., Пакиров Т.С.</b> Пути повышения радиационной безопасности персонала при использовании источников ионизирующих излучений в лечебно-профилактических учреждениях.....	67
<b>Помощь практическому врачу</b> .....	70
<b>Абдусагатова Ш.Ш., Каримжанов И.А., Исканова Г.Х.</b> Врожденный нефрогенный несахарный диабет у детей .....	70
<b>Ходжаева Н.И., Шадманова Л.Ш., Иброхимов М.А., Иброхимова Л.Э., Султанов Ш.Х.</b> Нейрокогнитивные расстройства и нейропсихологическая диагностика у больных с опиатной зависимостью .....	72

<b>Трибуна молодых</b> .....	76
<b>Абдуллаев Ш.Ю., Джураев Д.Т., Жавбуриева У.Б.</b> Биоактивное стекло в оптимизации остеогенеза при полостных дефектах челюстей .....	76
<b>Avazova N.B., Urunbayeva D.A., Najmutdinova D.Q.</b> 2-tip qandli diabet bilan kasallangan bemorlarda qalqonsimon bez kasalliklarini kechishi .....	79
<b>Avezova G.S., Ruzimova N.S.</b> Features of morbidity of children at the first three years of life in Tashkent city .....	81
<b>Ишанходжаева Г.Т., Муминова Р.Т., Аманкулов Л.Ж.</b> Диагностика нарушения ауторегуляции мозгового кровообращения у больных с хронической сосудисто-мозговой недостаточностью .....	83
<b>Каримова И.Ш., Юсупова З.Х.</b> Эффективность гидрокинезотерапии в комплексном реабилитации детей с детским церебральным параличом .....	87
<b>Мелиева М.С., Адилев Ш.К., Высогорцева О.Н., Пардабоев О.Б.</b> Футболчиларнинг йиллик тайёргарлик даврида психофизиологик ҳолатини таҳлил қилиш .....	90
<b>Рахимов А.А., Гиясов Х.З.</b> Комплексная сонография и компьютерная томография в диагностике плеоморфной аденомы больших слюнных желез .....	94
<b>Сайдалиходжаева К.Х., Гиясов Х.З., Абдуфаттаева Ш.С.</b> МРТ и УЗ-картина у пациентов с подагрическим артритом при нормальной рентгенограмме .....	98
<b>Саламов Ф.Т., Бабаджанова Ш.А., Курбанова З.Ч.</b> Особенности течения анемии при диффузном токсическом зобе .....	101
<b>Салиева Х.М., Ходжибекова Ю.М.</b> Роль рентгенографии, сонографии и компьютерной томографии в диагностике остеомиелита .....	104
<b>Toirova M.R., Berdimbetov D.</b> The current state of the pharmaceutical market of uzbekistan and its development prospects .....	107
<b>Тураева Л.У., Бабаджанова Ш.А., Курбанова З.Ч.</b> Оценка клинической эффективности эритима при лечении больших желездефицитной анемией .....	111
<b>Турсунова Л.Д., Скосырева О.В.</b> Сравнительная эффективность антагонистов кальция в лечении нефрогенной артериальной гипертензии у больных хроническим гломерулонефритом смешанной формы .....	114
<b>Хан Т.А., Юлчиева К.К.</b> Особенности атеросклеротического поражения сосудов различных бассейнов при системной красной волчанке .....	118
<b>Хужаев Б.Х., Мухиддинова Р.Ф.</b> Роль хондропротекторов во вторичной профилактике деформирующего остеоартроза коленных суставов в условиях первичного звена здравоохранения .....	121
<b>Якубова М.М., Аманкулов Л.Ж., Муминова Р.Т.</b> Эпилептические приступы как проявление артериовенозных мальформаций сосудов головного мозга .....	124
<b>Ялгашев И.Н., Шарипов Ш.Б., Бабаджанова Ш.А., Курбанова З.Ч.</b> Сравнительная эффективность антианемической терапии препаратами космофер и эпостим при сахарном диабете 2-го типа .....	127
<b>Юбилей Ю.К.</b> Джаббаровоы – 70 лет .....	130
<b>Истоки.</b> Клятва Гиппократа .....	132
<b>К сведению авторов</b> .....	134

ВЕСТНИК  
ТАШКЕНТСКОЙ  
МЕДИЦИНСКОЙ АКАДЕМИИ

1  
2014

Выпуск набран и сверстан на компьютерном издательском комплексе редакционно-издательского отдела Ташкентской медицинской академии

Начальник отдела: М. Н. Аслонов

Редактор: О.А. Козлова  
Редактор-дизайнер: М.Н. Аслонов  
Компьютерный набор: З.Т. Алюшева

Учредитель: Ташкентская медицинская академия

Издание зарегистрировано в Ташкентском Городском управлении печати и информации  
Регистрационное свидетельство 02-00128

Журнал внесен в список, утвержденный приказом № 201/3 от 30 декабря 2013 года реестром ВАК в раздел медицинских наук

Рукописи, оформленные в соответствии с прилагаемыми правилами, просим направлять по адресу: 100109, Ташкент, ул. Фароби, 2, Главный учебный корпус ТМА, 4-й этаж, комната 444.  
Контактный телефон: 214 90 64

Формат 60x84 1/8. Усл. печ. л. 8,75.  
Гарнитура «Arial».  
Тираж 150.  
Цена договорная.

Отпечатано на ризографе редакционно-издательского отдела ТМА.  
100109, Ташкент, ул. Фароби, 2.