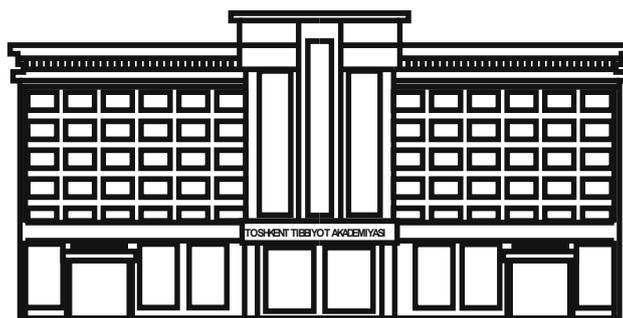


ЎЗБЕКИСТОН РЕСПУБЛИКАСИ СОҒЛИҚНИ САҚЛАШ ВАЗИРЛИГИ  
ТОШКЕНТ ТИББИЁТ АКАДЕМИЯСИ

2017, №1

2011 йилдан чиқа бошлаган

TOSHKENT TIBBIYOT AKADEMIYASI  
**АХВОРОТНОМАСИ**



**ВЕСТНИК**  
ТАШКЕНТСКОЙ МЕДИЦИНСКОЙ АКАДЕМИИ

Тошкент

## **ТАҲРИР ҲАЙЪАТИ**

**Бош муҳаррир**

**проф. Л.Н. Туйчиев**

**Бош муҳаррир ўринбосари**

**проф. А.Ш. Ваисов**

**Маъсул котиб**

**б.ф.д. Иноятова Ф.Ҳ.**

## **Таҳрир аъзолари**

*проф. Аляви А.Л., проф. Бахритдинова Ф.А.,*

*проф. Гадаев А.Г., акад. Даминов Т.А., акад. Каримов Ш.И.,*

*проф. Комилов Х.П., проф. Мавлянов И.Р., проф. Нажмутдинова Д.К.,*

*проф. Тешаев О.Р., проф. Шайхова Г.И.*

## **Таҳрир кенгаши**

*проф. Агзамходжаев Т.С. (Тошкент)*

*проф. Азимов М.И. (Тошкент)*

*проф. Азизов Н.К. (Тошкент)*

*проф. Акилов Ф.О. (Тошкент)*

*проф. Асамов Р.Э. (Тошкент)*

*проф. Ахмедов Р.М. (Бухоро)*

*проф. Аюпова Ф.М. (Тошкент)*

*проф. Бобожонов Б.Д. (Тошкент)*

*проф. Гиясов З.А. (Тошкент)*

*проф. Закирходжаев Ш.Я. (Тошкент)*

*проф. Ирсалиев Х.И. (Тошкент)*

*проф. Камилов А.И. (Тошкент)*

*проф. Каримов М.Ш. (Тошкент)*

*проф. Каюмов У.К. (Тошкент)*

*проф. Курбанов Р.Д. (Тошкент)*

*проф. Мавлянходжаев Р.Ш. (Тошкент)*

*проф. Мамасолиев Н.С. (Тошкент)*

*проф. Наврузов С.Н. (Тошкент)*

*проф. Назыров Ф.Г. (Тошкент)*

*проф. Охунов А.О. (Тошкент)*

*проф. Парпиева Н.Н. (Тошкент)*

*проф. Рахимбаева Г.С. (Тошкент)*

*проф. Рустамова М.Т. (Тошкент)*

*акад. Саатов Т.С. (Тошкент)*

*проф. Сабирова Р. А. (Тошкент)*

*проф. Халиков П.Х. (Тошкент)*

*проф. Ходжибеков М.Х. (Тошкент)*

*проф. Шомирзаев Н.Х. (Тошкент)*

## К ВОПРОСУ ПРАКТИЧЕСКОЙ РЕАЛИЗАЦИИ МОДУЛЬНОГО ОБУЧЕНИЯ В СТОМАТОЛОГИИ

Сафаров М.Т., Храмова Н.В.

## СТОМАТОЛОГИЯДА МОДУЛЛИ ТАЪЛИМНИ АМАЛГА ОШИРИШ МАСАЛАСИ БЎЙИЧА

Сафаров М.Т., Храмова Н.В.

## TO THE QUESTION OF PRACTICAL IMPLEMENTATION OF THE MODULAR TRAINING IN DENTISTRY

Safarov M.T., Kharimova N.V.

Ташкентский государственный стоматологический институт

*Мақолада актуал дарс бериш анализи ўтказилиб Олий ўқув муассасалари системасида жорий қилиш кераклиги кўрсатилган. Интерактив таълим методларининг ижобий ва салбий томонлари ёритилган. Таълимнинг интерактив шаклини ўтказиш алгоритми ифодаланган. Интерактив таълимнинг келажакдаги роли аниқланган.*

*As a result of the research the author makes a conclusion about the need to change the system and teaching style that suggests the use of innovative methods to address these issues in a modern higher education. Presented views and benefits of interactive methods as a form of innovative learning. Presented the algorithm for the interactive methods and presented peculiarities of its main part. Described the features of interactive education forms.*

Одним из недостатков традиционного обучения является огромный разрыв между теоретическими знаниями студентов и опытом профессиональной деятельности. Принципы организации подготовки студента в высшем медицинском заведении включают изучение большого количества теоретических и клинических дисциплин, однако формированию практических навыков уделяется мало внимания. Возникла необходимость в активных методах обучения [1,3]. Современная педагогика приблизилась к тому моменту, когда возникла потребность в современных технологиях, которые могут обеспечить развитие личности каждого студента и его активность [5]. В настоящее время считается, что для достижения более высокого качества обучения в высшей медицинской школе можно использовать кредитно-модульную систему. Смысл сочетания «модульное обучение» связан с международным словом «модуль», основное значение которого – функциональный узел. Идеи модульного обучения активно разрабатывались такими учеными-педагогами, как П.А. Юцявичене, М.А. Чошанов, М.В. Кларин, С.Я. Батышев.

Таким образом, в соответствии с современными представлениями под термином «модульное обучение» понимают технологию обучения студентов, основными средствами которого являются модуль и модульная программа. Модуль – целевой функциональный узел, учебное содержание и технология овладения которым объединены в систему высокого уровня целостности (рис. 1).

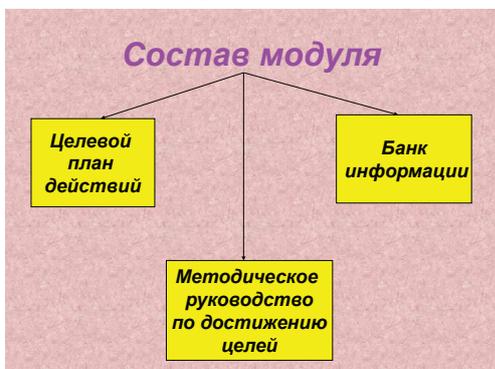


Рис. 1. Схема частей модуля

Модуль включает в себя:

- законченный блок информации;
- целевую программу деятельности ученика;
- рекомендации учителя по её успешной реализации

Цель модуля как структурной единицы рабочей учебной программы изучаемой дисциплины заключается в создании условий для усвоения знаний, умений и навыков, а также для формирования профессиональных личностных качеств, необходимых для будущей работы студентов уже в качестве врачей.

В модульной программе предусмотрены задания, выполнение которых требует парной, групповой, коллективной форм организации деятельности, способствующей развитию коммуникативных умений [2,4].



Рис. 2. Структура образовательного модуля

Разнообразие учебных элементов, предлагаемых студенту на каждом модульном занятии. Каждый вид учебных элементов призван активизировать определённые мыслительные механизмы: память, восприятие, мышление и т.д. использование табличных, иллюстративных, видео позволяет построить зрительное представление об объекте или процессе. При модульном обучении наиболее часто применяется текст как носитель учебной информации. Отличительной особенностью модуля является строгая дозировка текстового объёма [6].

Модуль – самостоятельная структурная единица. Начиная работать с новым модулем, нужно проводить входной контроль знаний и умений студента, чтобы иметь информацию об уровне их готовности к работе. При необходимости можно провести соответствующую коррекцию знаний. Важно также осуществление текущего и промежуточного контроля после изучения каждого учебного элемента (самоконтроль, взаимоконтроль, сверка с образцом). Эти виды контроля позволяют выявить пробелы в усвоении знаний и немедленно устранить их. После завершения

## К ВОПРОСУ ПРАКТИЧЕСКОЙ РЕАЛИЗАЦИИ МОДУЛЬНОГО ОБУЧЕНИЯ В СТОМАТОЛОГИИ

работы с модулем осуществляется выходной контроль, который должен показать уровень усвоения всего модуля и тоже предполагает соответствующую доработку (рис. 3).

Алгоритм составления модуля (рис. 4):

определение места модульного занятия в теме;

формулировка темы занятия;

определение и формулировка цели занятия (в данном случае эта цель – интегрирующая) и конечных результатов обучения;

подбор необходимого фактического материала;

отбор методов и форм преподавания и контроля;

определение способов учебной деятельности студента;

составление модуля данного занятия;

подготовка необходимого количества копий текста урока (разработка модульного урока должна быть у каждого студента).



Рис. 3. Соотношение элементов в модульном обучении



Рис. 4. Алгоритм составления модульного занятия

Основные недостатки модульного обучения заключаются в следующем:

1) трудоемкость изготовления модулей и подготовки к проведению занятий;

2) внедрение модульного обучения требует значительной организационной перестройки традиционного учебного процесса:

- подготовки соответствующей учебно-материальной базы;

- изменения планирования работы преподавателей;

- оптимального состава (в количественном отношении) студенческих групп и потоков с учетом возможностей учебно-материальной базы; разработки необходимого методического обеспечения; организации контрольных проверок знаний;

3) процесс внедрения модульного обучения должен быть обеспечен соответствующей методической литературой, которая централизованно практически не поставляется, поэтому вся методическая работа по обеспечению каждого конкретного модуля целиком и полностью лежит на плечах преподавателя. Однако сочетание традиционного и инновационного подхода к преподаванию позволяет сглаживать многие недостатки педагогического процесса.

Таким образом, внедрение модульного обучения в стоматологии решит проблему развития у учащихся навыков самостоятельности, что является немаловажным для врача.

### Литература

1. Голиш Л.В., Файзуллаева Д.М. Педагогик технологиялари лойиҳалаштириш ва режалаштириш: Ўқув услубий қўлланма/ Таълимда инновацион технология серияси. – Тошқент, 2010. – 149 б.
2. Голиш Л.В., Ходиев Б. Мустақил ўқув фаолиятини ташкил этиш усул ва воситалари (биринчи босқич талабаларига ёрдам тарикасида): Ўқув-услубий қўлланма. – Тошқент: ТДИУ, 2010. – 97 б.
3. Осмоловская И.М. Инновации и педагогическая практика // Народное образование. – 2010. – №6. – С. 182-188.
4. Разработка и внедрение модульной технологии обучения в образовательном процессе по специальностям «Лечебное дело», «Стоматология»: Метод. рекомендации. – М.: Медицина для всех, 2007. – 44 с.
5. Токаева А.Б. Современные технологии преподавания в вузе // Успехи соврем. естествознания. – 2014. – №12/2. – С. 166-166.
6. Хохлов А.Л., Ершова Т.С., Русина Н.А. Новые технологии образовательного процесса в преддверии Государственного образовательного стандарта высшего профессионального образования нового поколения // Пед. науки. – 2008. – №2.

## К ВОПРОСУ ПРАКТИЧЕСКОЙ РЕАЛИЗАЦИИ МОДУЛЬНОГО ОБУЧЕНИЯ В СТОМАТОЛОГИИ

Сафаров М.Т., Храмова Н.В.

Проанализированы актуальные методы преподавания, которые необходимо внедрить в систему работы высших учебных заведений. Описаны положительные и отрицательные стороны интерактивных методов обучения. Представлен алгоритм проведения интерактивных форм обучения. Определена роль интерактивного обучения в будущем.

**ПРОБЛЕМА ГАСТРОЭЗОФАГЕАЛЬНОЙ РЕФЛЮКСНОЙ БОЛЕЗНИ В СОВРЕМЕННОЙ ГАСТРОЭНТЕРОЛОГИИ**

Зуфаров П.С., Каримов М.М., Ахматходжаев А.М., Рустамова С.Т., Исламова Ш.З.

**БУГУНГИ КУН ГАСТРОЭНТЕРОЛОГИЯСИДА ГАСТРОЭЗОФАГЕАЛ РЕФЛЮКС КАСАЛЛИГИ МУАММОСИ**

Зуфаров П.С., Каримов М.М., Ахматходжаев А.М., Рустамова С.Т., Исламова Ш.З.

**THE PROBLEM OF GASTROESOPHAGEAL REFLUX DISEASE IN MODERN GASTROENTEROLOGY**

Zufarov P.S., Karimov M.M., Akhmatkhodjaev A.M., Rustamova S.T., Islamova Sh.Z.

*Ташкентская медицинская академия, Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр терапии и медицинской реабилитации*

*Мақолада гастрозофагеал рефлюкс касаллиги (ГЭРК) бўйича замонавий адабиётлар таҳлили келтирилган, касалликни таххислаш ва даволашнинг долзарб муаммолари келтирилган, чунки бу касаллик беморларнинг ҳаёт сифати қўрқаткичини сезиларли ёмонлашувига олиб келади. Далилларга асосланган тиббиёт нуқтаи назаридан ГЭРКни Генвал концепцияси асосида беморларни олиб бориш, касалликни таххислаш, даволаш ва унинг профилактикаси ва асоратларни олдини олишда замонавий алгоритмларини тиббиётга жорий қилиниши асосланган.*

**Калит сўзлар:** *гастрозофагеал рефлюкс касаллиги, протон помпаси ингибиторлари, антацидлар, альгинатлар, прокинетикилар.*

*The modern literature on gastroesophageal reflux disease was analyzed. Diagnosis and treatment of this pathology is an urgent problem of gastroenterology, since this disease significantly worsens the quality of life of patients. The results of the Genval concept of management of patients with GERD from the point of view of medicine based on evidence are described, the necessity of introduction of modern algorithms for diagnosis, treatment and prevention of the disease and its complications are substantiated.*

**Key words:** *gastroesophageal reflux disease, proton pump inhibitors, antacids, alginates, prokinetics.*

**П**роблема гастроэзофагеальной рефлюксной болезни (ГЭРБ) в гастроэнтерологической практике заключается в ее высокой распространенности, наличии симптомов, значительно ухудшающих качество жизни больных. Наряду с типичными проявлениями ГЭРБ отягощают и ухудшают качество жизни больных ее нетипичные экстрапищеводные синдромы, которые затрудняют диагностику заболевания, приводят к гипердиагностике некоторых болезней. Особую значимость ГЭРБ приобрела в последние годы, когда пристальное внимание специалистов обратили на пищевод Барретта – осложнение ГЭРБ, увеличивающее риск развития аденокарциномы пищевода. Выявление пищевода Барретта является значимым и достаточным основанием для проведения эндоскопического исследования верхних отделов желудочно-кишечного тракта всем больным с хронической изжогой. Рост частоты ГЭРБ и ее осложнений требует активного изучения данной проблемы, необходимости внедрения современных алгоритмов диагностики, лечения и профилактики заболевания и его осложнений.

По данным ряда авторов, распространенность ГЭРБ среди взрослого населения достигает 50%. Проведенные в странах Западной Европы и США эпидемиологические исследования свидетельствуют о том, что 40-50% лиц постоянно (с различной частотой) испытывают изжогу – основной симптом ГЭРБ. Среди тех, у кого проводилось эндоскопическое исследование верхних отделов пищеварительного тракта, у 12-16% выявляется эзофагит различной степени выраженности. Стриктуры пищевода развивались у 7-23%, кровотечения – у 2% лиц с эрозивно-язвенным эзофагитом. Пищевод Барретта развивается у 15-20% больных с эзофагитом. В год аденокарцинома выявляется у 0,5% больных с пищеводом Барретта при низкой степени дисплазии эпителия и у 6% – при дисплазии высокой степени [19].

ГЭРБ относят к группе кислотозависимых заболеваний, поскольку основным патогенетическим фактором ее возникновения является хлористоводородная кислота желудочного сока. В норме pH в пищеводе составляет 5,5-7,0. Таким образом, с патофизиологической точки зрения ГЭРБ является кислотозависимым заболеванием, возникающим на фоне первичного нарушения двигательной функции верхних отделов пищеварительного канала. Согласно традиционной классификации выделяют три фенотипические манифестации ГЭРБ: неэрозивную рефлюксную болезнь (НЭРБ), эрозивную ГЭРБ и пищевод Барретта [11].

НЭРБ, которая встречается наиболее часто (примерно в 65% случаев), при отсутствии визуальных эндоскопических изменений в пищеводе характеризуется как типичным рефлюксным синдромом (изжога и кислая регургитация), так и синдромом некардиальной боли в груди. Кроме изжоги и регургитации, примерно у 75% больных с ГЭРБ рефлюксный синдром может сопровождаться болью в эпигастрии и расстройствами сна.

Эрозивная ГЭРБ, проявляющаяся рефлюкс-эзофагитами разной степени тяжести (примерно в 35% случаев), может осложняться развитием пептических язв, кровотечений или стриктур в 5-10% случаев. Градация рефлюкс-эзофагитов по степеням тяжести (А, В, С, D) в соответствии с Лос-анджелесской классификацией имеет большое значение в определении тактики и сроков их лечения.

Одним из осложнений ГЭРБ, встречающимся в среднем в 5% случаев, является пищевод Барретта, который рассматривается как облигатный предрак пищевода. Диагностика пищевода Барретта в настоящее время основывается на критериях Пражской классификации 2004 г, оценивающих уровень и распространенность циркулярной и максимальной кишечной метаплазии в дистальном отделе пищевода [17]. Последние исследования показа-

ли, что пищевод Баррета примерно с одинаковой частотой встречается среди пациентов с мягко выраженными симптомами рефлюкса или без симптомов вообще [13]. На основании этих данных некоторые ученые высказывают предположение, что эрозивная ГЭРБ и пищевод Баррета могут быть самостоятельными нозологическими формами [16].

В диагностике ГЭРБ в первую очередь необходимо выявить и оценить типичные симптомы данного заболевания – изжогу и регургитацию, так как данные проявления служат не только диагностическим критерием ГЭРБ, но и показателями эффективности проводимой терапии.

В 1999 году в Бельгийском городе Генваль прошла конференция, на которую собрались международные эксперты для разработки современной концепции собственно ГЭРБ и концепции ведения больных с ГЭРБ с точки зрения медицины, основанной на доказательствах [8]. Было принято решение, что кардинальным симптомом ГЭРБ является изжога, которой было дано следующее определение: ощущение дискомфорта или жжения за грудиной, распространяющегося кверху от эпигастральной (подложечной) области, иногда отдающего в область шеи. Участники конференции пришли к согласию, что наличие ГЭРБ можно предположить, если изжога возникает в течение 2-х или более дней в неделю.

В настоящее время при эпидемиологических исследованиях ГЭРБ рекомендовано придерживаться количественных критериев диагностики ГЭРБ клиники Мэйо, получивших широкое распространение: наличие изжоги и/или регургитации, как минимум, 1 раз в неделю на протяжении последних 12 месяцев [11].

Диагноз ГЭРБ может быть поставлен не только на основании характерных симптомов (изжога и регургитация), но и по результатам исследований, демонстрирующих наличие рефлюкса содержимого желудка (рН-метрия, импедансометрия) или его повреждающее влияние (эндоскопия, гистологическое исследование, электронная микроскопия) [21]. «Золотым стандартом» в диагностике ГЭРБ является эндоскопия с биопсией. Биопсия при ГЭРБ является важнейшим исследованием для диагностики одного из серьезнейших осложнений заболевания – пищевода Баррета.

В последние годы гастроэнтерологи в качестве диагностического теста рекомендуют пробное лечение (терапевтический тест), которое проводится пациентам с вероятной ГЭРБ. Однако такое лечение не должно назначаться при атипичных симптомах болезни и подозрении на опухоль пищевода (сочетание дисфагии и снижение массы тела). Наиболее желательно назначение пробной терапии пациентам с сочетанием ГЭРБ и ишемической болезни сердца (ИБС) либо ГЭРБ и бронхиальной астмы, у которых затруднительно суточное мониторирование пищевода или эндоскопическое исследование [2].

Согласно международным рекомендациям, независимо от выраженности изжоги и эндоскопической картины, лечению подлежат все пациенты с ГЭРБ [7,11]. Практический опыт и многочисленные доказательные исследования свидетельствуют о том, что на сегодняшний день наиболее эффективным методом лечения обострений ГЭРБ и предупреждения ее рецидивов является уменьшение агрессивности рефлюксата, то есть подавление выработки или связывание кислоты. Чем меньше кислоты ретроградно забрасывается в дистальный пищевод, тем быстрее и полнее купируются рефлюксные симптомы и заживают эрозивные изменения пищевода. Поэтому современное лечение ГЭРБ основывается на принципе подавления кислоты: «чем сильнее, тем лучше».

Основное терапевтическое направление лечения ГЭРБ – использование антисекреторной терапии, золотым

стандартом которой, согласно Генвальскому консенсусу, являются ингибиторы протонной помпы (ИПП), снижающие желудочную секрецию путем угнетения активности желудочной  $H^+/K^+$  АТФазы. В клинике широко применяются пять основных ИПП – омепразол, лансопразол, пантопразол, рабепразол и эзомепразол [18]. Имеется множество данных об эффективности и преимуществах того или иного препарата.

ИПП эффективны и безопасны как для минимизации симптомов и заживления эзофагита, так и для профилактики эволюции паранеопластической метаплазии в дисплазию и аденокарциному пищевода. Существующее мнение о том, что ИПП могут уменьшать риск рака, основано на наблюдении, что частичная регрессия метапластической слизистой оболочки может быть индуцирована путем подавления кислотного рефлюкса с помощью ИПП. Промежуточные данные у пациентов с пищеводом Баррета, у которых интраэзофагеальный рН был нормализован с помощью ИПП, свидетельствуют об уменьшении клеточной пролиферации и повышении дифференциации. Напротив, неполное подавление кислоты, при котором сохранялся риск закисления пищевода, приводило к изменениям эпителия, увеличению количества низкодифференцированных клеток с высоким пролиферативным потенциалом [12].

То, что у пациентов с пищеводом Баррета без наличия дисплазии длительное применение ИПП способно снизить вероятность ее развития, продемонстрировано в эпидемиологических исследованиях. Ретроспективный анализ когорты из 236 пациентов, длительно получавших ИПП, показал, что частота развития дисплазии в течение 10 лет после постановки диагноза пищевода Баррета у этих лиц достоверно ниже, чем у пациентов, не получавших антисекреторные препараты (соответственно 21 и 58%,  $p < 0,00001$ ) [9]. Результаты исследования показали, что для длительного лечения пищевода Баррета необходимо использовать эффективные дозы ИПП, позволяющие полностью контролировать необходимый интрагастральный и интраэзофагеальный рН [14,15]. Агрессивная антисекреторная терапия с помощью ИПП, резко снижая продукцию кислоты и устраняя ее патологическое воздействие на слизистую оболочку пищевода, способна нивелировать указанные патологические изменения и должна стать рутинной частью лечения этого состояния.

Основной критерий эффективности терапии ГЭРБ – быстрое и надежное устранение симптомов заболевания и обусловленное этим повышение качества жизни пациентов. Изжога является крайне неприятным ощущением, которое подлежит быстрому устранению. К сожалению, при лечении даже самыми современными представителями класса ИПП для достижения антисекреторного эффекта необходимо время, в среднем максимальный эффект наступает на 2-3-и сутки. Поэтому возникает вопрос о назначении препаратов с быстрым эффектом, способных купировать изжогу за несколько минут, что является прерогативой антацидов. Кроме того, существует категория пациентов, которым нельзя назначать ИПП в связи с беременностью, индивидуальной непереносимостью и развитием побочных эффектов [19], у них антациды – единственное средство лечения ГЭРБ [2].

В 2008 году в Гштаде (Швейцария) состоялось международное собрание экспертов-гастроэнтерологов, которые обсуждали вопросы тактики ведения и лечения пациентов с ГЭРБ. Согласно достигнутому консенсусу, начальная терапия ГЭРБ должна больше ориентироваться на симптоматический, чем на патогенетический подход. Если при назначении антисекреторной терапии выраженность симптомов уменьшается, роль кислотного рефлюк-

са считается доказанной; отсутствие эффекта антисекреторных средств указывает на участие в патогенезе ГЭРБ других факторов. Эксперты пришли также к выводу, что если развитие симптомов ГЭРБ зависит не только от секреции хлористоводородной кислоты, то ИПП не должны быть единственными средствами лечения. Антациды могут быть дополнительной группой средств, используемых у пациентов с симптомами рефлюкса на первом этапе лечения или у пациентов с сохранением симптомов ГЭРБ на фоне применения антисекреторных средств [1,20].

Новый Европейский алгоритм основан на Гштадском руководстве по лечению ГЭРБ [4,20]. В отличие от предыдущих рекомендаций, в нем выделено три уровня оказания помощи пациентам с ГЭРБ: самолечение; первичная медицинская помощь (врач-терапевт); специализированная медицинская помощь (гастроэнтеролог). Согласно этому алгоритму, наряду с ИПП, поддерживающими интрагастральный pH в течение суток на уровне >4, признано целесообразным применять антациды как необходимый компонент терапии у больных с эндоскопически позитивной ГЭРБ на всех трех уровнях ее лечения.

Общеизвестно, что больные предпочитают препараты, быстро купирующие тягостные для них симптомы. Антацидные средства в этих случаях – вне конкуренции. Однако не следует впадать и в крайность, заменяя эффективную патогенетическую терапию кислотозависимой патологии с помощью ИПП пусть и быстрым, но кратковременным облегчением симптомов болезни антацидами. Современный врач должен рационально комбинировать лекарственные средства, учитывая их фармакологические особенности и характер заболевания [5].

Современные антациды являются лекарственными средствами, которые вызывают химические реакции, нейтрализующие имеющуюся в желудке кислоту, или оказывают на нее буферное действие, не влияя при этом на ее продукцию. Те же реакции нейтрализуют хлористоводородную кислоту, находящуюся в пищеводе, приводя к повышению уровня внутрипищеводного pH и снижая (нейтрализуя) активность пепсина. Помимо этого, антациды оказывают цитопротективное действие. Стимулируя синтез простагландинов, они повышают секрецию бикарбонатов, увеличивают выработку защитной слизи, связывают эпителиальный фактор роста и фиксируют его в области эрозивно-язвенных дефектов, стимулируя пролиферацию клеток, развитие сосудистой сети и регенерацию тканей. Это заметно отличает их от «чистых» блокаторов секреции и характеризует как препараты комбинированного действия, влияющие на разные патогенетические механизмы эрозивно-язвенных повреждений слизистых оболочек верхних отделов пищеварительного тракта [6].

В настоящее время на фармацевтическом рынке широко представлены комбинированные невсасывающиеся антациды, содержащие в своем составе сбалансированные соединения алюминия и магния. Они обладают способностью нейтрализовывать кислоты и быстро дают клинический эффект. Гидроксид магния имеет и антипептическую активность, угнетая высвобождение пепсина. Гидроксид алюминия отличается лучшим терапевтическим эффектом в связи со своим более длительным действием и выраженным адсорбирующим, обволакивающим и цитопротективным эффектами. Кроме того, соединения алюминия умеренно снижают перистальтическую активность и повышают тонус нижнего пищеводного сфинктера, препятствуя возникновению гастроэзофагеального рефлюкса [5].

В последние годы следствием быстрого развития фармацевтической промышленности являются разработки новых форм антацидов – препаратов альгиновой кислоты (альгинаты). Механизм действия альгинатов принципиально отличается от тако-

вого обычных антацидов. Антациды химически нейтрализуют соляную кислоту, инактивируют пепсин, адсорбируют желчные кислоты и т.д., поэтому способны быстро, но не длительно уменьшать выраженность или купировать изжогу. Препараты альгиновой кислоты (от лат. *alga* – морская трава, водоросль) при приеме внутрь оказывают скорее физическое, чем химическое воздействие. Они являются натуральными полисахаридными полимерами, выделенными из бурых водорослей, главным образом, *Laminaria hyperborea*. В кислой среде желудка альгиновые кислоты преципитируются, в результате чего в течение нескольких минут образуется невсасывающийся альгинатный гель. Образующийся при взаимодействии входящего в состав препарата бикарбоната натрия с соляной кислотой углекислый газ завершает формирование рафта («альгинатного пласта»), который плавает на поверхности содержимого желудка в качестве подвижного нейтрального наполнителя и избирательно входит в пищевод до или вместо содержимого желудка во время эпизодов гастроэзофагеального рефлюкса [10].

Структура рафта может сохраняться в желудке до 4 часов при условии приема препарата через 30 минут после еды. Таким образом, альгинатсодержащие противорефлюксные препараты действуют столь же быстро, как и антациды, но эффект их сохраняется более длительное время. Альгиновая кислота не имеет системного действия и специфических побочных эффектов. Считается, что альгинаты не оказывают существенного влияния на внутрижелудочный pH и интрагастральный протеолиз. Важно отсутствие фармакокинетического взаимодействия альгинатов и ИПП, что позволяет при необходимости использовать их для комбинированной терапии.

С учетом важной роли нарушений моторики пищевода и желудка в патогенезе ГЭРБ существенное место в лечении таких больных отводится прокинетикам – препаратам, нормализующим двигательную функцию желудочно-кишечного тракта. Представители этой группы лекарственных веществ (метоклопрамид, домперидон, цизаприд) обладают антирефлюксным действием, а также усиливают высвобождение ацетилхолина в желудочно-кишечном тракте, стимулируя моторику желудка, тонкой кишки и пищевода. Они повышают тонус НПС, ускоряют эвакуацию из желудка, оказывают положительное влияние на пищеводный клиренс и ослабляют гастроэзофагеальный рефлюкс [3].

#### Заключение

ГЭРБ – широко распространенная патология, имеющая многофакторный патогенез. Однако в первую очередь и в основном ГЭРБ – кислотозависимое заболевание, кардинальным симптомом которого у подавляющего большинства больных является изжога. Соблюдения строгого алгоритма диагностики и лечения ГЭРБ, правильный выбор лекарственного препарата и метода лечения позволяют достичь значительных успехов в терапии этого распространенного заболевания и профилактике его осложнений. Различные формы болезни (НЭРБ, ГЭРБ и пищевод Баррета) имеют свои патогенетические особенности, которые необходимо учитывать как при построении программы обследования, так и назначении терапии.

Использование ИПП позволяет адекватно контролировать изжогу и улучшить качество жизни пациентов. Это доказывают как патофизиологические исследования, так и превосходные результаты лечения больных с ГЭРБ ИПП. Следует помнить о возможности использования в лечении ГЭРБ современных антацидов и альгинатов, прокинетиков. При наличии соответствующих показаний эффективность их может быть велика.

## Литература

1. Глазова А.В. Место антацидов в лечении гастроэзофагеальной рефлюксной болезни // Рус. мед. журн. – 2010. – Т. 13. – С. 830-834.
2. Джулай Г.С., Секарева Е.В. Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь: состояние и перспективы решения проблемы: Метод. рекомендации для врачей; Под ред. В.В. Чернина. – Тверь; Москва: Медпрактика, 2010. – 47 с.
3. Ивашкин В.Т., Шептулин А.А., Трухманов А.С. и др. Рекомендации по обследованию и лечению больных гастроэзофагеальной рефлюксной болезнью. – М., 2002. – 20 с.
4. Маев И.В., Самсонов А.А. Применение современных антацидных средств в терапии кислотозависимых заболеваний желудочно-кишечного тракта // Справочник поликлинического врача. – 2005. – №5.
5. Маев И.В., Самсонов А.А., Белый П.А. и др. Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь – лидер кислотозависимой патологии верхних отделов желудочно-кишечного тракта // Consilium Medicum. Гастроэнтерология. – 2012. – №1. – С. 18-24.
6. Мишушкин О.Н. Антацидные средства в лечении гастроэзофагеальной рефлюксной болезни // Фарматека. – 2007. – №6. – С. 44-47.
7. Armstrong D., Talley N.J., Lauritsen K. et al. The role of acid suppression in patients with endoscopynegative reflux disease: the effect of treatment with esomeprazole or omeprazole // Aliment. Pharmacol. Ther. – 2004. – Vol.20. – P. 413-421.
8. Dent J., Brun J., Fendric A.M. et al. An evidence-based appraisal of reflux disease management – the Genval Workshop Report // Gut. – 1999. – Vol. 44 (supp.2). – S. 1-16.
9. El\_Serag H.B., Aguirre T.V., Davis S. et al. Proton pump inhibitors are associated with reduced incidence of dysplasia in Barrett's esophagus // Amer. J. Gastroenterol. – 2004. – Vol. 99. – P. 1877-1883.
10. Kahrilas P.J., Shaheen N.J., Vaezi M.F. et al. American Gastroenterological Association medical position statement on the management of gastroesophageal reflux disease // Gastroenterology. – 2008. – Vol. 135. – P. 1383-1391.
11. Klinkenberg\_Knol E. Can dysplastic mucosa develop under treatment? // Barret's esophagus. – 2003. – Vol. 2. – P. 485-486.
12. Mandel K.G., Daggy B.P., Brodie D.A., Jacoby H.I. Review article: alginate-raft formulations in the treatment of heartburn and acid reflux // Aliment. Pharmacol. Ther. – 2000. – Vol. 14. – P. 669-690.
13. Ronkainen J., Aro P., Storskrubb T. et al. Prevalence of Barrett's esophagus in the general population: an endoscopic study // Gastroenterology. – 2005. – Vol. 129. – P. 1825-1831.
14. Sampliner R.E. The Practice Parameters Committee of the American College of Gastroenterology. Updated guidelines for the diagnosis, surveillance, and therapy of Barrett's esophagus // Amer. J. Gastroen-

terol. – 2002. – Vol. 97. – P. 1888-1895.

15. Scarpignato C., Pelosisni I., Molina E. Acid supression in Barrett's esophagus: why and how? // Barret's esophagus. – 2003. – Vol. 2. – P. 437-456.
16. Shaheen N.J., Ransohoff D.F. Gastroesophageal reflux, Barrett's esophagus and esophageal cancer // J.A.M.A. – 2002. – Vol. 287. – P. 1972-1981.
17. Sharma P., Dent J., Armstrong D. et al. The development and validation of an endoscopic grading system for Barrett's esophagus: the Prague C & M criteria // Gastroenterology. – 2006. – Vol. 131. – P. 1392-1399.
18. Stedman C.A.M., Barclay M.L. Rewiev article: comparison of pharmacokinetics, acid suppression and efficacy of proton pump inhibitors // Aliment. Pharmacol. Ther. – 2000. – Vol. 14. – P. 963-978.
19. Tytgat G., Headings R., Muller-Lissner S. et al. Contemporary understanding and management of reflux and constipation in the general population and pregnancy: a consensus meeting // Aliment. Pharmacol. Ther. – 2003. – Vol. 18. – P. 291-301.
20. Tytgat G. et al. New algorithm for the treatment of gastro-oesophageal reflux disease // Aliment. Pharmacol. Ther. – 2008. – Vol.27. – P. 249-256.
21. Vakil N., van Zanten S., Kahrilas P. et al. The Montreal definition and classification of gastroesophageal reflux disease: A global evidence-based consensus // Amer. J. Gastroenterol. – 2006. – Vol. 101. – P. 1900-1920.

#### ПРОБЛЕМА ГАСТРОЭЗОФАГЕАЛЬНОЙ РЕФЛЮКСНОЙ БОЛЕЗНИ В СОВРЕМЕННОЙ ГАСТРОЭНТЕРОЛОГИИ

Зуфаров П.С., Каримов М.М., Ахматходжаев А.М., Рустамова С.Т., Исламова Ш.З.

*Проанализирована современная литература по гастроэзофагеальной рефлюксной болезни, диагностика и лечение которой является актуальной проблемой гастроэнтерологии, так как это заболевание значительно ухудшает качество жизни больных. Описываются результаты Генвальской концепции ведения больных с ГЭРБ с точки зрения медицины, основанной на доказательствах, обосновывается необходимость внедрения современных алгоритмов диагностики, лечения и профилактики заболевания и его осложнений.*

**Ключевые слова:** гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь, ингибиторы протонной помпы, антациды, альгинаты, прокинетики.

**СИНДРОМ ПЕРЕДНЕЙ БОЛИ КОЛЕННОГО СУСТАВА**

Каримов М.Ю., Толочко К.П., Маматкулов К.М.

**ТИЗЗА БЎҒИМИ ОЛДИНГИ ОҒРИҚЛАРИ СИНДРОМИ**

Каримов М.Ю., Толочко К.П., Маматкулов К.М.

**KNEE JOINT PAIN SYNDROME**

Karimov M.Yu., Tolochko K.P., Mamatkulov K.M.

*Ташкентская медицинская академия, Самаркандская областная больница ортопедии и последствий травм*

*Тизза бўғими касалликлари ва шикастлари, тизза бўғимидаги оғриқга сабаб бўлувчи бошқа нозологиялардан ажратиш ва диагностика қилиш учун қўп вақт сарфланади. Тизза бўғими анатомик мураккаб тузилиши умумий оғриқлар ичидан патогенетик асосланган синдромни ажратишга имкон яратади. Ўтказилган таҳлил тизза бўғими олдинги қисми оғриқларига ўзининг структур ўзига хослиги ва клиник кўриниш ўхшашлиги ҳақида маълумот беради.*

**Калит сўзлар:** тизза бўғими, синдром, оғриқ.

*Many diseases and types of knee injuries take a lot of time to diagnose and eliminate all nosologies that can be the cause of pain. The complexity of the anatomical device of the knee joint allows us to distinguish this pathogenetically grounded syndrome from the general concept of pain in the knee joint. The review provides an idea of the significant number of types of pathology of the knee joint, which due to the structural features and similarity of the clinical picture can be combined into a syndrome of anterior pain of the knee joint.*

**Key words:** knee joint, anatomy, anterior pain syndrome.

**Б**оль трактуется как субъективные сенсорные и эмоциональные переживания, связанные с фактическим или потенциальным повреждением ткани. Ноцицептивная соматическая боль, связанная с раздражением периферических нервных окончаний, повреждением клеточных мембран и выделением медиаторов боли и воспаления, возникает в костях, суставах, мышцах, коже и соединительной ткани. Коленный сустав с его сложной структурной архитектурой, с наличием структур с богатой васкуляризацией и иннервацией, порою подвергающийся чрезмерным нагрузкам, является наиболее частой причиной обращения пациентов к специалисту. Многочисленные виды травм и заболеваний коленного сустава до недавнего времени отнимали усилия на исключение всех нозологий, которые могут стать причиной болей, увеличивая сроки нетрудоспособности пациента. Сложность устройства и наличие как внутрисуставных, так и внесуставных составляющих коленного сустава позволяют нам ввести в употребление такое понятие как синдром передней боли коленного сустава. Выделение из общего понятия болей в коленном суставе данного синдрома патогенетически обосновано, т.к. позволяет специалисту уменьшить время на поиск, дифференциальную диагностику и лечение пациента.

Синдром передней боли коленного сустава у спортсменов, как у основной группы пациентов, является сложной проблемой в плане диагностики и лечения. Характер травм коленного сустава можно разделить на острые и хронические травмы, причиной которых являются длительные чрезмерные физические нагрузки. Главной причиной острых травм является спорт, особенно контактные его виды, такие как футбол, баскетбол. Неконтактные виды спорта, к которым относится и легкая атлетика, чаще приводят к хроническим травмам [3]. Понятие передней боли в коленном суставе далеко от старого представления о структурных этиологических причинах развития патологических процессов, включающих как костные, так и мягкотканые структуры. Немаловажную роль играет нарушение гомеостаза как основной причины в генезе пателлофemorальной боли.

Причины болей в коленном суставе разделяют на те, при которых очаговые поражения могут быть клинически и радиологически диагностированы, и причины «неясно-

го» генеза, например, синдром латеральной гиперпрессии надколенника [15]. S.R. Christian и соавт. [8] добавили пункты, выделенные с анатомической точки зрения, разделив на боли, причиной которых являются собственная связка надколенника (ССН), надколенник, а также внутрисуставная патология и бурситы. Мы, в свою очередь, не можем не отметить такие этиологические причины данного синдрома, как проявления системных заболеваний соединительной ткани, опухоли костной ткани и патология синовиальной оболочки, хондроматоз, экзостозная болезнь. Мы попытались осветить анатомическое разделение причин синдрома передней боли коленного сустава, хотя все структуры коленного сустава тесно взаимосвязаны и должны рассматриваться как единый механизм.

В генезе передней боли важную роль играет пателлофemorальный сустав (ПФС) как важная функциональная структура коленного сустава со сложной биомеханикой [15]. В случае сверхфизиологических нагрузок, превышающих допустимые, нарушается гомеостаз ПФС, что ведет к возникновению травм и появлению боли. Способность переносить нагрузки зависит от таких факторов, как правильность траектории движения, нервно-мышечный тонус и контроль, абсолютные нагрузки в течение длительного времени и др. Появлению пателлофemorальной боли способствуют также перипателлярные мягкие ткани, особенно перипателлярные синовиальные складки, жировое тело Гоффа. Потенциальной причиной синдрома передней боли коленного сустава может стать любая структура ПФС. Нервные окончания сосредоточены в ССН, в тканях ретинакулума, в «гусиной лапке» и особенно в синовиальных складках и жировом теле. Менее чувствительны суставные поверхности, мениски и связки. Суставной хрящ не имеет иннервации, но субхондральная кость может быть причиной боли при серьезных перегрузках и поражении суставного хряща [14].

Поскольку восприятие боли является функцией центральной нервной системы, кроме прямой ноцицепции из структур ПФС, боль в коленном суставе может провоцироваться патологией тазобедренного сустава. Важную роль в движениях нижней конечности играют мышцы-разгибатели тазобедренного сустава, которые при ходьбе спо-

собствуют поглощению до 25% нагрузки. Когда мышцы тазобедренного сустава не поглощают свою долю нагрузки, это должно компенсироваться другими структурами, в частности коленным суставом. Например, дети с патологией тазобедренного сустава (эпифизеолиз головки бедренной кости) и взрослые с различной степенью остеоартрита могут жаловаться на боли в коленном суставе, хотя в последнем патологии не выявляется. Отсутствие изменений в коленном суставе должно натолкнуть на мысль о необходимости тщательного исследования тазобедренного сустава [25]. Патологическое движение нижних конечностей отмечается при ротационных деформациях у молодых пациентов: увеличенная бедренная антеверсия, внутренняя ориентация надколенника, внешняя ротация большеберцовой кости, пронация стопы, провоцируя возникновение боли в передней части коленного сустава.

Синдром передней боли коленного сустава может быть обусловлен травмой внутрисуставных структур. Повреждение передней крестообразной связки (ПКС) приводит к ротационной нестабильности и перегрузки медиального отдела коленного сустава. Наиболее распространено повреждение суставной поверхности медиального мыщелка бедренной кости при травмах ПКС. Повреждение задней крестообразной связки приводит к смещению большеберцовой кости кзади и перегрузкам переднемедиального отдела коленного сустава. Синдром передней боли коленного сустава с уменьшением объема движений встречается после реконструкции ПКС и является следствием развития следующих осложнений: артрофиброз, циклоп-синдром и синдром инфрапателлярной контрактуры.

Непосредственной причиной синдрома передней боли является травма надколенника, которая может быть обусловлена как переломом, так и ушибом надколенника. У детей и подростков вероятной причиной передних болей может быть синдром Осгуда – Шляттера или Ларсена – Йохансена. Характерный клинический признак – боль в области дистального полюса надколенника или над бугристостью большеберцовой кости. Рентгенографически будет определяться оссификация или фрагментация из-за частичного отрыва костно-хрящевых фрагментов, магнитно-резонансная томография (МРТ) определяет наличие оссификации, утолщение ССН и отек околосуставных тканей [8,15]. Предрасполагающим к развитию стресс-перелома бугристости большеберцовой кости фактором может быть болезнь Осгуда – Шляттера [11]. Ранняя диагностика стресс-переломов надколенника, встречающихся преимущественно на стыке средней и дистальной трети надколенника, важна для обеспечения адекватного консервативного лечения, прежде чем произойдет разделение фрагментов [11]. Нарушения оссификации надколенника в 1-2% случаев является причиной развития дольчатого надколенника. В редких случаях после физических нагрузок и острой травмы дольчатый надколенник может быть причиной передних болей коленного сустава. Дифференциальный диагноз должен проводиться с синдромом Ларсена – Йохансена, отрывным переломом дистального полюса надколенника и стресс-переломом при нахождении фрагмента с латеральной стороны [8,15,25].

Причиной синдрома передней боли могут также стать последствия острого вывиха надколенника в результате острой ли травмы или ротационного напряжения разгибательного аппарата. Результатом удара по наружной поверхности коленного сустава может быть травма медиальных структур коленного сустава, которая часто встречается у молодых спортсменов [8].

МРТ является методом выбора для диагностики последствий острого вывиха надколенника, к которым от-

носятся гемартроз; разрыв медиального ретинакула и капсулы коленного сустава, с образованием гематомы, отека, частичным разрывом волокон; ушиб латерального мыщелка бедра и медиальной фасетки коленного сустава, представляющие собой трабекулярные микротрещины; повреждение суставного хряща латерального мыщелка бедра и медиальной фасетки надколенника, а также связанное с этим нахождение остеохондральных свободных тел.

Повреждение хряща может встречаться как изолированно, так и в сочетании с повреждением других внутрисуставных структур, ССН, жирового тела Гоффа, нестабильностью надколенника. К. Bohndorf [4] указал артроскопические и МРТ-признаки поражения хряща, разделенные на сочетанные, с поражением хряща и без него.

МРТ как метод диагностики отлично дифференцирует структуру хряща и другие мягкие ткани, истончение или поверхностные дефекты отлично видны в FSEPD-режиме. Перспективны методы физиологической визуализации повреждений хряща, такие как T2-изображения, диффузно взвешенные изображения и режим dGEMRIC (delayed gadolinium enhanced imaging) [20].

Повреждения могут быть разделены на субхондральные травмы, остеохондральные переломы и исключительно хрящевые повреждения. Термин «рассекающий остеохондроз или остеохондрит» описан как костно-хрящевая патология, встречающаяся у молодых спортсменов. Наиболее частая локализация – в бедренной борозде, на внутренней поверхности медиального мыщелка бедренной кости. Дефект может быть обнаружен и на надколеннике. МРТ позволяет диагностировать, определить стабильность фрагмента [6].

Травмы разгибательного аппарата коленного сустава (РАКС) являются основной причиной передних болей в коленном суставе у профессиональных спортсменов. В последние годы возросла роль в патологии тендинопатии ССН из-за увеличения продолжительности и напряженности тренировок и соревнований [24]. Периоды относительного бездействия и активных физических нагрузок у профессиональных спортсменов, во время нерегулярных спортивных соревнований, а также «спортсменов выходного дня» позволяют добавить их в группу риска. Риск разрыва сухожилия повышают инъекции стероидов, прием системных ГКС, фторхинолонов [19]. Сухожилие ССН на 25-30% тоньше сухожилия четырехглавой мышцы, поэтому во время занятий спортом возрастает риск травмы [24].

РАКС выполняет две важные функции: усиления при концентрическом сокращении (прыжки, удары по мячу) и замедления при эксцентрическом сокращении (приземление после прыжка, спуск по лестнице). Тормозящий механизм способен перегружать ССН выше возможных пределов прочности. РАКС также играет важную роль в регулировании внешней и внутренней ротации голени [24]. Из-за уникальных анатомических свойств и структуры сухожилия силы, образующиеся при его движении, обычно недостаточны для его разрыва. Только регулярные чрезмерные физические нагрузки РАКС могут стать причиной повреждения и, как следствие, передней боли коленного сустава. Дегенеративные изменения, в отличие от воспалительных изменений, чаще находят при разрывах сухожилия, что свидетельствует о наличии фазы прерыва или предрасположенности к разрыву.

Кроме внешних причин тендинопатии ССН, к которым относят повторяющиеся механические нагрузки, внутренними факторами считаются нестабильность надколенника, высокое стояние надколенника, импинджмент нижнего полюса надколенника, повышенный мышечный тонус [28]. Макроскопически обнаруживают потерю нормаль-

ной структуры, микроскопически надрывы коллагеновых волокон, некротически измененные волокна, а также мукоидную дегенерацию с различной выраженностью фиброза и неоваскуляризации [18].

Впервые тендинопатия ССН была описана у спортсменов, занимающихся прыжками, заболевание получило название «колени прыгуна» [28]. Мы должны учитывать, что не всегда морфологические изменения коррелируют с клинической картиной, и специфические признаки могут быть найдены у бессимптомных спортсменов. При обнаружении этих признаков спортсмены должны быть под контролем специалиста, т.к. повышается риск возникновения заболевания.

Повышенная прочность, биомеханические особенности и усиленная васкуляризация сухожилия четырехглавой мышцы бедра (ЧГМБ) являются причинами более редких случаев тендинопатии ЧГМБ по сравнению с тендинопатией ССН. У подростков чаще встречается отрывные переломы проксимального полюса надколенника. У пожилых пациентов дегенеративные изменения, такие как кальцификаты и шпоры верхнего полюса надколенника, могут стать причиной передних болей коленного сустава.

Нарушение нормального позиционирования надколенника относительно блока бедренной кости также может являться причиной синдрома передних болей коленного сустава, а в тяжелых случаях – причиной нестабильности надколенника. Результатом децентровки надколенника, нарушения его нормального движения являются чрезмерное напряжение и сдвигающие силы, превышающие физиологически допустимые пороги и, как следствие развитие травм сухожилий, связок, хряща и кости. Тот факт, что аномальное строение может встречаться у людей, не предъявляющих жалобы, что различия могут встречаться при разных углах сгибания в коленном суставе, является причиной трудной диагностики патологии ПФС [12,13]. Латеральный наклон надколенника как наиболее частая причина, а также высокое или низкое стояние надколенника, аномалия положения бугристости большеберцовой кости (ББК) являются вариантами патологии ПФС, при этом Q-угол является величиной варусной деформации коленного сустава (в норме угол равен 15 градусам). Показатель TT-TG, определяемый на КТ-снимках, может заменить определение Q-угла при клинической диагностики. Показатель, равный 1,8-2,0 см, специфичен для нарушения в ПФС, а именно для децентрированного положения надколенника [7,8,12]. На МРТ используется определение угла борозды, угла конгруэнтности, латерального пателлофemorально-го угла и латерального смещения надколенника [8,12].

Синдром илиотибиального тракта («колени бегуна») также является причиной возникновения болей в коленном суставе. Возникает в результате постоянного трения между илиотибиальным трактом (ИТТ) и латеральным надмышечным бедренной кости. Данный синдром чаще встречается у бегунов на длинные дистанции, велосипедистов, а также военнослужащих, т.е. при любой деятельности, требующей повторных сгибательно-разгибательных движений в коленном суставе. Варусная деформация, чрезмерная пронация с внутренней ротацией голени, шпора латерального мышечка, а также разная длина нижних конечностей – все это может увеличить натяжение ИИТ и создать трение о латеральный надмышечок. Другие потенциальные факторы развития синдрома ИТТ: большие еженедельные пробежки или велонагрузки при слабости мышц разгибателей коленного сустава, мышц-сгибателей, абдукторов бедра. Слабость абдукторов бедра приводит к увеличению аддукции бедра и увеличению напряжения над ИТТ [24].

Патология жировой ткани Гоффа как внутрисуставной, так и экстраинтравискулярной структуры, встречается

вместе с другими проблемами коленного сустава, такими как тендинопатия ССН, состояния после реконструкции ПКС, при разрывах менисков, нестабильности надколенника. Причиной этой патологии может быть также прямая травма. Различные варианты отека жирового тела Гоффа встречаются при различных патологиях: задний инфрапателлярный импинджмент-синдром и импинджмент верхнелатерального угла тела Гоффа.

Считается, что гипертрофия и воспаление жирового тела Гоффа являются вторичными после сдавления между мышечками бедренной кости и плато большеберцовой кости при разгибании в коленном суставе. Симптомы включают в себя боли, обостряющиеся при разгибании в передней области коленного сустава, ниже верхушки надколенника. МРТ-снимки показывают повышенную интенсивность на T2W, а также небольшой выпот. В подострой и хронических стадиях из-за гемосидерина и отложений фибрина обнаруживается низкий сигнал в T1W и T2W режимах. Фиброзная ткань может быть постепенно организована в фиброзно-хрящевую, в редких случаях может происходить оссификация тела Гоффа [16]. Верхнелатеральный и префemorальный отек жирового тела Гоффа часто ассоциирован с хондромалицией надколенника, дисплазией блока бедренной кости, неправильным положением надколенника, патологией ССН и patella alta.

Синовиальные складки в редких случаях могут быть причиной передних болей в коленном суставе у подростков, хотя взаимосвязь между складкой и передними болями является спорной. Синдром медиальной складки представляет собой сочетание клинических симптомов с наличием патологической складки. Обычно встречается у молодых спортсменов, с такими повторяющимися движениями, как сгибание-разгибание, например, гребля, плавание, езда на велосипеде, баскетбол. Большая складка, которая покрывает медиальный мышечок бедренной кости, может быть повреждена при сжатии между мышечком бедренной кости и надколенником. В связи с регулярным повторением данного движения хрящ может повреждаться [5,25].

Супрапателлярная складка находится на границе между супрапателлярной сумкой и полостью коленного сустава. В последнее время предполагается, что она может быть причиной передней боли коленного сустава, особенно при полном разграничении супрапателлярного кармана от полости сустава. Инфрапателлярная складка – наиболее частая складка в коленном суставе. На МРТ обнаруживается в виде сигнала низкой интенсивности спереди и параллельно ПКС на сагиттальных снимках. Традиционно считалось, что инфрапателлярная складка является случайно находкой и не связана с клиническими симптомами. Однако некоторые исследования описывают ее как редкую причину передних болей в коленном суставе, об этом можно подумать при отсутствии других патологических причин, она может имитировать разрыв ПКС [9].

Кроме описанных выше заболеваний и состояний с нарушением биомеханики коленного сустава, одной из причин возникновения болей в переднем отделе коленного сустава могут доброкачественные и злокачественные опухоли. Пигментный ворсинчато-узловой синовит (ПВУС) и гигантская опухоль клеток сухожильного влагалища – термины, часто используемые как взаимозаменяемые для описания преимущественно доброкачественных состояний, с пролиферацией клеток синовиальной оболочки суставов, сухожилий и синовиальных сумок. Опухоль гигантских клеток диффузного типа определяется, как деструктивная пролиферация одноядерных клеток синовиального типа с примесью многоядерных гигантских, пенистых, воспалительных клеток и сидерофагов [10]. Эта форма чаще поражает суста-

вы, но может встречаться поражение внесуставных мягких тканей, характеризуется инфильтративным ростом.

Локализованный тип, который можно встретить в сухожильных влагалищах, бурсах, характеризуется тем же клеточным составом, что и диффузный тип, но, как правило, меньше, хорошо ограниченным и менее разрушительным ростом. Внутрисуставная форма ПВУС – это редкое заболевание, как правило, встречается на четвертом десятилетии жизни с одинаковой частотой у мужчин и женщин. Наиболее часто поражается именно коленный сустав, а отсутствие физикальных данных осмотра и таких неспецифических симптомов, как внезапная боль, отек и ограничение движений, создают трудности в диагностике [22,23].

Синовиальный хондроматоз является редким доброкачественным состоянием, которое характеризуется наличием хрящевых узелков в синовиальной оболочке суставов, а также сухожильных влагалищ и синовиальных сумок, часто встречается без предшествующей травмы и воспаления, по мере прогрессирования заболевания свободные тела могут оксифицироваться [27]. Состояние, как правило, считается моноартикулярным, более 50% зарегистрированных случаев описаны с поражением коленного сустава [17]. Экстрасуставные поражения могут быть классифицированы как теносиновиальный хондроматоз или хондроматоз синовиальных сумок в зависимости от локализации [26]. J.W. Milgram [21] разделил развитие заболевания на 3 отдельные фазы. В фазе I происходит метаплазия синовиальной оболочки, развивается синовит, и образуются узелки без кальцификации. В фазе II наблюдается узловый синовит и свободные тела хрящевого происхождения в суставе. В фазе III свободные тела остаются, но синовит разрешается. Свободные тела имеют тенденцию к объединению и кальцификации. Нет гистологических доказательств метаплазии на III этапе, но существуют опасения относительно возможного преобразования в синовиальную хондросаркому.

Хроническое воспаление синовиальной оболочки (синовит) является достаточно частой патологией, с большой вариабельностью этиологических причин и сложностью дифференциальной диагностики. Можно выделить следующие группы этиологических причин хронического синовита коленного сустава: невоспалительного характера (например, при остеоартрите, подагре, болезнях накопления), воспалительного характера (при ревматоидном артрите, реактивных артритах, острой ревматической лихорадке), септического характера (гнойные бактериальные и септические артриты) и геморрагического характера (артриты, связанные с травмой, опухолью, коагулопатией) [1].

Важную роль в развитии хронического синовита играют нарушения в местном нарушении гомеостаза, нарушения в антиоксидантной системе и активацией перекисного окисления липидов (ПОЛ), способствующие развитию мембранодеструктивных или воспалительно-дистрофических изменений, которые и определяют степень патологических изменений коленного сустава. С развитием ревмоортопедии «золотым стандартом» диагностики возможных причин хронического синовита являются патогистологический анализ синовиальной оболочки и биохимическое исследование синовиальной жидкости. Учитывая, что реактивные артриты выявляются у 10% больных ревматологических стационаров, причем на долю урогенных приходится до 50-75% [2], необходимо обязательное исследование синовиальной жидкости.

Обзор литературы показывает, что существует большое число заболеваний и нозологий коленного сустава, которые вследствие структурных особенностей и схожести клинической картины могут быть объединены в

синдром передней боли коленного сустава. Синдром передней боли коленного сустава нуждается в дальнейшем изучении, т.к. просвещение молодых специалистов и обмен наблюдениями с опытными врачами приведут к закономерной оптимизации дифференциальной диагностики и мультимодальному лечению болей в коленном суставе.

## Литература

1. Вест С. Дж. Секреты ревматологии. – Москва; Санкт-Петербург: БИНОМ, Невский диалект, 1999. – 758 с.
2. Гулямов Ё.Б. Выбор метода хирургического лечения хронических синовитов коленного сустава: Дис. ... канд. мед. наук. – Ташкент, 2012. – С. 12.
3. Armsey T.D., Hosey R.G. Medical aspects of sports: epidemiology of injuries, preparticipation physical examination, and drugs in sports // Clin. Sports Med. – 2004. – Vol. 23, №2. – P. 255-279.
4. Bohndorf K. Imaging of acute injuries of the articular surfaces (chondral, osteochondral and subchondral fractures) // Skeletal Radiol. – 1999. – Vol. 28, №10. – P. 545-560.
5. Boles C.A., Butler J., Lee J.A. et al. Magnetic resonance characteristics of medial plica of the knee: correlation with arthroscopic resection // J. Comput. Assist. Tomogr. – 2004. – Vol. 28, №3. – P. 397-401.
6. Boutin R.D., Januario J.A., Newberg A.H. et al. MR imaging features of osteochondritis dissecans of the femoral sulcus // Amer. J. Roentgenol. – 2003. – Vol. 180, №3. – P. 641-645.
7. Boyd C.R., Eakin C., Matheson G.O. Infrapatellar plica as a cause of anterior knee pain // Clin. J. Sport. Med. – 2005. – Vol. 15, №2. – P. 98-103.
8. Christian S.R., Anderson M.B., Workman R. et al. Imaging of anterior knee pain // Clin. Sports Med. – 2006. – Vol. 25, №4. – P. 681-702.
9. Cothran R.L., McGuire P.M., Helms C.A. et al. MR imaging of infrapatellar plica injury // Amer. J. Roentgenol. – 2003. – Vol. 180, №5. – P. 1443-1447.
10. De St. Aubain Somerhausen N., Dal Cin P. Diffuse-type giant cell tumour // Pathology and genetics of tumours of soft tissue and bone. – Lyon: IARC Press, 2002. – P. 112-114.
11. Drabicki R.R., Greer W.J., De Meo P.J. Stress fractures around the knee // Clin. Sports Med. – 2006. – Vol. 25, №1. – P. 105-115.
12. Elias D.A., White L.M. Imaging of patellofemoral disorders // Clin. Radiol. – 2004. – Vol. 59, №7. – P. 543-557.
13. Fulkerson J.P. Patellofemoral pain disorders: evaluation and management // J. Amer. Acad. Orthop. Surg. – 1994. – Vol. 2, №2. – P. 124-132.
14. Gerbino 2nd P.G., Griffin E.D., d'Hemecourt P.A. et al. Patellofemoral pain syndrome: evaluation of location and intensity of pain // Clin. J. Pain. – 2006. – Vol. 22, №2. – P. 154-159.
15. Jackson A.M. Anterior knee pain // J. Bone Joint Surg. Brit. – 2001. – Vol. 83, №7. – P. 937-948.
16. Jacobson J.A., Lenchik L., Ruhoy M.K. et al. MR imaging of the infrapatellar fat pad of Hoffa // Radiographics. – 1997. – Vol. 17, №3. – P. 675-691.
17. Iossifidis A., Sutaria P.D., Pinto T. Synovial chondromatosis of the ankle // The Foot. – 1995. – Vol. 5, №1. – P. 44-46.
18. Khan K.M., Bonar F., Desmond P.M. et al. Patellar tendinosis (jumper's knee): findings at histopathologic examination, US, and MR imaging // Victorian institute of sport tendon study group // Radiology. – 1996. – Vol. 200, №3. – P. 821-827.
19. Maffulli N., Wong J. Rupture of the achilles and patellar tendons // Clin. Sports Med. – 2003. – Vol. 22, №4. – P. 761-776.
20. Manaster B.J., Johnson T., Narahari U. Imaging of cartilage in the athlete // Clin. Sports Med. – 2005. – Vol. 24, №1. – P. 13-37.
21. Milgram J.W. Synovial osteochondromatosis // J. Bone Joint Surg. Amer. – 1977. – Vol. 59, №6. – P. 792-801.

22. Murphey M.D., Rhee J.H., Lewis R.B. et al. From the Archives of the AFIP: Pigmented villonodular synovitis: radiologic-pathologic correlation // Radiographics. – 2008. – Vol. 28, №5. – P. 1493-1519.

23. Ottaviani S., Ayrat X., Dougados M., Gossec L. Pigmented villonodular synovitis: a retrospective single-center study of 122 cases and review of the literature // Semin. Arthritis Rheum. – 2011. – Vol. 40. – P. 539-546.

24. Panni A.S., Biedert R.M., Maffulli N. et al. Overuse injuries of the extensor mechanism in athletes // Clin. Sports Med. – 2002. – Vol. 21, №3. – P. 483-498.

25. Shea K.G., Pfeiffer R., Curtin M. Idiopathic anterior knee pain in adolescents // Orthop. Clin. North Amer. – 2003. – Vol. 34, №3. – P. 377-383.

26. Symeonides P. Bursal chondromatosis // J. Bone Joint Surg. Brit. – 1966. – Vol. 48, №2. – P. 371-373.

27. Valmassy R., Ferguson H. Synovial Osteochondromatosis: a brief review // J. Amer. Podiatr. Med. Assoc. – 1992. – Vol. 82, №8. – P. 427-431.

28. Warden S.J., Brukner P. Patellar tendinopathy // Clin. Sports Med. – 2003. – Vol. 22, №4. – P. 743-759.

#### **СИНДРОМ ПЕРЕДНЕЙ БОЛИ КОЛЕННОГО СУСТАВА**

Каримов М.Ю., Толочко К.П., Маматкулов К.М.

*Множество заболеваний и видов травм коленного сустава отнимает большое количество времени на проведение диагностики и исключение всех нозологий, которые могут быть причиной болей. Сложность анатомического устройства коленного сустава позволяет выделить из общего понятия болей в коленном суставе данного патогенетически обоснованного синдрома. Проведенный обзор дает представление о существенном числе видов патологии коленного сустава, которые вследствие структурных особенностей и схожести клинической картины могут быть объединены в синдром передней боли коленного сустава.*

**Ключевые слова:** коленный сустав, анатомическое строение, синдром передней боли.

**КОНКУРЕНТНАЯ МИКРОФЛОРА КОЖИ ЛИЦА И ГОЛОВЫ**

Нурузова З.А., Маливская Л.П., Ахмаджонова Р.К., Аслонов М.Н.

**РАҚОБАТБАРДОШ ЮЗ ВА БОШ ТЕРИСИ МИКРОФЛОРАСИ**

Нурузова З.А., Маливская Л.П., Ахмаджонова Р.К., Аслонов М.Н.

**COMPETITIVE MICROFLORA OF FACIAL AND HEAD SKIN**

Nuruzova Z.A., Malivskaya L.P., Akhmadjonova R.K., Aslonov M.N.

*Ташкентская медицинская академия*

*Мавжуд адабиётлар таҳлиliga кўра, тери флораси бузилганлик тўғрисидаги ва флорани қайта тиклаш бўйича илмий тадқиқотлар маълумоти етарли эмаслиги аниқланди. Ҳаммага маълумки бошининг тери устида асосан нопатоген микрофлора мавжуд, лекин ташқи таъсир туфайли мазкур микрофлоранинг бузилиши тенденцияси кузатишмоқда. Масалан, тез-тез гигиеник ва косметик воситаларидан фойдаланиш. Инсонда табиий ҳолда патоген микроорганизмга нисбатан ҳимояланувчи реакциялар ривожланиб бошлайди. Тадқиқот мақсади шундан иборатки, бугунги кунда бош ва юз териси рақобатбардош микрофлорасини ташкил қилувчи сапрофит ҳисобланган микроорганизмларни ўрганиб чиқиш. Келажакда инсоннинг бош ва юз терисининг микрофлорасини бузилишини олдини олиш борасида махсус тадбирлар режасини тузиш кўзда тутилган.*

**Калит сўзлар:** ажойиб таёқча, тери микрофлораси, шартли патоген микроорганизмлар

*An analysis of available literature has shown that researches on the violation of skin flora and the restoration of this flora are not enough. On head and face skin there is mainly non-pathogenic microflora with a tendency to disruption due to external influences, for example, frequent use of hygienic, cosmetic and medicinal products. In a natural way, a person develops a reaction to pathogenic microorganisms. The goal of modern researchers is to study the microorganisms that make up the competitive microflora of the face and head skin, which today are considered saprophytes. In the future, a plan of measures to prevent violation of microflora of facial and head skin of a person will be draw up.*

**Key words:** miraculous wand, microflora of facial skin, conditionally pathogenic microorganisms.

Известно, что микрофлора тела человека богата микроорганизмами. На поверхности кожи присутствуют постоянные «сожители», прекрасно приспособленные к родной среде, которые помогают поддерживать биологическую стабильность, чистоту кожи и защищают ее от патогенных микроорганизмов. Попробуем рассмотреть нормальную и патогенную микрофлору тела человека, а также факторы, влияющие на нарушение баланса между ними (табл. 1.)

**Таблица 1**

**Виды непатогенных и условно-патогенных микроорганизмов, обитающих в различных частях тела человека**

Область	Бактерия
Верхняя часть туловища	Staph. epidermidis
Лицо (переносица)	Staph. hominis
Голова	Staph. capitis
Лоб/внутренняя сторона локтя	Staph. saccharolyticus
Промежность	Staph. saprophyticus
Предплечья	Micrococcus luteus
Подмышечная впадина, конъюнктив	Corynebacterium xerosis
Подмышечные складки	Corynebacterium minutissimum
Подмышечные складки	Corynebacterium jeikeium
Сальные железы, лоб	Propionibacterium acnes
Сальные железы, лоб, подмышки	Propionibacterium granulosum
Подмышечная впадина	Propionibacterium avidum
Подмышечная впадина	Brevibacterium spp.
Предплечье	Dermabacter spp.
Сухие участки	Acinetobacter spp.
Поверхность фолликулов сальных желез	Pityrosporum spp.

Микрофлора здоровой кожи – это достаточно устойчивая к внешним воздействиям экосистема. Микрофлора кожи человека в значительной степени регулируется кислотностью (рН) кожи. Кислый рН относится к основным факторам, которые делают кожу «непривлекательной» для бактерий. Обычно температура кожи несколько ниже нормальной температуры тела, поверхность ее слабокислая и преимущественно сухая, в то время как для большинства бактерий для размножения оптимальны нейтральный рН, температура 33°C и высокая влажность [3,4].

В целом кожная антимикробная защита включает механическую ригидность (устойчивость) рогового слоя эпидермиса, сниженное содержание влаги, липиды рогового слоя, лизоцим и рН 5,0. Нормальный рН поверхности кожи играет благотворную роль в отношении местного иммунитета, которая сегодня считается неоспоримым, а нормальное состояние кожи поддерживается секретом потовых желез, кожным салом и расщеплением жирных кислот эпидермальным стафилококком. Поэтому считается, что резидентная микрофлора кожи (т.е. нормофлора) также частично поддерживает кислый рН кожи [3,13].

Нормальная (резидентная) флора лучше растет при кислом рН, в то время как патогенные бактерии, например, золотистый стафилококк, предпочитают нейтральную среду. Таким образом, более кислый рН защищает кожу от колонизации нерезидентными и патогенными бактериями [2].

Кислоты, вырабатываемые резидентной микрофлорой (нормофлорой), также являются частью локальных механизмов защиты и зависят от нормальной микрофлоры. Например, Staphylococcus epidermidis, Propionibacterium acnes, Pityrosporum ovale, Corynebacteria вырабатывают специфические ферменты липазы и эстеразы, расщепляющие триглицериды на свободные жирные кислоты – это приводит к снижению рН поверхности кожи и формирует, таким образом, неблагоприятные условия для патогенных микроорганизмов, с которыми человек контактирует ежедневно. Нормальная флора также действует как барьер и служит для профилактики инва-

зии и роста патогенных бактерий. Здоровый рост и удержание резидентной флоры эффективно предотвращает колонизацию кожи транзиторными бактериями, такими как *Escherichia coli* (кишечная палочка), *Pseudomonas*, *Staphylococcus aureus* (золотистый стафилококк), *Candida albicans* [17]. На рис. 1 показаны участки кожи, на которых локализуются различные микроорганизмы.

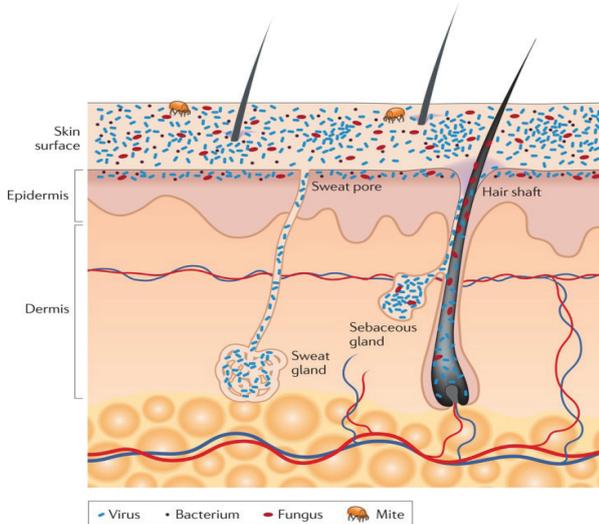


Рис. 1. Локализация микроорганизмов на различных участках кожи (Published in final edited form as: *Nat Rev Microbiol.* – 2011. – Vol. 9, №4. – P. 244-253).

Нормальная микрофлора кожи человека также является источником антибактериальных компонентов (протеинов, липидов, пептидов). Например, бактериоцины – группа специфических протеинов, которые вырабатывают бактерии рода *Staphylococcus epidermidis*: бактериоцин частично активен в отношении других стафилококков, особенно эффективно он подавляет рост *Staphylococcus aureus*. Косметика, мыло, гигиенические продукты и увлажнители также являются потенциальными факторами изменения микрофлоры кожи. Эти продукты изменяют условия барьера кожи, но их воздействие на микрофлору кожи остается не ясным [14].

Сегодня принято считать, что свыше 99% нормальной микрофлоры кожи представлено пропионовыми бактериями, стафилококками и дрожжами рода *Malassezia*. Исследования последних 20 лет были сосредоточены на выяснении роли этих групп микроорганизмов при наиболее распространенных и ассоциированных с ними заболеваниях кожи – акне, себорейном дерматите, атопическом дерматите, псориазе и др. При этом изучали также небольшие группы клинически здоровых людей в качестве контроля в отношении отдельных видов микроорганизмов [18]. На рис. 2 показаны участки тела человека, на которых выявлены сапрофиты из разных групп микроорганизмов.

Нормальная микрофлора кожи включает коагулазонегативные стафилококки, коринебактерии, различные виды пропионибактерий и некоторые другие, в основном грамположительные кокки.

*Staph. aureus* может колонизировать кожу, на которую он попадает из полости носа (при колонизации носовых ходов этим возбудителем). Золотистым стафилококком колонизированы 25% здоровой популяции людей. Колонизация золотистым стафилококком (включая MRSA) может привести к хирургической раневой инфекции. Лица, инфицированные ВИЧ, а также больные с сопутствующими заболеваниями, такими как диабет, злокачественные опухоли, имеют высокую частоту колонизации *Staph. aureus*.

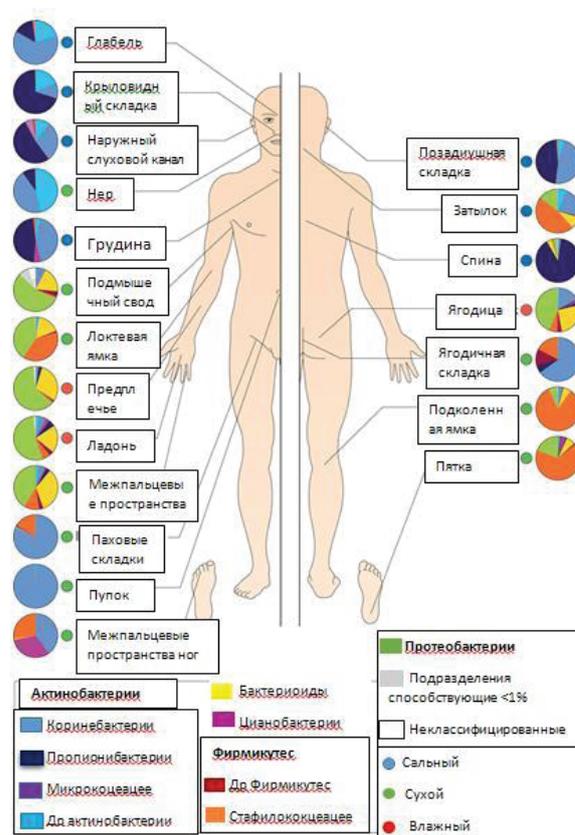


Рис. 2. Участки тела человека, на которых выявлены сапрофиты из разных групп микроорганизмов (Published in final edited form as: *Nat Rev Microbiol.* – 2011. – Vol. – 9, №4. – P. 244-253).

Так как многим пациентам со злокачественными опухолями проводится цитостатическая химиотерапия, требующая установки центральных венозных катетеров, условно-патогенная кожная микрофлора (например, золотистый стафилококк) могут вызывать бактериемию. Данные о количестве условно-патогенных микроорганизмов представлены в таблице.

Таблица 2  
Виды и количество условно-патогенных микроорганизмов и эктопаразитов

Условно-патогенные бактерии	
Клебсиелла ( <i>Klebsiella</i> )	$\leq 10^4$
Гафния ( <i>Hafnia</i> )	$\leq 10^4$
Серрация ( <i>Serratia</i> )	$\leq 10^4$
Протей ( <i>Proteus</i> )	$\leq 10^4$
Стафилококк золотистый ( <i>Staph. aureus</i> )	$\leq 10^4$
Кандида ( <i>Candida spp.</i> )	$\leq 10^4$
Малассезии ( <i>Malassezia furfur</i> )	$< 10_3$
Псевдомонады ( <i>Pseudomonas</i> )	$< 10_3$
Ацинетобактер ( <i>Acinetobacter</i> )	$< 10_3$
Железница	$< 10_3$

Известно, что условно-патогенные микроорганизмы проникают через кожные барьеры. Приводим список сапрофитов, а также микроорганизмов, приводящих к дисбалансу нормофлоры кожи.

1. Клебсиелла (*Klebsiella*) – условно-патогенный микроорганизм, который является представителем семейства *Enterobacteriaceae*. Являются факультативными анаэ-

Обзоры

робами (способны размножаться в отсутствие кислорода, однако при его наличии не теряют своей жизнестойкости). Клебсиеллы способны образовывать капсулу, благодаря которой устойчивы в окружающей среде. Наиболее частые возбудители заболеваний человека – это *Kl. pneumoniae* (ответственны за поражение легочной ткани). При воздействии различных видов клебсиелл у ослабленных лиц, новорожденных и грудных детей могут возникать также поражения носа и верхних дыхательных путей, глаз (конъюнктивиты), менингиты, сепсис, поражение мочеполовой системы. Клебсиеллы присутствуют на коже, слизистой оболочке дыхательных путей человека и теплокровных животных. Клебсиелла сохраняет свою жизнеспособность в почве, воде, пыли, пищевых продуктах (может размножаться в молочных продуктах в холодильнике). Клебсиеллез является довольно частым проявлением внутрибольничной инфекции. Сепсис, обусловленный клебсиеллой, возникает у ослабленных пациентов, грудных детей, а также при снижении иммунитета у взрослых. Поскольку это грамотрицательный микроорганизм, то при разрушении его образуется эндотоксин, который является одним из основных факторов, запускающих инфекционно-токсический шок при клебсиеллезном сепсисе [6,15,19].

2. Золотистый стафилококк (лат. *Staphylococcus aureus*) – вид шаровидных грамположительных бактерий из рода стафилококков. Инфицирование золотистым стафилококком кожных покровов сопровождается появлением на поверхности кожи импетиго, прыщей, угрей, флегмон, фурункулов, карбункулов или абсцессов. Попадая на слизистый эпителий горла или носа, стафилококковая инфекция провоцирует возникновение ангины, отита, синусита и других воспалительных патологий ЛОР-органов или верхних респираторных путей. Диапазон заболеваний простирается от кожных, мягких тканей, респираторных, костных, суставных и эндоваскулярных до раневых инфекций. Он до сих пор является одной из четырех наиболее частых причин внутрибольничных инфекций, часто вызывая послеоперационные раневые инфекции [8,14].

3. Гафнии (лат. *Hafnia*) род палочковидных бескапсульных аспорогенных подвижных (перитрихи) грамотрицательных хемоорганотрофных факультативно-анаэробных бактерий семейства энтеробактерий (*Enterobacteriaceae*). Обитают во внешней среде (почва, вода, пищевые продукты), выделяются при кишечных инфекциях, уроинфекциях, пневмонии, сепсисе. Бактериологическое исследование проводят так же, как при выделении других условно-патогенных энтеробактерий. Следует дифференцировать с шигеллами, сальмонеллами [7-9].

4. Серрации. Колонии Серрации имеют красную окраску за счёт пигмента продигиозин [23]. В окружающей среде серрации распространены повсеместно, их выделяют из почвы, воды, воздуха, с растений, различных предметов, а также из испражнений насекомых и грызунов [10].

Серрации, особенно *Serratia marcescens*, ранее считали непатогенными и даже использовали при испытаниях аэрозолей или исследованиях циркуляции воздуха в помещениях из-за их ярко-красного пигмента. Экология *S. marcescens* аналогична таковой синегнойной палочки [5]. В 60-х годах была установлена способность серраций вызывать бактериемию у стационарных пациентов и наркоманов [20]. Позднее выяснилось, что у взрослых людей серрации наиболее часто колонизируют мочевыводящие и воздухоносные пути, а у детей – ЖКТ. *Serratia marcescens* вызывает до 10% госпитальных бактериемий и пневмоний, 5% инфекций мочевыводящих путей, хирургических ран и гнойничковых поражений кожи. Важный момент – способность серраций к горизонтальной передаче (через

руки медицинского персонала). Наиболее часто серрации проникают в организм через постоянные катетеры, интубационные устройства, а также препараты и растворы для внутривенных инфузий. У наркоманов, вводящих препараты внутривенно, часто возникают септические артриты, эндокардиты и остеомиелиты [24].

5. Протей – это микроорганизм, способный менять облик. Отсюда название полиморфных, мелких, нитевидных палочек, отличающихся активной подвижностью. В природе бактерии рода *Proteus* обнаруживаются в сточных водах, в земле, в водоемах, на овощах, в разлагающихся органических веществах. Эти микроорганизмы – сапрофиты, они живут на слизистых оболочках, на коже, в кишечнике человека и животных. Протей устойчивы во внешней среде и сохраняют жизнедеятельность в слабых растворах фенола и других средств. Выявлена также резистентность протей ко многим антибиотикам [16]. Клинические проявления внутрибольничной инфекции протейной этиологии весьма разнообразны: поражения мочевыводящей системы, отиты, холециститы, нагноения ран и септические состояния. Попадание протеев в пупочную ранку новорожденного может привести к бактериемии или развитию менингита. Данные заболевания могут развиваться при передаче возбудителя контактно-бытовым или воздушно-капельным путем, при заносе с катетером, другими урологическими инструментами.

6. Пропионовокислые бактерии, или пропионибактерии (лат. *Propionibacterium*) – род грамположительных факультативных анаэробных неподвижных бактерий, синтезирующих в процессе метаболизма пропионовую кислоту. Пропионовокислые бактерии являются возбудителями пропионовокислого брожения, при котором углеводы ферментируются с образованием главных продуктов брожения – пропионовой кислоты и её солей – пропионатов. Пропионовокислое брожение аналогично молочнокислому брожению, когда молочнокислые бактерии (лактобактерии, стрептококки и другие представители порядка *Lactobacillales*) превращают (сбраживают) лактозу, глюкозу и другие углеводы в молочную кислоту. Кроме пропионовой кислоты, пропионовокислые бактерии продуцируют уксусную кислоту, углекислый газ и др. *Propionibacterium* переносят лишь низкое парциальное давление кислорода. Оптимальная температура их развития – 30-35°C, при температуре 60-70°C они погибают. Кроме сахаров и молочной кислоты, *Propionibacterium* способны сбраживать пировиноградную кислоту, глицерин и другие вещества. Они разлагают аминокислоты, выделяя при этом жирные кислоты. Ряд видов *Propionibacterium* способны продуцировать витамин В<sub>12</sub>. Это качество пропионибактерий используется при производстве витаминов.

7. Инфекции, вызванные *Candida* spp. (кандидозы). Кандиды у человека занимают 6 место в ряду лидирующих нозокомиальных патогенов в США, вызывая до 86% всех грибковых инфекций. Род *Candida* – это только часть представителей царства грибов. Всего известно более 200 тыс. разновидностей, многие из которых в качестве потенциальных патогенов для человека изучены недостаточно. В настоящее время насчитывается более 160 видов кандид, из них не более двух десятков видов регистрируются как возбудители инфекций у человека. Род *Candida* относится к микробам-оппортунистам. Они обычно слабоvirulentные и не способны вызывать микозы у пациентов без нарушения защитных барьерных функций организма. В развитии кандидозов немаловажную роль играет предшествующая колонизация слизистых оболочек. Слизистые оболочки полости рта, желудочно-кишечного и мочевы-

водящего трактов онкологических больных, колонизированные грибами, в условиях значительного количества факторов риска могут стать источником диссеминации грибов. К сожалению, дифференциальный диагноз между колонизацией и кандидозом провести трудно. 15 лет назад вид *Candida albicans* был причиной более 60% нозокомиальных грибковых инфекций, но в последние годы все чаще при кандидозах стали выделяться так называемые *Candida non albicans* – то есть прочие виды рода *Candida*.

8. *Malassezia furfur* – широко распространённый дрожжеподобный липофильный гриб, обитающий в норме на коже человека. Чаще встречается на коже с повышенной активностью сальных желёз (волосистая часть головы, лоб, грудь, спина, бёдра, слуховой проход). Первое описание дрожжевых грибов, ассоциированных с пестрым лишаем человека (*tinea versicolor*), принадлежит E. eichstedt. В 1853 году Ribbon описал округлые дрожжевые клетки, обнаруженные им в чешуйках перхоти, и присвоил им видовое название *Microsporum furfur*. В 1873 году Rivolta обнаружил округлые двухконтурные почкующиеся клетки у пациента с псориазом. Malassez в 1874 году сообщил о почкующихся полиформных дрожжевых клетках в очагах различных кожных поражений. Первые успешные попытки выделения грибов рода *Malassezia* приписываются Von Shlen (1880) и Unna (1891). Название рода *Pityrosporum* было предложено Sabouraud в 1904 году, а в 1952 году была официально принята таксономическая классификация рода *Pityrosporum*, предложенная J. Lodder. С 1986 года официально утверждено новое название рода – *Malassezia* Baillon. Род *Malassezia* Baillon по современной классификации относится к отряду Basidiomycota, классу Hymenomycetes, порядку Tremellales, семейству Filobasidiaceae.

К 1996 году было описано 7 видов рода *Malassezia*: *M. furfur*, *M. pachydermatis*, *M. sympodialis*, *M. globosa*, *M. obtusa*, *M. restricta*, *M. slooffiae*, а к 2006 году было открыто еще 3 вида – *M. dermatis*, *M. japonica*, *M. папа*, *M. uamatoensis*. В 2007 году F. Cabanes опубликовал описание еще двух новых видов рода *Malassezia* – *M. capraesp. nov*, выделенного от козы, и *M. equinasp. nov*, выделенного от лошади. Таким образом, к настоящему времени род *Malassezia* насчитывает 13 видов.

Грибы рода *Malassezia* могут существовать как в дрожжевой, так и в мицелиальной форме. В культуре, как правило, доминирует дрожжевая форма, в то время как мицелиальная ассоциирована с инвазивной фазой роста гриба. Размер дрожжевых клеток обычно не превышает 5,0 мкм в длину и 2,5 мкм в ширину. В дрожжевой стадии тип почкования blastoconidialный, монополярный, перкуррентный.

Уникальной физиологической особенностью грибов рода *Malassezia* является их липофильность: они способны использовать липиды в качестве источника углерода. Эта физиологическая особенность во многом обуславливает ту экологическую нишу, которую эти грибы занимают в организме человека и животных. Все виды рода *Malassezia*, за исключением *M. pachydermatis*, характеризуются облигатной липидной зависимостью и не могут быть изолированы на обычных микологических питательных средах.

Себорейный дерматит, являясь гиперпролиферативным, вызывает зуд кожи и, как правило, влияет на кожу головы. Грибковый компонент обеспечивает участие в патогенезе заболевания, а широкий спектр фунгицидов эффективно борется с себорейным дерматитом. *Malassezia spp.* присутствуют на здоровой коже и сами по себе не являются достаточным фактором развития себорейного дерматита и не обладают патогенностью и способностью вызывать болезнь [12].

9. *Pseudomonas aeruginosa* и другие виды, вызывающие инфекции человека. Наиболее важное с медицинской точки зрения имеет значение вид *Pseudomonas aeruginosa* (синегнойная палочка) – один из основных возбудителей

локальных и системных гнойно-воспалительных процессов, особенно в условиях стационара.

Риск развития инфекции, вызванной синегнойной палочкой, существенно возрастает у больных с нарушениями барьерных систем и факторов резистентности. Особому риску развития тяжелых инфекций, обусловленных синегнойной палочкой, подвержены больные, ослабленные муковисцидозом, а также страдающие нейтропенией. Инфекции, вызванные псевдомонадами, наиболее часто развиваются у недоношенных детей, у детей с врожденными аномалиями и у больных лейкозом, с ожогами, у престарелых больных с изнуряющими заболеваниями. Большая часть этих инфекций наблюдается в стационарах, они являются инфекциями, заражение которыми происходит из окружающей среды, а не от нормальной микрофлоры пациентов. В больницах синегнойные палочки выявляют на предметах обихода, сантехническом оборудовании, включая раковины, на мочеприемниках, катетерах, у обслуживающего персонала, а также в антисептических растворах и водных растворах медикаментов. Синегнойная палочка обнаруживается в кишечнике примерно 5% здоровых взрослых людей, у госпитализированных больных частота носительства возрастает.

В то же время синегнойная палочка относится к нормальной микрофлоре человека и может встречаться в кишечнике, в дыхательных путях и на коже здоровых людей.

Кроме *Pseudomonas aeruginosa*, инфекционные заболевания человека могут вызывать некоторые другие виды псевдомонад, которые, как и *Pseudomonas aeruginosa*, могут быть причиной пневмоний, бактериемий, септицемий [1].

10. Ацинетобактер (акинетобактер) образуют мелкие (1,0x1,5 мкм) капсулированные неподвижные палочки, на что прямо указывает их название [от греч. а – отрицание + kinesis – движение + balter – бактерия]. Жгутиков не имеют, но благодаря наличию полярных фимбрий на плотных средах для бактерий характерна «дёргающаяся» подвижность. Хорошо растут на обычных средах, образуя колонии, напоминающие колонии энтеробактерий [21,25]. Ацинетобактеры (акинетобактеры) широко распространены в природе, их выделяют из воды, почвы, пастеризованного молока, замороженных продуктов, а также из воздуха стационаров и смывов с различного медицинского оборудования, растворов и препаратов (в том числе крови). Они обнаружены на кожных покровах 25% клинически здоровых людей (особенно медицинского персонала), а также на слизистой оболочке носоглотки (более 7% обследованных индивидуумов). Ацинетобактеры часто выделяют при поражениях кожных покровов, дыхательных путей (например, положительные результаты получены у 45% пациентов с трахеостомами), мочевыводящего тракта и половых органов, при конъюнктивитах, а также эндокардитах, менингитах, перитонитах и септицемиях. Ацинетобактеры – вторые (после псевдомонад) по частоте выделения из клинических образцов неферментирующие граммотрицательные палочки. В последнее время регистрируют увеличение частоты госпитальных инфекций, вызванных ацинетобактерами, у пациентов с нарушениями иммунитета, трудно поддающихся лечению (составляя от 0,5-2,5% всех нозокомиальных инфекций) [11].

11. *Demodex* (лат.), или Железница – род паразитических клещей, живущих внутри или около волосных фолликулов млекопитающих. Известно около 65 видов *Demodex*; это одни из самых мелких членистоногих. Известно два вида, обитающих на человеке: *Demodex folliculorum* и *Demodex brevis*; оба часто называются ресничными клещами. *Demodex folliculorum* и *Demodex brevis* обычно обнаруживаются на людях. *D. folliculorum* впер-

вые описан в 1842 году (Simon); *D. brevis* распознан как отдельный вид в 1963 году Акбулатовой. *D. folliculorum* обитает в волосяных сумках, тогда как *D. brevis* – в сальных железах, связанных с волосяными сумками. Обоих находят в основном на лице, около носа, ресниц и бровей, но также они встречаются в любых других местах тела.

Размеры взрослых клещей достигают всего 0,3-0,4 мм, *D. brevis* несколько короче, чем *D. folliculorum*. У них полупрозрачное вытянутое тело, состоящее из двух слитных отделов. На переднем отделе расположены восемь коротких сегментированных лапок. Тело покрыто чешуйками, помогающими закрепляться в волосяном фолликуле; с помощью спицевидного ротового аппарата клещ поедает клетки кожи, гормоны и жиры (секрет сальных желёз), скапливающиеся в волосяных сумках. Клещ может покинуть фолликул и передвигаться по коже со скоростью 8-16 см/ч (в основном по ночам, поскольку света они стараются избегать) [22].

Поражённость клещом увеличивается с возрастом; оценочно носителями клещей являются треть детей и молодых людей, половина взрослых и 2/3 пожилых людей. Возможно, меньшая поражённость детей происходит от того, что они выделяют куда меньше кожного сала. Обследование на клеща производится весьма просто путём аккуратного выдёргивания ресницы или волоска из брови и рассмотрения его под микроскопом.

#### Заключение

Таким образом, мы описали микроорганизмы, которые встречаются в сапрофитной форме, а также те, которые вызывают различные воспалительные заболевания.

Анализ доступной литературы показал, что исследований, посвященных нарушению флоры кожи и восстановлению этой флоры недостаточно. На кожных покровах головы и лица присутствуют в основном непатогенная микрофлора, с тенденцией к нарушению из-за внешнего воздействия, например, частого использования гигиенических, косметических и лекарственных средств.

Естественным образом у человека развивается реакция на патогенные микроорганизмы. Наша цель – изучить микроорганизмы, составляющие конкурентную микрофлору кожи лица и головы, которые на сегодняшний день считаются сапрофитами. В перспективе составить план мероприятий по профилактике нарушения микрофлоры кожи лица и головы человека.

#### Литература

1. Атлас по медицинской микробиологии, вирусологии и иммунологии; Под ред. А.А. Воробьева, А.С. Быкова. – М.: Мед. информ. агентство, 2003. – С. 60.
2. Бейтс Р. Определение pH. Теория и практика/ Пер. с англ.; Под ред. акад. Б.П. Никольского и проф. М.М. Шульца. – 2-е изд. – Л.: Химия, 1972.
3. Нобл У.К. Микробиология кожи человека. – М.: Медицина, 1986.
4. <http://zdravoe.com/129/p14113/index.html>
5. Auwaerter P. Serratia species. Point-of-Care Information Technology ABX Guide. – Johns Hopkins University, 2008.
6. Bagley S. Habitat association of *Klebsiella* species // Infect. Control. – 1985. – Vol. 6, №2. – P. 52-58.
7. Balmus G., Samuel I., Mirza L. Research on a severe *Hafnia* epizootic in young laboratory rats // Rev. Pathol. Gen. Physiol. Clin. – 1963. Vol. 63. – P. 573-580.
8. Bangaert R. L., Ward A.C., Stauber E.H. et al. A survey of the aerobic bacteria in the feces of captive raptors // Avian Dis. – 1988. – Vol. 32. – P. 53-62.
9. Barry J.W., Dominguez E.A., Boken D.J., Preheim L.C. *Hafnia* alive infection after liver transplantation // Clin. Infect. Dis. – 1997. – Vol. 24. – P. 1263-1264.

10. Bergey's Manuals of Determinative Bacteriology: by John G. Holt. – 9th ed. – Lippincott Williams & Wilkins, 1994. – 217 p.

11. Dent L., Marshall L., Pratap D.R., Hulette R.B. Multidrug resistant *Acinetobacter baumannii* a descriptive study in a city hospital // BMC Infect. Dis. – 2010. – Vol. 10. – P. 196.

12. Gupta A.K., Batra R., Bluhm R. et al. Skin diseases associated with *Malassezia* species // J. Acad. Dermatol. – 2004. – Vol. 51. – P. 785-798.

13. Iwase T. et al. *Staphylococcus epidermidis* ssp inhibits *Staphylococcus aureus* biofilm formation and nasal colonization // Nature. – 2010. – Vol. 465. – P. 346-349.

14. Leyden J.J., McGinley K.J., Kligman A.M. Role of microorganisms in dandruff // Arch. Dermatol. – 1976. – Vol. 112. – P. 333-338.

15. Limbago B.M., Rasheed, J.K., Anderson K.F. et al. IMP-Producing Carbapenem-Resistant *Klebsiella pneumoniae* in the United States // J. Clin. Microbiol. – 2011. – Vol. 49, №12. – P. 4239-4245.

16. Matsuyama T., Takagi Y., Nakagawa Y. et al. Dynamic aspects of the structured cell population in a swarming colony of *Proteus mirabilis* // J. Bacteriol. – 2000. – Vol. 182, №2. – P. 385-393.

17. Paulino L.C., Tseng C.H., Strober B.E., Blaser M.J. Molecular analysis of fungal microbiota in samples from healthy human skin and psoriatic lesions // J. Clin. Microbiol. – 2006. – Vol. 44. – P. 2933-2941.

18. Pierard G.E., Arrese J.E., Pierard-Franchimont C., De Doncker P. Prolonged effects of antidandruff shampoos – time to recurrence of *Malassezia ovalis* colonization of skin // Int. J. Cosmet. Sci. – 2007. – Vol. 19. – P. 111-117.

19. Podschun R., Ullmann U. *Klebsiella* spp. as Nosocomial Pathogens: Epidemiology, Taxonomy, Typing Methods, and Pathogenicity Factors // Clin. Microbiol. Rev. – 2008. – Vol. 11, №4. – P. 589-603.

20. Regis Ed. The Biology of Doom: America's Secret Germ Warfare Project. – Diane Publishing Company.

21. Rokhbakhsh-Zamin F., Sachdev D.P., Kazemi-Pour N. et al. Characterization of plant growth promoting traits of *Acinetobacter* species isolated from rhizosphere of *Pennisetum glaucum* // J. Microbiol. Biotechnol. – 2012. – Vol. 121, №6. – P. 556-566.

22. Ruffi T., Mumcuoglu Y. The hair follicle mites *Demodex folliculorum* and *Demodex brevis* biology and medical importance. A review // Dermatological. – 1981. – Vol. 162, №1. – P. 1-11.

23. Sehdev P.S., Donnenberg M.S. Arcanum: The 19th-century Italian pharmacist pictured here was the first to characterize what are now known to be bacteria of the genus *Serratia* // Clin. Infect. Dis. – 1999. – Vol. 29, №4. – P. 770.

24. *Serratia Marcescens* setonimplant infection and orbital cellulitis // Eye Rounds. Org. Retrieved. – 2006.

25. Visca P., Seifert H., Towner K.J. *Acinetobacter* infection-an emerging threat to human health // IUBMB Life. – 2011. – Vol. 63, №12. – P. 1048-1054.

#### КОНКУРЕНТНАЯ МИКРОФЛОРА КОЖИ ЛИЦА И ГОЛОВЫ

Нурузова З.А., Маливская Л.П., Ахмаджонова Р.К., Аслонов М.Н.

*Анализ доступной литературы показал, что исследований, посвященных нарушению флоры кожи и восстановлению этой флоры, недостаточно. На кожных покровах головы и лица присутствует в основном непатогенная микрофлора, с тенденцией к нарушению из-за внешнего воздействия, например, частого использования гигиенических, косметических и лекарственных средств. Естественным образом у человека развивается реакция на патогенные микроорганизмы. Цель современных исследователей: изучить микроорганизмы, составляющие конкурентную микрофлору кожи лица и головы, которые на сегодняшний день считаются сапрофитами. В перспективе составить план мероприятий по профилактике нарушения микрофлоры кожи лица и головы человека.*

**Ключевые слова:** чудесная палочка, микрофлора кожи лица, условно-патогенные микроорганизмы.

## РАДИОСЕНСИБИЛИЗИРУЮЩАЯ АКТИВНОСТЬ НОВЫХ ПРОИЗВОДНЫХ КОЛХАМИНА НА ЖИВОТНЫХ СО ШТАММОМ САРКОМА 45. СООБЩЕНИЕ 1. ПРЕПАРАТ КОЛХАМИНОЛ (К-19)

Ибрагимов Ш.Н., Агзамова Н.А., Фүзаилова Т.М., Умаров М.Х., Еникеева З.М.

## ЯНГИ КОЛХАМИН ХОСИЛАСИНИ САРКОМА – 45 ШТАММЛИ ХАЙВОНЛАРДАГИ РАДИОСЕНСИБИЛИЗАТОРЛИК ФАОЛЛИГИ. МАЪЛУМОТ 1.ПРЕПАРАТ КОЛХАМИНОЛ (К-19)

Ибрагимов Ш.Н., Агзамова Н.А., Фүзаилова Т.М., Умаров М.Х., Еникеева З.М.

## RADIOSENSITIZING ACTIVITY OF NEW DERIVATIVES OF COLCHAMINE IN ANIMALS WITH SARCOMA STRAIN 45. REPORT 1. THE PREPARATION COLCHAMINOL (K-19)

IbragimovSh.N., Agzamova N.A., Fuzailova T.M., UmarovM.Kh., Enikeeva Z.M.

Республиканский онкологический научный центр

**Мақсад:** янги колхоминол (К-19) препаратини Саркома 45 хавфли ўсма штамми юборилган каламушларда нур радиациясини таъсирини оширувчи модда сифатида фаолиятини баҳолаш. **Материал ва усуллар:** тажрибалар 96 аралаш каламуш устида оғирлиги 90-120г, алоҳида 4-6 сув ва озик-овқат билан тўлиқ таъминланган ва табиий ёритиш тизимида сақланди. (К-19) колхоминол препаратиди синтез қилинган. **Намуна:** саркома 45 хавфли ўсма штамми юборилган каламушларга К-19 препаратини 7 гр дозадаги нур таъсири билан юборилганда, шу дозадаги нур таъсири каламушлар ўсмасига нисбатан таъсир фаоллиги 47-51% кўрсатди, шунингдек салбий таъсири миқдори ҳам оз бўлди. **Хулоса:** янги препарат келажакда клиник амалиётда янги радиосенсибилизатор сифатида ва бир неча хилдаги хавфли ўсмани парентераль қўлаш орқали даволашга ёрдам беради.

**Калит сўзлар:** саркома 45, ўсмаси, радиосенсибилизация, нур аппарат, янги препарат К-19, салбий оқибатлари.

**Objective:** To evaluate the effectiveness of a new preparation of colchaminol (K-19) in rats with intertwined tumor strain Sarcoma 45 as a substance that enhances the effect of radiation exposure. **Materials and Methods:** Experiments were carried out on 96 non-native rats weighing 90-120 g, which contained 4-6 individuals in a natural light regime with free access to water and food. The preparation K-19 is synthesized from colchamine. **Results:** The combined effect of K-19 preparation with 7Gy irradiation on animals with Sarcoma 45 tumor was 47-51% more effective compared with the same dose only with irradiation, and fewer side effects were also noted. **Conclusions:** The new drug can be introduced into clinical practice as a new radiosensitizer for use in more malignant tumors.

**Key words:** tumor sarcoma 45, radiosensitization, irradiation, doses, new preparation K-19, side effect.

Возможности стандартных методов лучевой терапии ограничены в связи со сложностью подведения к опухоли больших доз препаратов, необходимых для проведения радикального лечения. Повышение суммарных доз связано с высоким риском возникновения тяжелых постлучевых повреждений, что диктует необходимость поиска новых путей решения основной задачи лучевой терапии – расширения терапевтического интервала радиочувствительности нормальных и опухолевых тканей. Повышение эффекта ионизирующих излучений даже без увеличения дозы можно получить, применяя локальную гипертермию, гипергликемию, радиосенсибилизаторы (метронидазол и его производные), а также химиотерапевтические препараты, обладающие свойством усиливать действие облучение (5-фторурацил) и др. [2,3]. Наиболее перспективным направлением представляется применение противоопухолевых препаратов, обладающих свойствами усиливать действие лучевой терапии [1].

В этой связи экспериментальное и последующее клиническое изучение радиосенсибилизирующих свойств новых отечественных противоопухолевых препаратов для повышения эффективности комплексного лечения онкологических больных является актуальной проблемой. В РОНЦ МЗ РУз разработан противоопухолевый препарат колхоминол (К-19), обладающий высокой противоопухолевой активностью, который в настоящее время изучается для применения в новом качестве радиосенсибилизатора [5,7]. Изучение К-19 на интактных животных показало, что это вещество обладает свойством усиливать действие

облучения [8], что обусловило наш интерес к этому препарату как радиосенсибилизатору. Эксперимент проводили на беспородных мышях с перевитым опухолевым штаммом Саркома 180 [9], у которых изучали радиосенсибилизирующее действие препарата К-19 совместно с однократным облучением. Были определены эффективные дозы препарата и облучения, которые оказывали противоопухолевый эффект, близкий к 50%. При воздействии препарата в дозе 4,5 Гр (для мышей) наибольшая активность наблюдалась при введении его за 16 часов до облучения, в результате чего эффективность облучения повышалась на 20-40%, а побочный эффект снижался [9]. Однако для более полной оценки эффективности препарата и расширения интервала его терапевтической широты необходимо изучить его совместное применение с облучением на различных опухолях и животных другого вида.

### Цель исследования

Оценка эффективности нового противоопухолевого препарата К-19 на крысах с перевитым опухолевым штаммом Саркома 45 (С45) в качестве вещества, усиливающего действие радиационного облучения.

### Материал и методы

Препарат К-19, синтезированный из колхамин, создан в лаборатории по разработке противоопухолевых препаратов РОНЦ МЗ РУз. Все эксперименты выполнялись в соответствии с рекомендациями и требованиями «Всемирного общества защиты животных (WSPA)» и «Европейской конвенции по защите экспериментальных» (Страсбург, 1986). В работе использовано 96 беспородных

крыс разведения вивария СЭС МЗ РУз массой 90-120 г, которых содержали по 4-6 особей при естественном режиме освещения со свободным доступом к воде и пище.

В каждом эксперименте использовано по 6 животных в опытных и по 8 – в контрольной группе (с введением физиологического раствора). Противоопухолевую активность оценивали на крысах с перевитым опухолевым штаммом С45, который был получен из опухолевого банка РОНЦ МЗ России и пассирован на крысах-донорах соответственно протоколу штамма: опухоль саркома 45 прививается подкожно взвесью опухолевых клеток по 30-60 мг в 0,3-0,5мл питательной среды на крысу [10].

Изучение радиосенсибилизирующего действия введенных препаратов (совместно с облучением) на животных-опухоленосителях начинали на 10-е сутки после инокуляции опухолей. Препараты вводили однократно за 15 минут, 6 и 16 часов до воздействия облучения. Облучение проводили на гамма-терапевтическом аппарате Theratron мощностью 1,12 Гр/мин, источник  $Co^{60}$  в суммарной дозе 7 Гр, локально на опухоль. Каждое животное закреплялось в специальном фиксаторе с экранированием свинцовым блоком и специальным отверстием на месте опухоли. Через 9 дней после введения препарата крыс усыпляли под эфирным наркозом, используя гуманные методы работы с лабораторными животными [10]. Массу животных определяли до введения препарата и в конце опыта.

С целью изучения динамики опухолевого роста объемы опухолей измеряли через кожу животных в 3-х проекциях в начале опыта, через каждые 5 дней после начала лечения и во время забоя. В конце опыта у умерщвленных животных эффективность воздействия определяли по объему (V) извлеченной опухолевой ткани, а также по массе опухоли. Торможение роста опухоли (ТРО) вычисляли по формулам [10]. О переносимости лечения судили по гибели животных, для косвенной оценки возможной гематотоксичности у павших и забитых крыс определяли массу селезенки. Срок наблюдения: с начала эксперимента, т.е. перевивки опухоли, до забоя животных – 25 дней.

Статистическую обработку проводили с помощью программы Statistica, версия 6.0. За уровень статистической значимости принимали  $p \leq 0,05$ .

#### Результаты и обсуждение

Для изучения радиосенсибилизирующей активности нового препарата на экспериментальных животных была изучена противоопухолевая активность облучения и найдено оптимальное время на крысах и мышах с перевитыми опухолями при введении препарата до облучения.

Из таблицы 1 видно, что доза 7,5 Гр вызывает как высокий противоопухолевый эффект на мышах с опухолью саркома 180, так и гибель 50% животных при однократном применении. Доза 6 Гр также вызывает 80% эффект (ТРО) и гибель 30% мышей. Эффект, более близкий к 50%, вызывает доза 4,5 Гр (65-66%), а также доза 3 Гр (36-41%), при которой гибели животных не отмечалось. Учитывая полученный эффект на перевивную опухоль С45, аналогично на крысах с карциносаркомой Уокера (КСУ) изучена противоопухолевая активность доз 8,5 и 7 Гр. Доза 8,5 Гр вызывала высокий ТРО и гибель 20-30% животных, а в дозе 7 Гр наблюдалось меньшее торможение роста опухоли КСУ (до 43-36%) при однократном применении. Эта доза (7 Гр), несмотря на гибель 20% животных, использована для дальнейших исследований.

Таким образом, в дальнейших исследованиях на крысах с перевивной опухолью С45 было проведено облучение в дозе 7 Гр однократно.

Для достижения намеченной цели экспериментально были подобраны дозы препарата для однократного введения: для К-19 – 50 мг/кг, которая вызывала 50% пода-

вление роста опухоли. При поиске оптимального времени введения препарата К-19 до облучения в дозе 7 Гр крысам с опухолью саркома 45 (лечение с 10-го дня после перевивки опухоли) препарат вводили за 15 минут, а также за 6 и 16 часов до облучения. Запланированное время взято из исследований, показавших, что препарат К-19, введенный за 15 минут до облучения у интактных животных, увеличивал их гибель в сравнении с контролем [8], что указывает на увеличение действия облучения. При изучении митотической активности препарат К-19 максимально увеличивал ее (% МИ) в сравнении с контролем через 6 часов после введения [12]. В исследованиях на опухолях мышей с перевивными опухолями саркомой 180 и солидной опухолью Эрлиха наибольшую активность препарат проявляли через 16 часов [10].

Таблица 1

Противоопухолевая активность облучения на 2-х опухолевых штаммах крыс в поздние периоды после перевивки опухолей (однократное облучение)

Доза облучения, Гр	КСУ		С45	
	ТРО	гибель	ТРО	гибель
8,5	81-86	20	83-78	30
7,5				
7	57-37	20	43-36	20

При введении препарата К-19 за 15 минут до облучения он увеличивает эффект облучения на 16/15% по объему и массе опухолей, а при введении за 6 часов до проведения облучения – на 23%. При введении препарата за 16 часов до облучения подавление роста опухолей составило 90/87%, что выше действия облучения 7 Гр на 47/51%.

С другой стороны, облучение в дозе 7 Гр увеличило активность препарата К-19, равную 52/48%, при введении К-19 за 15 минут до облучения на 7/3%, при введении за 6 часов до облучения на 14/11% и при введении за 16 часов до облучения соответственно на 38/39%.

Следует отметить, что выраженность побочных эффектов облучения была следующей: при 8,5 Гр погибла половина животных, при 7 Гр погибло 16% животных, в обоих случаях масса тела по сравнению с контролем снижалась на 7-10%, масса селезенки уменьшалась до 42-52%. При применении препарата К-19 совместно с облучением гибели животных не зарегистрировано, масса тела не снижалась, а масса селезенки уменьшалась меньше, чем в группах с облучением на 16-33%. Из таблицы 2 видно, что оптимальным временем для введения препарата перед облучением являются 16 часов.

Таким образом, наибольший противоопухолевый эффект зарегистрирован у животных, получавших К-19 за 16 часов до облучения (7-я гр.), который на 38/39% превышал действие только облучения 7 Гр.

Динамика объемов опухолей показана на рисунке.

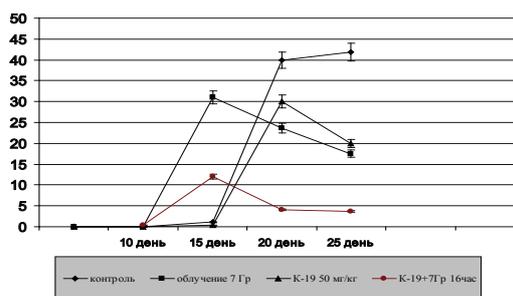


Рисунок. Рост опухоли С45 при лечении облучением, препаратом К-19 и препаратом К-19, примененным за 16 ч перед облучением.

В контрольной группе опухоли, начиная с 10-го (начало воздействия на них) по 25-й день, увеличились в 140 раз, у животных 2-й группы, которых облучали в дозе 7 Гр – в 118 раз, воздействие К-19 увеличило опухоли в 67 раз, а К-19, примененного за 16 часов до облучения, – в 9,5 раза. Этот факт, неоднократно подтверждаемый экспериментами, свидетельствует о выраженном влиянии изучаемого препарата на усиление действия облучения. Исходя из этого можно сделать вывод, что суммарный эффект действия К-19 с облучением заключается не только в снижении роста опухоли, но и в пролонгированном противоопухолевом эффекте.

Для объяснения выраженной способности препарата К-19 усиливать действие облучения были изучены такие его свойства, как подавление синтеза и способности к межнуклеосомной деградации ДНК, а также влияние на снижение активности топоизомеразы II. При анализе влияния препарата К-19 на синтез ДНК и РНК на животных с перевивной опухолью АКАТОЛ в сравнении с этопозидом, использованным в качестве контроля, показано [6], что К-19 ингибирует синтез ДНК на 83,7%, этопозид – на 80,4%, синтез РНК подавляется на 66,5%, под действием этопозид – на 62,4%. Если К-19 ингибирует активность топоизомераз на 68%, то противоопухолевые препараты этопозид и доксорубин подавляют их активность соответственно на 63 и 42%. К-19 способствуют межнуклеосомной деградации ДНК на опухоли АКАТОЛ в пределах 90% [4].

Известно, что лучевая терапия вызывает нарушение синтеза ДНК путем разрыва как одной, так и двух нитей ДНК. Однонитевые разрывы быстро восстанавливаются, а разрывы двух нитей репарируют медленно или вообще не репарируют, что, в конечном итоге, приводит к гибели клеток. Следовательно, наиболее перспективны для химиолучевого лечения цитостатики, которые вызывают поражение ДНК или вступают в реакции, мешающие репарации ДНК [1].

Эти данные инициировали поиск препаратов, способных влиять на репарационные процессы повреждений ДНК [1]. Как видно, изучаемый цитостатик К-19 в высокой степени подавляет синтез нуклеиновых кислот и способствуют межнуклеосомной деградации ДНК. Сравнительная оценка показала, что у этого вещества топоингибирующая активность оказалась выше, чем у маркеров топоизомераз док-

сорубицина и этопозид. По-видимому, выявленная способность препарата К-19 подавлять синтез ДНК и активность топоизомераз объясняет его высокую противоопухолевую и радиосенсибилизирующую активность в эксперименте. Все это может способствовать его дальнейшему клиническому применению как в качестве цитостатика, так и более эффективного радиосенсибилизатора. Но главное свойство препарата К-19, а также ранее изученного дэкоцина – радиосенсибилизатора, уже используемого при клинических испытаниях совместно с облучением, – это способность к синхронизации опухоли, обусловленной митотической активностью и воздействием на синтез ДНК [4].

Исследование цитостатического действия К-19 на панели из 60 раковых клеточных линий человека, проведенных в NCI USA (Национальный институт рака США), показало, что препарат обладает выраженным цитостатическим действием на всех субпанелях. Наиболее значительную активность (более 100%, т.е. с наблюдаемым лизисом клеток) К-19 проявил на линиях клеток колоректального рака: клетки лейкемии К-19 подавлял на 93,6%, рак простаты – на 91%. Немелкоклеточный рак легкого, рак ЦНС, меланомы, рак почки и рак молочной железы К-19 подавляет более чем на 80%, но имеются линии опухолей этих и других локализаций, которые препарат подавляет полностью (на 100%) [11].

Таким образом, новый препарат может быть внедрен в клиническую практику в качестве нового радиосенсибилизирующего средства с возможностью применения при различных локализациях злокачественных новообразований.

#### Выводы

1. Экспериментально найдено оптимальное время воздействия препарата – 16 часов до облучения.

2. Воздействие К-19 при его применении за 16 часов до облучения в дозе 7 Гр у крыс с опухолью С45 вызвало ее регресс на 90-87%, что на 38-39% более эффективно, чем облучение.

3. При применении препарата К-19 совместно с облучением у животных всех опытных групп наблюдалось меньше число побочных эффектов в сравнении с облучением: не отмечалось гибели животных, уменьшения массы животного, масса селезенки снижалась меньше, чем в группах с облучением.

Таблица 2

Поиск оптимального времени введения К-19 (в дозе 50 мг/кг) крысам со штаммом С45 до облучения 7 Гр (лечение со 10 дня после перевивки опухоли)

Группа	Время введ. препарата до облуч.	Масса животных до опыта, г	Масса животных после опыта, г	Объем опухоли, V см <sup>3</sup>			Масса опухоли, г	ТРО, V/m	Масса селезенки, г
				через 10 дней	через 15 дней	в конце			
Контроль		79,0±5,57	128,3±7,11	0,3±0,12	39,35±15,9	41,9±11,59	27,5±6,54		1,2±0,07
Облучен 8,5 Гр		114,7±2,98	102,0±6,33	0,3±0,12	11,9±8,97	7,08±2,5	6,0±2,7	83/78	0,57±0,03
Облучен 7 Гр		99,0±6,78	92,0±5,9	0,2±0,15	31,1±14,4	23,7±7,27*	17,5±4,7*	43/36	0,7±0,04
К-19 50, мг/кг		97,0±6,21	108,0±5,5	0,3±0,13	29,7±10,67	20,3±1,4*	14,2±0,8*	52/48	0,9±0,08
Облучен 7 Гр+К-19	15 мин	100,0±5,30	114,5±7,3	0,2±0,08	14,6±3,35	17,1±3,9*	13,6±3,4*	59/51	0,8±0,06
Облучен 7 Гр+К-19	6 ч	106,0±5,2	131,3±6,7	0,4±0,25	9,38±4,8	14,2±4,5*	11,2±3,7*	66/59	1,0±0,060
Облучение 7 Гр+К-19	16 ч	82,3±2,9	88,8±2,94	0,4±0,36	12,7±3,76	4,1±1,66*	3,7±1,3*	90/87	1,04±0,04

Примечание. \* –  $p < 0,05$  по сравнению с контролем.

#### Литература

1. Гладиллина И.А. Радиосенсибилизация в лучевой терапии злокачественных новообразований // Онкол., гематол. и радиол. – 2011. – №1. – С. 46-68.
2. Дарьялова С.Л., Бойко А.В. и др. Использование противоопухолевых препаратов в качестве модификаторов реакции злокачественных опухолей на лучевую терапию // Современные тенденции развития лекарственной терапии опухолей: Материалы 2-й ежегод. Рос. онкологической конф. – М., 1998. – С. 65-66.
3. Дарьялова С.Л., Бойко А.В., Пелевина И.И. Химическая радиосенсибилизация злокачественных опухолей // 5-я Российская

онкологическая конференция. – М., 2001. – С. 115-116.

4. Еникеева З.М., Агзамова Н.А., Гойбובה С.К., Дниров Дж. Изучение механизма радиосенсибилизирующего действия препарата дэкоцин // Журн. теорет. и клин. медицины. – 2010. – №4. – С. 79-82.

5. Еникеева З.М., Агзамова Н.А., Юсупова А.А. и др. Изучение противоопухолевой активности колхоламина – нового производного колхамина – на мышцах с перевивными опухолями АКАТОН и Саркома 180 в позднем периоде после перевивки // Журн. теорет. и клин. медицины. – 2014. – №4. – С. 9-12.

6. Еникеева З.М., Ибрагимов А.А., Агзамова Н.А. и др. Анализ влияния Дэковина, К-19 и К-20 на такие опухолевые мишени как

ДНК, РНК и топоизомеразы // Журн. теорет. и клин. медицины. – 2016. – №3. – С. 21-26.

7. Еникеева З.М., Ибрагимов А.А., Фузаилова Т.М. и др. Противоопухолевая активность нового препарата колхоламин (К-19) на опухолевом штамме саркома 180 в сравнении с винкристином, циклофосфаном, доксорубицином и цисплатином // Журн. теорет. и клин. медицины. – 2014. – №6. – С. 7-9.

8. Ибрагимов Ш.Н., Агзамова Н.А., Абдилова А.Ч., Еникеева З.М. Выявление радиосенсибилизирующей активности противоопухолевых препаратов К-19 и К-2 на интактных животных // Журн. теорет. и клин. медицины. – 2015. – №5. – С. 17-20.

9. Ибрагимов Ш.Н., Агзамова Н.А., Усманов Б. и др. Изучение доз и времени применения нового препарата К-19 перед однократным облучением мышей с перевитым штаммом Саркома 180 // Инфекция, иммунитет и фармакология. – 2016. – №6.

10. Трещалина Е.М., Жукова О.С., Герасимова Г.К. и др. Методические указания по изучению противоопухолевой активности фармакологических веществ; Под общ. ред. Р.У. Хабриева. – М., 2005. – С. 637-682.

11. Enikeeva Z.M. Possibility of synthesis different medicines (drugs) from tropolone alkaloids // Abstracts 6 th International Symposium on the Chemistry of natural compounds. – Ancara, 2005. – P. 124-125.

12. Enykeeva Z.M., Ibrogimov A.A., Abdirova A.Ch. et al. Investigation of mechanism action of some preparations obtained based on tropolone alkaloids // J. Pharmacy Pharmacol. – 2016. – Vol. 123.

#### РАДИОСЕНСИБИЛИЗИРУЮЩАЯ АКТИВНОСТЬ НОВЫХ ПРОИЗВОДНЫХ КОЛХАМИНА НА ЖИВОТНЫХ СО ШТАММОМ САРКОМА 45. СООБЩЕНИЕ 1. ПРЕПАРАТ КОЛХАМИНОЛ (К-19)

Ибрагимов Ш.Н., Агзамова Н.А., Фузаилова Т.М., Умаров М.Х., Еникеева З.М.

**Цель:** оценка эффективности нового препарата колхоламина (К-19) на крысах с перевитым опухолевым штаммом Саркома 45 в качестве вещества, усиливающего действие радиационного облучения. **Материал и методы:** эксперименты проводили на 96 беспородных крысах массой 90-120 г, которых содержали по 4-6 особей при естественном режиме освещения со свободным доступом к воде и пище. Препарат К-19 синтезирован из колхамина. **Результаты:** совместное воздействие препарата К-19 с облучением в дозе 7 Гр на животных с опухолью Саркома 45 было на 47-51% более эффективно в сравнении с той же дозой только при облучении, отмечается также меньшее количество побочных эффектов. **Выводы:** новый препарат может быть внедрен в клиническую практику в качестве нового радиосенсибилизирующего средства для применения на большем количестве злокачественных новообразований.

**Ключевые слова:** опухоль саркома 45, радиосенсибилизация, облучение, дозы, новый препарат К-19, побочный эффект.

**МИОКАРД ДЕВОРИНИНГ ПЕСТИЦИДЛАР ТАЪСИРИДА РЕАКТИВ ЎЗГАРИШИ**

Миршарапов У.М., Ахмедова С.М.

**РЕАКТИВНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ СТЕНОК МИОКАРДА ПРИ ВОЗДЕЙСТВИИ ПЕСТИЦИДОВ**

Миршарапов У.М., Ахмедова С.М.

**REACTIVE CHANGES IN THE WALLS OF THE MIOCARDIUM UNDER THE INFLUENCE OF PESTICIDES**

Mirsharapov U.M., Akhmedova S.M.

Тошкент тиббиёт академияси

**Цель:** оценка микроскопических, субмикроскопических и морфометрических изменений стенки миокарда сердца в период раннего постнатального онтогенеза при воздействии пестицидов, перешедших через материнское молоко. **Материал и методы:** исследования проводили на микропрепаратах миокарда 205 крыс различного периода раннего постнатального онтогенеза. **Результаты:** при воздействии которана и кинмикса толщина стенок предсердия и желудочков у животных всех возрастных групп меньше контрольных значений. Изменения зависят от вида пестицида, возраста крысы и отдела сердца. **Выводы:** при воздействии пестицидов в миокарде сердца наблюдаются патоморфологические изменения, свидетельствующие о развитии токсического миокардита.

**Ключевые слова:** сердце крысы, пестициды, постнатальный онтогенез.

**Objective:** To estimate the microscopic, sub-microscopic and morphometric changes of the heart myocardium wall during early postnatal ontogenesis under the influence of pesticides, which have passed through the mother's milk. **Materials and Methods.** The materials for the experiment served as the micropreparations of myocardium of 205 rats at different period of early postnatal ontogenesis. **Results.** After influence of kotonan and kinmix the thickness of atrial and ventricular walls at all ages reduced as compared with the control group. These changes depended on the type of pesticide, rat age and part of the heart. **Conclusion.** Pesticides develop pathological changes in the heart myocardium, indicating toxic myocarditis.

**Keywords:** rat heart, pesticides, postnatal ontogenesis.

**Ж**аҳон соғлиқни сақлаш ташкилотининг маълумотларига кўра юрак қон-томир тизими касалликлари аҳолининг меҳнатга лаёқатли ёшдаги контингентини ногиронлигига олиб келади ва ер юзидаги аҳоли орасида ўлим сабабининг олдинги ўринларини эгаллайди. Бутун дунёда ҳар йили 17 миллион одам юрак касалликларидан кўз юмади, бу барча ўлим кўрсаткичини 29% ни ташкил этади. Европада йилига юрак қон-томир патологиясидан 4 миллион инсон ҳаётдан кўз юмса, АҚШ да юрак қон-томир касалликларидан ўлим кўрсаткичи 37,3 % ни, яъни ҳар бир 2,7 ўлимнинг 1 тасини ташкил қилади. Статистик маълумотларга кўра Республикаимиздаги юрак қон томир тизими касалликларидан ўлим кўрсаткичи барча ўлим кўрсаткичларини 58 % ни ташкил қилади, юрак қон томир касалликларининг 20-50 % да эса тўсатдан ўлим ривожланади.

Организмнинг мавжудлигини ташқи дунё билан алоқасиз таъсаввур қилиб бўлмайди, чунки у очиқ тизим сингари мавжуд. Ҳозирги пайтда узум, мева боғларини, ва айниқса пахта далаларини қайта ишлашда қишлоқ хўжалигида ҳар хил кимёвий бирикмалар ишлатилади (4,6,7). Кимёвий бирикмаларнинг катта қисми, жумладан пестицидларнинг қўлланилиши қишлоқ хўжалигида юқори самарадорлик бериш билан бир қаторда ташқи муҳитга шунингдек инсон организмга салбий таъсирини айтиб ўтиш жоиз. Охириги йилларда бутун дунёда 4 млрд г ерга 3,2 млн тонна турли хил пестицидлар ишлатилади. Шубҳасиз, кам миқдорда узоқ вақт ишлатилган пестицидлар юрак қон томир касалликларини, ҳар хил этиологиялик миокардитларнинг кечишини чуқурлаштиради ва тақрорланишини тезлаштиради. Шунинг учун пестицидларнинг одам ва ҳайвонлар организмга, шу жумладан юрак-қон томир тизимга таъсирини ўрганиш катта қизиқиш акс эттиради (2,5). Шу билан бир қаторда пестицидларнинг ўсаётган ёш организмга таъсири долзарб ўринни эгаллайди. Одам ва ҳайвонларнинг юраги ҳаёт тарзи ва унинг организмга умумий таъсири натижасида мослашуви ва ўзгариши мумкин (1). Юракнинг ўзгариши умумбиологик

қизиқишни акс эттирибгина қолмай, ташқи муҳит омилларига боғлиқ ҳолда ривожланувчи физиологик жараёнларни очишда муҳим аҳамият касб этади.

Юқоридагиларни инобатга олиб пестицидларнинг юракга таъсирини, айниқса она сути орқали бола организмга ўтган пестицидларни ўрганиш ва тадқиқотлар олиб бориш зарур бўлиб ҳисобланади.

**Тадқиқотнинг мақсади**

Илк постнатал даврда она сути орқали ўтган пестицидлар таъсирида юрак миокарди деворини микроскопик, субмикроскопик ва морфометрик ўзгаришини баҳолашдан иборат.

**Материал ва текширув услублари**

Тадқиқотлар эрта постнатал онтогенез давридаги 205 та лаборатор оқ каламушларда ўтказилган текширувлар натижасида илмий асосланган. Тажрибалар "Экспериментал ва бошқа илмий мақсадларда фойдаланиладиган умуртқали ҳайвонларни муҳофаза қилиш Европа конвенцияси" га мувофиқ ўтказилди (Страсбург, 1985). Текшириш учун олинган каламуш болалари 1, 6, 11, 16 ва 21 кунлик гуруҳларга бўлинди. Ҳайвонлар 3 гуруҳга бўлинди. Биринчи гуруҳда каламушлар туғилгандан сўнг уларнинг оналарига ҳар куни 1/100 ЛД<sub>50</sub> дозада катетер орқали меъда ичига которан пестициди юборилди. Иккинчи гуруҳда худди шу схема (диаграмма) бўйича она каламушларга 5 МДУ дозада кинмикс пестициди юборилди ва каламуш болалари юқорида қайд этилган муддатларда жонсизлантирилди. Назорат гуруҳида она каламушларга ҳар куни эрталаб оч қоринга ёшига мос равишда 1 мл ҳажмда дистиллиланган сув берилди. Она каламушлар учун зонд сифатида 1 рақамли ўмров ости катетеридан фойдаланилди. Микротом ёрдамида олинган қалинлиги 8-10 мкмли гистологик кесмалар гематоксилин ва эозин, Ван-Гизон, Вейгерт усули ва ретикуляр толалари Н.А.Юрина модификацияси билан Фут бўйича кумуш югуртириш усулида аниқланди.

Трансмиссион ва электрон сканирланган микроскопия учун 1,5x1,5 мм ўлчамли миокард бўлакчалари фиксациядан сўнг Hitachi-S405 электрон микроскопларида ўрганилди.

Тадқиқотлар натижасида олинган маълумотлар статистик ишлов функциялари киритилган Microsoft Office Excel-2012 дастурий пакети ёрдамида Pentium-IV компьютерида статистик ишланди.

**Олинган натижалар**

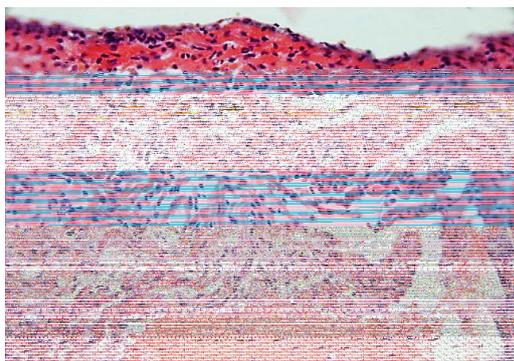
Она сути билан озикланиш даврида которан таъсир эттирилганда каламуш болалари юрагининг қоринчасининг морфометрик текширув натижалари тажрибанинг дастлабки муддатларидан юракнинг барча бўлимлари девори қалинлигининг назорат гуруҳига нисбатан кичиклигини кўрсатди. Қоринчалар деворлари қалинлигининг намоён бўлган орқада қолиши 11-кунда кузатилган: у назорат кўрсаткичидан 31% гача кам бўлган. Энг кам ўзгаришлар 21-кунда аниқланган, бунда тажриба гуруҳ кўрсаткичлари назорат гуруҳи билан таққослаганда 4% дан 19% гача пастроқ бўлган. Юракнинг чап ва ўнг бўлмаси қалинлигини назорат гуруҳи билан таққослаш илмий тажрибанинг барча муддатларида эндокард ва миокард қалинлигининг назорат кўрсаткичидан 6% дан 23% гача кам бўлганлигини кўрсатган. Юракнинг чап ва ўнг бўлмаси маълумотлари орасидаги тафовут аниқланмаган. Шу билан бирга, эпикарднинг қалинлиги назорат кўрсаткичидан 2% дан 11,5% гача кам.

Она сути билан озикланиш даврида которан таъсир эттирилганда каламуш болалари юрак деворининг турли томирлари диаметрининг морфометрик текширувлари натижалари шуни кўрсатдики, 6 кундан бошлаб ички диаметрининг камайиши билан артериал томирлар торайган. 6-кунлик муддатда артериялар диаметри ўртача  $49,8 \pm 4,3$  мкмни ташкил қилиб, назорат кўрсаткичидан 12,3% кам, 11 кунлик каламуш болаларида  $52,5 \pm 5,6$  мкм бўлиб, меъёрдан 8,8% кам, 16 кунлик муддатда  $56,7 \pm 6,3$  мкм ни ташкил

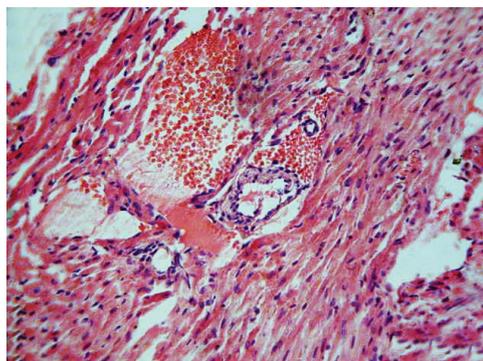
қилиб, меъёрдан 11,2% кичик, 21 кунлик муддат  $61,3 \pm 7,3$  мкм бўлиб, бу кўрсаткич меъёрдан 7,6% камдир. Шуни қайд қилиш жоизки, юрак артерияси диаметри ёш ошиб бориши билан катталашади, бироқ меъёр кўрсаткичлари билан таққосланганда унинг бирмунча орқада қолиши аниқланди. Тадқиқотнинг турли муддатларида артериолалар диаметрининг ўзгариш динамикаси худди шундай тенденцияга эга: ўрганилган мазкур кўрсаткич барча муддатларда назорат гуруҳига нисбатан кичиклигини сақлаб қолди.

Которан билан захарланган она каламушлардан туғилган болаларда эрта постнатал онтогенез даврида юракнинг микроскопик текширув натижалари юракнинг структур элементларидаги патоморфологик ўзгаришлар шиш-дисциркулятор, дистрофик-дегенератив ва яллиғланиш-деструктив жараёнлар кўринишида намоён бўлди. Тажрибанинг илк кунларида патоморфологик ўзгаришларга микроциркулятор тизим томирлари, веноз томирлар учради ва тажрибанинг охириги кунларида (21 кунда) ўзгаришлар артерияларни ҳам қамраб олди. Бунда юракнинг майда томирларида қон билан тўлиш, стаз ва диапедез қон қуйилишлари аниқланиб, улар периваскуляр шиш, бириктирувчи тўқимали строманинг бўкиши ва дезорганизацияси билан бирга кечди. Дисциркулятор бузилишлар томирларнинг кенгайиши ва қон билан тўлиши, периваскуляр шиш ва диапедез қон қуйилишининг ривожланиши кўринишида веноз томирларга тарқалди, бу микроциркулятор томирларнинг дисциркуляцияси ва томирлар девори ўтказувчанлигининг ошиши натижасида ривожланмаган пестициднинг токсик таъсири оқибатидир. Микротомирлар ва веноз томирлари ўтказувчанлигининг ошиши қон суюқ қисмининг томир девори орқали атрофдаги бириктирувчи тўқимага чиқиши билан кечди (1-а расм).

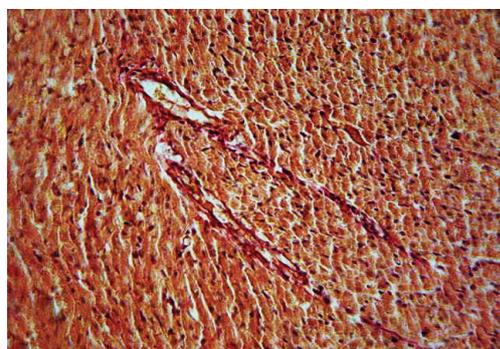
Эксперимент-натижалар  
визуал биология  
и медицина



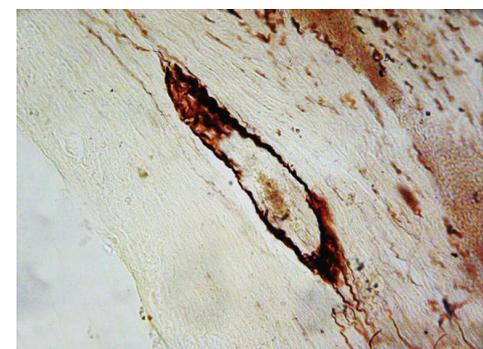
а) тажрибанинг 6-куни. Интерстицийнинг бўртиши ҳисобига миокарднинг юмшаши. Бўялиши: гематоксилин-эозин. X: 10x20



б) тажрибанинг 16-куни. Синусоидларнинг кенгайиши, артериялар атрофи ва интерстицийдаги яллиғланиш инфилтрати. Бўялиши: гематоксилин-эозин. X: 10x20



в) тажрибанинг 21-куни. Периваскуляр ва интерстициал склероз. Бўялиши: ван-Гизон бўйича. X: 10x20



г) тажрибанинг 21-куни. Миокардда ретикуляр толаларнинг сийраклашуви ва парчаланиши, томирлар деворининг қалинлашуви. Бўялиши: Фут бўйича кумуш югуртириш усулида. X: 10x40.

1-расм. Которан таъсирида каламуш болалари миокардидаги морфологик ўзгаришлар

Натижада аморф моддада гликозаминогликанларнинг қайта тақсимланиши, тўқима кислоталиги ва гидрофиллигининг ошиши билан тўқима суюқлигининг си-

фат ҳамда миқдори ўзгариб, томир-строма тўқимасидаги ҳам ҳужайравий, ҳам толали тузилмалар дезорганизациясининг ривожланишига олиб келди.

Бу толали тузилмаларнинг мукоид ва фибриноид бўкиши кўринишида намоён бўлди. Хусусан, юракда мазкур ўзгаришлар, биринчи навбатда, томирлар девори ва периваскуляр бириктирувчи тўқимани қамраб олди. Тола тузилмаларининг фибриноид бўртиши альтернатив ўзгаришларнинг пайдо бўлиши билан бирга кечиби, аксинча, уларга қарши яллиғланиш ва гиперпластик жараёнлар ривожланди. Текширувлар кўрсатадики, яллиғланиш жараёнининг максимал даражаси тадқиқотнинг 16-кунда кузатилиб ҳамда, у периваскуляр ва интерстициал лимфогистиоцитар инфильтрат билан ифодаланди (1-б расм). Тўқималарда пролифератив инфильтратнинг пайдо бўлиши аутоиммун табиатга эга сурункали яллиғланиш жараёнининг ривожланишидан далолат беради. Маълумки, лимфогистиоцитар ҳужайралар пролиферацияси биринчи навбатда грануляцион, сўнгра эса бириктирувчи тўқиманин ривожланиши кўринишидаги гиперпластик жараёнларнинг ривожланиши билан кечади ва Ван-Гизон усулида аниқланувчи томир-стромал интерстициал строманинги йўғонлашувига олиб келади (1-в расм). Бунда мушаклараро интерстицийнинг ретикуляр толалари сийраклашган ва емирилиш ҳолатида, томирлар деворида эса уларнинг бир хилда бўлмаган йўғонлашуви қайд этилди (1-г расм).

Юқорида қайд этилган юракнинг томир-строма тўқимасидаги ўзгаришлар паренхиматоз ҳужайралар ёки кардиомиоцитлардаги моддалар алмашинувининг бузилишига олиб келади. Кардиомиоцитлардаги мазкур ўзгаришлар морфологик жиҳатдан оқсилли гиалин-томчи ва вакуоляр дистрофия кўринишида намоён бўлди, улар бизнинг кузатувларимизда (3,6), кўпинча периваскуляр соҳалар ҳамда миокарднинг субэндокардиал қаватида жойлашди.

Кинмикс таъсир эттирилганда тажриба гуруҳларидаги каламуш болалари юрагининг чап ва ўнг бўлмачалари ҳамда қоринчаларининг морфометрик кўрсаткичларини ўрганиши юракнинг барча бўлимлари деворининг кичиклашувини кўрсатди. Қоринчалар деворлари қалинлигининг яққол орқада қолиши 11-кунда кузатилди бунда назорат кўрсаткичига нисбатан 60% гача кам бўлган, чап қоринча миокарди энг кўп ўзгаришларга учради. Мазкур ўзгаришлар, айниқса, қоринчаларнинг пастки қисмида юз беришини аниқлади. Шу билан бирга, кинмикс таъсири остида чап ва ўнг қоринча эндокардининг қалинлиги назорат гуруҳи билан таққослаганда, юқори ва пастки қисмда 20% дан 35% гача камроқ бўлганлигини кўрсатди.

Юракнинг чап ва ўнг бўлмаси қалинлигини назорат гуруҳи билан таққослаш кўрсатишича, кинмикс таъсирида каламушчалар юраги деворларининг яққол ўсишдан

орқада қолиши каламуш болаларида тажрибанинги 16-кунда аниқланди. Бунда юракнинг чап ва ўнг бўлмаси миокарди қалинлиги 23-29 % га камроқ бўлди. Тажрибанинги барча муддатларида юрак бўлмачалари эндокардининг қалинлиги назорат кўрсаткичига нисбатан 6% дан 19% гача кам бўлди. Шунингдек, эпикард қалинлиги назорат кўрсаткичига нисбатан 2 % дан 11,5% гача ҳолатни ташкил этди. Кинмикс билан заҳарланган она каламушлардан туғилган болаларда лактация даврида юрак микроскопик текшируви натижаларининг кўрсатишича, худди которан таъсир эттирилгандаги сингари юракнинг структур элементларидаги патоморфологик ўзгаришлар шиш-дисциркулятор, дистрофик-дегенератив ва яллиғланиш-деструктив жараёнлар кўринишида намоён бўлди, бироқ олдинги сериядан фарқи равишда, мазкур жараёнлар кучлироқ кўринди (3,6).

Тадқиқотнинг мазкур гуруҳида дисциркулятор бузилишлар томирларнинг кенгайиши ва қон билан тўлиши, периваскуляр шиш ҳамда диапедез қон қуйилишининг ривожланиши кўринишида веноз томирларга тарқалди, бу микроциркулятор томирларнинг дисциркуляцияси, веноз қон томирларининг тўлақонлиги қон ва томирлар ўтказувчанлигининг ошиши натижасида ривожланадиган пестициднинг токсик таъсири оқибатидир.

Тола тузилмаларининг фибриноид бўкиши альтернатив ўзгаришларнинг пайдо бўлиши билан бирга кечади ва аксинча уларга қарши яллиғланиш ҳамда гиперпластик жараёнлар ривожланади. Тўқималарда пролифератив инфильтратнинг пайдо бўлиши яллиғланишнинг сурункали аутоиммун табиатидан далолат беради. Тажрибанинги бу сериясида ҳам, лимфогистиоцитар ҳужайралар пролиферацияси биринчи навбатда грануляцион, сўнгра бириктирувчи тўқиманин ривожланиши кўринишидаги гиперпластик жараёнларнинг ривожланиши билан кечди ва томир-стромал интерстициал строманинги йўғонлашувига олиб келди.

Которан ва кинмикс таъсирида миокардда ультраструктур ўзгаришлар кузатилди. Кардиомиоцитлар қисқариш функциясининг бузилиши, некробиозгача олиб келувчи энергетик ва метаболик жараёнларнинг бузилиши билан кечувчи митохондриаларнинг жароҳатланиши, томирлар девори эндотелийси ҳамда бошқа тузилмалари транспорт функциясининг бузилиши билан микротомирлардаги ўзгаришлар ҳақидаги морфологик маълумотлар олинди. Олдиндан ярим юпқа кесмаларни ўрганиш орқали СЭМ ва ТЭМ ёрдамида пестицидларнинг миокард ультраструктурасига таъсири аниқлаш юзасидан ўтказилган тадқиқотлар шуни кўрсатдики, каламушларга она сути орқали которан ёки кинмикс таъсир эттирилганда миокарддаги ўзгаришларнинг характери деярли бир хил бўлди.



а) тажрибанинги 11-кун, которан. Миофибриллаларнинг бузилиши, уларнинг фрагментацияси, ҳужайра ичи шиши. ТЭМ x15000.



б) тажрибанинги 11-кун, кинмикс. Митохондрия ва микротомирлар полиморфизми, ҳужайралараро моддадаги фибробластлар. ТЭМ x15000.

Илк даврларда (6-11 кунлик) кардиомиоцитларда миофибриллалардаги ультраструктур ўзгаришлар билан ифодаланувчи кучли бузилишлар қайд этилиб, улар мазкур ҳужайраларнинг қисқариш функцияси бузилишидан далолат беради. Бу миокард мушак толалари уч фазали тузилмасининг бузилишига олиб келади.

Митохондриялардаги кучли ўзгаришлар улардаги махсус вазифанинг бузилишини кўрсатади, бу эса энергетик жараёнларнинг заифлашуви, метаболизмнинг бузилиши, парциал некроз ва некробиознинг пайдо бўлишини таъминлайди. Буларнинг барчаси миокарднинг қисқариш функцияси бузилишини чуқурлаштиради (2-а расм).

2-расм. Пестицидлар таъсирида каламуш болалари юрагининг ультраструктур ўзгаришлари

Которан, кинмикс микротомирларга ҳам таъсир қилиб, эндотелий ва томир деворининг бошқа тузилмалари транспорт функциясининг бузилишига олиб келади ва толалараро ҳамда ҳужайралараро шишнинг ривожланишини таъминлайди (2-б расм). Кузатишларнинг кейинги муддатларида (16 – 21 кунлик) мушаклараро ва толалараро бўшлиқларда фибробластлар ва бириктирувчи тўқима толаларининг пайдо бўлиши қайд этилди, бу эса миокардда склероз жараёнларининг ривожланишидан далолат беради.

#### Хулоса

1. Пестицидларнинг каламуш боласи юрагига кўрсатган токсик таъсири ўзига хос патоморфологик ўзгаришлар билан намоён бўлди, яъни артериола ва капиллярлар деворида толали тузилмаларнинг дезорганизацияси, хусусий бириктирувчи тўқима ҳужайраларининг пролиферацияланиши ҳамда миокард мушак толаларида оқсилли дистрофия, миофибриллаларнинг титилиши ва дисконкомплексацияси, кардиомиоцитларда ядро-цитоплазматик нисбатнинг бузилиши кузатилди.

2. Назорат гуруҳи каламуш болаларида ёш даврларига мос равишда юракнинг бўлмача ва қоринчалари деворининг барча қаватларидаги структур тузилмаларида морфометрик ва гистотопографик хусусиятлар мавжудлиги ҳамда тажриба ҳайвонлари юрагининг бўлмача ва қоринчалари девори қатламлари морфометрик кўрсаткичлари назорат гуруҳига нисбатан камаяди.

3. Которан ва кинмикс юрак ультраструктура тузилмаларига таъсир кўрсатиб, миофибриллаларда қисқаришининг ўзгариши, митохондрийларда некробиозни юзага келтирувчи энергетик ва метаболик жараёнларнинг бузилиши, майда томирлар деворида эндотелий ҳамда ички қатламлари транспорт вазифасини издан чиқиши, бунинг натижасида ҳужайра ичи ва оралик тўқима шиши ривожланганлиги билан ифодаланади.

#### Адабиётлар

1. Касымов А. Х., Хакбердиев М. М., Гутникова А. Р., Косникова И. В., Тухтамурадов З. З., Гутникова Л. В. // Токсикол. вестн. – 2000. – №5. – С. 32-35.
2. Лаврентьев И. Е., Мишина Т. Н. Влияние пестицидов и металлов переменной валентности на выраженность окислительного стресса у животных // Бюл. мед. Интернет-конф. – 2012. – Том 2, №11. – С. 845.
3. Миршарапов У. М., Ахмедова С. М. Морфологические особенности волокнистых структур стенки предсердий и желудочков сердца крысы // Вестник Ташкентской медицинской академии. – Ташкент, 2015. - № 2. - С. 46-49.
4. Хамроқулова М.А. Клинические проявления у больных с хронической интоксикацией пестицидами, лечение путем коррекции метаболических нарушений // Теоретической и клинической медицины.– 2014. - №1 С. 67-70.
5. Цырепиллов П. Б., Константинова С. А. Воздействие пестицидов на биосинтез белка, состояние лизосомальных мембран и эффективность иммунизации животных // Бюл. Вост-Сибирского НЦ СО РАМН. – 2009. –№2 (66). – С. 109-112.
6. Akhmedova S.M. Histological structure of rat heart in the early stages of ontogeny //European science review, Austria, Vienna, 2016. - № 5–6. - P. 30-33.
7. Calvert G., Rodriguez L., Prado J. Worker illness related to newly marketed pesticides--Douglas County, Washington, 2014. // MMWR Morb Mortal Wkly Rep. – 2015. – Vol. 64, №2. – P. 42-44.
8. Chan Y. C., Chang S. C., Hsuan S. L., Chien M. S., Lee W. C., Kang J. J., Wang S. C., Xiao J. W. Cardiovascular effects of herbicides and formulated adjuvants on isolated rat aorta and heart. Department of Food and Nutrition, Providence University, Taichung 433, Taiwan, ROC. // Toxicol In Vitro. – 2007. - №2. – P. 142-144.

#### МИОКАРД ДЕВОРИНИНГ ПЕСТИЦИДЛАР ТАЪСИРИДА РЕАКТИВ ЎЗГАРИШИ

Миршарапов У.М., Ахмедова С.М.

**Мақсад:** илк постнатал даврда она сути орқали ўтган пестицидлар таъсирида юрак миокарди деворини микроскопик, субмикроскопик ва морфометрик ўзгаришини баҳолаш. **Материал ва усуллар:** илк постнатал онтогенез давридаги ҳар хил ёшдаги 205 та каламуш юраги миокардидан олинган микропрепаратлар гистологик ва ультрамикроскопик усулларда текширилди ва таҳлил қилинди. **Натижа:** текширишлар натижаси шуни кўрсатадики, которан ва кинмикс таъсирида бўлмачалар ва қоринчалар қалинлиги тажриба гуруҳида, назорат гуруҳига қараганда ўсишдан орқада қолади. Бу ўзгариш пестициднинг турига, каламушнинг ёшига ва юракнинг қисмига боғлиқ. **Хулоса:** пестицидлар таъсирида юракнинг миокардида токсик миокардитга хос патоморфологик ўзгаришлар ривожланиши аниқланди.

**Калит сўзлар:** каламуш юраги, пестицидлар, постнатал онтогенез.

## ОСОБЕННОСТИ ИЗМЕНЕНИЯ БАРЬЕРНО-ФИЛЬТРАЦИОННОЙ ФУНКЦИИ ЛЕГКИХ ПРИ НЕФРОПАТИЯХ РАЗЛИЧНОЙ ЭТИОЛОГИИ

Охуннов А.О., Бозарипов С.Ж., Саттаров О.Т., Охуннова Д.А., Саттаров И.С., Асадов Н.Б.

### ТУРЛИ ЭТИОЛОГИЯЛИ НЕФРОПАТИЯДА ЎПКА ТЎСИҚ-ФИЛЬТРАЦИОН ФУНКЦИЯСИ ЎЗГАРИШИНИНГ ЎЗИГА ХОС ХУСУСИЯТЛАРИ

Охуннов А.О., Бозарипов С.Ж., Саттаров О.Т., Охуннова Д.А., Саттаров И.С., Асадов Н.Б.

### FEATURES OF CHANGES IN THE BARRIER-FILTRATION FUNCTION OF LUNGS AT NEPHROPATHIES OF VARIOUS ETIOLOGIES

Okhunov A.O., Bozaripov S.J., Sattarov O.T., Okhunova D.A., Sattarov I.S., Asadov N.B.

Ташкентская медицинская академия

**Мақсад:** турли этиологияли экспериментал нефропатиялар моделларида ўпканинг тўсиқ-филтрацион функцияси ҳолатини баҳолаш. **Материал ва усуллар:** тадқиқотлар 1500-2500 г вазнли 40 ҳар хил жинсли, анъанавий лаборатор рационида боқилган кўёнларда олиб борилган. Диабетик нефропатия экспериментал модели МИТЛда биз томондан ишлаб чиқилган усулда яратилган. **Натижа:** сурункали буйрак етишмовчилиги экспериментал модели яратилган ҳайвонларда ИЛ-1βга нисбатан веноз-артериал фарқ деярли ўзгармади, тажрибанинг 40 ва 60 кунларида ўртача манфий «-»  $1.1 \pm 0.12$  пкг/мл ва «-»  $0.5 \pm 0.08$  пкг/мл ташкил қилди. Аммо ИЛ-6 ва TNF-α кўрсаткичларнинг веноз-артериал фарқи сурункали буйрак етишмовчилиги экспериментал модели динамикасида нафақат ўсиб борди, балки интакт ҳайвонлар гуруҳига нисбатан тескари пропорционал ўзгаришда бўлди. **Хулоса:** сурункали буйрак етишмовчилиги экспериментал модели чақирилган ҳайвонларнинг веноз қонига нисбатан артериал қонига яллиғланишни келтириб чиқарувчи цитокинлар миқдори паталогик жараённинг жадаллашувига мос равишда ортиб борди.

**Калит сўзлар:** сурункали буйрак етишмовчилиги, диабетик нефропатия, ўпканинг тўсиқ-филтрацион функцияси, цитокинлар.

**Objective:** To assess the state of barrier-filtration function of lungs in experimental models of nephropathy of various genesis.

**Materials and Methods:** 40 mongrel rabbits of both sexes, weighing 1500-2500 g, which were on standard laboratory diet of the vivarium, were used in the experiment. The experimental model of diabetic nephropathy was reproduced according to our original technique developed in the Central Research Institute of Cytology. **Results:** In animals with experimental model of chronic renal failure, venous-arterial difference with respect to IL-1β did not actually change, averaging a negative value at the level “-” of  $1.1 \pm 0.12$  pg/ml at the 40 day of the experiment, and at the level “-”  $0.5 \pm 0.08$  pg/ml at the 60 day of the experiment. At the same time, the digital value of venous-arterial difference in relation to IL-6 and TNF-α not only increased in the dynamics of development of the experimental model of chronic renal failure, but also acquired inverse proportion to the intact group of animals. **Conclusions:** The level of proinflammatory cytokines in arterial blood, in contrast to venous blood, in animals with experimental model of chronic renal failure increased as the pathological process progressed.

**Key words:** chronic renal failure, diabetic nephropathy, barrier-filtration function of lungs, cytokines.

Поражение дыхательной системы при нефропатиях различной этиологии, как и поражение других органов и систем приводит к расстройствам обменных процессов [1,5,8,14]. Изучению нарушений в бронхолегочном аппарате при этом заболевании в последнее время уделяется все большее внимание [2,4,7,11,16].

Изменения в легких при нефропатиях оцениваются авторами неоднозначно [3,9,10,15,17]. Одни авторы отрицают какую-либо связь поражения легких с этим заболеванием [6]. Другие описывают настолько выраженные изменения в органе, особенно при манифестации азотемии на фоне хронической почечной недостаточности (ХПН), что высказывается мысль о дыхательной недостаточности как непосредственной причине смерти больных [13].

У больных с ХПН часто наблюдаются пневмонии, как предшествующие заболеванию, так и развивающиеся на его фоне [3,8,14]. Это осложнение имеет сложный генез, что объясняется нарушением барьерно-филтрационной функции легких на пути генерализации токсического и воспалительного процесса [1,12]. Это обстоятельство, возможно, связано также с генезом развития ХПН. Так, согласно данным литературы, в основе патогенеза легочных осложнений при диабетической нефропатии лежит процесс, обусловленный нарушением микроциркуляции [6,11]. В

то же время при хроническом токсическом воздействии на организм поражение легких протекает параллельно с однотипными нарушениями в почечной ткани [2]. Объединяющий фактор поражения легких при этих патологических процессах, возможно, кроется в механизмах перестройки барьерно-филтрационной функции легких.

#### Цель исследования

Оценка состояния барьерно-филтрационной функции легких при экспериментальных моделях нефропатии различного генеза.

#### Материал и методы

Экспериментальные исследования выполнены на базе Центральной научно-исследовательской лаборатории Ташкентской медицинской академии в рамках фундаментального грантового проекта Ф5С005 «Изучение закономерностей компенсаторно-приспособительной реакции нереспираторных функций легких в патогенезе формирования острого респираторного дистресс-синдрома экстрапульмонального генеза». В эксперименте использовано 40 беспородных кроликов обоего пола массой 1500-2500 г, находившихся на обычном лабораторном рационе вивария ТМА, отвечающего требованиям санитарной эпидемиологической службы.

Для проведения статистического анализа после добора экспериментального материала, связанного с от-

работкой технических этапов воспроизведения новой экспериментальной модели хронической почечной недостаточности и методов исследования, всего использовалось 40 животных, которые были разделены на 4 группы по 10 особей. 1-я группа служила контролем (без моделирования патологического процесса). Основными были 3 группы: 1-я – экспериментальная модель хронической токсической нефропатией (ХТН); 2-я – экспериментальная модель нефропатии на фоне диабетической ангиопатии (диабетическая нефропатия – ДНП); 3-я – экспериментальная модель хронической почечной недостаточностью на фоне диабетической нефропатии (ХПН).

Экспериментальную модель ХТН воспроизводили по методу А.К. Митчиева и соавт. [12] с использованием ацетата свинца. Экспериментальную модель ДНП воспроизводили по нашей оригинальной методике, разработанной в ЦНИЛ ТМА (Способ моделирования хронической почечной недостаточности на фоне диабетической нефропатии: Патент на изобретение №1АР 04955 от 15.08.2014 г.) путем комбинационного внутривенного введения 100-110 мг/кг препарата доксорубин на 0,9% растворе хлористого натрия и забрюшинного введения по 0,2-0,4 мл на 100 г массы животного 70% раствора сорбитола.

После клинко-лабораторной констатации развития сахарного диабета (гипергликемия, глюкозурия) под эфирным наркозом в асептических условиях двумя косыми разрезами в поясничной области вскрывали забрюшинное пространство. Поэтапно выделяли правую и левую почку и диффузно (от верхнего полюса органа до нижнего включительно) в объеме от 50 до 75% наносили на их капсулу термические ранения с помощью электрокоагулятора в пределах коркового слоя органа.

Для получения информации о состоянии барьерно-фильтрационной функции легких как у интактных животных (контроль), так и в динамике развития нефропатий различного генеза определяли уровень провоспалительных цитокинов ИЛ-1 $\beta$ , ИЛ-6, TNF- $\alpha$  в пробах крови, взятых на входе и на выходе из органа по аналогии с усовершенствованными нами способом забора проб крови (Методика исследования метаболической функции легких: Свидетельство на рационализаторское предложение №167 от 25.02.94 г.).

Наряду с традиционными методами анализа полученных результатов, включая определение среднего содержания продукта метаболизма и средней ошибки, в каждой из этих проб крови у всех животных для каждого опыта рассчитывали величину разницы между содержанием субстратов в притекающей (смешанная венозная кровь – СВК) к органу (легким) и оттекающей (артериальная кровь – АК) от него крови, обозначенной нами как венозно-артериальная разница (ВАР).

Концентрацию цитокинов (ИЛ-1 $\beta$ , ИЛ-6, TNF- $\alpha$ ) в сыворотке крови определяли твердофазным иммуноферментным методом с применением набор реактивов тест-системы производства ООО «Цитокины» (Россия). Различия считали достоверными при значении  $p < 0,05$ .

### Результаты

Дисперсионное облако распределения уровня изучаемых провоспалительных цитокинов в СВК крови у интактных животных показало преобладание ИЛ-1 $\beta$  и TNF- $\alpha$ . Самый низкий был уровень ИЛ-6. В то же время АК характеризовалась более высокими значениями TNF- $\alpha$  (14,1 $\pm$ 0,33 пкг/мл). Содержание остальных провоспалительных цитокинов в АК было ниже. При этом минимальные значения (как и в СВК) были у ИЛ-6.

После моделирования ХТН распределение провоспалительных цитокинов в СВК претерпевало определенные

изменения: так, уровень ИЛ-6 значительно увеличивался ( $p < 0,05$ ), перейдя с последней позиции дисперсионного значения на первое место. При этом уменьшение в СВК доли ИЛ-1 $\beta$  ( $p < 0,05$ ) и увеличение уровня TNF- $\alpha$  ( $p < 0,05$ ) приводило к уравниванию их значений на 10-е сутки исследований (табл. 1).

Таблица 1

Содержание провоспалительных цитокинов (пкг/мл) в СВК (числитель) и АК (знаменатель) в динамике развития ХТН, М $\pm$ т

Сроки опыта, сут	ИЛ-1 $\beta$	ИЛ-6	TNF- $\alpha$
Контрольная группа	30,3 $\pm$ 0,57 12,8 $\pm$ 0,52	5,2 $\pm$ 0,22 4,2 $\pm$ 0,27	23,3 $\pm$ 0,52 14,1 $\pm$ 0,33
10-е	27,3 $\pm$ 1,24* 14,4 $\pm$ 0,91*	31,9 $\pm$ 1,88* 6,7 $\pm$ 0,23	26,9 $\pm$ 0,75* 17,7 $\pm$ 0,51*
20-е	26,9 $\pm$ 0,93* 13,8 $\pm$ 0,84*	32,8 $\pm$ 1,72* 8,1 $\pm$ 0,44	29,7 $\pm$ 0,95* 22,2 $\pm$ 0,94*
30-е	27,6 $\pm$ 0,96* 13,1 $\pm$ 0,66*	34,1 $\pm$ 1,95* 8,0 $\pm$ 0,20	27,4 $\pm$ 0,84* 19,3 $\pm$ 0,61*

Примечание. \* –  $p < 0,05$  по сравнению с контролем.

Следует отметить, что СВК в динамике развития экспериментальной модели ХТН, характеризовалась поочередной нивелировкой уровня содержания ИЛ-1 $\beta$  и TNF- $\alpha$ . Иными словами, относительное повышение уровня TNF- $\alpha$  в СВК ( $p < 0,05$ ) сопровождалось относительным уменьшением значения ИЛ-1 $\beta$  ( $p < 0,05$ ). На 30-е сутки эксперимента уровень этих провоспалительных цитокинов в СВК вновь сближается (соответственно 27,6 $\pm$ 0,96 пкг/мл;  $p < 0,05$  и 27,4 $\pm$ 0,84 пкг/мл;  $p < 0,05$ ).

Что касается ИЛ-6, то в динамике развития ХТН содержание его в СВК прогрессивно возрастает с 5,2 $\pm$ 0,22 пкг/мл ( $p < 0,05$ ) в контрольной серии опытов до 34,1 $\pm$ 1,95 пкг/мл ( $p < 0,05$ ) на 30-е сутки.

Таким образом, изучение провоспалительных цитокинов в СВК на входе в легкие у животных с экспериментальной моделью ХТН показало, что главную роль в изменениях играл ИЛ-6, прогрессирующее увеличение которого было более выражено как по сравнению с собственным контролем, так по сравнению с уровнем ИЛ-1 $\beta$  и TNF- $\alpha$ . В то же время уровень провоспалительных цитокинов в СВК характеризовался постепенным волнообразным изменением, в целом, однако, оставаясь в дисперсии контрольных значений.

ВАК у животных с экспериментальной моделью ХТН более выраженные изменения регистрировались в отношении TNF- $\alpha$  и ИЛ-6, тогда как уровень ИЛ-1 $\beta$  находился в пределах контроля. ВАР во все изученные сроки у животных с ХТН характеризовалась увеличением утилизации ИЛ-6 при относительном уменьшении задержки в легких ИЛ-1 $\beta$  и TNF- $\alpha$ .

В целом следует отметить, что у животных с экспериментальной моделью ХТН отношение легких к изучаемым провоспалительным цитокинам было не однозначным. Основные изменения в виде их утилизации легкими наблюдались в отношении ИЛ-6, повышение уровня которого в СВК на входе в легкие сопровождалось увеличением способности легких к задержке данного цитокина, корректируя его уровень в АК. В данном случае наглядно проявляется корректирующая функция легких в ответ на сброс провоспалительных цитокинов из периферической системы, препятствуя генерализации воспалительного процесса.

Моделирование ДНП уже на 10-е сутки сопровождалось повышением уровня всех провоспалительных цитокинов в СВК (табл. 2). Причем если в контрольной серии опытов дисперсия соотношения исследуемых провоспалительных цитокинов была распределена по уровню их

концентрации в порядке ИЛ-1 $\beta$ , TNF- $\alpha$  и ИЛ-6, то в случае с ДНП эта закономерность менялась: ИЛ-1 $\beta$ , ИЛ-6 и TNF- $\alpha$ . На 10-е сутки моделирования ДНП уровень ИЛ-6 превышал контрольные значения в 6,7 раза. В меньшей степени возрастало содержание ИЛ-1 $\beta$  (в 1,63 раза) и TNF- $\alpha$  (в 1,2 раза).

В последующие сроки опытов у животных с ДНП тенденция к изменению провоспалительных цитокинов в СВК на входе в легкие сохранялась такой же, как и на 10-е сутки опытов: прогрессирующее увеличение уровня ИЛ-6, достигшего максимального значения к 30-м суткам ( $p < 0,05$ ), сопровождалось относительно умеренным повышением содержания TNF- $\alpha$  (в 1,4 раза) на фоне стабильных и без переменных значений ИЛ-1 $\beta$ .

Таблица 2

Содержание провоспалительных цитокинов (пкг/мл) в СВК (числитель) и АК (знаменатель) в динамике развития ДНП,  $M \pm m$

Сроки опыта, сут	ИЛ-1 $\beta$	ИЛ-6	TNF- $\alpha$
Контрольная группа	30,3 $\pm$ 0,57 12,8 $\pm$ 0,5	5,2 $\pm$ 0,22 4,2 $\pm$ 0,27	23,3 $\pm$ 0,52 14,1 $\pm$ 0,33
10-е	49,3 $\pm$ 1,39* 35,7 $\pm$ 0,94*	35,0 $\pm$ 0,73* 10,5 $\pm$ 0,13*	27,7 $\pm$ 0,46* 18,3 $\pm$ 0,44*
20-е	49,9 $\pm$ 1,12* 41,2 $\pm$ 1,14*	41,5 $\pm$ 1,14* 44,2 $\pm$ 1,17*	35,8 $\pm$ 1,17* 38,3 $\pm$ 0,94*
30-е	50,9 $\pm$ 2,12* 44,8 $\pm$ 1,16*	62,7 $\pm$ 2,11* 69,8 $\pm$ 2,15*	39,4 $\pm$ 1,05* 43,7 $\pm$ 1,17*

Примечание. То же, что и к табл. 1.

Следует отметить, что уровень ИЛ-6 в СВК на 30-е сутки опытов у животных с ДНП был выше контрольных значений в 12,1 раза, что свидетельствовало о существенной активной его продукции в периферической тканевой системе (СВК) на фоне развития данного патологического процесса.

АК у животных с ДНП также претерпевала динамические изменения. Если у интактных животных дисперсия уровня провоспалительных цитокинов в АК была распределена по уровню концентрации в порядке TNF- $\alpha$ :ИЛ-1 $\beta$ :ИЛ-6, то уже на 10-е сутки моделирования патологического процесса эта позиция менялась в сторону соотношения ИЛ-1 $\beta$ :TNF- $\alpha$ :ИЛ-6. Эти изменения коренным образом отличались от перемен в СВК, где на 10-е сутки развития ДНП регистрировались высокие титры ИЛ-6 ( $p < 0,05$ ). Следует отметить, что в данном случае легкие способствовали уменьшению концентрации ИЛ-6 ( $p < 0,05$ ), внося свой корректирующий вклад в массивное его поступление в АК, что предотвращало генерализацию патологического процесса.

Доказательством нашего суждения может служить тенденция к стабильному увеличению ВАР по отношению к данному виду провоспалительного цитокина. У интактных животных ВАР по отношению к ИЛ-6 был незначительным, в среднем составляя « $\rightarrow$ » 1,0 пкг/мл. Между тем, массивное поступление ИЛ-6 в СВК (наиболее вероятным источником которого, возможно, были поврежденные почки) на 10-е сутки моделирования ДНП сопровождалось увеличением ВАР до « $\rightarrow$ » 24,5 $\pm$ 0,95 пкг/мл ( $p < 0,05$ ). Столь высокая способность легочной ткани утилизировать данный продукт воспалительного генеза может служить объяснением активации барьерной функции легких на пути распространения воспалительной реакции [2,14,17]. Подобные изменения не наблюдались в отношении ВАР в случаях с провоспалительными цитокинами ИЛ-1 $\beta$  и TNF- $\alpha$  на 10-е сутки моделирования ДНП.

Уровень ВАР у ИЛ-1 $\beta$  был низким, уменьшаясь с « $\rightarrow$ » 17,5 $\pm$ 0,64 пкг/мл ( $p < 0,05$ ) до « $\rightarrow$ » 13,6 $\pm$ 0,92 пкг/мл ( $p < 0,05$ ), а в случае провоспалительного цитокина TNF- $\alpha$  ВАР на 10-е сутки мо-

делирования ДНП фактически не менялась, оставаясь в пределах от « $\rightarrow$ » 9,0 $\pm$ 0,32 до « $\rightarrow$ » 9,5 $\pm$ 0,35 пкг/мл. Вероятно, данное обстоятельство было также связано с низким уровнем провоспалительных цитокинов в СВК. Этот показатель соответствовал 10-м суткам развития патологического процесса, а также показателям интактных животных.

Между тем, прогрессирующее ДНП на 20-е и особенно на 30-е сутки патологического процесса сопровождалось нарастанием в АК (на выходе из легких) уровня ИЛ-6 как по отношению к контрольной серии опытов (в 16,6 раза), так и по отношению 10-м суткам воспроизведения данной экспериментальной модели (в 6,6 раза). Данный показатель в АК на 30-е сутки развития ДНП в среднем составлял 69,8 $\pm$ 2,12 пкг/мл ( $p < 0,05$ ), тогда как в СВК его уровень был относительно меньше ( $p < 0,05$ ) (табл. 2).

Следует отметить, что моделирование ДНП на 20-е и 30-е сутки сопровождалось прогрессирующим уменьшением процесса утилизации легкими ИЛ-1 $\beta$  как по отношению к контрольной серии опытов (в 2,9 раза), так и по отношению к предыдущим срокам исследования (соответственно в 2,2 и в 1,4 раза). На этом фоне в динамике развития ДНП к 20-м и особенно к 30-м суткам наблюдения отношение легких к ИЛ-6 и TNF- $\alpha$  коренным образом менялось.

Нами зафиксирована достоверная инверсия параметров ВАР, носившая достоверный характер в большей степени по отношению к ИЛ-6. Уровень последнего переходил из позиции « $\rightarrow$ » 1 $\pm$ 0,12 пкг/мл в контрольной серии опытов в « $\rightarrow$ » 2,7 $\pm$ 0,15 пкг/мл ( $p < 0,05$ ) на 20-е и « $\rightarrow$ » 7,1 $\pm$ 0,95 пкг/мл ( $p < 0,05$ ) на 30-е сутки экспериментальной модели ДНП.

Таким образом, проводя параллели между двумя вариантами нефропатий по изменениям показателей изучаемых провоспалительных цитокинов, следует отметить выраженную дифференцировку отношения легких к ИЛ-6 и TNF- $\alpha$ . Связующим звеном этих перемен был циклический выброс цитокинов в СВК в ранние сроки развития патологического процесса независимо от вида нефропатии. В то же время 10-е сутки развития патологического процесса сопровождалось активацией тканевых структур легких, вносящих свой вклад в регулирование поступления провоспалительных цитокинов в АК. Иными словами, легкие, выполняя роль барьера на пути генерализации воспалительного процесса, препятствовали манифестации массивной цитокиновой реакции. В литературе данный вид реакции известен под термином «цитокиновая буря» [3,9,13]. Причем подобное отношение легких к изучаемым провоспалительным цитокинам было более выраженным в случае ХТН. В то же время у животных с экспериментальной моделью ДНП подобное отношение легких было отмечено лишь на 10-е сутки моделирования патологического процесса.

В дальнейшие сроки исследования легкие переставали выполнять роль барьера и вносили собственный вклад в прогрессирующее генерализации воспалительной реакции организма, что, вероятно, было связано с вовлечением данного органа в общую картину заболевания.

Столь выраженная разница в выявленных нами параметрах по ВАР, вероятнее всего, была связана с фоновым поражением сосудистой системы (диабетическая ангиопатия), усугубляющей течение нефропатии. Диабетическая ангиопатия, и соответственно поражение эндотелиальной системы сосудов легких, срывала физиологические барьерные возможности данного органа, способствуя прогрессирующему воспалительному процессу и, возможно, замыкая порочный круг формирования ХПН [5,8]. Для определения этой возможности нами изучен уровень провоспалительных цитокинов у животных с выраженным нарушением функции почки (ХПН) на фоне диабетической и токсической нефропатии (табл. 3).

ХПН в исследуемые сроки опытов сопровождалась прогрессирующим нарастанием уровня провоспалительных цитокинов как в СВК, так и в АК. В СВК уровень ИЛ-1 $\beta$  был выше контрольных значений в 2,3 раза, ИЛ-6 – в 20,8 раза, а TNF- $\alpha$  – только в 2,7 раза.

Таким образом, наибольшим изменениям подвергался уровень ИЛ-6, что было отмечено нами и в случаях нефропатий различного генеза.

Таблица 3

**Содержание провоспалительных цитокинов (пкг/мл) в СВК (числитель) и АК (знаменатель) в динамике развития экспериментальной модели ХПН, М±т**

Сроки опыта, сут	ИЛ-1 $\beta$	ИЛ-6	TNF- $\alpha$
Контрольная группа	30,3±0,57 12,8±0,5	5,2±0,22 4,2±0,27	23,3±0,52 14,1±0,33
40-е	67,9±0,88* 66,8±1,2*	97,9±0,85* 107,6±1,0*	44,1±0,76* 51,7±0,81*
60-е	70,9±0,78* 70,4±1,13*	108,1±1,2* 144,7±0,95*	62,9±1,07* 84,7±1,68*

**Примечание.** То же, что и к табл. 1

Артериальная проба крови у животных с экспериментальной моделью ХПН в отличие от АК животных контрольной группы также характеризовалась высокими титрами провоспалительных цитокинов: уровень ИЛ-1 $\beta$  возрастал в 5,5 раза, ИЛ-6 – в 34,4 раза, TNF- $\alpha$  – в 6 раз.

Следует отметить, что в условиях экспериментальной модели ХПН венозно-артериальная разница по отношению к ИЛ-1 $\beta$  фактически не менялась, составляя в среднем отрицательное значение на уровне «-» 1,1±0,12 пкг/мл на 40-е сутки эксперимента и на уровне «-» 0,5±0,08 пкг/мл – на 60-е сутки. В то же время цифровое значение ВАР по отношению к ИЛ-6 и TNF- $\alpha$  не только нарастало в динамике развития экспериментальной модели ХПН, но и приобрело обратно пропорциональный характер по отношению к таковой у интактных животных.

Таким образом, уровень провоспалительных цитокинов в АК по сравнению со СВК, а также животными с экспериментальной моделью ХПН нарастал по мере прогрессирования патологического процесса. То есть, в динамике развития данной модели патологического процесса наглядно демонстрируется срыв барьерных возможностей легких наравне с другими тканевыми структурами организма в целом. Тем не менее, высокий уровень ИЛ-6, выявленный нами как у животных с нефропатией различной этиологии, так и в случае прогрессирования ХПН, является характерным в условиях развития азотемии. Последнее, в свою очередь, способствовало изменению функциональных возможностей барьерно-фильтрационной функции легких, являясь толчком для генерализации воспалительного процесса.

#### Литература

- Алексеев П.А. Биохимические и гемокоагуляционные критерии оценки риска развития нефропатии у рабочих пылеопасных профессий // Мед. труда и пром. экология. – 2015. – №1. – С. 27-31.
- Анаев Э.Х., Чучалин А.Г. Конденсат выдыхаемого воздуха в диагностике и оценке эффективности лечения болезней органов дыхания // Пульмонология. – 2011. – №4. – С. 12-2.
- Биличенко Т.Н., Балдуева М.Ф. Значимость изменения окиси азота выдыхаемого воздуха при болезнях органов дыхания // Пульмонология. – 2012. – №6. – С. 118-122.
- Безденежных И.А. Клинико-лабораторные особенности и состояние гемодинамики почек при сахарном диабете 1-го типа у детей, осложненном диабетической нефропатией: Дис. ... канд. мед. наук. – М., 2013. – 216 с.
- Вязов А.В. Фосфолипиды мембран эритроцитов у больных

хроническим бронхитом, сочетанным с уролитиазом // Пат. физиол. – 2015. – №1. – С. 14-15.

6. Гвозденко Т.А., Новгородцева Т.П., Жукова Н.В. Липиды крови крыс при моделировании электролитной нефропатии // Пат. физиол. – 2014. – №2. – С. 24-25.

7. Дугарова И.Д., Анаев Э.Х., Чучалин А.Г. О роли цитокинов при бронхиальной астме // Пульмонология. – 2014. – №4. – С. 96-102.

8. Климанов И.А., Соодаева С.К. Механизмы формирования конденсата выдыхаемого воздуха и маркеры оксидантного стресса при патологиях респираторного тракта // Пульмонология. – 2012. – №2. – С. 113-119.

9. Лавин Г.Я., Егорихина М.Н. Роль перекисного окисления липидов в агрегации клеток крови при ожоговой болезни // Клини. лаб. диагностика. – 2014. – №8. – С. 43-44.

10. Мухин Н.А. Микроальбуминурия – универсальный маркер неблагоприятного прогноза // Клини. мед. – 2013. – №11. – С. 4-9.

11. Пальцева Е.М. Экспериментальные модели хронических заболеваний почек // Клини. нефрол. – 2009. – №2. – С. 37-39.

12. Способ моделирования хронической почечной недостаточности: Патент РФ №2215335G09B23/28. Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. акад. И.П. Павлова. Заявка № 2002111907/14. Заяв. 06.05.2002 г. Оpubл. 27.10.2011 г.

13. Шестакова М.В., Дедов И.И. Сахарный диабет и хроническая болезнь почек. – М.: Мед. информ. агентство. – 2014. – 482 с.

14. Щуцкая Ж.Ц. Диабетическая нефропатия у детей и подростков (ранняя диагностика, профилактика, лечение): Дис. ... канд. мед. наук. – М., 2011. – 212 с.

15. Чучалин А.Г. Синдром острого повреждения легких // Пульмонология. – 2012. – №1. – С. 5-11.

16. Groop P.H., Thomas M.C., Moran J.L. et al. The presence and severity of chronic kidney disease predicts all-cause mortality in type 1 diabetes // Diabetes. – 2011. – Vol. 58. – P. 1651-1658.

17. Navarro-Gonzalez J.F., Mora-Fernandez C., De Fuentes M.M. et al. Inflammatory molecules and pathways in the pathogenesis of diabetic nephropathy // Nat. Rev. Nephrol. – 2013. – Vol. 7. – P. 327-340.

#### ОСОБЕННОСТИ ИЗМЕНЕНИЯ БАРЬЕРНО-ФИЛЬТРАЦИОННОЙ ФУНКЦИИ ЛЕГКИХ ПРИ НЕФРОПАТИЯХ РАЗЛИЧНОЙ ЭТИОЛОГИИ

Охунув А.О., Бозарипов С.Ж., Саттаров О.Т., Охунова Д.А., Саттаров И.С., Асадов Н.Б.

**Цель:** оценка состояния барьерно-фильтрационной функции легких при экспериментальных моделях нефропатии различного генеза. **Материал и методы:** в эксперименте использовано 40 беспородных кроликов обоего пола массой 1500-2500 г, находившихся на обычном лабораторном рационе вивария. Экспериментальную модель диабетической нефропатии воспроизводили по оригинальной нашей методике разработанную в ЦНИЛ. **Результаты:** у животных с экспериментальной моделью хронической почечной недостаточности венозно-артериальная разница по отношению к ИЛ-1 $\beta$  фактически не менялась, составляя в среднем отрицательное значение на уровне «-» 1,1±0,12 пкг/мл на 40-е сутки эксперимента и на уровне «-» 0,5±0,08 пкг/мл на 60-е сутки эксперимента. В то же время, цифровое значение венозно-артериальная разница по отношению к ИЛ-6 и TNF- $\alpha$  не только нарастало в динамике развития экспериментальной модели хронической почечной недостаточности, но и приобрело обратно пропорциональный характер по отношению к интактной группе животных. **Выводы:** уровень провоспалительных цитокинов в артериальной крови, в отличие от венозной крови, у животных с экспериментальной моделью хронической почечной недостаточности нарастал по мере прогрессирования патологического процесса.

**Ключевые слова:** хроническая почечная недостаточность, диабетическая нефропатия, барьерно-фильтрационная функция легких, цитокины.

## PERCUTANEOUS-TRANSHEPATIC CHOLANGIOSTOMY AS A METHOD OF DECOMPRESSION OF THE BILIARY TRACT WITH OBSTRUCTIVE JAUNDICE OF CANCEROUS GENESIS

Atakhanova N. E., Adilkhodjaev A.A., Fayziev F.SH., Oripov D.Y.,  
Mirzaraimova S. S., Kodirov KH.A., Gaziev L.T., Kurbankulov U.M., Xudayorov M.S.

## ЎСМА НЕГИЗЛИ МЕХАНИК САРИҚЛИҚДА ЎТ ЙЎЛЛАРИ ДЕКОМПРЕССИЯЛАШ МАҚСАДИДА ТЕРИ-ЖИГАР ХОЛАНГИОСТОМИЯНИ УСУЛИНИ ҚЎЛЛАШ

Атаханова Н.Э., Адылходжаев А.А., Файзиёв Ф.Ш., Орипов Д.Й.,  
Мирзараимова С.С., Кодиров Х.Х., Газиёв Л.Т., Курбанкулов У.М., Худоев М.С.

## ЧРЕСКОЖНАЯ ЧРЕСПЕЧЕНОЧНАЯ ХОЛАНГИОСТОМИЯ КАК МЕТОД ДЕКОМПРЕССИИ ЖЕЛЧЕВЫВОДЯЩИХ ПУТЕЙ ПРИ МЕХАНИЧЕСКОЙ ЖЕЛТУХЕ ОПУХОЛЕВОГО ГЕНЕЗА

Атаханова Н.Э., Адылходжаев А.А., Файзиёв Ф.Ш., Орипов Д.Й.,  
Мирзараимова С.С., Кодиров Х.Х., Газиёв Л.Т., Курбанкулов У.М., Худоев М.С.

*Tashkent medical academy department of oncology and radiology*

**Мақсад:** ўсма генезли механик сариқлик билан касалланган беморларда тери-жигар орқали эндобилиар аралашувларни қўллаб даволаш натижаларини яхшилаш. **Материал ва усуллар:** онкология илмий марказида 2011-2015 йилларда механик сариқлик билан асоратланган гепатопанкреатобилиар соҳаси саратони ташхиси қўйилган 70 та беморда тери-жигар орқали холангиостомия бажарилди. **Натижа:** назорат гуруҳидаги беморларга ижобий натижалар 33 (82,5%), асосий гуруҳ беморларида – у 28 (93,5%), яъни 1,2 марта кўпроқ кузатилди. **Хулоса:** кенгайган ўт йўллари бирламчи пункциясини УТ назорати остида бажариш мақсадга мувофиқ. Асоратларнинг олдини олиш самарали усулларида бўлиб катта диаметрдаги дренажларни қўллаш, ташқи-ички дренажлардан фойдаланган ҳолда ўсманинг бирламчи реканализациясини ўтказишдир.

**Калит сўзлар:** гепатопанкреатобилиар соҳа саратони, механик сариқлик, тери-жигар орқали холангиостомия.

**Цель:** улучшение результатов лечения у больных механической желтухой опухолевого генеза с применением чрескожных чреспеченочных эндобилиарных вмешательств. **Материал и методы:** проанализированы результаты лечения 70 больных с опухолевыми заболеваниями гепатопанкреатобилиарной зоны, осложненными механической желтухой, которыми в 2011-2015 г. в Республиканском научном центре онкологии выполнена чрескожная чреспеченочная холангиостомия. **Результаты:** в контрольной группе положительные результаты получены у 33 (82,5%), в основной группе – у 28 (93,5%), т.е. в 1,2 раза больше. **Выводы:** первичную пункцию расширенных желчных протоков следует выполнять под УЗ-наведением. Эффективным способом профилактики осложнений являются использование дренажей большого диаметра, первичная реканализация опухоли с проведением наружно-внутреннего дренажа.

**Ключевые слова:** опухоли гепатопанкреатобилиарной зоны, механическая желтуха, чрескожная чреспеченочная холангиостомия.

Surgical treatment of patients with mechanical jaundice (MJ) caused by tumors is complex and unresolved problem of modern oncology. Among the reasons for the development of obstructive jaundice, 30-70% are cancer. [1, 5]. The development of the MJ in patients with malignant tumors is significantly aggravates the underlying disease and requires urgent measures aimed at decompression of the biliary tract. In general, malignant tumors, accompanied by obstructive jaundice, the most common oncological lesions of the pancreas (47%), cancer of the bile ducts (20%) and cancer of the large duodenal papilla (CLDP) and gallbladder cancer (about 15%) [4,7]. Percutaneous transhepatic drainage of the bile ducts like invasive procedure may be accompanied by severe complications, such as intra-abdominal bleeding, bile outflow, bile peritonitis, hemobilia etc. According to numerous literature data, complications of percutaneous endobiliary drainage occur in a 54-74%. [3, 6]. One of the most serious complications is dislocation of drainage, which occurs at 6.4-37% of case. [2, 8].

Changing the position of drainage is the trigger for the development of other more serious complications — bleeding, bile outflow and peritonitis, perforation of the duodenum and biliary ducts, abdominal abscesses, necrosis of the liver and pancreas and biliary fistula, pneumothorax. The greatest number of cases of malposition of the drainage is marked for external drainage of the biliary tract, using a catheter without

fixation devices and a shallow position of the drain in the ducts. One possible solution to this problem is to develop methods secure drainage that meets the requirements of reliability and providing easy removal of the drainage after radical surgery.

**Objective** - improve results of the percutaneous transhepatic endobiliary interventions in patients with obstructive jaundice of tumor genesis.

**Material and methods.** We conducted research at 70 patients which were diagnosed inoperable cancer of hepatopancreatobiliary zone. The age of patients are ranged from 45 to 75 years who were hospitalized at the Republican research center of Oncology during the period 2011-2016. The average age of the patients was 62.3±1.5 in the first and 66.8±1,4 in the second groups (p≥0,05) respectively. Significant differences in the age structure in both groups we did not observe.

Patients divided into two groups the first (main) group consisted of 30 patients operated by using a combination of ultrasound guidance during the initial puncture and fluoroscopic control in the following steps. The second group (control) consisted of 40 patients, percutaneous transhepatic drainage of the bile ducts which was performed under fluoroscopic guidance.

The leading symptom of the overwhelming number of patients had signs of MJ in the form of icteritiousness of the skin and sclera, darkening of urine, itchy skin - in 92.4% cases

(in the first group - in 90% of patients in the second – 93.9 per cent). The term of the jaundice in 56 (80%) patients (26 (86,67%) in the first group and 30 (75%) in the second) at the time of receipt was less than 2 weeks. The average time from the beginning of the manifestation of jaundice in the both groups of patients were 19.4 days (in the first group of 21.3 second - 17,3). The average index of total bilirubin in patients of both groups were comparable and ranged 256,1+23,5 mmol/l and 261.4 m+21.6 mmol/l, respectively.

In 53 (75.71%) patients the cause of jaundice was cancer of the pancreatic head, 11 (20,7%) - cancer of the common hepatic duct and 6 (8,5%) patients diagnosed with cancer of the common bile duct. Distal block (when tumor localize below the level of the confluence of the cystic duct) had a preponderance in both groups of patients 61 (87.1%). The inevitable differences was due to small number of observations that each subgroup. The degree of extension of the bile duct in patients in the groups did not differ significantly. It should be noted that the width of the lumen of the bile ducts is a factor that will largely determine the success of percutaneous-transhepatic cholangiostomy (PTCHS) and also this enables to perform variety of operative techniques. Dilatation of the bile ducts averaged 14,1±0,5 mm thus the extension duct over 10 mm occurred in 58 (82,8%) patients, including in 30(42,8%) patients in the first and in 28 (40%) patients in the second group. Despite some difference between the groups, the main criteria influencing the success of PTCHS, the groups were comparable( table № 1).

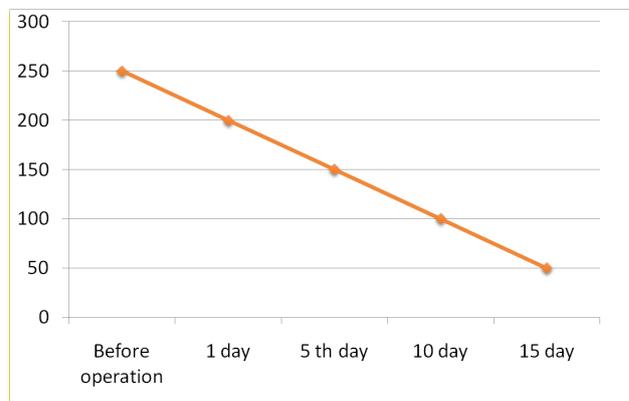
Table № 1.

The results of medical instrumental examination in patients with MJ

Parameter	1group, n=49	2 group, n=21	All patients n=70
Age, years	62,3	66,8	64,5
The level of total bilirubin in the blood	156,1 mkm/l	161,4 mkm/l	158,7 mkm/l
The degree of ectasia of the bile ducts	13,8 mm	14,3 mm	14,1 mm
IV clinical group cancer	92,5%	90,9%	91,5%

Results and discussion. Premedication and anesthesia for performing surgery did not differ in both groups. As sedation is used 1 ml of 2% solution of morphine intramuscularly, and 2 ml of 0.5% solution of diazepam intravenously. In the area of the puncture was performed layer-wise intercostal local anesthesia with 0.5% solution of novocaine. PTCHS under fluoroscopic guidance was performed by the following procedure: from the standard points were performed "blind" puncture of the hepatic ducts with CHIBA needle with a diameter of 0.8 mm (22 G). By reverse movement of the needle with a constant supply of contrast agents has made contrast enhancement of the hepatic ducts. In the absence of contact in the bile duct puncture was repeated in the other direction. If necessary, this procedure was performed several times. After the appearance of bile in ducts the first needle was removed. Under fluoroscopic observation a puncture was performed at widened hepatic duct with a needle diameter of 1.2 mm (18 G). Via the lumen of bile duct conducted rigid conduit "Amplatz" with the diameter 0.035 mm, and in the lumen of the duct installed drainage diameter 6F of the "Pig Tail". The adequacy of standing drainage was evaluated according to the flow of bile and enhancement through the drainage. The drainage was fixed to the skin with 1-2 piercing ligatures. A combined techniques of PTCHS in the first group of patients was performed under ultrasound guidance for primary bile duct puncture and fluoroscopic guidance for installing drainage average diameter. With the help of the ultrasound scan has detected the most convenient point of access to sufficiently widened hepatic duct, located at an obtuse angle to the trajectory of the puncture, which facilitated further manipulations. Through the puncture of the skin in the intercostal space with a needle diameter

of 1.2 mm (18 G) the drainage with a diameter of 9-12F and ultrasound markers at the distal end of the ultrasound navigation was punctured to the selected ducts. Control of standing needle was assessed by flow through the lumen of the bile. Similarly, patients of the second group performed a percutaneous-transhepatic cholangiostomy under fluoroscopic guidance into the lumen of the hepatic conductor diameter of 0.035 mm and in the lumen of the bile duct with a needle "pushed" drainage. After this process, under fluoroscopic control regarding to possibility of the recanalization with rigid guiding cannula was performed, recanalization of the tumor and then, installed drainage diameter 10 or 12F (depending on the diameter of the ducts). In 53 (75.71%) patients the cause of jaundice was cancer of the pancreatic head, 11 (20,7%) - cancer of the common hepatic duct and in 6 (8,5%) patients diagnosed cancer of the common bile duct. In both groups of patients 61 (87.1%) mainly diagnosed distal block (below the level of the confluence of the cystic duct). At 30 patients from main group PTCHS was performed by using combined method (for the initial puncture used ultrasound guidance of the bile duct and following x-ray control with the installation of drainage) at 40 patients from the control group was carried out PTCHS under fluoroscopic guidance at all stages of the operation. The primary recanalization of the tumor was performed in 22 (31,4%) cases. This procedure is important because for the restoration of the natural passage of bile, more reliable fixation of drainage and reduction of stages of treatment decreases postoperative suffering of patients. In the control group, primary recanalization of the tumor with installing drenage into the lumen of the duodenum is performed in only 1 (2,5%) patient. In the main group of patients the procedure of recanalization attempted to all operations and managed in 21 (70%) of patients. After recanalization drainage was installed in all patients. Primary puncture of the most widened bile ducts created favorable conditions for the use of a wide range of tools and operational techniques. A combined technique of PTCHS in patients of the first group was performed using ultrasound guidance for primary bile duct puncture and fluoroscopic guidance when installing drainage average diameter. With the help of the ultrasound scan has determined the most convenient point of access to the most widened hepatic duct, located at obtuse angle to the trajectory of the puncture, which facilitated further manipulations. Ultrasound guidance allowed us to choose the trajectory of the puncture passing away from blood vessels. After the installation of the drainage in both groups was revealed a distinct downward trend in the level of bilirubin in the blood. (picture ) During the first days after surgery this figure had fallen to 1.3 times with 159,3 mmol/l to of 116.5 mmol/l, 5 day - 1.4% (83,8 mol/l), and to 10 days 1.5 times (from 55.4 mmol/l).



Picture. Distinct downward trend in the level of bilirubin (mmol/l) in the blood.

Both methods of PTCHS proved to be quite effective in all cases. The purpose of the procedure (puncture drainage installation in the bile duct) was achieved. In main groups of patients drainage with the diameter of 9F was installed in 25 (83,3%) cases, 12F – in 5 cases (16.7%). All patients in the control group cholangioscopy drainage was installed in the right hepatic ducts and in all patients installed diameter 6F the drainage.

In 5th day the level of bilirubinemia in patients of the first group was 1.3 times less than in the second (171,1 of 127.8 mmol/l), and to 10th day the difference in the level of bilirubin was 1.8 (83.9 and 155,9 mmol/l) respectively. We tend to associate this differences with that thin drains worse perform their function in the presence of bile clots, films, fibrin, etc. To understand the differences in the efficiency of various drainages is necessary to consider that the main importance is not the diameter of the drainage, and the sectional area of the inner lumen. Replacing drainage from 6F to 9F we improved its drainage quality to 1,7 times, and replacing to 12F - almost 4 times. The types of complication is presented in (table № 2.)

Table № 2.

## The types of complication

Post operative complications	Main group	Control group
Dislocation of drainage	1 (3.3%)	2 (5%)
The progression of hepatic cell deficiency, including the signs of the manifestation of cholangitis	1 (3.3%)	3 (7.5)
Acute cholangitis in undrained lobe of the liver	1 (3.3%)	-
The formation of an irresistible deformation of drainage in abdominal cavity	-	1 (2.5%)
Bile peritonitis due to leakage of bile by drainage	-	1 (2.5%)
Overall	3	7

In main group of patients positive result was observed 1.2 times more than in control group (main. (28 (93,5%) and cont. (33(82,5%) respectively). In 1 (3,3%) patients from the main group despite the presence of functioning drainage and an adequate therapy positive dynamics was not observed and patient was discharged for the symptomatic therapy to the place of the residence. In the control group, the treatment was ineffective in 5 patients, from them 1 patient was discharged for the symptomatic treatment. In patients from the control group progression of hepatocellular failure were found 3 times more than main group 3 (22.5%) and 1 (7,6%), respectively. This is due to the fact that when the diameter of the drainage is small (diameter - 6F) often occurred obturation with purulent and the fibrin, especially on the background of the of suppurative cholangitis that worsened the drainage function. In turn, this supported liver cell failure and phenomena of cholangitis at the installed cholangiostomy.

## Conclusions

1. Primary puncture of dilated bile ducts should be performed under ultrasound guidance. The execution of all phases PTCHS under fluoroscopic guidance is justified in the absence of conditions for effective ultrasound imaging: narrow bile ducts, noticeably meteorism of the intestines, fat patients.

2. The occurrence of complications is deteriorate the tendency of the disease and requires repeated operations which is accompanied high mortality and postpones further treatment for an indefinite period.

3. Effective way to prevent abdominal complications are: using large diameter of drainages, primary recanalization of the

tumor with the conducting of the external-internal drainage or abandonment of drainage in the lumen of duodenum .

4. Installing PTCHS drainage with a diameter of 9-12F is preferable, especially in concomitant cholangitis.

## References

1. Nazyrov F. G., Akbarov M. M., Ikramov A. I. et al. Annals of the surgery. algorithm of diagnostics and tactics of surgical treatment of periampullary tumors. // Hepatology. – 2012. – Vol. 12, No. 3. – P. 91.
2. Nikolsky V. I., Climatebiz A. V. Analysis of complications of minimally invasive technologies for the treatment of patients with obstructive jaundice syndrome. //Med. almanac. – 2013. – Vol. 29, No. 5. – Pp. 108-110.
3. Dolgushin, B. I. Recipi A. M. – M. Antegrade endobiliary intervention in Oncology : causes, prevention and treatment of complications: Pract. medicine, 2015. – 175 p.
4. Kukushkin A.V. Relucky hepatico jejunum anastomosis for cancer of the extrahepatic bile ducts and the pancreatic head// Surgery. Sib. them. N. I. Pirogov. – 2012. – No. 3. – P. 17-22
5. Aripova N.U., Ismailov S.U. Invasive surgery minimally for the pathologies of biliary system the Annals of the surgeon. //Hepatology. – 2007. – Vol. 12, No. 3. – P.39.
6. Bazin I.S. Use the of the drug nexavar (sorafenib) for the treatment of hepatocellular carcinoma: //Creative surgery and Oncology. – 2014. – No. 4. – P. 31-35.
7. Borisov A. E., Hamlin, J. A. et al., 2012. Assessment of quality of life after palliative Galeotti intervention in patients with radically unresectable cancer of the extrahepatic bile ducts complicated by obstructive jaundice . // Spec. vol. – Pp. 88-89.
8. Bakhtin V. A., Yanchenko S. M. Surgical treatment of patients with malignant tumors of the extrahepatic bile ducts complicated by obstructive jaundice :// Vestn. Ivanovo honey. Acad. – 2017.– Vol. 12, No. 3-4. – Pp. 77-78.

**PERCUTANEOUS-TRANSHÉPATICCHOLANGIOSTOMY AS A METHOD OF DE-COMPRESSION OF THE BILIARY TRACT WITH OBSTRUCTIVE JAUNDICE OF CANCEROUS GENESIS**

Atakhanova N.E., Adilkhodjaev A.A., Fayziev F.SH., Oripov D.Y., Mirzaraimova S.S., Kodirov KH.A., Gaziev L.T., Kurbankulov U.M., KHudoyorov M.S.

**Objective** - improve results of the percutaneous transhepaticendobiliary interventions in patients with obstructive jaundice of tumor genesis. **Material and methods.** We conducted research at 70 patients which were diagnosed inoperable cancer of hepatopancreatobiliary zone. The age of patients are ranged from 45 to 75 years who were hospitalized at the Republican research center of Oncology during the period 2011-2016. The average age of the patients was  $62.3 \pm 1.5$  in the first and  $66.8 \pm 1,4$  in the second groups ( $p > 0,05$ ) respectively. Significant differences in the age structure in both groups we did not observe. **Results:** In main group of patients positive result was observed 1.2 times more than in control group (main. (28 (93,5%) and cont. (33(82,5%) respectively). In 1 (3,3%) patients from the main group despite the presence of functioning drainage and an adequate therapy positive dynamics was not observed and patient was discharged for the symptomatic therapy to the place of the residence. In the control group, the treatment was ineffective in 5 patients, from them 1 patient was discharged for the symptomatic treatment. **Conclusion:** effective way to prevent abdominal complications are: using large diameter of drainages, primary recanalization of the tumor with the conducting of the external- internal drainage.

**Key words:** mechanical jaundice, PTCHS, cancer of hepatopancreatobiliary zone.

## ОПТИМИЗАЦИЯ РЕЗУЛЬТАТОВ КОМПЛЕКСНОГО ЛЕЧЕНИЯ ГАНГРЕНЫ ФУРНЬЕ С ПРИМЕНЕНИЕМ CO<sub>2</sub> ЛАЗЕРА И ФОТОДИНАМИЧЕСКОЙ ТЕРАПИИ

Аталиев А.Е., Муродов А.С., Шатемиров В.Х., Эрназаров Х.И., Маликов Н.М.

### ФУРНЬЕ ГАНГРЕНАСИ БЎЛГАН БЕМОРАЛАРНИ КОМПЛЕКС ДАВОЛАШ НАТИЖАЛАРИНИ CO<sub>2</sub> ЛАЗЕРИ ВА ФОТОДИНАМИК ТЕРАПИЯНИ ҚЎЛЛАШ БИЛАН САМАРАДОРЛИГИНИ ОШИРИШ

Аталиев А.Е., Муродов А.С., Шатемиров В.Х., Эрназаров Х.И., Маликов Н.М.

### OPTIMIZATION OF RESULTS OF COMPLEX TREATMENT OF FOURNIER GANGRENE WITH THE USE OF CO<sub>2</sub> LASER AND PHOTODYNAMIC THERAPY

Ataliyev A.E., Murodov A.S., Shatemirov V.Kh., Ernazarov Kh.I., Malikov N.M.

Ташкентская медицинская академия

**Мақсад:** Фурнье гангренази бўлган беморларни комплекс даволаш натижаларини CO<sub>2</sub> лазер ва фотодинамик терапияни қўллаш билан яхшилаш. **Материал ва усуллар:** 1чи шаҳар клиник касалхонаси йириггли жарроҳлик бўлимида Фурнье гангренази билан касалланган 32 дан 76 ёшгача бўлган 34 беморлар комплекс текширувдан ўтказилган ва даволанган. Таъхис анамнез ва клиник белгилар асосида қўйилган. **Натижа:** CO<sub>2</sub> лазер ва фотодинамик терапияни метилен кўки фотосенсибилизатори билан қўллаш некрэктомияни эрта ва геморрагиясиз ўтказишга, яра атрофида регенерация жараёнларни яхшилашга, ўчоқда микроблар сонини камайтиришга ва ярани эрта битишига олиб келди. **Хулоса:** ГФ бўлган беморларни адекват антибактериал даво, маҳаллий CO<sub>2</sub> лазер ва ФДТ ни қўллаш, ҳамда инфузион-детоксикация муолажаларини ўтказиш даволаш самарадорлигини оширишга олиб келади.

**Калит сўзлар:** Фурнье гангренази, йириггли яра, ярани микроорганизмлар билан зарарланиши, фотодинамик даво, CO<sub>2</sub> лазер.

**Objective:** To improve the results of treatment of patients with Fournier gangrene (FG) with the use of CO<sub>2</sub> laser treatment and photodynamic therapy. **Materials and Methods:** Comprehensive examination and treatment of 34 patients with FG aged from 32 to 76 years, who were on treatment in the department of purulent surgery of the 1st city clinic, was conducted. The diagnosis was established based on the history and clinical manifestations. **Results:** The use of CO<sub>2</sub> laser and photodynamic therapy using methylene blue as a photosensitizer made it possible to perform early and bloodless necrectomy, improved repair processes in the wound, reduced the microbial contamination of the purulent wound and accelerated wound healing. **Conclusions:** Active surgical treatment in combination with adequate antibiotic therapy, local application of CO<sub>2</sub> laser, photodynamic therapy and infusion detoxification therapy lead to optimization of the results of treatment of patients with FG.

**Key words:** Fournier gangrene, purulent wound, microbial contamination, photodynamic therapy, CO<sub>2</sub> laser.

Гангрена Фурнье (ГФ) – некротизирующая инфекция мягких тканей гениталий. Согласно современным представлениям, гангрена Фурнье представляет собой частный случай некротизирующего фасциита. ГФ встречается в 1,6 случая на 100 тыс. мужчин в популяции в год, что составляет менее чем 0,02% всех поступлений в стационар [14-16]. Летальность при ГФ составляет 26,7-40% [1,3,12], при тяжелых формах достигает 80% [9,10], а в группе неоперированных приближается к 100% [10,11].

Этиология гангрены Фурнье остается неясной, хотя во всех случаях в основе заболевания лежит инфекционное начало. Часто ГФ развивается у больных с ослабленным иммунитетом на фоне сахарного диабета (СД), хронического алкоголизма [14-16]. Этиологическим фактором заболевания является анаэробная инфекция (*Cl. perfringens*, *Cl. oedematiens*, *Cl. histolyticum*) [8]. Неуклонный рост числа штаммов микроорганизмов, резистентных к широко применяемому антибиотикам, диктует необходимость разработки и внедрения в практику здравоохранения новых антибактериальных препаратов, а также совершенствования хирургической техники местного лечения гнойных ран, в том числе физических методов воздействия.

Для решения данной проблемы в последнее время успешно применяется лазерная фотодинамическая терапия (ФДТ) [3,5,7], которая привлекает пристальное внимание исследователей вследствие ее высокой эффективности. Антимикробная ФДТ характеризуется широким

спектром действия и, в отличие от антибиотиков, практически полным отсутствием побочных эффектов и неспособностью микроорганизмов вырабатывать устойчивость к данному фактору [4,6,17]. Ее суть заключается в избирательной окислительной деструкции патогенных микроорганизмов при одновременном воздействии фотосенсибилизатора (красителя) и оптического излучения с соответствующей длиной волны. Находясь в возбужденном состоянии, молекулы фотосенсибилизатора генерируют активные формы кислорода (синглетный кислород), индуцирующие повреждение различных клеточных структур и гибель микробных клеток.

#### Цель исследования

Улучшение результатов лечения больных с ГФ с применением в комплексе лечения CO<sub>2</sub> лазера и фотодинамической терапии.

#### Материал и методы

Комплексное обследование и лечение проведено у 34 больных с ГФ в возрасте от 32 до 76 лет (73,5% были лица зрелого возраста), находившихся на лечении в отделении гнойной хирургии 1-й городской клинической больницы на базе кафедры ВОП хирургии ТМА в 2011-2016 гг. Диагноз устанавливали на основании данных анамнеза и клинической картины.

У 20 (58,8%) больных воротами инфекции была коло-ректальная зона, у 10 (29,4%) – урогенитальный тракт, у 4 больной входные ворота инфекции установить не удалось.

У 17 (50,0%) больных, фактором, осложняющим течение ГФ, был алкоголизм, у 7 (20,5%) – нарушение правил личной гигиены, у 10 (29,4%) – СД. Кроме того, у 77% обследованных имели место различные сопутствующие заболевания, в том числе заболевания сердечно-сосудистой системы (74%) и дыхательной системы (28%), а также СД (56,5%), которые значительно утяжеляли течение анаэробных процессов.

Только 30,7% больных были госпитализированы в сроки до 3-х суток, 38,5% пациентов поступили в сроки от 3-х до 5 суток, остальные 30,7% – спустя 5 суток от начала заболевания. Все больные жаловались на наличие болезненного уплотнения в промежности или внизу живота, повышение температуры тела до 37,5-38,5°C.

Выделение аэробной микрофлоры проводили по методу М.О. Биргера путем посева раневого отделяемого на питательные среды. При выявлении микробной ассоциации выросшие колонии идентифицировали, выявляли преобладающую флору и определяли ее чувствительность к антибиотикам методом дисков. Выделение и идентификацию анаэробных непорообразующих грамотрицательных бактерий осуществляли методом В.И. Кочеровца в соответствии с методическими рекомендациями Минздрава РСФСР «Микробиологическая диагностика бактериальной инфекции в хирургии» (1984). Количественную оценку бактериальной обсемененности гнойных ран проводили по методу Вахтер в модификации М.И. Кузина и соавт. Выполняли количественный учет выросших колоний в различных разведениях и вычисляли КОЕ/г.

Учитывая особенности течения гангрены Фурье, мы придерживались активной хирургической тактики. Рассечение кожи выполняли широко, начиная с границы воспалительного инфильтрата с последующим полным удалением поражённой подкожной клетчатки, фасций, мышц, при этом по мере возможности бережно относились к кожным покровам. В первые 2-5 суток под внутривенной анестезией при необходимости выполняли плановую ревизию ран, а при отсутствии вторичных процессов закрывали рану наводящими швами, дренируя её перфорированными трубчатými дренажами раствором декасана. Из-за тяжелого состояния и выраженной интоксикации у 23 (67,6%) больных возникла необходимость в предоперационной подготовке. После кратковременной предоперационной подготовки с подключением реаниматологов (инфузия кристаллоидов в объеме 2,0-2,5 л, форсированный диурез, антибиотики широкого спектра действия) и минимального обследования выполнялась срочная операция. Независимо от тяжести заболевания схема антибиотикотерапии включала цефтриаксон+метронидазол, вводили противогангренозную сыворотку; кроме того, больные получали дезинтоксикационную терапию; иммунотерапию; проводили поддержание деятельности других органов и систем, а также лечение сопутствующих заболеваний и осложнений.

В зависимости от способа лечения больные были разделены на две группы: 21 больной 1-й группы получал базисное лечение, у 13 пациентов 2-й группы проводилось традиционное лечение+CO<sub>2</sub> лазер+ФТД. Применение CO<sub>2</sub> лазера позволило произвести раннюю и бескровную некрэктомию, а также повысило эффективность ФТД, так как при наличии некротических масс и гнойных пленок эффект ФТД резко снижается.

Полученные данные обработаны методом вариационной статистики.

#### Результаты и обсуждение

При поступлении больных в клинику состоянии 21 больного было расценено как тяжелое, 13 – как средней тяжести. Тяжесть состояния была обусловлена длительностью заболевания до поступления в стационар и синдро-

мом интоксикации. Температура тела при поступлении и за время пребывания в стационаре была субфебрильной у всех пациентов. Тяжесть состояния зависела от распространённости процесса, сроков госпитализации, возраста больных и наличия сопутствующих заболеваний. У 21 (61,7%) больного процесс распространялся на промежность, у 7 (20,6%) – на переднюю брюшную стенку и паховую область, у 6 (17,6%) процесс имел локальный характер. При микробиологических исследованиях выявлено преобладание ассоциаций микроорганизмов (табл. 1).

**Таблица 1**  
**Микробиологические исследования при гангрене Фурье, М±т**

Вид микрофлоры	% выделения	Микробная обсемененность в 1 г ткани
Peptococcus spp	52,5	3x10 <sup>6</sup> -10 <sup>8</sup>
Peptostreptococcus spp	39,2	2x10 <sup>7</sup> -10 <sup>ш</sup>
Bacteroides fragilis	60	3,2x10 <sup>9</sup> -10 <sup>п</sup>
Staph. epidermidis	78	5,1x10 <sup>7</sup> -10 <sup>9</sup>
Staph. aureus	62	3,1x10 <sup>7</sup> -10 <sup>1</sup>
Ps. aeruginosa	57,8	2,8x10 <sup>7</sup> -10 <sup>ш</sup>

Методика проведения ФТД. После промывания раны 3% раствором перекиси водорода и высушивания накладывали фотосенсибилизатор (буферный раствор метиленового синего) 0,05% слоем до 1-2 мм с полным закрытием раневой поверхности, экспозиция 30 минут. После смывания с раневой поверхности фотосенсибилизатора выполняли облучение раневой поверхности аппаратом ФДУ-1 (Узбекистан), длина волны 600-640 нм, плотность мощности 200 мВт/см<sup>2</sup>. Расстояние от торца излучателя до раневой поверхности – 2-3 см при отсутствии теплового дискомфорта у больного. Общее время облучения зависело от площади раневой поверхности и варьировало от 15 до 30 минут. В зависимости от клинической ситуации проводилось от 4-х до 6 сеансов ФТД+CO<sub>2</sub> лазер (JZ-3A) 3 раза ежедневно до очищения раны от гнойно-некротического налета. После 3-4-х сеансов пациенты отмечали значительное уменьшение болевого синдрома, снижение температуры тела, уменьшение гиперемии и отека вокруг очага поражения.

В ходе лечения у больных контрольной группы температура тела нормализовалась в среднем на 7-е сутки, комплексное использование CO<sub>2</sub> лазера и ФТД приводило к более быстрой нормализации температуры тела – в среднем на 4-й день (табл. 2).

**Таблица 2**  
**Показатели ЧСС и температура тела у больных контрольной (числитель) и основной (знаменатель) групп в период наблюдения, М±т**

Показатель	Сроки наблюдения, сут		
	1-е	3-и	7-е
ЧСС, уд. в мин	98,3±2,1 98,5±2,3	90,0±2,1 88,3±2,1	86,0±2,1 80,2±2,1
Температура тела, °C	39,6±0,08 39,4±0,03	38,3±0,08 37,0±0,08	37,8±0,08 36,7±0,03

У пациентов основной группы, у которых проводилось комплексное лечение с применением CO<sub>2</sub> лазера и ФТД сократились сроки очищения ран от гнойного детрита и фибриновых масс, в более ранние сроки появлялись грануляции и начиналась эпителизация (табл. 3). В среднем очищение ран от гнойного детрита и фибриновых масс наступало на 5,8±0,3 дня, а грануляция появлялась на 4,8±0,3 сутки. На 11,0±0,2 дня отмечалось начало краевой эпителизации, что достоверно лучше, чем при традиционном лечении.

Клиническая медицина

**Таблица 3**  
**Динамика раневого процесса в зависимости от проведенного лечения, М±m**

Группа больных	Средние сроки, сут		
	очищение ран	появление грануляций	начало краевой эпителизации
Контрольная	9,3±0,5	7,6±0,4	16,0±0,5
Основная	5,8±0,3*	4,8±0,3*	11,0±0,2*

**Примечание.** \* – достоверность различий по сравнению с контролем.

Больным контрольной группы перевязки производились 2 раза (при необходимости до 3-х раз) в сутки. Появление грануляционной ткани наблюдалось на 10-11-е сутки, а тенденция к эпителизации отмечалась в среднем на 20-е сутки лечения. Сроки пребывания больных в стационаре в среднем составляли 25,5±1,2 дня. Летальных исходов было 8 (38,0%).

Пациентам основной группы перевязки также производились 2 раза (при необходимости до 3-х раз) в сутки. Кроме того, больные этой группы получали сеансы ФДТ+СО<sub>2</sub> лазер. После 2-3-х сеансов в зоне гнойного очага значительно уменьшалось количество некротических детритов, исчезал характерный запах. После 3-4-х сеансов пациенты отмечали значительное уменьшение болевого синдрома, снижение температуры тела, уменьшение гиперемии и отека вокруг очага поражения. Сроки пребывания больных в стационаре в среднем составляли 20,2±1,5 дня. Умерли 3 (23,0%) больных.

Полученные результаты свидетельствуют о более выраженном антимикробном действии предложенного метода лечения гнойно-деструктивных процессов. В результате облучения СО<sub>2</sub> лазером раневая поверхность очищается от гнойно-некротических налетов, что позволяет произвести раннюю и бескровную некрэктомию, при этом возрастает эффективность ФДТ (так как при наличии некротических масс и гнойных пленок эффект ФДТ резко снижается). Согласно данным литературы, ФДТ – это трехкомпонентный метод лечения: два компонента (фотосенсибилизатор и свет) являются экзогенными внешними факторами, третьим обязательным компонентом является эндогенный фактор – кислород [5,6,13]. При воздействии светом определенной длины волны и энергии фотосенсибилизатора начинают вырабатываться синглетный кислород и другие активные формы кислорода, которые вызывают окислительное повреждение различных молекул (белков, ненасыщенных жирных кислот, нуклеиновых кислот) и клеточных структур (мембран, ферментных систем, генетического аппарата и др.), что влечет за собой инактивацию патогенов [2,7,18]. С другой стороны, основной мишенью ФДТ в условиях *in vivo* является сосудистая система, в частности эндотелиальные клетки капиллярной сети [5,17]. Видимо, нарушение перфузии с последующим гипоксемическим некрозом является важным вариантом клеточной гибели наряду с прямым повреждением клеточных структур.

#### Выводы

1. Широкое рассечение кожи и подкожной клетчатки с некрэктомией в пределах здоровых тканей улучшает прогноз заболевания.

2. Применение СО<sub>2</sub> лазера позволяет провести раннюю и бескровную некрэктомию, способствует улучшению репарации раны, а также снижает ее микробную обсемененность. СО<sub>2</sub> лазер обладает фотокоагулирующими свойствами, оказывает на ткани стерилизующее действие.

3. Антибактериальная фотодинамической терапии в комплексном лечении больных с ГФ с использованием фотосенсибилизатора метиленового синего позволяет в бо-

лее ранние сроки добиться очищения гнойных ран от патогенной микробной флоры и ее заживления.

4. Фотодинамическая терапия является достаточно эффективным неинвазивным и щадящим методом лечения гнойных ран и может применяться в клинической практике для лечения местных острых гнойно-воспалительных процессов, в частности для лечения ГФ, в комплексе с традиционными методами лечения.

4. Ранняя диагностика, своевременная госпитализация в хирургическое отделение, традиционное и активное хирургическое лечение в сочетании с адекватной антибактериальной, местное применение СО<sub>2</sub> лазера, ФДТ и инфузионно-детоксикационной терапии способствуют оптимизации результатов лечения больных с ГФ.

#### Литература

- Алиев С.А., Рафиев С.Ф., Рафиев Ф.С., Алиев Э.С. Болезнь Фурнье в практике хирурга // Хирургия. Журн. им. Н.И. Пирогова. – 2008. – №11. – С. 58-63.
- Баженов Л.Г., Садыков Р.А., Миришова Ш.И., Баженова С.С. Возможность фотодинамической терапии в ингибировании роста грибов рода *Candida* // Иммунопатол., аллергол., инфектол. – 2010. – №1. – С. 217-219.
- Баранов Е.В., Буравский С.К., Третьяк С.И. Антибактериальная фотодинамическая терапия в комплексном лечении пациентов с гнойно-септической патологией // Материалы Научно-практической конференции с международным участием. – Гродно, 2011. – С. 3-5.
- Гинюк В.А. Использование фототерапии для лечения гнойных ран и возможность ее применения у больных с острым парапроктитом // Воен. мед. – 2010. – №3. – С. 79-83.
- Садыков Р.А., Касымова К.Р., Садыков Р.Р. Технические и научные аспекты фотодинамической терапии. – Ташкент, 2012. – 167 с.
- Самлин Р.М., Стенько А.А., Жук И.Г., Брагов М.Ю. Основные направления фотодинамической терапии в медицине // Новости хирургии. – 2008. – №3. – С. 155-162.
- Тешаев О.Р., Муродов А.С., Садыков Р.Р. Оценка эффективности лечения гнойных ран в эксперименте с применением традиционных и лазерных (СО<sub>2</sub> лазера и фотодинамической терапии) методов лечения // Вестн. ТМА. – 2016. – №2. – С. 87-91.3/ 2016
- Altarac S., Katulyin D., Crnica S. et al. Fournier's gangrene: etiology and outcome analysis of 41 patients // Urol. Int. – 2012. – Vol. 88, №3. – P. 289-293.
- Benjelloun B., Souiki T., Yakla N. et al. Fournier's gangrene: our experience with 50 patients and analysis of factors affecting mortality // WJES. – 2013. – Vol. 8 (13). – P. 1-5.
- Ersay A., Yilmaz G., Akgun Y., Celik Y. Factors affecting mortality of Fournier's gangrene: review of 70 patients // ANZ J. Surg. – 2007. – Vol. 77, №1-2. – P. 43-48.
- Ersoz F., Sari S., Arikan S. et al. Factors affecting mortality in Fournier's gangrene: experience with ivy-two patients // Singapore Med. J. – 2012. – Vol. 53, №8. – P. 537-540.
- Eskitascioglu T., Ozyazgan I., Coruh A.1. et al. Experience of 80 cases with Fournier's gangrene and "trauma" as a trigger factor in the etiopathogenesis // Ulus Travma Acil. Cerrahi. Derg. – 2014. – Vol. 20, №4. – P. 265-274.
- Luksiene Z., Zukauskas A. Prospects of photosensitization in control of pathogenic and harmful micro-organisms // J. Appl. Microbiol. – 2009. – №3. – P. 1-6.
- Oguz A., Гьмье М., Turkoglu A. et al. Fournier's gangrene: a summary of 10 years of clinical experience // Int. Surg. – 2015. – Vol. 100, №5. – P. 934-941.
- Rouzrokh M., Tavassoli A., Mirshemirani A. Fournier's gangrene in children: report on 7 cases and review of literature // Iran J. Pediatr. – 2014. – Vol. 24, №5. – P. 660-661.
- Schultz D., Mohor C.S., Solovan C. Unusual foreign body in the sigmoid colon, chronic alcohol abuse and Fournier gangrene: a case report // Clin. Interv. Aging. – 2015. – Vol. 31, №10. – P. 673-677.
- Spaide R., Sorenson J., Maranan L. Photodynamic therapy with verteporfin combined with intravitreal injection of triamcinolone acetonide for choroidal neovascularization // Ophthalmology. – 2005. – Vol. 112, №2. – P. 301-304.
- Tavares A., Carvalho C., Faustino M. et al. Antimicrobial photodynamic therapy: study of bacterial recovery viability and potential development of resistance after treatment // Mar. Drugs. – 2010. – Vol. 8. – P. 91-105.

### ОПТИМИЗАЦИЯ РЕЗУЛЬТАТОВ КОМПЛЕКСНОГО ЛЕЧЕНИЯ ГАНГРЕНЫ ФУРНЬЕ С ПРИМЕНЕНИЕМ CO<sub>2</sub> ЛАЗЕРА И ФОТОДИНАМИЧЕСКОЙ ТЕРАПИИ

Аталиев А.Е., Муродов А.С., Шатемиров В.Х.,  
Эрназаров Х.И., Маликов Н.М.

**Цель:** улучшение результатов лечения больных с гангреной Фурнье (ГФ) с применением в комплексе лечения CO<sub>2</sub> лазера и фотодинамической терапии. **Материал и методы:** проведено комплексное обследование и лечение 34 больных с ГФ в возрасте от 32 до 76 лет, находившихся на лечении в отделении гнойной хирургии 1-й городской клинической больницы. Диагноз устанавливали на основе данных анамнеза и клинической картины. **Результаты:**

применение CO<sub>2</sub> лазера и фотодинамической терапии с использованием в качестве фотосенсибилизатора метиленовой сини позволило провести раннюю и бескровную некрэктомию, улучшить репаративные процессы в ране, снизить микробную обсеменённость гнойной раны и ускорить заживление раны. **Выводы:** активное хирургическое лечение в сочетании с адекватной антибактериальной терапией, местным применением CO<sub>2</sub> лазера, ФДТ и инфузионно-детоксикационной терапией приводит к оптимизации результатов лечения больных с ГФ.

**Ключевые слова:** гангрена Фурнье, гнойная рана, микробная обсеменённость, фотодинамическая терапия, CO<sub>2</sub>-лазер.

**ПРИМЕНЕНИЕ ПРЕПАРАТА IRID BL ПРИ ОСТРЫХ ИНФЕКЦИОННЫХ ДИАРЕЯХ**

Ахмедова Х.Ю., Имамова И.А., Ибрагимова Н.У.

**ЎТКИР ИНФЕКЦИОН ДИАРЕЯЛАРДА IRID BL ПРЕПАРАТИНИ ҚЎЛЛАШ**

Ахмедова Х.Ю., Имамова И.А., Ибрагимова Н.У.

**USE OF IRID BL IN ACUTE INFECTIOUS DIARRHEA**

Akhmedova H.Yu., Imamova I.A., Ibragimova N.U.

*Научно-исследовательский институт эпидемиологии, микробиологии и инфекционных заболеваний*

**Мақсад:** ўткир диарея билан касалланган беморларда IRID BL самарадорлигини ўрганиш. **Материал ва усуллар:** 2014-2016 йилларда ЎЗР ССВ ЭМЮКИТИ клиникаси базасида 86 та ўткир инфекция диареяларнинг энгил ва ўрта оғир шакллари билан стационар даво олаётган беморлар орасида, ўз таркибида *Bifidobacterium longum* 17x, *Propionibacterium avidum* 1, *Lactobacillus acidophilus*, *Lactobacillus bulgaricus*, *Streptococcus thermophiles* 108, 66-1413, *Streptococcus diacetylactis* 13c 65-64, IRID BL пробиотики билан динамикада клиник-лаборатор текширув ўтказилди. **Намуна:** IRID BL препаратини ўткир инфекция диареяларнинг турли этиологияси ва кечиб оғирлигида қўллаш хавфсиз ва юқори самарали эканлиги аниқланди. **Хулоса:** ўткир инфекция диареяларнинг гастроэнтеритик тури энгил ва ўрта оғир шаклида қўлланилган, ушбу дори воситаси даво бошлангандан сўнг 2-3чи кунларда сезиларли клиник таъсир кўрсатди.

**Калит сўзлар:** пробиотик IRID BL, ўткир диарея, давонинг самарадорлиги.

**Objective:** To evaluate the effectiveness of probiotic IRID BL on the basis of main clinical manifestations of acute infectious diarrhea (AID) in children in the course of complex treatment. **Materials and Methods:** Between 2014-2016, clinical and laboratory studies were performed in 86 patients with mild and moderate AID in the dynamic, using probiotic IRID BL, containing *Bifidobacterium longum* 17x, *Propionibacterium avidum* 1, *Lactobacillus acidophilus*, *Lactobacillus bulgaricus*, *Streptococcus thermophiles* 108, 66-1413, *Streptococcus diacetylactis* 13c 65-64. **Results:** The method of treatment of AIDs of different etiology and severity with IRID BL is highly effective and safe. **Conclusion:** The drug has rapid and pronounced antidiarrheal clinical effect in patients with mild and moderate form of AID with gastroenteric variant of the course, which is already manifests at the 2<sup>nd</sup> and 3<sup>rd</sup> day from the beginning of treatment.

**Key words:** probiotic IRID BL, acute diarrhea, treatment effectiveness.

Кишечные инфекционные заболевания имеют высокую социально-экономическую значимость, поэтому остаются одной из наиболее актуальных проблем здравоохранения во всём [5,8].

В последние годы зарегистрировано изменение этиологической структуры острых кишечных инфекций (ОКИ) у детей, значительно возрос удельный вес заболеваний, обусловленных антибиотико-резистентными штаммами бактерий [3,5,6].

Лечение острых инфекционных диарей направлено на очищение организма от возбудителя или токсина с использованием антибиотиков различных групп и химиопрепараты антибактериального действия; восстановление обменных процессов в организме, в основном водно-солевого обмена; восстановление нормальной деятельности желудочно-кишечного тракта. При этом не следует забывать, что антибиотикотерапия приводит к развитию дисбактериозу кишечника с возможным развитием аллергических реакций [1,2,4].

Высокая заболеваемость острыми инфекционными диареями (ОИД) среди детей, быстрое распространение устойчивости возбудителей ОКИ к новым антибактериальным препаратам ставит на повестку дня использование пробиотика, содержащего бактерии нормальной микрофлоры кишечника человека. Внимание клиницистов привлекают пробиотики, изготовленные на основе живых бифидобактерий [1,7].

Пробиотики и/или пребиотики оказывают как нормализующее, так и модулирующее влияние на микрофлору кишечника и патогенетически показаны при различных заболеваниях, связанных как с самими патологическими процессами, например, воспалительного характера, само-

го кишечника, так и опосредовано, например, при аллергических состояниях, для профилактики дисбактериоза при различных других заболеваниях.

Пробиотики – это живые микроорганизмы, которые могут быть включены в состав различных пищевых продуктов или назначаться в виде лекарственных средств. IRID BL – пробиотик, содержащий уникальный штамм живых кисломолочных бактерий, эффективность которого в нормализации микрофлоры кишечника доказана в ходе многочисленных исследований [7].

**Цель исследования**

Оценка эффективности пробиотика IRID BL на основании основных клинических проявлений ОИД у детей в процессе комплексного лечения.

**Материал и методы**

На базе клиники НИИЭМИЗ МЗ РУз в 2014-2016 гг. клинико-лабораторное исследование проведено у 86 больных острыми инфекционными диареями лёгкой и среднетяжёлой формы течения, в возрасте от 3-х месяцев до 14 лет с топическим диагнозом энтерита и гастроэнтерита без наличия гемоколита. Средний возраст больных – 6,2-6,4 года.

Согласно инструкции и с учетом опыта применения препарата IRID BL, представляющего собой пробиотик IRID BL, содержащий *Bifidobacterium longum* 17x, *Propionibacterium avidum* 1, *Lactobacillus acidophilus*, *Lactobacillus bulgaricus*, *Streptococcus thermophiles* 108, 66-1413, *Streptococcus diacetylactis* 13c 65-64, назначался перорально внутрь за 30 минут до еды. Выпускается в виде саше, который растворяется в небольшом количестве кипяченой и остуженной примерно до 37°C воды. Препарат растворяется в течение 5 минут, образуя гомогенную взвесь. Детям от 1-го года до 7 лет препарат на-

значался по 1 саше 2 раза в день; детям старше 7 лет – по 1 саше 3 раза в день. Курс лечения – от 9 до 18 дней.

1-ю группу составили 44 (51,2%) ребенка с ОИД, которые получали IRID BL с начала поступления в стационар в течение 7 дней (1 раз в день за 30 мин до еды) на фоне базисной терапии (диета, оральная регидратация, ферментные препараты, симптоматическая терапия и др.). Из комплексной терапии этих больных были исключены антибиотики, энтеросорбенты и другие лекарственные препараты этиотропного действия. У 20 (45,4%) из этих больных отмечалась лёгкая форма, у 24 (54,5%) – среднетяжёлая форма ОИД.

40 (46,5%) больных 2-й группы получали традиционную терапию с использованием антибиотиков и химиопрепаратов. У 18 (45,0%) из них была лёгкая, у 22 (55,0%) – среднетяжёлая форма ОИД. Группы больных были сопоставимы по возрасту, тяжести заболевания, топике поражения желудочно-кишечного тракта. Этиологический диагноз установлен у 34% обследованных, у которых имел место сальмонеллёз, шигеллёз Флекснера, Зонне, кампилобактериоз.

#### Результаты исследования

Клиническую эффективность IRID BL определяли на 2-е и 5-е сутки от начала лечения пробиотиком по динамике основных клинических проявлений ОИД. Метод лечения считался эффективным, если к концу 1-х на 2-е сутки улучшались общее состояние и самочувствие больного, появлялся аппетит, прекращалась рвота, снижалась или нормализовалась температура тела, уменьшалась частота и улучшался характер стула.

В результате проведенного исследования установлено достоверное ( $p < 0,05$ ) сокращение средней продолжительности симптомов инфекционного токсикоза (в 1-й группе  $2,27 \pm 0,19$  дня, во 2-й –  $4,27 \pm 0,9$  дня), лихорадки (соответственно  $1,72 \pm 0,22$  и  $2,81 \pm 0,3$  дня) и диарейного синдрома ( $3,2 \pm 0,31$  и  $5,37 \pm 0,9$  дня). Это указывает на высокую клиническую и санитизирующую эффективность IRID BL в лечении ОИД у детей.

У 34 (68%) больных, получавших IRID BL, уже на 2-й день лечения исчезли симптомы инфекционного токсикоза, у 38 (76%) – лихорадка, у 18 (40,9%) – диарейный синдром. Среди больных, которые получали антибактериальные препараты, в эти сроки исчезновение перечисленных симптомов наблюдалось соответственно у 7 (14%), 19 (38%) и 4 (8%) пациентов.

По окончании двухдневного курса лечения IRID BL при лёгких формах ОИД клиническое выздоровление наступало у всех 20 (100%) больных, а при среднетяжёлых формах – у 18 (75%) с полной санацией возбудителя с положительным воздействием пробиотика на количественный и качественный состав микрофлоры кишечника. Побочных реакций и осложнений при лечении ОИД IRID BL не наблюдалось.

На 5-й день лечения у 41 (93,2%) больного 1-й группы отмечалось полное клиническое выздоровление с нормализацией частоты и характера стула, тогда как во 2-й группе при лечении антибактериальными препаратами выздоровление наблюдалось только у 25 (62,5%) детей.

Таким образом, на основании изучения эффективности пробиотика IRID BL, содержащего *Bifidobacterium longum* 17x, *Propionibacterium avidum* 1, *Lactobacillus acidophilus*, *Lactobacillus bulgaricus*, *Streptococcus thermophilus* 108, 66-1413, *Streptococcus diacetilactis* 13c 65-64 по динамике основных клинических проявлений острых инфекционных диарей, можно рекомендовать его для комплексного лечения ОИД различной этиологии и тяжести. Анализ полученных результатов показал, что препарат является высокоэффективным и безопасным, так как оказывает быстрый и выраженный антидиарейный клинический эффект у больных с лёгкой и среднетяжёлой формой ОИД с гастроэнтеритическим вариантом течения, наступающий уже на 2-3-й день от начала лечения.

Клинический эффект у больных с лёгкой и среднетяжёлой формой ОИД с гастроэнтеритическим вариантом течения, наступающий уже на 2-3-й день от начала лечения, что позволяет сократить сроки пребывания больного в стационаре. В связи с отсутствием побочных реакций препарат можно рекомендовать также для назначения в амбулаторно-поликлинических условиях, что позволит существенно сократить число госпитализированных.

#### Выводы

1. Лечение ОИД различной этиологии и тяжести препаратом IRID BL является высокоэффективным и безопасным методом.

2. IRID BL оказывает быстрый и выраженный антидиарейный клинический эффект у больных с лёгкой и среднетяжёлой формой ОИД с гастроэнтеритическим вариантом течения, наступающий уже на 2-3-й день от начала лечения.

3. Учитывая высокую эффективность и отсутствие побочных реакций, IRID BL может использоваться в амбулаторно-поликлинических условиях, что позволит существенно сократить число госпитализированных больных, а при лечении в стационаре – сроки пребывания больного.

#### Литература

1. Гариб Ф.Ю., Норбаева И.Э., Бектимиров М.Т. и др. Микробиологическая диагностика дисбактериоза кишечника и его коррекция при помощи бактериальных препаратов Лактобактерина «Ором» и «Бифидумбактерина-Л»: Метод. рекомендации. – Ташкент, 1994. – 13 с.
2. Гриневич В.В., Успенский Ю.П., Добрынин В.М. и др. Клинические аспекты диагностики и лечения дисбиоза кишечника в общетерапевтической практике. – СПб, 2003. – 36 с.
3. Крамарев С.А. Лечение острых кишечных инфекций у детей // Здоровье ребенка. – 2013. – №3 (46). – С.44-47
4. Мухамедов И.М., Махкамова Д.Э., Мухамедов Б.И. Микрофлора кишечника в норме и патологии и их коррекция: Учеб. пособие. – Ташкент, 2005. – 259 с.
5. Новокшионов А.А. Острые кишечные инфекции у детей: классификация по типу диарей и основные направления комплексной терапии // Практика педиатра. – 2005. – №4. – С. 18-22.
6. Туйчиев Л.Н., Эралиев У.Э. Анализ источников инфицирования детей с острой кишечной инфекцией // – 2016. – №2. – С. 36-39
7. Юлдашев М.А., Рихсиев У.Ш., Мун А.В. Пренатальная профилактика риска развития атопического дерматита у детей при применении пробиотика IRID BL // Молодой учитель. – 2015. – №10 (90). – С. 474-476.
8. Marignani M., Angeletti S., Delle Fave G. Acute infectious diarrhea // New Engl. J. Med. – 2004. – Vol. 350, №15. – P. 1576-1577.

#### ПРИМЕНЕНИЕ ПРЕПАРАТА IRID BL ПРИ ОСТРЫХ ИНФЕКЦИОННЫХ ДИАРЕЯХ

Ахмедова Х.Ю., Имамова И.А., Ибрагимова Н.У.

**Цель:** оценка эффективности пробиотика IRID BL на основании основных клинических проявлений острых инфекционных диарей (ОИД) у детей в процессе комплексного лечения. **Материал и методы:** на базе клиники НИИЭМИЗ МЗ РУз в 2014-2016 гг. клинко-лабораторное исследование проведено у 86 больных ОИД лёгкой и среднетяжёлой формы в динамике с применением пробиотика IRID BL, содержащего *Bifidobacterium longum* 17x, *Propionibacterium avidum* 1, *Lactobacillus acidophilus*, *Lactobacillus bulgaricus*, *Streptococcus thermophilus* 108, 66-1413, *Streptococcus diacetilactis* 13c 65-64. **Результаты:** метод лечения ОИД различной этиологии и тяжести заболевания препаратом IRID BL является высокоэффективным и безопасным. **Выводы:** препарат оказывает быстрый и выраженный антидиарейный клинический эффект у больных с лёгкой и среднетяжёлой формой ОИД с гастроэнтеритическим вариантом течения, наступающий уже на 2-3-й день от начала лечения.

**Ключевые слова:** пробиотик IRID BL, острые диареи, эффективность лечения.

## ВНУТРИАРТЕРИАЛЬНОЕ ВВЕДЕНИЕ АНТИМИКОТИКОВ ПРИ КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ ГАНГРЕНЫ НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ

Бабаджанов Б.Д., Матмуротов К.Ж., Атаков С.С.

## ОЁҚЛАР ДИАБЕТИК ГАНГРЕНАСИ КОМПЛЕКС ДАВОСИДА АНТИМИКОТИК ПРЕПАРАТЛАРНИ АРТЕРИЯ ИЧИГА ЮБОРИЛИШИ

Бабаджанов Б.Д., Матмуротов К.Ж., Атаков С.С.

## INTRAAARTERIAL ADMINISTRATION OF ANTIMYCOTICS IN THE COMPLEX TREATMENT OF DIABETIC GANGRENE OF LOWER EXTREMITIES

Babadjanov B.D., Matmurotov K.J., Atakov S.S.

Ташкентская медицинская академия

**Мақсад:** диабетик тўпик синдроми йирингли-некротик асоратларини комплекс даволашда замбуруғга қарши препаратларни артерия ичига юбориш самарадорлигини баҳолаш. **Материал ва усуллар:** ЎзР ССВ Республика йирингли жароҳлик ва қандли диабетнинг асоратлари марказида диабетик тўпикнинг йирингли-некротик жароҳатлари бўлган 98 та беморлар натижалари таҳлил қилинган. **Натижа:** олинган натижалар қандли диабетли беморларда оёқ панжасида устки ва остки соҳаларини шикастланишини кўрсатди. Кўп ҳолларда оёқларнинг 1 бармоқлари касалланиши кузатилган (31,6%). Артерия ичига замбуруғларга қарши препаратлари юборишнинг 3-чи кунда беморларнинг ярмидан кўпиди замбуруғлар аниқланган бўлса, 7-чи кунга келиб атиги 6 (12,7%) беморларда аниқланди. **Хулоса:** антимикотикларни артерия ичига юборилиши йирингли-некротик ўчоқда уларнинг концентрацияси юқори бўлишини таъминлайди ва 3-чи кунга келиб замбуруғли қўзғатувчилар аниқланишини икки мартаба камайишига, 7-чи кунда эса уларни йирингли яллиғланиш ўчоғидан буткул бартараф этишига олиб келади.

**Калит сўзлар:** қандли диабет, замбуруғли инфекция, йирингли-некротик жароҳат, флуконазол.

**Objective:** To assess the effectiveness of intra-arterial administration of antifungal drugs in the treatment of purulent-necrotic complications of diabetic foot (PNDF). **Materials and Methods:** The results of treatment of 98 patients with PNDP were analyzed at in-patient department at the Republican Center for Purulent Surgery and Surgical Complications of Diabetes. **Results:** The process involved both rear and sole surfaces of the foot. The most common fungal lesion affected the first finger (31.6%). At intravenous administration of antifungal agent, more than half of the patients detected the fungus on the third day, and 6 (12.7%) patients – on the 7th day. **Conclusions:** Intra-arterial administration of antimycotics ensures their high concentration in the purulent-necrotic focus and allows reducing the frequency of detection of fungal pathogens by the third day, and on the 7th day - their complete elimination from the purulent-inflammatory focus.

**Key words:** diabetes mellitus, fungal infection, purulent-necrotic lesion, fluconazole.

Распространенность сахарного диабета (СД) в различных странах колеблется от 1,5 до 6%. По прогнозу ВОЗ, общая численность больных СД в мире к 2025 году возрастет до 350 млн [2].

Наиболее серьезными поздними осложнениями СД, лечение которых требует значительных материальных затрат, являются поражения нижних конечностей: 40-60% всех ампутаций нижних конечностей производится у больных СД [1,6]. Как показывают наблюдения, в течение первых 5 лет после ампутации смертность среди больных СД составляет 39-68%. Кроме того, после перенесенной ампутации одной нижней конечности у 42% пациентов в течение первых 3-х лет возникает необходимость в проведении ампутации второй ноги [7].

В последние годы среди этиологических факторов развития гнойно-некротических осложнений стопы у больных СД, наряду с микробной, стали изучать и роль грибковой инфекции [3,4].

По данным ВОЗ (2005), каждый 5-й житель нашей планеты страдает грибковыми заболеваниями. Чаще всего – это микозы стоп с поражением ногтевых пластинок. Особенностью грибковых поражений у больных сахарным диабетом являются наличие благоприятных условий для инфекций, связанные с повышенным содержанием в крови глюкозы, а также развитием диабетической ангиопатии как предвестника снижения трофики тканей [5].

Дистрофические изменения тканевых структур пораженной грибковой инфекцией стопы снижают эффектив-

ность проводимой целевой противогрибковой терапии. Зачастую это связано с неадекватным выбором способа введения препарата, воздействующего на возбудителя грибкового поражения. В то же время имеются достаточно аргументированные данные об эффективности применения региональной внутриартериальной катетерной терапии при лечении гнойно-некротических осложнений диабетической стопы. Однако возможности использования противогрибковых препаратов при данном виде лечения в литературе не нашли должного освещения.

### Цель исследования

Оценка эффективности внутриартериального введения противогрибковых препаратов в комплексной терапии гнойно-некротических осложнений диабетической стопы (ГНДС).

### Материал и методы

Нами проанализированы результаты лечения 98 больных с гнойно-некротическими поражениями диабетической стопы, которые находились на стационарном лечении в Республиканском центре гнойной хирургии и хирургических осложнений сахарного диабета МЗ РУз. В зависимости от метода лечения больные условно были разделены на 2 группы – контрольную и основную. Контрольную группу составили 47 пациентов (средний возраст 57,5±1,5 года), в том числе 33 мужчины и 14 женщин. В основную группу включен 51 больной (средний возраст 58,2±1,7 года), из них 31 (60,5%) мужчина и 20 (39,4%) женщины.

Среди наблюдаемых нами больных нейропатическая форма поражения диабетической стопы диагностирована у 48,15%, в том числе в контрольной группе у 49,5%, в основной – у 46,8%, смешанная форма поражения – у 32,4% (соответственно у 31,7 и 33,3%), ишемическая форма – у 18,7% (у 17,7 и 19,8%).

Все больные прошли комплексное обследование, которое, помимо клинико-лабораторных методов, включало микологические исследования отделяемого из раны (микроскопия, посев на среды), а также бактериологическое исследование раневого экссудата (бактериоскопия, бактериологические посевы в аэробных и анаэробных условиях).

Больным, которые находились на лечении в 2007-2008 гг., проводилось комплексное лечение с применением противогрибковых препаратов (флуконазол) в условиях внутривенного введения через центральную вену по 200 мг 1 раз в сутки на протяжении 40-60 минут. Пациентам основной группы, госпитализированным в Республиканский центр гнойной хирургии в 2014-2015 гг., флуконазол в той же дозе вводили внутриа­ртериально. С целью создания максимальной концентрации лекарственных препаратов в очаге поражения при поступлении больным этой группы под рентгеноангиографическим контролем устанавливался внутриа­ртериальный катетер с подведением дистального конца к устью бедренной артерии на стороне поражения. Внутриа­ртериальное введение лекарственных веществ осуществляли подключением к системе «высокой бутылки» с постоянным введением базисных растворов (реополиглюкин).

**Результаты и обсуждение**

При анализе грибковой обсемененности учитывали особенности анатомического строения стопы, в частности роль сухожильно-синовиального комплекса в прогрессировании гнойно-воспалительного процесса, выявленную нами ранее [3]. Полученные данные представлены в таблице 1.

**Таблица 1**  
**Частота выявляемости грибковых инфекций в зависимости от нозологической формы гнойно-некротического процесса, абс. (%)**

Локализация	Возбудитель			Всего
	Candida sp.	Aspergillus sp.	Fusarium sp.	
I палец	8 (22,8) 11 (25,6)	2 (22,2) 2 (33,3)	1 (33,3) -	11 (23,4) 13 (25,5)
II-V пальцы	6 (17,1) 6 (14)	1 (11,1) -	- -	7 (14,9) 6 (11,7)
Сочетан. пора­ж. пальцев	7 (20) 8 (18,6)	3 (33,3) 1 (16,7)	- -	10 (19,6) 9 (17,6)
Пораже­ние стопы	14 (40) 18 (41,8)	3 (33,3) 3 (50)	2 (66,7) 2 (100)	19 (40,4) 23 (45,1)
Итого	35 (74,5) 43 (84,3)	9 (19,1) 6 (11,7)	3 (6,4) 2 (3,9)	47 (100) 51 (100)

**Примечание.** В числителе данные пациентов контрольной, в знаменателе – основной группы.

При поступлении у 78 (81,25%) больных с ГНДС (в контрольной группе – у 74,5%, в основной – у 84,3%) обнаружены грибки рода Candida, у 15 (15,3%) – Aspergillus (соответственно у 19,1 и 11,7%), у 5 (5,1%) – Fusarium (у 6,4 и 3,9%).

Анализ патоморфологических изменений показал, что в процесс вовлекались как тыльная, так и подошвенная поверхность стопы, реже отмечалось поражение межпальцевых промежутков (27%).

При изучении локализации патологического процесса у пациентов с грибковыми поражениями было выявлено, что наиболее часто поражался I палец – у 31,6% (в контрольной группе – у 29,8%, в основной – у 33,3%).

Поражения остальных пальцев встречались у 25,5% обследованных (соответственно у 29,8 и 21,5%).

Из других локализаций гнойно-воспалительных поражений стоп флегмоны стопы имели место у 11 (11,2%) пациентов, гангрена более 2-х пальцев – у 16 (16,3%), гангрена пяточной области – у 6 (6,1%), гангрена стопы – у 9 (9,2%).

Изучение характера микрофлоры на пораженной конечности позволило установить, что содержание аэробов в день поступления больных составляло 10\*6-10\*7 КОЕ/мл. При этом спектр выделенных микроорганизмов был представлен факультативной кокковой микрофлорой, энтеробактериями, неферментирующими бактериями, включая синегнойную палочку, а также ассоциациями этих микроорганизмов.

При бактериологическом исследовании экссудата из раны часто высеивались стафилококки. Количество выделенных штаммов – 37 (28,2%). Редко встречалась группа протей – в 36 (27,5%) случаях, синегнойная палочка – в 19 (14,5%) и энтеробактерии – в 16 (12,2%). Среди анаэробов доминировали бактероиды (37,4%), из которых чаще высеивался B. fragilis – в 21 (23,1%) случае. Самым многочисленным представителем анаэробов была Pr. melaninogenica – в 28 (30,7%), реже встречались пептококки – в 4 (4,4%), пептострептококки – в 4 (4,4%) и пропионибактерии – в 2 (2,2%) случаях.

Критериями эффективности противогрибковой терапии у больных сравниваемых групп было наличие грибковой обсемененности на 3-и и 7-е сутки в комплексе с клиническими и местными проявлениями. Анализ динамики изменения грибковой обсемененности при применении флуконазола показал, что при внутривенном введении противогрибкового препарата на 3-и сутки грибки выявлялись в 25 (53,2%) из 47 случаев, в 6 (12,7%) случаях грибковая инфекция из патологического очага обнаруживалась даже на 7-е сутки (табл. 2).

**Таблица 2**  
**Показатели грибковой обсемененности у больных контрольной (числитель) и основной (знаменатель) групп, абс. (%)**

Возбудитель	Исходно	3-и сут	7-е сут
Candida sp.	35 (74,5) 43 (84,3)	19 (54,3) 11 (25,6)	5 (14,35) -
Aspergillus sp.	9 (19,1) 6 (11,7)	4 (44,4) 2 (33,3)	1 (11,1) -
Fusarium sp.	3 (6,4) 2 (3,9)	2 (66,6) -	- -
Итого	47 (100) 51 (100)	25 (53,2) 13 (25,5)	6 (12,7) -

В основной группе на фоне внутриа­ртериального введения флуконазола на 3-и сутки отмечалась резкая элиминация всех видов грибковых возбудителей с выявлением их лишь у 13 (25,5%) из 51 больного. В динамике исследования на 3-сутки грибы рода Candida обнаружены у 11 (25,6%) больных из 43, Aspergillus sp. у 2 (33,3%) из 6.

Следует отметить, что внутриа­ртериальное введение флуконазола оказалось более эффективным в отношении грибов рода Fusarium sp., что подтверждается результатами микологического исследования, полученными на 3-и сутки лечения.

**Обсуждение**

При микологическом исследовании, проведенном на 3-и сутки, грибковая инфекция выявлялась у 25 (53,2%) обследованных контрольной и у 13 (25,5%) – основной группы. При этом у пациентов основной группы к 3-м суткам количество грибов в патологическом очаге было в 2 раза меньше, чем в контроле.

Таким образом, полученные нами данные свидетельствуют о большой роли грибковых инвазий в патогене-



зе гнойно-некротических поражений на стопе при СД. Частота выявления различных представителей грибов, по нашим данным, составляла 51,6%. Следует отметить, что у 44,4% обследованных имело место сочетание грибковых инвазий с аэробными и анаэробными микроорганизмами. Согласно данным литературы, грибковое поражение тканей стоп среди больных сахарным диабетом встречается у 47,5% [5], а их ассоциация с бактериями – у 38,7% [6].

Для повышения эффективности лечения гнойно-некротических поражений стоп на фоне СД обязательным компонентом комплекса лечебных мероприятий должна быть оценка и коррекция грибковой обсемененности. Флуконазол при внутриаартериальном введении способствует ускорению элиминации грибов из патологического очага и, следовательно, улучшению результатов лечения.

#### Выводы

1. В патогенезе гнойно-некротических поражений стоп важную роль играет сочетание грибковых инвазий с аэробными и анаэробными микроорганизмами, встречающееся в 44,4% случаев, причем общая частота выявления грибов из патологического очага составляет 86,1%.

2. Внутриаартериальное введение противогрибковых препаратов (флуконазол) обеспечивает их высокую концентрацию в гнойно-некротическом очаге и позволяет к 3-м суткам добиться двукратного (с 53,2 до 25,5%) снижения частоты выявления грибковых возбудителей, а на 7-и суткам их полной элиминации из гнойно-воспалительного очага.

3. Недоучет роли грибковой инвазии стоп при гнойно-некротических поражениях на фоне СД является одной из причин прогрессирования гнойно-некротического процесса, приводящего к высоким ампутациям нижних конечностей.

#### Литература

1. Гостищев В.К., Афанасьев А.Н., Хохлов А.М. Хирургическое лечение диабетической остеоартропатии, осложненной гнойно-некротическими поражениями стоп // Хирургия. – 2013. – №7. – С. 40-44.

2. Золотова Э.И. Современные подходы к этиопатогенетическому лечению грибковой патологии у больных сахарным диабетом: Дис. ... канд. мед. наук. – М., 2010. – 156 с.

3. Каримов Ш.И., Бабаджанов Б.Д. и др. Диабетическая гангрена нижних конечностей: Руководство для врачей. – Ташкент, 2011. – 183 с.

4. Покровский А.В. и др. Комплексный подход в лечении критической ишемии диабетической стопы. – М., 2016. – 188 с.

5. Рукавишников В.М. Микозы стоп. – М., 2009. – 220 с.

6. Сергеев А.Ю., Сергеев Ю.В. Грибковые инфекции: Руководство для врачей. – М., 2013. – 34 с.

7. Albreski D.F., Gross T.G. The Safety of Itraconazole in the Diabetic Population // J. Amer. Podiatric. Med. Assoc. – 2012. – Vol. 89, №7. – P. 339-345.

#### ВНУТРИАРТЕРИАЛЬНОЕ ВВЕДЕНИЕ АНТИМИКОТИКОВ ПРИ КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ ГАНГРЕНЫ НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ

Бабаджанов Б.Д., Матмуротов К.Ж., Атаков С.С.

**Цель:** оценка эффективности внутриаартериального введения противогрибковых препаратов в комплексной терапии гнойно-некротических осложнений диабетической стопы (ГНДС). **Материал и методы:** проанализированы результаты лечения 98 больных с гнойно-некротическими поражениями диабетической стопы, которые находились на стационарном лечении в Республиканском центре гнойной хирургии и хирургических осложнений сахарного диабета МЗ РУз. **Результаты:** как показал проведенный анализ, в процесс вовлекались как тыльная, так и подошвенная поверхность стопы. Наиболее часто грибковое поражение затрагивало I палец (31,6%). При внутривенном введении противогрибкового препарата на 3-и сутки грибки выявлялись более, чем у половины пациентов, а на 7-е сутки – у 6 (12,7%). **Выводы:** внутриаартериальное введение антимикотиков обеспечивает их высокую концентрацию в гнойно-некротическом очаге и позволяет к 3-м суткам добиться двукратного снижения частоты выявления грибковых возбудителей, а на 7-е сутки – их полной элиминации из гнойно-воспалительного очага.

**Ключевые слова:** сахарный диабет, грибковая инфекция, гнойно-некротическое поражение, флуконазол.

## ИЗУЧЕНИЕ КЛИНИЧЕСКОЙ ЭФФЕКТИВНОСТИ ОТЕЧЕСТВЕННОГО ПРЕПАРАТА ФЕРРАТ-С ПРИ ЛЕЧЕНИИ ЖЕЛЕЗОДЕФИЦИТНОЙ АНЕМИИ

Бабаджанова Ш.А., Курбанова З.Ч., Ибрагимова Н., Сайдалиев А.Э.

### ТЕМИР ТАНҚИСЛИК АНЕМИЯДА ҚЎЛЛАНИЛАДИГАН ЎЗБЕКИСТОНДА ИШЛАБ ЧИҚАРИЛГАН ФЭРРАТ-С ДОРИ ПРЕПАРАТИНИНГ КЛИНИК САМАРАДОРЛИГИНИ БАҲОЛАШ

Бабаджанова Ш.А., Курбанова З.Ч., Ибрагимова Н., Сайдалиев А.Э.

### THE STUDY OF CLINICAL EFFICACY OF DOMESTIC PREPARATION FERRAT-C IN THE TREATMENT OF IRON DEFICIENCY ANEMIA

BabadjanovaSh.A., KurbanovaZ.Ch., Ibragimova N., Saydaliev A.E.

Ташкентская медицинская академия

**Мақсад:** Феррат-С препаратиға нисбатан сезувчанлик даражасини ва самарадорлигини баҳолаш. **Материал ва усуллар:** ТТА ли бўлган 68 та беморларда 2 гуруҳга ажратилган холда, ўзимизда (МЧЖ «Remedy Group» ҚК) сида ишлаб чиқарилган Феррат-С препарати ва Феррум Лек билан анемияга қарши самарадорлиги қиёсий ўрганилган. **Намуна:** Феррат-С дори препарати қўлланилган беморларда клиник-гематологик кўрсаткичлари меёрлашди; қонда гемоглобин миқдори, эритроцитлар ва ретикулоцитлар сонининг ишонarli ортди. Беморлар Феррат-С препарати яхши қабул қилинди. Беморларнинг ҳолатига салбий таъсир этувчи ва қўшимча тиббий ёрдамни талаб қилувчи ножўя ҳолатлари кузатилмади. **Хулоса:** Феррат-С дори препарати самарали антианемик препарати хисобланади.

**Калит сўзлар:** темир танқислиги анемияси, темир тутувчи препаратлар, Феррат-С, Феррум Лек.

**Objective:** To study the effectiveness and tolerability of preparation Ferrat-C. **Materials and Methods:** In 68 patients with IDA, divided into two comparable groups, the anti-anemic efficacy of domestic preparation Ferrat-C (JV "Remedy Group") and preparation FerrumLek was studied comparatively. **Results:** After Ferrate-C was used, there was improvement in clinical and hematological parameters; reliable increase in blood hemoglobin level, increase in the number of red blood cells and reticulocytes. Ferrat-C is well tolerated by patients. Undesirable side effects, which have negative effect on the patient's condition and require the use of additional medical measures, was not recorded. **Conclusion:** The preparation Ferrat-C is an effective anti-anemic drug.

**Key words:** iron-deficiency anemia, iron preparations, Ferrate-C, FerrumLek.

Среди различных форм анемий, встречающихся в клинической практике, наибольшую распространенность имеют железодефицитные анемии (ЖДА). В структуре всех анемических состояний ЖДА составляет около 80%. ЖДА характеризуется снижением количества железа в организме (в крови, костном мозге и депо), нарушением синтеза гемоглобина, а также железосодержащих белков (миоглобина, ферритина и т.д.) Распространенность ЖДА среди населения зависит от региона, пола, возраста и климатогеографических условий. В отдельных регионах их частота среди детей достигает 40-50%, среди женщин – 40-60%, а среди девочек-подростков – 30% [1,4,5]. Согласно данным официальной статистики Минздрава России, распространенность анемии среди беременных и рожениц за последние 10 лет увеличилась в 6,3 раза, причем у 9 из 10 больных анемия носит железодефицитный характер [2,3,6]. В ряде работ отмечено, что во время родов женщины фертильного возраста с анемией умирают в 5-10 раз чаще, чем женщины с нормальным уровнем гемоглобина [6,7,10].

ЖДА снижает не только физическое, но и интеллектуальное развитие детей и молодежи. Доказано, что анемия снижает показатель интеллектуального развития детей по шкале IQ на 5-7 баллов [7-9]. У взрослых снижается трудоспособность, нарушаются поведенческие реакции, у беременных повышается риск рождения детей с низкой массой, преждевременных родов и других осложнений [7,10].

Известно, что основой патогенетической терапии ЖДА является устранение дефицита железа восстановление его запасов в организме. С этой целью больным назначаются препараты железа. В настоящее время только в Узбекистане насчитывается около 50 наименований препаратов железа, однако они завозятся из-за рубежа и поэтому недоступны для различных групп больных из-за высокой стоимости. В

связи с этим разработка новых отечественных препаратов железа имеет важное практическое значение.

Изученный нами препарат Феррат-С раствор для инъекций 2 мл произведен в Узбекистане СП ООО «Remedy Group». Каждые 2 мл ампулы содержат 100 мг элементарного железа в виде гидроокиси железа (III) полимальтозного комплекса. Раствор для внутримышечных инъекций (в/м), красно-коричневого цвета.

Фармакологические свойства: после (в/м) введения железо из полимальтозного комплекса гидроокиси железа (III) в виде активного ингредиента абсорбируется, главным образом, печенью. Там он включается в состав гемоглобина, миоглобина и железосодержащих ферментов, а также запасается в организме в виде ферритина, в костном мозге используется в процессе эритропоэза. Период полувыведения – 34 суток.

#### Цель исследования

Изучение эффективности и переносимости препарата Феррат-С.

#### Материал и методы

Обследование проведено у 68 больных с ЖДА, из них 15 (22%) мужчин и 53 (78%) женщины, находящихся на стационарном лечении в гематологическом отделении 1-й клиники Ташкентской медицинской академии. Диагноз ЖДА устанавливался на основании данных клиники, анамнеза, результатов лабораторных исследований крови; клинических и биохимических, включающих исследования обмена железа. В разработку включались пациенты с ЖДА I и II степени. Больные были разделены на 2 группы. Средний возраст обследованных основной группы составил 49,4±2,6 года, контрольной – 46,9±1,6 года. 37 больных, включенных в основную группу (19 с легкой, 18 со средней степенью тяжести ЖДА), получали препарат

Феррат-С раствор для инъекций 2 мл по 1 ампуле 1 раз в день в течение 10 дней. 31 пациент контрольной группы (16 с легкой и 15 со средней степенью тяжести ЖДА) получили препарат Феррум Лек раствор для инъекций по 2 мл, 1 ампула 1 раз в день в течение 10 дней. В период лечения другие препараты аналогичного действия исключались. Применялись необходимые для лечения лекарственные средства, совместимые с изучаемым препаратом, больные получали также необходимое физиотерапевтическое лечение. Эффективность препарата Феррат-С оценивали по улучшению клинического состояния пациента; положительной динамике показателей, то есть среднесуточному приросту уровня гемоглобина, количества эритроцитов и ретикулоцитов; увеличению среднего содержания в крови сывороточного железа и ферритина.

Цифровой материал обработан методом вариационной статистики.

### Результаты и обсуждение

Чаще всего с целью коррекции дефицита железа назначают ферропрепараты для орального применения, однако скорость восстановления гемоглобина в этом слу-

чае ниже, чем при парентеральном их введении. Кроме того, противопоказанием к назначению препаратов железа являются заболевания ЖКТ. Изучаемый нами препарат Феррат-С предназначен для парентерального введения.

Как было указано выше, для изучения клинической эффективности и переносимости данного препарата исследование проведено в двух группах больных с ЖДА. Лечение заболевания по различным схемам позволило добиться улучшения общего состояния и показателей общего анализа периферической крови больных как основной, так и контрольной группы. У больных отмечалось значительное улучшение клинического состояния; уменьшение или полное исчезновение жалоб на слабость, недомогание, головокружение. Кожные покровы и слизистые оболочки больных порозовели, нормализовались или улучшились показатели сердечной деятельности.

При исследовании показателей периферической крови больных до и после лечения зарегистрировано достоверное повышение концентрации гемоглобина и количества ретикулоцитов (табл. 1).

Таблица 1

Гематологические показатели у больных ЖДА до и после лечения препаратами железа, М±m

Показатель	Основная группа, n=37			Контрольная группа, n=31		
	до лечения	после лечения	С/С прирост	до лечения	после лечения	С/С прирост
Гемоглобин, г/л	98,5±5,2 81,2±5,1	113,2±5,1 <sup>a</sup> 96,1±5,3 <sup>a</sup>	1,7±0,15 1,8±0,21	102±5,2 82,3±4,6	114,1±5,8 95,6±4,6 <sup>b</sup>	1,5±0,15 1,66±0,15
Эритроциты, 1012/л	3,54±0,19 3,01±0,2	3,7±0,1 3,2±0,1	0,02±0,01 0,02±0,007	3,53±0,09 3,53±0,11	3,74±0,75 3,36±0,08	0,026±0,01 0,03±0,01
Ретикулоциты, %	5,0±1,4 4,58±1,4	13,8±1,3 <sup>a</sup> 15,6±1,7 <sup>a</sup>	1,1±0,08 1,37±0,07	4,2±0,9 3,91±0,67	12,7±2,6 <sup>b</sup> 14±2,45 <sup>b</sup>	1,06±0,08 1,26±0,08

Примечание. В числителе данные больных с лёгкой, в знаменателе – со средней степенью анемии. а – достоверность различий в основной группе, б – достоверность различий в контрольной группе.

О положительной динамики свидетельствовал среднесуточный прирост уровня гемоглобина, количества эритроцитов и ретикулоцитов. Так, у больных анемией легкой степени основной группы этот показатель был равен 1,7±0,15 г/л; средней степени – 1,8±0,21 г/л. У пациентов контрольной группы, принимавших препарат Феррум Лек, среднесуточный прирост уровня гемоглобина составил соответственно 1,5±0,15 и 1,66±0,15 г/л. Полученные цифры среднесуточного прироста гемоглобина указывают на хорошую антианемическую эффективность использованных нами препаратов железа. При лечении препаратом Феррат-С отмечалось достоверное повышение количества ретикулоцитов: у больных с легкой степенью анемии оно увеличилось с 5,0±1,4 до 13,8±1,3%. Аналогичный результат получен у больных со средней тяжестью анемии. У пациентов контрольной группы также отмечалось улучшение показателей периферической крови. Среднесуточные приросты эритроцитов и ретикулоцитов незначительно отличались от таковых в основной группе.

Учитывая, что больные находились на стационарном лечении непродолжительное время, у некоторых из них добиться нормализации уровня гемоглобина не удалось. Поэтому им было рекомендовано продолжение антианемической терапии пероральными препаратами железа.

Проведение антианемической терапии различными препаратами железа привело к улучшению показателей обмена железа (табл. 2). В основной группе отмечалось повышение среднего содержания сывороточного железа на 49,7% у больных с легкой степенью ЖДА и на 54,4% у больных ЖДА средней степени тяжести, которое достигло

нормальных значений. В контрольной группе уровень сывороточного железа достоверно повысился 45,1 и 57,8%.

Концентрация ферритина в крови больных ЖДА легкой степени основной группы увеличилось на 8,3 пг/мл, в контрольной – на 8,9 пг/мл. Этот же показатель в группах больных анемией средней степени в течение периода наблюдения увеличился соответственно на 10,0 и 9,4 пг/мл и достиг нормальных значений.

Таблица 2

Феррокинетические показатели у больных ЖДА легкой (числитель) и средней степени (знаменатель) лечения, М±m

Биохимический показатель	Основная группа, n=37		Контрольная группа, n=31	
	до лечения	после лечения	до лечения	после лечения
Железо сыворотки, мкмоль/л	8,9±0,4 8,2±0,9	17,7±1,4* 18,0±1,7*	8,9±0,85 8,3±0,6	16,2±1,9* 19,65±1,9*
Трасферрин, г/л	3,85±0,05 3,9±0,08	3,6±0,07* 3,76±0,07	3,8±0,05 3,9±0,04	3,6±0,06* 3,7±0,04*
Ферритин, пг/мл	9,7±0,6 8,5±0,5	18,0±3,2* 18,5±1,9*	10,2±0,35 8,5±0,6	19,1±1,25* 17,9±1,7*

Примечание. \* – достоверность различий по сравнению с данными до лечения.

Переносимость препарата оценивалась на основании субъективных симптомов и ощущений, о которых сообщал пациент, и объективных данных, полученных в процессе лечения. Учитывалась частота возникновения и характер побочных реакций.

У больных в процессе лечения местных и общих аллергических реакций не наблюдалось. Жалоб со стороны пищеварительной системы больные не предъявляли. Функциональные пробы печени до и после лечения не изменялись. В результате лечения препаратом Феррат-С по-

бочных и неблагоприятных явлений не наблюдалось. Ни один больной из исследования не выбыл.

#### Выводы

1. Клинические испытания показали, что препарат Феррат-С, раствор для инъекций по 2 мл (производства СП ООО «Remedy Group» Узбекистан), содержащий активное вещество полимальтозный комплекс гидроокиси железа (III), обладает высоким клиническим антианемическим эффектом и хорошо переносится больными. Нежелательных побочных эффектов, оказывающих отрицательное влияние на состояние больного и требующих применения дополнительных медицинских мероприятий, не наблюдалось.

2. При применении препарата Феррат-С наблюдалось достоверное улучшение клинико-гематологических показателей; исчезновение или уменьшение слабости, недомогания, головокружения, бледности кожных покровов и слизистых оболочек. Отмечалось достоверное повышение уровня гемоглобина крови, увеличение количества эритроцитов и ретикулоцитов. Нормализовались показатели обмена железа; содержания в крови сывороточного железа и ферритина.

3. Препарат Феррат-С, раствор для инъекций по 2 мл по переносимости и эффективности не уступает препарату сравнения Феррум Лек, раствор для инъекций по 2 мл (производства **Лек, Словения**) у больных ЖДА. Данные об эффективности и переносимости изученных препаратов у больных двух групп достоверно не различаются.

#### Литература

1. Асадов Д.А., Нажмитдинов А.М., Сабиров Д.М. Клиническое руководство по скринингу, профилактике и лечению железодефицитной анемии. – Ташкент, 2004. – 36 с.
2. Бахрамов С.М., Махмудова Д.С. Микроэлементы и болезни крови. – Ташкент, 2014. – 76 с.
3. Голдобина Ю.А. Препараты железа для лечения железодефицитной анемии беременных // Вестн. Пермской гос. фармацевт. акад. – 2012. – №9. – С. 25-27.
4. Жетишев Р.А., Шаболов Н.П., Иванов Д.О. Анемия новорожденных, диагностика, профилактика, лечение: Клин. рекомендации. – М., 2015. – 34 с.

5. Красильникова М.В. Железодефицитные состояния у подростков: частотные характеристики, структура и вторичная профилактика: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – М., 2006. – 25 с.

6. Нарметова М.У., Сулейманова Д.Н., Тажиева Н.У. Особенности дефицита железа у детей раннего детского возраста и современные методы профилактики // Вестн. врача. – 2014. – №1. – С. 178-180.

7. Сулейманова Д.Н. и др. Современные принципы лечения, профилактики дефицита железа и фолиевой кислоты у детей: Метод. пособие. – Ташкент, 2014. – 36 с.

8. Agaglu A., Torun O., Unuvar E. et al. Effects of iron deficiency anemia on cognitive function in children // Arzneimittel f. Forschung. – 2007. – Vol. 57 (6A). – P. 426-430.

9. Kurtoglu E., Ugor A., Baltaci A.K., Undar L. Effect of iron supplementation on oxidative stress and antioxidant status in iron deficiency anemia // Biol. Trace Elem. Res. – 2003. – Vol. 96, №1-3. – P. 117-124.

10. Hercberg S., Preziosi P., Galan P. Iron deficiency in Europe // Publ. Hlth. Nutr. – 2001. – Vol. 4 (2B). – P. 537-545.

#### ИЗУЧЕНИЕ КЛИНИЧЕСКОЙ ЭФФЕКТИВНОСТИ ОТЕЧЕСТВЕННОГО ПРЕПАРАТА ФЕРРАТ-С ПРИ ЛЕЧЕНИИ ЖЕЛЕЗОДЕФИЦИТНОЙ АНЕМИИ

Бабаджанова Ш.А., Курбанова З.Ч., Ибрагимова Н., Сайдалиев А.Э.

**Цель:** изучение эффективности и переносимости препарата Феррат-С. **Материал и методы:** у 68 больных с ЖДА, разделенных на 2 сопоставимые группы, изучена антианемическая эффективность отечественного препарата Феррат-С (СП ООО «Remedy Group») и препарата Феррум Лек. **Результаты:** при применении Феррат-С отмечалось улучшение клинико-гематологических показателей; достоверное повышение уровня гемоглобина крови, повышение числа эритроцитов и ретикулоцитов. Феррат-С хорошо переносится больными. Нежелательных побочных эффектов, оказывающих отрицательное влияние на состояние больного и требующих применения дополнительных медицинских мероприятий, не зарегистрировано. **Выводы:** препарат Феррат-С является эффективным антианемическим средством.

**Ключевые слова:** железодефицитная анемия, препараты железа, Феррат-С, Феррум Лек.

## КОМПЛЕКСНАЯ ОЦЕНКА ОСОБЕННОСТЕЙ ФИЗИЧЕСКОГО РАЗВИТИЯ ДЕТЕЙ С ХРОНИЧЕСКИМ БРОНХИТОМ

Бобомуратов Т.А., Шарипова О.А., Маматкулова Д.Х., Бахранов Ш.С.

### СУРУНКАЛИ БРОНХИТИ БЎЛГАН БОЛАЛАРНИ ЖИСМОНИЙ РИВОЖЛАНИШ ХУСУСИЯТЛАРИНИ КОМПЛЕКС БАҲОЛАШ

Бобомуратов Т.А., Шарипова О.А., Маматкулова Д.Х., Бахранов Ш.С.

### COMPLEX ASSESSMENT OF FEATURES OF PHYSICAL DEVELOPMENT OF CHILDREN WITH CHRONIC BRONCHITIS

Bobomuratov T.A., Sharipova O.A., Mamatkulova D.Kh., Bakhranov Sh.S.

Ташкентская медицинская академия, Самаркандский государственный медицинский институт

**Мақсад:** сурункали бронхит билан касалланган беморларнинг жисмоний ривожланиши, суяк тўқимасининг минерал зичлигини баҳолаш ўтказилди ва бу кўрсаткичлар ўртасида ўзаро боғлиқлик аниқланди. **Материал ва усуллар:** 10 ёшдан 16 ёшгача бўлган 84 та сурункали бронхит билан касалланган беморлар текширувдан ўтказилди. Улардан 37(35,7%) нафари қиз ва 47(64,3%) нафари ўғил болалар. **Натижа:** сурункали бронхит билан касалланган болаларда асосий соматометрик кўрсаткичларнинг, суяк тўқимаси минерал зичлигининг ва суяк шаклланишининг биохимик маркерларида яққол салбий ўзгаришлар аниқланиб, касалликнинг давомийлиги, оғирлик даражаси ўртасида корреляцион боғлиқлик аниқланди. **Хулоса:** сурункали бронхитда кузатиладиган иккиламчи остеопатияни ўз вақтида ташхислаш, остеопеник синдромни ўз вақтида олдини олишни таъминлайди.

**Калит сўзлар:** болалар, сурункали бронхит, жисмоний ривожланиш.

**Objective:** To evaluate the features of physical development, bone mineral density in children with chronic bronchitis. **Materials and Methods:** 84 children with chronic bronchitis aged 10-16 years, 37 (35.7%) girls and 47 (64.3%) boys were included in the study. **Results:** In children with chronic bronchitis there are significant negative changes in the main somatometric indicators, bone mineral density and biochemical markers of bone formation, the degree of which closely correlates with the prescription and severity of the disease. Timely diagnosis of secondary osteopathy in chronic bronchitis allows timely prevention of osteopenic syndrome. **Conclusions:** To ensure the normal development of physical parameters, it is necessary to recognize and treat sick children in a timely manner and to reduce the negative impact of risk factors for the development of disease.

**Key words:** children, chronic nonspecific lung diseases, physical development.

Проведенные в различных странах мира эпидемиологические исследования свидетельствуют об устойчивом росте числа заболеваний нижних дыхательных путей, которые привлекают к себе внимание в связи с широкой распространенностью и инвалидизацией. Статистические данные свидетельствуют о том, что число детей с хроническими болезнями легких с каждым годом будет увеличиваться в среднем на 3% [5,8].

Задержка физического развития часто приводит к трудностям психологической и социальной адаптации, последствия которых могут сохраняться и при достижении детьми нормального физического развития [1-3,6,7,10].

Одним из тяжелых осложнений хронических болезней легких является дыхательная недостаточность, задержка физического развития и снижение костной минеральной плотности, обусловленные патогенезом основного заболевания. Существует данные о том, что задержка физического развития и остеопения развиваются при тяжелом течении хронических заболеваний легких [4,11]. В то же время не установлено, какие антропометрические показатели изменяются в большей степени, не выявлена взаимосвязь этих нарушений с тяжестью состояния больных и давностью заболевания, не определены маркеры и предикторы развития остеопении. Между тем эти сведения имеют большое научное и практическое значение.

#### Цель исследования

Оценка особенностей физического развития, минеральной плотности костей у детей с хроническим бронхитом.

#### Материал и методы

Обследованы 84 (с обструктивным 46, с необструктивным 38) ребенка с хроническим бронхитом в возрасте от 10 до 16 лет, из 37 (35,7%) девочек и 47 (64,3%) мальчиков. С давностью заболевания 5-6 лет было 32 (38%) больных, 7

лет – 14(16,7%), 8 лет – 13(15,5%), 9 лет – 12 (14,3%), 10 лет и более – 13 (15,5%). Среднетяжелое течение болезни имело место у 48 (51,1%) детей, тяжелое – у 46 (48,9%).

Показатели физического развития оценивали по абсолютным значениям длины, массы тела и окружности грудной клетки. Индекс массы тела рассчитывался по формуле ИМТ = масса тела/рост (м<sup>2</sup>). Полученные данные сравнивали со стандартами роста и развития детей, рекомендованными ВОЗ (2007). Функцию внешнего дыхания исследовали с помощью спирографа фирмы Medicor (Венгрия). Биохимические исследования включали определение содержания кальция, фосфора и щелочной фосфатазы в сыворотке крови методом иммуноферментного анализа с использованием стандартных наборов фирмы Human (Германия). Концентрацию цитокинов ФНО-α, ИЛ-1β, ИЛ-6 в сыворотке крови определяли методом твердофазного иммуноферментного анализа с использованием тест-системы для ИФА «ИФА - ФНО-α, ИЛ-1β, ИЛ-6» («Вектор-Бест», Россия, 2009). Минеральную плотность костной ткани измеряли методом остеоденситометрии на аппарате Sonost 3000, оснащенный детской программой (Южная Корея). Результаты УЗ-остеометрии больных с хроническими неспецифическими заболеваниями легких сопоставляли с данными контрольной группы практически здоровых детей (n=42). Измерение костной прочности проводили по пяточной кости. Критерием остеопении считали снижение МПКТ от -1 до 2,5 SD по Z- критерию, а снижение SD более -2,5 расценивали как остеопороз.

#### Результаты и обсуждение

Гармоничное физическое развитие имели 14,3% обследованных больных с длительностью заболевания в основном до 5 лет, у которых обострения заболевания наблюдались редко и протекали легко. Задержка физическо-

го развития выявлена у 72 (85,7%) обследованных, из них 32 (44,4%) девочки и 40 (55,6%) мальчиков. При индивидуальном анализе антропометрических данных у 61 (84,7%) большого обнаружено отставание среднего показателя роста, у 69 (95,8%) – отставание массы тела. У 11 (15,3%) больных в возрасте 15-16 лет рост был средних показателей и достоверно ( $p < 0,05$ ) отличался от такового у здоровых сверстников. Дифференциальный анализ по возрасту показал, что максимальная частота нарушений физического развития у мальчиков приходится на 12, 13, 14 и 15 лет, у которых показатели были в диапазоне  $-3CO$  ( $p < 0,001$ ), у 16-летних –  $-2CO$  –  $-3CO$  ( $p < 0,05$ ). Реже такие нарушения встречались в группе 10, 11 лет – у 4 (10%) больных –  $-1CO$  ( $p > 0,05$ ). У больных обоих полов с отставанием физического развития произошло уменьшение индекса массы тела, которая была в зоне  $-2CO$  –  $-3CO$ . Это указывает на заметный дефицит массы тела. При сопоставлении данных физического развития детей с тяжестью и давностью хронического бронхита выявлена отчетливая связь между ними. Чем тяжелее и длительнее протекала болезнь, тем чаще обнаруживалась задержка физического развития у детей ( $r = 0,50$ ;  $r = 0,39$ ;  $p < 0,05$ ).

При спирографии и пикфлоуметрии, с помощью которых определяли уровень снижения объема форсированного выдоха за 1 с (ОФВ1) и ПСВ у больных хроническим бронхитом по отношению к должным величинам среднетяжелая (ОФВ1 и ПСВ 60-79% от нормы), диагностирована у 44 (46,8%) пациентов, тяжелая (ОФВ1 и ПСВ  $< 60\%$  от нормы) у 13 (13,8%). При исследовании насыщенности капиллярной крови кислородом объем кислорода у детей с хроническим бронхитом снижался до  $80,2 \pm 4,2\%$  (у здоровых  $98,5 \pm 1,5\%$ ).

Снижение минеральной плотности костной ткани (BMD) диагностировано у 74 (88%) детей с хроническим бронхитом. Остеопения определена у 46 (62,2%) детей, остеопороз – у 28 (37,8%). Выявлено, что костная минеральная плотность тесно связана с длиной ( $r = 0,80$ ), массой тела ( $r = 0,88$ ) и индексом массы тела (ИМТ) ( $r = 0,65$ ).

В целом полученные нами данные свидетельствуют о существенном отрицательном влиянии хронического бронхита на минеральную плотность костной ткани, причина которого, скорее всего, связана с хронической гипоксией, которая препятствует гармоничному развитию ребенка.

При изучении влияния давности заболевания на минеральную плотность костей установлена взаимосвязь между ними. Так, при длительности заболевания свыше 9 лет у большинства 26 (35,1%) больных наблюдался остеопороз  $r = 0,45$  ( $p < 0,05$ ). При этом от пола больных детей эти показатели не зависели.

Изучение минерального обмена показало, что содержание кальция у здоровых детей составляет  $2,5 \pm 0,03$  ммоль/л. У больных хроническим бронхитом этот показатель снижался до  $1,77 \pm 0,04$  ммоль/л ( $p < 0,001$ ). Уровень неорганического фосфора у здоровых детей составлял  $1,25 \pm 0,02$  ммоль/л, у больных хроническим бронхитом зарегистрировано достоверное снижение его до  $0,8 \pm 0,05$  ммоль/л ( $p < 0,001$ ). У здоровых детей уровень щелочной фосфатазы составил  $290 \pm 8,92$  Е/л. У больных хроническим бронхитом в возрасте 12-13 лет наблюдалась тенденция к увеличению уровня ЩФ до  $305 \pm 7,4$  Е/л ( $p > 0,1$ ). У больных в возрасте 15-16 лет также отмечалось достоверное снижение содержания ЩФ по сравнению с контролем ( $p < 0,05$ ). Из литературы известно, что активность щелочной фосфатазы в значительной степени зависит от возраста и, в меньшей, от пола пациентов [4,9]. В частности, этот показатель увеличивается в период полового созревания, что связано с интенсивным ростом костной ткани. Так, у детей от 10 до 14 лет концентрация общей ЩФ увеличивается до 280 Е/л, а в возрасте от 15 до 19 лет начинает уменьшаться до 160 Е/л. В наших исследованиях такой закономерности изменения общей ЩФ мы не наблюдали. Обобщив результаты анализа концентрации ОЩФ по возрастным группам, мы пришли

к заключению, что у больных хроническим бронхитом замедляется процесс дифференцировки остеобластов.

Таким образом, морфологические характеристики физического развития, особенности кальций-фосфорного обмена и костной системы свидетельствуют о том, что у детей с хроническим бронхитом происходят существенные отрицательные изменения главных соматометрических показателей, минеральной плотности костной ткани и биохимических маркеров костного формирования, степень которых зависит от давности и тяжести заболевания. Для обеспечения нормального развития физических параметров необходимо своевременно распознавать и лечить пациентов, а также снизить негативное влияние факторов риска развития болезни.

#### Литература

1. Ахмедова Д.И., Рахимжанов Ш.А. Рост и развитие детей: Метод. руководство. – Ташкент, 2006. – 82 с.
2. Баранов А.А., Щеплягина Л.А. Физиология роста и развития детей и подростков (теоретические и клинические вопросы). – М., 2006. – Т. 2. – 460 с.
3. Даутов Ф.Ф., Лысенко А.И., Яруллин А.Х. Влияние факторов окружающей среды на физическое развитие детей дошкольного возраста // Гиг. и сан. – 2001. – №6. – С. 49-55.
4. Зятцкая А.Л. Проблема диагностики снижения костной прочности у детей // Бюл. Сибирской медицины. – 2009. – №2. – С. 76-85.
5. Каганов С.Ю., Розина Н.Н., Богарад А.Е. Болезни легких в свете Международной статистической классификации болезней X пересмотра // Рос. вестн. перинатол. и педиатр. – 2002. – №2. – С. 6-9.
6. Кранс В.М. Физическое развитие детей с почечной патологией // Педиатрия. – 2007. – №4. – С. 73-80.
7. Мамедова Г. Особенности различных вариантов полового созревания, гипогонадизма у лиц мужского пола и пути их коррекции: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Ташкент, 1998. – 20 с.
8. Смирнова М.О., Розина Н.Н. Хронический бронхит у детей. Определение, клинические варианты // Рос. вестн. перинатол. и педиатр. – 2004. – №3. – С. 14-17.
9. Храмова С.Н., Щеплягина Л.А. и др. Возрастные закономерности изменения биохимических маркеров костного ремоделирования у детей 5-16 лет // Актуальные проблемы педиатрии: Конгресс педиатров России // Вопр. соврем. педиатр. – 2006. – №5. – С. 621.
10. Ямпольская Ю.А. Региональное разнообразие и стандартизованная оценка физического развития детей и подростков // Педиатрия. – 2005. – №6. – С. 73-75.
11. De Vries F., van Staa T.P. et al. Severity of obstructive airway disease and risk of osteoporotic fracture // Europ. Respir. J. – 2005. – Vol. 25. – P. 879-884.

#### КОМПЛЕКСНАЯ ОЦЕНКА ОСОБЕННОСТЕЙ ФИЗИЧЕСКОГО РАЗВИТИЯ ДЕТЕЙ С ХРОНИЧЕСКИМ БРОНХИТОМ

Бобомуратов Т.А., Шарипова О.А., Маматкулова Д.Х., Бахрамов Ш.С.

**Цель:** оценка особенностей физического развития, минеральной плотности костей у детей с хроническим бронхитом. **Материал и методы:** в исследовании включены 84 ребенка с хроническим бронхитом в возрасте от 10 до 16 лет, из 37 (35,7%) девочек и 47 (64,3%) мальчиков. **Результаты:** у детей с хроническим бронхитом происходят существенные отрицательные изменения главных соматометрических показателей, минеральной плотности костной ткани и биохимических маркеров костного формирования, степень которых тесно коррелирует от давности, тяжести заболевания. Своевременная диагностика вторичной остеопатии при хроническом бронхите позволяет проводить своевременную профилактику остеопенического синдрома. **Выводы:** для обеспечения нормального развития физических параметров необходимо своевременно распознавать и лечить больных детей, а также уменьшить негативное влияние факторов риска развития болезни.

**Ключевые слова:** дети, хронические неспецифические заболевания легких, физическое развитие.

**ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ И ЛЕЧЕНИЯ СОЧЕТАННОЙ ЧЕРЕПНО-ЛИЦЕВОЙ ТРАВМЫ**

Боймурадов Ш.А., Ибрагимов Д.Д.

**БОШ ВА ЮЗ ЖАРОҲАТЛАРИНИ БИРГАЛИКДА КЕЛИШИДА КАСАЛЛИК КЕЧИШИ ВА ДАВОЛАШНИНГ ЎЗИГА ХОСЛИГИ**

Боймурадов Ш.А., Ибрагимов Д.Д.

**FEATURES OF THE COURSE AND TREATMENT OF COMBINED CRANIOFACIAL TRAUMA**

BoymuradovSh.A., Ibragimov D.D.

Ташкентская медицинская академия

**Мақсад:** биргаликда кечадиган бош ва юз жароҳатлари (БЮЖ) структурасини таҳлили ва даволашнинг ўзига хос хусиятларини аниқлаш. **Материал ва усуллар.** ТТА 2 клиникаси юз жағ жарроҳлик, нейрохирургия ва травматология бўлимида 2012 дан 2016 йилгача даволанган 17 ёшдан 49 ёшгача бўлган юз скелети суяклари жароҳати билан биргаликда келган бош мия жароҳатлари мавжуд 249 беморлар касаллик тарихи таҳлил қилинган. **Наतिжа:** БЮЖ ўсиб бориши кузатишган, нейрофизиологик кўрсаткичларнинг ўзгаришлари, юқори шахсий безовталиқ, астения ва депрессияларнинг турли даражадаги кўринишлари аниқланган. Бундай беморларни нейрохирурглар билан ҳамжиҳатликда даволаш кечки неврологик асоратлар ва чуқур психопатологик бузилишлар ривожланишининг хавфини камайтиради. **Хулоса:** БЮЖ жароҳатлари адаптацион жараёнларни таъминловчи психофизиологик функцияларнинг бузилишига олиб келади, бундай беморларни комплекс даволаш асосий психофизиологик кўрсаткичларнинг тикланиши кузатилади.

**Калит сўзлар:** бош-юз жароҳатлари, клиник кўринишлар, нейрофизиологик кўрсаткичлар, даволаш, реабилитация.

**Objective:** Analysis of the structure of combined craniofacial trauma (CFT) and the determination features of its treatment.

**Materials and Methods:** Therewere analyzed 249 case histories of patients aged 17-49 years with pulmonary tuberculosis, who had been treated in the department of maxillofacial surgery, neurosurgery and traumatology of the 2ndclinic of TMA in 2012-2016 with the diagnosis of combined craniofacial trauma with damage of bones of the facial skeleton. **Results:** A tendency to increase in the frequency of CFT, changes in neurophysiological parameters, increased personal anxiety, asthenia, and manifestation of depression of different degrees were revealed. Joint treatment of such patients with neurosurgeons can reduce the risk of distant neurological consequences and gross psychopathological disorders. **Conclusions:** The presence of CFT leads to disruption of the psycho-physiological functions involved in providing adaptation processes, comprehensive treatment contributes to the improvement of basic psychophysiological parameters.

**Key words:** maxillofacial trauma, clinical features, neurophysiological indices, treatment, rehabilitation.

Особенностью последних десятилетий является неуклонный рост сочетанных травм, причинами которого являются техногенные катастрофы, природные стихийные бедствия, автомобильные транспортные происшествия, а также военные конфликты. Особо следует отметить, что сочетанная челюстно-лицевая и черепно-мозговая травма представляет собой большую социальную и экономическую проблему [5,7,11].

По данным литературы, травматизм, наряду с сердечно-сосудистыми и онкологическими заболеваниями, составляет одну из трёх основных причин смерти населения [1,5]. Отмечено, что у лиц в возрасте от 20 до 40 лет травматизм среди причин смерти выходит на первое место, при этом особое значение приобретает травма челюстно-лицевой области. Угрожающий рост и грубые последствия перенесенной черепно-лицевой травмы делают её социальной проблемой мирового значения. Учитывая, что из-за достаточно выраженного неврологического дефицита, а также в результате изменения личностно-психологического состояния пострадавших, перенесших травму, больные часто не могут приспособиться к жизни, страдает их социальная адаптация [2,6,11].

Учитывая сочетанный характер черепно-лицевой травмы, наличие разнообразной клинической симптоматики, характер и тяжесть травматических повреждений, данное обстоятельство диктует необходимость дальнейшего изучения данного вопроса и разработки дифференцированных терапевтических подходов [4,7]. Это обстоятельство требует формирования междисциплинарного, согласованного подхода к терапевтической тактике ведения больных с сочетанной травмой челюстно-лицевой области. Всё вы-

шеизложенное определило актуальность настоящего исследования и создало предпосылки для его проведения.

**Цель исследования**

Анализ структуры сочетанной черепно-лицевой травмы и определение особенностей ее лечения.

**Материал и методы**

Изучено 249 историй болезни больных с черепно-лицевыми травмами, которые находились на лечении в отделении челюстно-лицевой хирургии, нейрохирургии и травматологии 2-й клиники ТМА в 2012-2016 гг. К сочетанной черепно-лицевой травме были отнесены повреждения костей лицевого скелета в сочетании с черепно-мозговой травмой легкой степени. У 68,2% пострадавших причиной черепно-лицевой травмы была автомобильная травма, у 17,2% – спортивная и у 14,6% – криминальная травма. Возраст больных – от 17 до 49 лет, мужчин было 224, женщин – 25.

Сравнительный анализ субъективных и объективных клинических проявлений проведен у 95 больных с черепно-лицевой травмой верхней зоны лица (1-я гр.) и у 154 пострадавших с черепно-лицевой травмой средней зоны лица (2-я гр.). При изучении историй болезни учитывали анамнез травмы, срок оказания первой помощи, вид операции, консультация специалистов, методы обследования, результаты клинико-лабораторных исследований, методы медикаментозного и хирургического лечения. Данных вводили в компьютерную программу «Прогнозирование и профилактика осложнений сочетанной травмы челюстно-лицевой области» [3].

**Результаты и обсуждение**

Учитывая тот факт, что черепно-лицевая травма является активатором психоэмоционального срыва, проис-

ходящего при травме, данное обстоятельство приводило к изменениям в эмоциональной сфере больного, а также в нейрофизиологическом состоянии центральной нервной системы. Особое внимание в исследовании уделялось выявлению уровня адаптации больных, что определялось степенью компенсаторных механизмов при сочетанной черепно-лицевой травме.

Наиболее частыми жалобами у пострадавших обеих групп были выраженная боль на месте травмы, головная боль, тошнота и рвота, головокружение, шум в ушах, потемнение в глазах, мелькание «мушек» перед глазами, светобоязнь, общая слабость, быстрая истощаемость, нарушение сна, плаксивость, раздражительность. Жалобы соматического характера были представлены неприятными ощущениями со стороны внутренних органов, чувством страха или тревоги, сердцебиением, затруднением дыхания, сухостью во рту.

Неврологическое обследование больных в остром периоде сочетанной черепно-лицевой травмой позволило выявить недостаточность иннервации черепных нервов. Церебральная симптоматика была представлена преимущественно глазодвигательными нарушениями и недостаточностью VII и XII пар черепных нервов по центральному типу.

Пирамидная симптоматика у 49% больных 1-й и у 57% – 2-й группы проявлялась в виде повышения сухожильных рефлексов, анизорефлексии. Патологические стопные и кистевые знаки (симптом Бабинского, рефлекс Маринеску – Радовичи) были выявлены соответственно у 8 и 17% пациентов. Дисфункция координаторной сферы, которая проявлялась преимущественно неустойчивостью в позе Ромберга и легкими нарушениями статики и координации, имела место соответственно у 56 и 61% обследованных.

У большинства больных в остром периоде травмы регистрировались вегетативные проявления в виде диффузного или дистального гипергидроза, акрогипотермии, лабильного артериального давления, ощущения сердцебиения, общего жара, парестезий в конечностях. Так, вегетативная дисфункция выявлена у 79% больных 1-й и у 81,3% – 2-й группы. Следует отметить, что выявленные нами надсегментарные расстройства отличались полисистемностью и высокой степенью выраженности вегетативной дисфункции. Неврологические проявления, которые отмечались у 95,2% пациентов 1-й и у 89,1% – 2-й группы были характерны для нейротравмы.

Вызванные зрительные потенциалы на сменяющийся черно-белый шахматный паттерн имели место у 36 пострадавших 1-й и у 24 – 2-й группы.

При анализе слуховых вызванных потенциалов обнаружено удлинение латентного периода корковой V волны. Наши наблюдения показали, что варианты корковых «реакций» в основном носили ирритативный характер. Кроме того, у больных с сочетанной черепно-лицевой травмой имелись нарушения в системе высокоспециализированных структур нервной системы.

В ходе исследования у пациентов наблюдались клинические проявления в психической сфере с проявлением астении, тревожности, легкой депрессии, что послужило основанием для более детального обследования. Отдельно нами рассматривался психопатологический синдром, который носил характер невротических, астенических и невротоподобных состояний. Эти проявления отмечались у 67,5% больных, перенесших черепно-лицевые травмы. В формировании данного синдрома, на наш взгляд, заложена многофакторность процессов, происходящих в нервной системе при черепно-лицевой травме, но ведущим является наличие черепно-мозговой травмы и проявление стрессовой ситуации [2,7,9]. Следует признать, что наличие стрессового фактора в остром периоде

травмы часто способствует сглаживанию как субъективной, так и объективной неврологической симптоматики, что во многом затрудняет диагностику нейротравмы.

Учитывая, что большинство больных предъявляли жалобы на снижение общего настроения, рассеянность, быструю истощаемость при выполнении ряда заданий, сниженную концентрацию внимания, связанную с умственной нагрузкой, а также вялость и общую слабость, мы провели анализ субъективной оценки астении. Наличие астении свидетельствовало о том, что и в 1-й, и во 2-й группе имелся высокий процент больных с сочетанной черепно-лицевой травмой. Из полученных результатов следует, что, наряду с полученной сочетанной травмой лицевого скелета и мозговой травмой, проявления астении по разным показателям несут схожий характер, что следует расценивать как единый механизм, не зависящий от локализации травмы. Очевидно, что сочетанная черепно-лицевая травма запускает механизмы, приводящие к психопатологическим проявлениям различной степени выраженности в виде повышения уровня личностной тревожности, астении и проявления депрессии.

Любая сочетанная травма требует проведения консервативного комплексного лечения возможных мозговых нарушений, в котором предполагается междисциплинарное участие различных специалистов. Следует признать, что во многих случаях консервативную терапию достаточно сложно выделить в разряд чисто нейрохирургической или неврологической помощи [4,7]. В этой связи нами был изучен комплекс консервативной помощи, включающие ряд лечебных мероприятий, направленных, кроме проведения хирургического пособия, на коррекцию мозговой дисфункции и нормализации психофизиологического статуса. Консервативное лечение включало кавинтон (4 мл в/в капельно на 200,0 физраствора, №10); мексидол (250 мг внутривенно струйно, №10); витаминотерапию (нейробион 3,0, внутримышечно, №10), курс – 14 дней. В последующем комплексная лечебная программа предусматривала занятия с нейропсихологом; лечебный массаж височной части головы и шейно-воротниковой зоны; психофармакотерапия использовалась в зависимости от преобладания психопатологических проявлений.

В результате исследования психофизиологического состояния нами была отмечена сосредоточенность больных на собственных переживаниях после травмы, снижение работоспособности, выраженная общая слабость, преобладание тонуса симпатической вегетативной нервной системы (тенденция к гипертензии), формирующаяся направленность к развитию стрессового состояния, а также высокий уровень личностной тревожности. Эти проявления являются показателями срыва психофизиологических функций, участвующих в обеспечении адаптационных процессов у пострадавших [6,8,10].

После завершения терапевтической программы положительный эффект наблюдался у 82,1% больных. У 18,9% пациентов наблюдалось улучшение состояния в виде уменьшения симптомов церебрастении и повышения работоспособности. После проведенного лечения все больные с сочетанной черепно-лицевой травмы отмечали улучшение по основным психофизиологическим параметрам: самочувствие, настроение, повышение активности, сон.

#### Выводы

1. В настоящее время наблюдается тенденция к росту как всех травм челюстно-лицевой области, так и сочетанных черепно-лицевых травм.

2. Результаты вызванных потенциалов указывают на изменения нейрофизиологических показателей в виде увеличения латентного периода и снижения коркового ответа с наи-

более значимыми изменениями у больных с травмой верхней зоны лица (1-я гр.). Показатели вызванных потенциалов позволяют объективизировать наличие нейротравмы при возникновении трудностей в трактовке неврологических нарушений.

3. Психопатологические изменения при сочетанной черепно-лицевой травме носят характер повышенного уровня личностной тревожности, астении и проявления депрессии различной степени.

4. Совместные хирургическое и терапевтическое пособия в остром периоде сочетанной черепно-лицевой травмы приводят к улучшению показателей качества жизни пострадавших.

5. Хирургическое и терапевтическое пособия в остром периоде при сочетанной черепно-лицевой травме необходимо проводить совместно, что позволяет уменьшить риск отдаленных неврологических последствий и грубых психопатологических нарушений. Использование препаратов нейротропного ряда уменьшить проявления вегетативной дисфункции, что в свою очередь дает возможность усилить адаптационно-восстановительные процессы после перенесенной сочетанной черепно-лицевой травмы.

#### Литература

1. Амро А., Самсонов В.В., Гребнев Г.А., Иорданишвили А.К. Особенности клинической картины переломов нижней челюсти в различные возрастные периоды // Вестн. Рос. воен.-мед. акад. – 2012. – №4. – С. 49-51.
2. Бахадова Э.М. и др. Отдаленные последствия минно-взрывной травмы на нейрофизиологическое состояние головного мозга // Фундамент. исследования. – 2014. – №2. – С. 28-33.
3. Боймурадов Ш.А., Юсупов Ш.Ш., Ибрагимов Д.Д. Свидетельство об официальной регистрации программы для электронно-вычислительных машин. – DGU 2016 0546. – Ташкент, 2016.
4. Кулаков А.А., Ханзраян А.С. Хирургические методы лечения переломов нижней челюсти у лиц, злоупотребляющих алкоголем // Стоматология. – 2014. – Т. 93, №1. – С. 28-30.
5. Левенец А.А., Горбач Н.А., Фокас Н.Н. Челюстно-лицевой травматизм как социальная, экономическая и медицинская проблема // Сибирское мед. обозрение. – 2013. – №2 (80). – С. 13-18.
6. Пирмухаметова А.Т. Психоэмоциональное состояние больных с челюстно-лицевой травмой // Успехи соврем. естествознания. – 2014. – №6. – С. 125-126.
7. Прохвятилов Г.И., Девдариани Д.Ш., Багненко А.С. и др. Ресурс-

ное обеспечение оказания медицинской помощи пострадавшим с сочетанной травмой челюстно-лицевой области // Скорая мед. помощь. – 2011. – Т. 12, №3. – С. 48-51.

8. Севбитов А.В., Борисов В.В., Канукоева Е.Ю. Средства профилактики травм челюстно-лицевой области у спортсменов // Dental Forum. – 2014. – №1. – С. 43-44.

9. Ryan J.M., Fraga-Manteiga E., Schwarz T., Clements D.N. Unilateral synostosis of the zygo-maticotemporal suture associated with mandibular coronoid process impingement in a dog // Vet. Comp. Orthop. Traumatol. – 2013. – Vol. 26 №5. – P. 421-424.

10. Slavkin H. The future of research in craniofacial biology and what this will mean for oral health professional education and clinical practice // Aust. Dent. J. – 2014. – Vol. 16.

11. Szabó C.A., Knappe K.D., Leland M.M. et al. Craniofacial trauma as a clinical marker of seizures in a baboon colony // Comp. Med. – 2014. – Vol. 64, №2. – P. 135-139.

#### ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ И ЛЕЧЕНИЯ СОЧЕТАННОЙ ЧЕРЕПНО-ЛИЦЕВОЙ ТРАВМЫ

Боймурадов Ш.А., Ибрагимов Д.Д.

**Цель:** анализ структуры сочетанной черепно-лицевой травмы (ЧЛТ) и определение особенностей ее лечения.

**Материал и методы:** проанализировано 249 историй болезни больных в возрасте 17-49 лет с ЧЛТ, находящихся на лечении в отделении челюстно-лицевой хирургии, нейрохирургии и травматологии 2-й клиники ТМА в 2012-2016 гг. с диагнозом сочетанные черепно-мозговые травмы с повреждением костей лицевого скелета. **Результаты:** выявлена тенденция к росту частоты ЧЛТ, изменение нейрофизиологических показателей, повышенной личностной тревожности, астении и проявления депрессии различной степени. Совместное лечение таких больных с нейрохирургами позволяет уменьшить риск отдаленных неврологических последствий и грубых психопатологических нарушений. **Выводы:** наличие ЧЛТ приводит к срыву психофизиологических функций, участвующих в обеспечении адаптационных процессов, комплексное лечение способствует улучшению основных психофизиологических параметров.

**Ключевые слова:** челюстно-лицевые травмы, клинические особенности, нейрофизиологические показатели, лечение, реабилитация.

**ҲИҚИЛДОҚ САРАТОНИДА ЛАРИНГЭКТОМИЯНИ ЭФФЕКТИВЛИГИНИ БАҲОЛАШ**

Вохидов У.Г., Абдурахмонов О.Н., Мусурмонов Х.У., Худоёров М.С.

**ОЦЕНИТЬ ЭФФЕКТИВНОСТЬ ЛАРИНГЭКТОМИИ ПРИ РАКГОРТАНИ**

Вохидов У.Г., Абдурахмонов О.Н., Мусурмонов Х.У., Худоёров М.С.

**EVALUATION OF THE EFFECTIVENESS OF LARYNGECTOMY IN LARYNX CANCER**

Vokhidov U.G., Abdurakhimov O.N., Musurmonov H.U., Xudoyorov M.S.

Республика Онкология Илмий Маркази, ТошШОД

**Цель:** оценка эффективности лечения при местно-распространенном варианте рака гортани. **Материал и методы:** в 2010-2015 гг. в Республиканском онкологическом центре и Ташкентском городском онкологическом диспансере под наблюдением были 30 больных, 93,3% из которых составили мужчины. Больным 1-й группы проводили ларингэктомию, 2-й – расширенную ларингэктомию. **Результаты:** у большинства больных были III и IV стадии процесса, рост опухоли экзофитный (53,3%). После ларингэктомии пятилетняя выживаемость составила 43,5%, после расширенной ларингэктомии годовая выживаемость составила 92,9%, трехгодичная выживаемость – 85,7%, пятилетняя выживаемость – 57,1%. **Выводы:** по показателю пятилетней выживаемости расширенная ларингэктомия оказалась более эффективной, чем ларингэктомия.

**Ключевые слова:** рак гортани, ларингэктомия, эффективность лечения, пятилетняя выживаемость.

**Objective:** To choose an effective method for the treatment of locally advanced larynx cancer. **Materials and Methods:** The study conducted in 30 patients, who were operated during 2014-2016 years at the department of head and neck tumors of Tashkent City Oncology Dispensary and at the National Cancer Research Center. In patients we conducted two types of operations: in 1-group of patients was performed laryngectomy and in 2-group of patients carried out broaden laryngectomy. The average age was 55±0,6 years. Patients were divided to groups according to the treatment methods, TNM classification, age, stage of disease, localization of cancer and then analyzed surviving index. **Results:** According to our research, men consisted of 93.3% and most patients (53.3%) diagnosed with exophytic cancer at III and IV stages. In all patients we performed ultra scanning and histological examination. Of them, in 14 patients were performed broaden laryngectomy and one year surviving index was 92.9%, three year surviving index was 85.7% and five year surviving index was 57.1%, respectively. **Conclusion:** After laryngectomy 5 year surviving index was 43.5% and after broaden laryngectomy it was 57.1%. This indicates that broaden laryngectomy is most effective approach to treat larynx cancer.

**Key words:** larynx cancer, laryngectomy, efficiency of treatment.

**Х**С-ҳиқилдоқ саратони.  
ЛЭ-ларингэктомия.

КЛЭ-кенгайтирилган ларингэктомия.

Ҳозирги кунда дунё миқёсида ўта замонавий тиббиёт технологияларининг саратонга қарши кураш майдонига кириб келишига қарамай, ҳиқилдоқ саратони энг долзарб, муаммоли масалалардан бири бўлиб келмоқда. Саратонга қарши тадбирлар ва профилактика чораларни кўрилишига қарамай сўнгги йиллар давомида ҳиқилдоқ саратони кўпаймоқда ва бош бўйин хавфли ўсмалари 60-65% ни ташкил этади [1,4,11]. Эркакларда аёлларга нисбатан кўп учрайди (12,5:1), тамаки чекувчи 40-60 ёшли эркакларда 80-95% ҳолларда ҳиқилдоқ саратони учрайди [3,5,9]. ҲСни этиология омиллари атмосферадаги ифлос маҳсулотлар: завод ва фабрикалардан чиқаётган зарали тутунлар, ишлаб чиқаришдаги ҳар-хил маҳсулотлар (анилинли бўёқлар, хром ва радиоактив маҳсулотлар) [2,6,10]. Саратон ривожланишида канцерогениз асосий омили смола маҳсулотлари ва тамаки тутуни ётади. Кам ҳолларда ҲС ни бирламчи ўчоқ бўлади, кўпчилик ҳолларда иккиламчи ўчоқ яъни оғиз бўшлиғи, ҳалқум, қалқонсимон без ва нафас йўлидан ўсиб ўтади [7,8].

**Мақсад.** Ҳиқилдоқ саратонинг маҳаллий тарқалган турида самарали даво усулини танлаш.

**Материал ва услублар.** Республика онкология илмий маркази ва Тошкент шаҳар онкология диспансери шароитида 2010 йилдан 2015 йилгача бўлган давр мобайнида стационар даволанган 30та беморда 2 хил ҳажмдаги жароҳлик амалиёти бажарилган:

1-гурӯҳ беморларга ларингэктомия.

2-гурӯҳ беморларга кенгайтирилган ларингэктомия.

Ушбу беморлар асосан 35 ёшдан 80 ёшгача бўлиб, ўртача ёши 55±0,6 ёшни ташкил қилди. Ушбу беморлардан иккитаси аёл (6,6%), 28та эркак (93,3%) ташкил этган.

Беморларни БМССТ таснифига кўра ёши бўйича тақсимланди. (Жад.1)

**Жадвал 1**

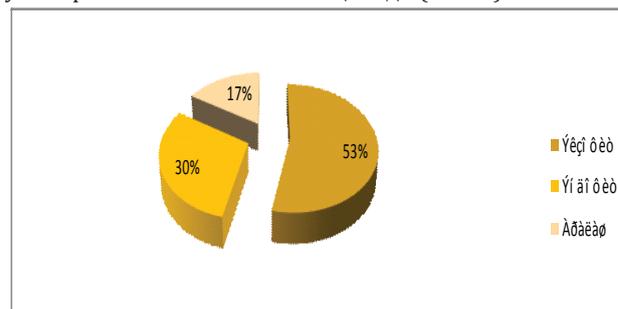
**Беморларни ёши бўйича тақсимоти, n=30**

Ёш кўрсаткичи	Беморлар сон, абс	Беморлар сони, %
40-50	10	10%
51-60	13	15%
61-70	5	25%
71 ёшдан юқори	2	15%
Жами	30	100%

TNM таснифи бўйича беморлар тақсимоти ўрганилганда: Т3N0M0, T1-3N1M0 -17та беморда учраган бўлса.

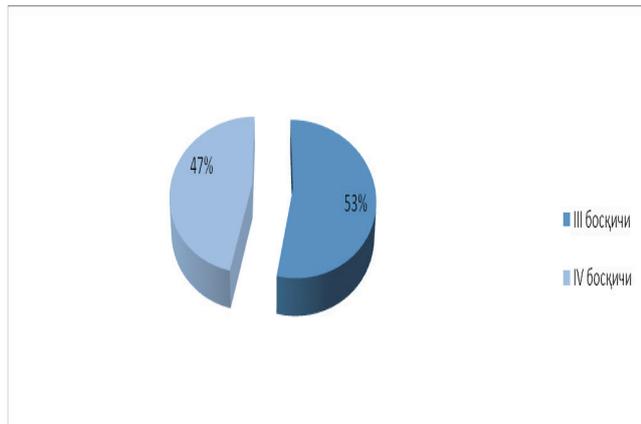
T4N1M0, T1-4N2-3M0 -13та беморда аниқланган.

Тадқиқодларга жалб этилган беморларнинг 16 тасида (53,5%) ўсманинг экзофит жойлашуви аниқланган. Ўсманинг эндофит жойлашуви эса 9та беморда кузатилган (30%). Беморларнинг қарийб 5 нафариди (16,5%) эса ўсма аралаш жойлашгани аниқланди (Расм1).

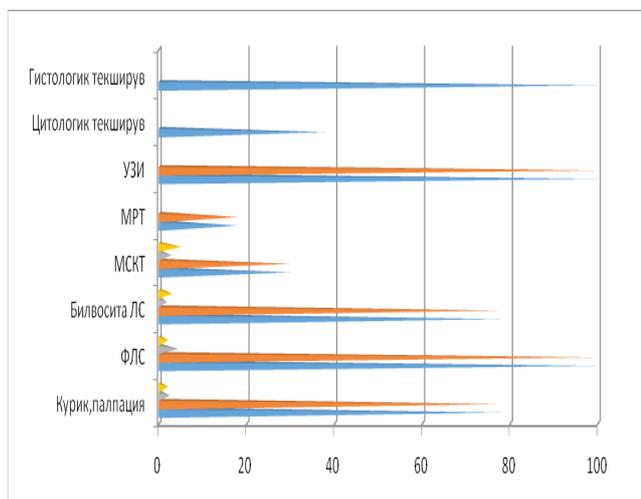


**Расм 1.** Беморларни ўсма локализациясига кўра тақсимланиши, n=30

Ўз навбатида бу локализация визуал ва пайпасловчи ташхисот учун анча қулай эканлигини таъкидлайди. Аммо, келгуси таҳлилимизда бу фикр тўлиқ тасдиқ топмади. Чунки тадқиқотимиздаги беморларнинг 53,3% III босқичида, 46,7% эса IV босқичида эканлиги аниқланган (Расм2).



Расм 2. Беморларни ўсма даражасига кўра тақсимланиши, n=30



Расм 3. Беморларда ўтказилган текширувлар, n=30  
Беморларга ташхис уларнинг шикоятлари ва инструментал текширувларига асосланган ҳолда қўйилди. Беморларда касаллик кечиб босқичига кўра III ва IV босқичидаги беморлар олинди.

Жадвал 2.

Беморларда касаллик босқичига кўра ўтказилган ЛЭ амалиёти, n=30

Ўтказилган амалиёт	Беморлар босқичлари	
	III	IV
Ларингоектомия	6	9
Кенгайтирилган ларингоектомия	8	7
Барчаси:	14	16

Ўтказилган ЛЭ амалиётидан кейин беморларни яшовчанлиги, рецидивлиги, метастаз бериши кўрсаткичи бўйича кузатувлар олиб борилганда, қуйдагича кўрсаткичлар кузатилди.

Жадвал 3.

Беморларни яшовчанлиги кўрсаткичи, n=30

Беморлар гуруҳи	Яшовчанлик кўрсаткичи		
	1 йиллик	3 йиллик	5 йиллик
I, n=16	92%	78%	49%
II, n=14	96%	85%	55%

Юқоридагиларга асосланиб беморларда ларингоектомия ва кенгайтирилган ларингоектомия амалиёти ўт-

казилди. Ларингоектомия-ҳиқилдоқни олиб ташлаш тушунилади. Кенгайтирилган ларингоектомияда эса ҳиқилдоқни барча қисмини олиб ташлаш ва ўсма локализациясига кўра атрофидаги микрометастазларни инобатга олган ҳолда шу томон лимфадессеция, мускул, шу томон қалқонсимон безини субтатал резецияси амалиёти бажарилади. Қалқонсимон без резецияси қилишга сабаб шундаки ҳиқилдоқ саратонида қалқонсимон безга метастаз беради. Беморларни 2 гуруҳга бўлинган ҳолда тадқиқотимиз давом эттирилди (Жад.2).

Тадқиқотимиз мақсадига кўра биз ўтказилган ларингоектомия амалиётини эффективлигини баҳолаш учун ҳар икки амалиёт ўтказган беморларнинг яшовчанлик кўрсаткичи қўриб чиқилди (Жад.3).

**Натижалар**

Текшириш даври давомида ҲС билан ҳасталанган беморларда дастлаб ёшига нисбатан тақсимлаб ўрганиб чиқилди. Унга кўра, текшириш давомида ≥30 ёшли беморлар кузатилмади. Беморларни асосий қисмини 51-60 ёшли беморлар ташкил этди. (Жад.1.) ҲС билан ҳасталанган беморларнинг ўртача ёши эса 55±06 ни кўрсатди.

Беморлар TNM босқичига кўра таснифланиб чиқилганда III босқичида 46,7%, IV босқичида 53,3% беморлар аниқланди. Ўтказилган текширувларга кўра экзофит шакли -53%, эндофит шакли-30% ва аралаш шакли -17% учраши аниқланди (Расм 1.)

Беморларда бир қанча физикал, инструментал ва лаборатор текширув усуллари қўлланилган. (Расм 3) ФЛС, УТТ ва гистологик текширув 100% беморларда ўтказилган. Бундан ташқари МСКТ, МРТ ва цитологик текширувлар беморларда ташхис қўйиш учун фойдаланилган.

ҲС билан касалланган беморларни даволашда 2 турдаги ЛЭ амалиёти ўтказилди. Шулардан 15та (50%) беморларда ларингоектомия жарроҳлик амалиёти, 15та (50%) беморларда кенгайтирилган ларингоектомия жарроҳлик амалиёти ўтказилган.

Беморлар яшовчанлигига кўра текширилганда, 1-гуруҳ беморларни 1 йиллик яшовчанлиги 92%, 3 йиллик яшовчанлиги 78%, 5 йиллик яшовчанлиги 49% ни ташкил этди. 2-гуруҳ беморларни эса 1 йиллик яшовчанлиги 96%, 3 йиллик яшовчанлиги 85%, 5 йиллик яшовчанлиги 55% ни ташкил этди.

Муҳокама. ҲС касаллигини ёшларда кузатилмаганлиги ва асосан эркакларда кўпроқ кузатилиши уларнинг зарarli одатлари билан чамбарчас боғлиқ бўлиб ҳисобланади ва беморларнинг ўртача ёши 55±06 ни ташкил этди.

Беморларда ўтказилган текширув усулларида беморларнинг аксарият қисмида саратон экзофит ўсган. Бу эса беморларда клиник ҳолатларни кеч пайдо бўлиши ва беморларни III ва IV босқичларда аниқланишига сабаб бўлган.

Беморлар ташхисотида бир қанча текширув усуллари ўтказилди. Шулардан ФЛС, УТТ ва гистологик текширувлари асосий ташхислаш мезони бўлганлиги учун 100% беморларда ўтказилган. Беморларда атроф аъзоларга метастаз бор ёки йўқлигини аниқлаш мақсадида қўшимча МСКТ, МРТ текширувлари ҳам ўтказилган.

ҲС билан касалланган беморларни асосан III ва IV босқичидаги беморлар ташкил этганлиги ва жараён маҳаллий тарқалганлиги туфайли беморларда ЛЭ амалиёти ўтказилган. Ушбу беморларнинг яшовчанлиги ва ҳаёт сифатини яхшилаш мақсадида 15та (50%) беморларда КЛЭ амалиёти ўтказилди ва ушбу беморларни ЛЭ ўтказган 15 нафар (50%) беморлар билан таққослаш учун 1 йиллик, 3 йиллик ва 5 йиллик яшовчанлиги ўрганиб чиқилди.

2-гуруҳ беморларни эса 1 йиллик яшовчанлиги 96%, 3 йиллик яшовчанлиги 85%, 5 йиллик яшовчанлиги 55% ни ташкил этиши ва 1-гуруҳ беморларни 1 йиллик яшов-

Клиническая медицина

чанлиги 92%, 3 йиллик яшовчанлиги 78%, 5 йиллик яшовчанлиги 49% эканлиги билан солиштирилганда, 2-гурӯх беморларнинг ўтказган кенгайтирилган ларингоэктомия амалиётининг ларингоэктомия амалиётидан кўра эффективли эканлигини кўрсатди.

#### Хулоса

1. ҲС билан касалланган беморларнинг ўртача ёши  $55 \pm 06$  эканлиги ва асосан эркакларда кўпроқ кузатилиши уларнинг анамнезидаги зарарли одатлари билан тўғри пропорционалдир.

2. ЛЭдан кейин беморларда ҳаёт сифатини яхшилаши сезиларли ўзгармади, бундан фарқи равишда КЛЭ ўтказган беморларда бу кўрсаткич яъни нафас олиш, томоқдаги оғриқлар, ютиниш ижобий тарафга ўзгарди.

3. ЛЭ амалиётини ўтказган беморларни яшовчанлиги 5 йиллик кўрсаткичи 49% тенг келади. КЛЭ дан кейин эса 5 йиллик кўрсаткичи 55% эканлиги ушбу даво муолажасини нисбатан эффективроқ эканлигини кўрсатди.

#### Адабиётлар

1. Азизян Р.И. Комбинированные реконструктивные операции при опухолях головы и шеи: Автореф. дис... д-ра мед.наук. - М., 2007. - 34 с.

2. Азизян Р.И., Матякин Е.Г., Федотенко С.П., Уваров А.А. и др. Выбор оптимального варианта пластики при опухолях головы и шеи // Вопросы онкологии. - 2008. - №5, Т44. - С. 614-617.

3. Алкнавичус Э.Э. Гиперфракционированная лучевая терапия местнораспространенного рака ротоглотки: Автореф. дис... канд. мед.наук. - М., 2009. - 24 с.

4. Алферов В.С. Злокачественные эпителиальные опухоли головы и шеи. // Химиотерапия опухолевых заболеваний: Руководство / Под ред. Н.И. Переводчиковой. - М., 2011. - С. 96-103.

5. Аниськина В.С., Неклюдова М.В., Федотов А.П., Шилова И.В. Нестандартная тактика лечения больной с продолжительным ростом рака гортаноглотки после радикального курса лучевой терапии // Медицинская консультация. - 2010. - №2. - С. 31-33.

6. Битюцкий П.Г., Трофимов Е.И. Врачебные ошибки в диагностике рака гортани и гортаноглотки // Медицинская консультация. — 2009. — №2. - С. 40-47.

7. Бойков В.П., Гладиллина И.А., Павлж Д.Ю., Струков И.Г. Лечебная тактика при раке гортаноглотки // Практическая онкология. - 2013. — Т. 4. - №1. - С. 51-55.

8. Бяхов М.Ю., Харченко В.П., Возный Э.К. Варианты комплексного лечения местнораспространенного рака полости рта и глотки // Вопросы онкологии. - 2009. - №2. - Т. 45. - С. 172-176.

9. Вагнер Р.И., Герасименко В.Х., Зырянов Б.Н., Борисов В.И. Актуальные проблемы клинической онкологии и пути их решения // Вопросы онкологии. - 2011. - №7. - Т.37. - С. 771-779.

10. Возный Э.К., Добровольская Н.Ю. Возможности радикального лечения больных с эпителиальными опухолями головы и шеи III — IV стадии // Химиотерапия в лечении онкологических больных. - М.: МНИИДХ. -2013.-С.13-16.

11. Гамбург О.Л. Рак гортаноглотки и шейного отдела пищевода. — М., 2014.-С.263.

#### ҲИҚИЛДОҚ САРАТониДА ЛАРИНГЭКТОМИЯНИ ЭФФЕКТИВЛИГИНИ БАҲОЛАШ

Вохидов У.Г., Абдурахмонов О.Н., Мусурмонов Х.У., Худоев М.С.

**Мақсад:** ҳиқилдоқ саратонининг маҳаллий тарқалган турида самарали даво усулини танлаш. **Материал ва усуллар:** Республика онкология илмий маркази ва Тошкент шаҳар онкология диспансери шароитида 2010 йилдан 2015 йилгача бўлган давр мобайнида стационар даволанган 30 та беморда 2 хил ҳажмдаги жарроҳлик амалиёти: 1-гурӯх беморларга ларингэктомия. 2-гурӯх беморларга кенгайтирилган ларингэктомия бажарилган. **Натижа:** таҳлил натижасида, беморларнинг 93,3% ни эркак кишилар ташкил этади. Беморлар III ва IV босқичда бўлиб, аксарият беморларда (53,3%) саратон экзофит жойлашган. ФЛС, УТТ ва гистологик текширув 100% беморларда ўтказилган. Шулардан 14 та беморларда кенгайтирилган ларингоэктомия жарроҳлик амалиёти ўтказилган ва уларнинг 1 йиллик яшовчанлиги 92,9%, 3 йиллик яшовчанлиги 85,7 %, 5 йиллик яшовчанлиги 57,1% ни ташкил этди. **Хулоса:** кенгайтирилган ларингэктомиядан кейин эса 5 йиллик кўрсаткичи 57,1% эканлиги ушбу даво муолажасини нисбатан самаралироқ эканлигини кўрсатди.

**Калит сўзлар:** ҳиқилдоқ саратони, ларингэктомия, даволаш эффекти.

## ТАКТИКА ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ С ДОБРОКАЧЕСТВЕННОЙ ГИПЕРПЛАЗИЕЙ ПРЕДСТАТЕЛЬНОЙ ЖЕЛЕЗЫ ПРИ НАЛИЧИИ ДИВЕРТИКУЛА МОЧЕВОГО ПУЗЫРЯ

Гиясов Ш.И., Хошимов Н.Н., Жалилов Ё.Д.

## ПРОСТАТА БЕЗИ ХАВФСИЗ ГИПЕРПЛАЗИЯСИНИНГ ҚОВУҚ ДИВЕРТИКУЛИ БИЛАН ҚЎШИЛИБ КЕЛГАН ҲОЛЛАРДАГИ БЕМОРЛАРДА ДАВОЛАШ ТАКТИКАСИ

Гиясов Ш.И., Хошимов Н.Н., Жалилов Ё.Д.

## TACTICS OF TREATMENT OF PATIENTS WITH BENIGN PROSTATIC HYPERPLASIA IN THE PRESENCE OF BLADDER DIVERTICULUM

GiyasovSh.I., Khoshimov N.N., JalilovYo.D.

Ташкентская медицинская академия

**Мақсад:** простата беши хавфсиз гиперплазиясининг қовуқ дивертикули билан қўшилиб келган ҳоллардаги беморларда даволаш тактикасини танлаш. **Материал ва усуллар:** простата беши хавфсиз гиперплазиясининг қовуқ дивертикули билан қўшилиб келган ҳоллардаги 32 беморларнинг даво натижалари таҳлил қилинган, уларнинг 22 тасида дивертикулэктомиясиз простатанинг трансуретрал резекцияси ўтказилган, 10 тасида эса очиқ дивертикулэктомиядан сўнг простата безининг трансуретрал резекцияси ўтказилган. **Натижа:** қовуқ дивертикули 3 см гача ва простата беши хавфсиз гиперплазияси ҳажми 80 мл гача бўлган вазиятларда фақат ТУР қилиш афзалроқ. Дивертикул размери 3 см дан катта ва ПБХГҳажми 80 мл дан йирик бўлса дастлаб очиқ усулда дивертикулэктомия ва кейинчалик ТУР ўтказиш мақсадга мувофиқ. **Хулоса:** жарроҳлик амалиётининг тури қовуқ дивертикулининг ўлчамига ва простата беши хавфсиз гиперплазиясининг ҳажмига боғлиқ.

**Калит сўзлар:** қовуқ дивертикули; простата беши хавфсиз гиперплазияси; инфравезикал обструкция; трансуретрал резекция; дивертикулэктомия.

**Objective:** To choose the tactics of treating patients with benign prostatic hyperplasia in the presence of bladder diverticulum.

**Materials and Methods:** The results of treatment of 32 patients with benign prostatic hyperplasia combined with bladder diverticulum were analyzed, 22 of them underwent prostate transurethral resection (PTUR) without diverticulectomy, and in 10 patients was performed open diverticulectomy followed by PTUR. **Results:** In patients with BPH volume not exceeding 80 ml and the size of bladder diverticulum is up to 3 cm, it is preferable to perform only PTUR. When the size of the diverticulum is more than 3 cm and the volume of BPH up to 80 ml, diverticulectomy followed by PTUR should be performed. **Conclusion:** The choice of surgical treatment depends on the size of bladder diverticulum and BPH volume.

**Key words:** bladder diverticulum, benign prostatic hyperplasia, infravesical obstruction, transurethral resection, diverticulectomy.

В урологической практике дивертикулы мочевого пузыря встречаются достаточно часто [2]. Хотя статистика по распространенности данного заболевания отсутствует, отмечено, что у мужчин это заболевание встречается в 15 раз чаще, чем у женщин [6]. Данное обстоятельство связано с заболеваниями предстательной железы, сопровождающимися инфравезикальной обструкцией (ИВО) [3]. В большинстве случаев дивертикул мочевого пузыря не требует оперативного лечения. Необходимость в нем возникает при наличии остаточной мочи, камня в мочевом пузыре, опухоли в полости дивертикула, при давлении на соседние с ним органы и ткани.

До настоящего времени основным методом лечения данного заболевания остается открытое оперативное вмешательство, направленное на удаление дивертикула мочевого пузыря. Вмешательство, как правило, предполагает резекцию дивертикула мочевого пузыря или пластику шейки дивертикула [3,4,12]. Традиционные операции при дивертикуле мочевого пузыря обычно травматичные и длительные, что не позволяет проводить их у пациентов с отягощенным соматическим статусом. При меньших размерах дивертикула урологи часто избегают открытого его удаления, ограничиваясь, по возможности, устранением ИВО.

Развитие медицинских технологий, внедрение нового инструментария и оборудования обеспечило для устранения инфравезикальной обструкции широкое применение трансуретральных эндоскопических операций. На протяжении последних 50 лет трансуретральная резекция до-

бродкачественной гиперплазии простаты (ТУР ДГП) остается «золотым стандартом» хирургического лечения этого заболевания [4,7,9]. Однако в некоторых случаях, даже после ТУР ДГП и ликвидации ИВО, при наличии дивертикула неполное опорожнение мочевого пузыря сохраняется. В настоящее время среди специалистов нет единого мнения о выборе метода и необходимости оперативного вмешательства при ДГП в сочетании с дивертикулом мочевого пузыря с учетом размера дивертикула и объема ДГП.

### Цель исследования

Выбор тактики лечения больных с доброкачественной гиперплазией предстательной железы при наличии дивертикула мочевого пузыря.

### Материал и методы

Проведен ретроспективный анализ историй болезни 32 больных с ДГП и наличием дивертикула мочевого пузыря, которым проводилось оперативное лечение в РСЦУ за период с января 2009 по ноябрь 2016 гг. Выраженность симптомов и состояние пациентов с ДГП и дивертикулем мочевого пузыря оценивалось на основании наличия «симптомов нижнего мочевого тракта» (по шкале I-PSS – международная оценка шкалы симптомов простаты и QoL – индекс качества жизни), показания максимальной объемной скорости потока мочи, данных анализа мочи и определения простатаспецифического антигена (ПСА), уретроцистоскопии, уретроцистографии. Объем предстательной железы и ее переходной зоны определяли при трансректальном ультразвуковом исследовании. Для определе-

ния количества остаточной мочи применяли ультразвуковое сканирование с использованием трансабдоминального датчика. Из-за ИВО всем больным выполняли операцию ТУР ДГП по стандартной методике с открытой дивертикулэктомией или без. Степень операционного риска оценивали по международной классификации анестезиологов ASA.

Эффективность лечения оценивали через 3 месяца после операции согласно вопроснику I-PSS и по индексу QoL, показателю максимальной объемной скорости потока мочи и наличию или отсутствию остаточной мочи после мочеиспускания. Цифровой материал обработан методом вариационной статистики.

**Результаты**

В соответствии с целью исследования больные были разделены на две группы. В 1-ю группу включены 22 пациента, перенесшие ТУР ДГП без дивертикулэктомии. Во 2-ю группу вошли 10 больных после ТУР ДГП и открытой дивертикулэктомии (табл. 1).

**Таблица 1**

*Исходные данные пациентов 1-й и 2-й групп, М±т*

Показатель	1-я группа, n=22	2-я группа, n=10	p
Возраст больных, лет	68,1±7,16	59,7±12,4	>0,05
I-PSS, балл	26,4±1,5	31,2±2,2	<0,05
QoL, балл	3,8±0,9	4,8±1,2	>0,05
Qmax, мл/с	9,6±0,9	6,8±1,1	<0,05
V ДГП, смЗ	50,5±12,5	44,6±10,6	>0,05
V остаточной мочи, мл	100,2±28,9	227±28,4	<0,05
ПСА, нг/мл	6,3±1,05	4,4±1,9	>0,05
Размер дивертикула (ширина) см	2,8±1,7	8,37±3,4	<0,05
Размер дивертикула (длина), см	3±2,06	9,56±3,1	<0,05
Продолжительность заболевания, лет	2,3±0,8	4,2±1,2	<0,05

Как видно из таблицы 1, чем более продолжительное время была ИВО, тем больший размер дивертикула определялся в мочевом пузыре.

8 больным 2-й группы сначала была выполнена открытая дивертикулэктомия, а через несколько суток, вторым этапом – ТУР ДГП (средний размер 46 мл). У 2 пациентов этой группы первым этапом осуществлена ТУР ДГП. Однако в послеоперационном периоде, даже после ликвидации ИВО, у этих больных в мочевом пузыре определялась остаточная моча более 100 мл, в связи с чем вторым этапом им произведена открытая дивертикулэктомия. У этих 2 пациентов объем ДГП составил 42 мл, ширина дивертикула равнялась 5,6 см, длина – 7,4 см.

Такие показатели, как продолжительность операции, длительность нахождения дренажа и сроки нахождения пациентов в стационаре после операции во 2-й группе были достоверно больше, чем в 1-й группе за счет ТУР ДГП и открытой дивертикулэктомии (табл. 2).

**Таблица 2**

*Исследуемые показатели у больных 1-й и 2-й групп, М±т*

Показатель	1-я группа, n=22	2 группа, n=10	p
Масса удаленной аденоматозной ткани простаты, г	29,1±11,7	24,7±19,8	>0,05
Время операции, мин	59,4±13,1	127±20,9	<0,001
Сроки удаления уретрального или цистостомического катетера после операции, сут	3,8±2,7	25,9±3,6	<0,001
Послеоперационный койко/день	6,8±1,2	13,2±2,7	<0,05

Через 3 месяца после вмешательства суммарные баллы по I-PSS и QoL по сравнению с исходными данными достоверно снижались (от выраженной симптоматики до умеренной), но по степени эффективности у больных двух групп достоверных различий не выявлено (p>0,05). Не зарегистрировано достоверных различий и по показателям максимальной скорости потока мочи и количества остаточной мочи (табл. 3).

**Таблица 3**

*Результаты лечения больных с ДГП и дивертикулем мочевого пузыря через 3 месяца*

Показатель	1-я группа, n=22	2-я группа, n=10	p
I-PSS, балл	16,2±1,8	18,8±2,4	>0,05
QoL, балл	3,2±0,3	3,4±0,8	>0,05
Qmax, мл/с	17,8±4,8	16,5±3,8	>0,05
V остаточной мочи, мл	16,6±6,4	34±12,4	>0,05

**Обсуждение**

Дивертикулы мочевого пузыря могут быть классифицированы как врожденные и приобретенные [8,12]. Инфравезикальная обструкция, развивающаяся на фоне доброкачественной гиперплазии простаты, является наиболее частой причиной возникновения приобретенного дивертикула мочевого пузыря [2,5]. По мнению ряда авторов, при объеме ДГП до 80 мл и при наличии дивертикула размером до 8 см необходимо произвести инцизию шейки и абляцию дивертикула мочевого пузыря одним этапом с трансуретральной резекцией предстательной железы [1,8,11]. Авторы предлагают инцизию шейки дивертикула мочевого пузыря не менее чем в трех местах, с обязательным рассечением детрузора и созданием широкого соустья между дивертикулом и мочевым пузырем за счет применения параллельных разрезов, с коагуляцией (вапоризацией) слизистой оболочки дивертикула и с последующей коррекцией ИВО, что является оптимальной техникой трансуретрального эндоскопического лечения данного заболевания [8-10]. Однако данная методика не приобрела широкой популярности среди урологов.

По мнению F. Porpiglia и соавт. [10], если при мочеиспускании дивертикул опорожняется полностью, можно ограничиться устранением ИВО. Авторы отмечают, что необходимость удаления дивертикула возникает при больших его объемах, в случае малигнизации, при наличии камня, рефлюкса, рецидивирующих инфекциях мочевого тракта. В этих ситуациях необходимо произвести симультанную операцию – открытую аденомэктомию с дивертикулэктомией или лапароскопическую дивертикулэктомию и ТУР ДГП. Другие специалисты при размерах дивертикула от 3 до 6 см и ДГП рекомендуют проведение трансуретральной резекции дивертикула с помощью ножа Collin и одновременной ТУР ДГП [1,4]. З.Г. Джигоев [1] в своем исследовании по оптимизации хирургического лечения дивертикулов мочевого пузыря, обусловленных инфравезикальной обструкцией, при больших объемах дивертикула независимо от размера ДГП рекомендует проведение экстравезикальной резекции дивертикула мочевого пузыря с демуккозацией и склерозированием, являющихся радикальным способом лечения дивертикулов мочевого пузыря.

Проведенный нами ретроспективный анализ результатов лечения больных с дивертикулем мочевого пузыря до 3 см и в сочетании с ДГП объемом до 80 мл показал, что ликвидация ИВО методом ТУР ДГП является достаточной и эффективной процедурой даже без дивертикулэктомии. У пациентов, размеры дивертикула мочевого пузыря у ко-



торых превышали 3 см, первоначальная ТУР ДГП без открытой дивертикулэктомии не дала желаемого результата, и в последующем, из-за наличия остаточной мочи им была выполнена дивертикулэктомия. Исходя из чего, мы пришли к выводу, что при объеме ДГП до 80 мл и величине дивертикула более 3 см необходимо проведение дивертикулэктомии с последующей ТУР ДГП.

#### Выводы

1. Размеры дивертикула мочевого пузыря прямо пропорциональны длительности существования ИВО.
2. При размере дивертикула до 3,0 см и объеме ДГП до 80 мл методом выбора оперативного лечения является ТУР ДГП без открытой дивертикулэктомии.
3. При размере дивертикула более 3,0 см и объеме ДГП до 80 мл лечение предпочтительно начинать с дивертикулэктомии с последующей ТУР ДГП.

#### Литература

1. Джигоев З.Г. Оптимизация хирургического лечения дивертикулов мочевого пузыря, обусловленных инфравезикальной обструкцией: Дис. ... канд. мед. наук. – М., 2003. – 156 с.
2. Мартов А.Г. Лопаткин Н.А. Руководство по трансуретральной эндоскопической электрохирургии доброкачественной гиперплазии простаты. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2007. – 144 с.
3. Мартов А.Г., Москалев А.Ю. Трансуретральная резекция при сочетании доброкачественной гиперплазии и дивертикула мочевого пузыря // Андрол. и генитальная хирургия. – 2011. – №3. – Р. 34-35.
4. Adachi M., Nakada T. Transurethral treatment of bladder diverticula // Europ. Urol. – 2011. – Vol. 19. – P. 104-108.
5. Donovan J.L., Peters T.J., Neal D.E. et al. A randomized trial comparing transurethral resection of the prostate, laser therapy and conservative treatment of men with symptoms associated with benign prostatic enlargement The Clas P study // J. Urol. – 2010. – Vol. 164. – P. 65-69.
6. Füllhase C. Transurethral resection of the prostate // Urologe A. – 2016. – Vol. 55, №11. – P. 1433-1439.
7. Larsen P.H., Madsen P.O. 4-year follow-up of urinary symptoms after transurethral resection of the prostate // J. Urol. – 2012. – Vol. 136. – P. 413-415.
8. Nadler R.B., Peart M.S. Mc Dougall E.M. Laparoscopic

extraperitoneal bladder diverticulectomy, initial experience // Urology. – 2006. – Vol. 3. – P. 524-527.

9. Porpiglia F. Sequential transurethral resection of the prostate and laparoscopic bladder diverticulectomy: comparison with open surgery // Urology. – 2016. – Vol. 60, №6. – P. 1045-1049.

10. Porpiglia F., Tarabuzzi R., Cossu M. et al. Is laparoscopic bladder diverticulectomy after transurethral resection of the prostate safe and effective? Comparison with open surgery // J. Endourol. – 2014. – Vol. 73. – P. 6-12.

11. Posta B. Transurethral electroresection of the diverticular neck // Int. Urol. Nephrol. – 2012. – Vol. 39. – P. 297-302.

12. Vaddi S., Pogula V., Devraj R., Sreedhar A. Congenital bladder diverticulum – a rare adult presentation // J. Surg Case Rep. – 2011. – Vol. 5. – P. 1093-1008.

#### ТАКТИКА ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ С ДОБРОКАЧЕСТВЕННОЙ ГИПЕРПЛАЗИЕЙ ПРЕДСТАТЕЛЬНОЙ ЖЕЛЕЗЫ ПРИ НАЛИЧИИ ДИВЕРТИКУЛА МОЧЕВОГО ПУЗЫРЯ

Гиясов Ш.И., Хошимов Н.Н., Жалилов Ё.Д.

**Цель:** выбор тактики лечения больных с доброкачественной гиперплазией предстательной железы при наличии дивертикула мочевого пузыря. **Материал и методы:** проанализированы результаты лечения 32 больных с доброкачественной гиперплазией простаты в сочетании с дивертикулем мочевого пузыря, 22 из которых перенесли трансуретральную резекцию (ТУР) простаты без дивертикулэктомии, а 10 выполнена открытая дивертикулэктомия с последующей ТУР простаты. **Результаты:** у больных, у которых объеме ДГП не превышает 80 мл, размер дивертикула мочевого пузыря составляет до 3 см, предпочтительно выполнение только ТУР ДГП. При размерах дивертикула более 3 см и объеме ДГП до 80 мл следует выполнять дивертикулэктомию с последующей ТУР простаты. **Выводы:** выбор оперативного лечения зависит от размера дивертикула мочевого пузыря и объема ДГП.

**Ключевые слова:** дивертикул мочевого пузыря, доброкачественная гиперплазия простаты, инфравезикальная обструкция, трансуретральная резекция, дивертикулэктомия.

## УЛЬТРАТОВУШ ДОППЛЕРОГРАФИЯ ТЕКШИРИШ УСУЛИ ОРҚАЛИ БОЛАЛАРДА БИЛАК СУЯКЛАРИ ҚАЙТА СИНИШНИ ВА СЕКИН БИТИШ САБАБЛАРИНИ АНИҚЛАШ

Косимов А.А., Ходжанов И.Ю., Хўжаназаров И.Э., Сувонов У.Х., Бердиев Б.Т.

### ОПРЕДЕЛЕНИЕ ПРИЧИН ПОВТОРНЫХ ПЕРЕЛОМОВ КОСТЕЙ ПРЕДПЛЕЧЬЯ И ЗАМЕДЛЕННОГО СРАЩЕНИЯ У ДЕТЕЙ НА ОСНОВЕ ДАННЫХ УЛЬТРАЗВУКОВОЙ ДОППЛЕРОГРАФИИ

Косимов А.А., Ходжанов И.Ю., Хўжаназаров И.Э., Сувонов У.Х., Бердиев Б.Т.

### DETERMINATION OF REASONS OF FOREARM BONES REFRACTURES AND DELAYED REPAIR IN CHILDREN BY DOPPLER ULTRASONIC INVESTIGATION

Kosimov A.A., Khodjanov I.Yu., Khujanazarov I.Ee., Suvonov U.H., Berdiyev B.T.

Травматология ва Ортопедия илмий текшириш институти  
Тошкент Тиббиёт Академияси

**Цель:** определение причин возникновения повторных переломов костей предплечья и замедленного сращения и профилактики возможных осложнений рефрактур после лечения. **Материал и методы:** в отделении детской травматологии НИИТО МЗ РУз в 2010-2012 гг. получили лечение 42 ребенка с рефрактурой костей предплечья, из них 39 (92,8%) мальчиков и 3 (7,2%) девочки. **Результаты:** у всех больных с рефрактурой костей предплечья проводилось ультразвуковое доплерографическое исследование, результаты которого сравнивались с данными здорового сегмента. На основании полученных результатов нами рекомендованы специальные медикаментозные назначения, что позволило в короткие сроки достичь хороших результатов. **Выводы:** проведение рекомендованных медикаментозных назначений дало возможность сократить лечебно-иммобилизационный срок лечения до 2-х недель, а также предупредить возможные осложнения.

**Ключевые слова:** дети, предплечье, повторный перелом, осложнение, ультразвуковая доплерография.

**Objective:** Determination the reasons of occurrence of forearm segment refractures and delayed repair, as well as preventive maintenance of possible complications of refractures after treatment. **Materials and Methods:** 42 children with forearm refractures were treated in the Children's traumatology department of the SRIITO during period from 2010 to 2012. Of them, 39 (92.8 %) were boys and 3 (7.2 %) were girls. **Results:** All patients with forearm refractures were surveyed using Doppler ultrasonic investigation. The obtained data was compared with the data of healthy segment. On basis of received results, it is recommended the special medicamentous appointment that has provided to reach the best results in the short term period. **Conclusions:** Carrying out of the recommended medicamentous appointments provides to reduce the medical-immobilization term to two weeks, and also to prevent the complication occurrence.

**Key words:** forearm, repeated fractures, complication, Doppler ultrasonic investigation.

Болалар найсимон суяклари қайта синиши кам учрада, болалар травматологиясида оғир асоратлардан бири ҳисобланади. Адабиётларни ўрганиш мобайнида шу маълум бўлдики, болаларда суяклар қайта синиши 4,7%-21,3% гачани ташкил қилади [1,2,4,7,9]. Билак суяклари қайта синиши эса 74,7% дан 83,2 гачани ташкил қилади [1,3,8]. Бирламчи синишдан кейин юзага келадиган қайта синишларни сабаблари ўрганилмаган. Адабиётларда суяклар қайта синишини секин битиш сабаблари тўлиқ акс эттирилмаганлиги ва қайси текшириш усуларини қўллаш орқали баҳолаш мумкинлиги ҳақида тўлиқ маълумот йўқ. Суяклар қайта синишида синган суяк атрофидаги тўқималар ва қон томирларда бўладиган ўзгаришлар битиш босқичларига таъсири адабиётларда ёритилмаган. Даволаш даврида бир мунча қийинчиликлар туғдиришидан ташқари турли асоратлар юзага келади. Болаларда найсимон суяклар қайта синишини даволаш даврида кузатиладиган асоратлар, уларни олдини олиш ва сабабини аниқлаш ҳозиргача ўз ечимини топмаган. Болаларда суяклар қайта синишидан кейин кузатиладиган асоратлар: секин битиш 63%дан-72% гача, битмаслик 3,7% дан-4,4% гача, сохта бўғим 2,6% дан-3,2% гачани ташкил қилади [1,3,6]. Бундай асоратлардан ташқари беморлар синган сегментни узоқ муддат иммобилизация қилиш оқибатида бўғимларда контрактура юзага келишига сабаб бўлади ва натижада ногиронликка олиб келади. Бу эса оилавий ва иқтисодий муамолардан бири ҳисобланади. Замонавий текшириш усуллари (МСКТ, УТДГ, рентген-денситометрия) суяклар қайта синиши соҳасида кузатиладиган патологик ўзгаришлар-

аниқлашга ёрдам беради [5,9,10,11]. Инструментал текшириш усуллари суяклар қайта синиши сабабларини ташхислашда, даволашда ва даволаш даврида секин битиш сабабларини аниқлашда қўлланилмаган ва бу текшириш усуларини қўллашда олинадиган натижалар адабиётларда ёзилмаган. Болаларда суяклар қайта синишини юзага келишини аниқлаш, синишдан сўнг битиш жараёнининг секин кечиши, болалар травматологиясининг ҳозирги замон долзарб муамоларидан бири ҳисобланади.

Юқоридагиларни ҳисобга олиб, олдимизга болаларда билак суяклари қайта синишини юзага келиши, секин битиш сабабларини ўрганиш ва даволашдан кейинги юзага келадиган асоратларни олдини олишни мақсад қилиб қўйдик.

#### Материал ва текшириш усуллари

ТОИТИнинг 2010 йилдан 2012 йилгача болалар травматологияси бўлимида 42 беморнинг суяклари қайта синиши билан текширилиб, даволанди. 42 бемордан 39 (92,8%) таси ўғил болалар, 3 (7,2%) таси қиз болалардир. Беморларни жароҳат турига қараб бўлиниши: уй жароҳати билан - 21, мактаб жароҳати - 14, кўча жароҳати - 7. Билак суяклари қайта синиши диафизнинг юқори, ўрта ва пастки учлигидан синишлари аниқланди. Диафизнинг юқори учлигидан синиши 6 (14,3%) беморда, ўрта учлигидан 29 (69%), пастки учлигидан эса 7 (16,7%) нафар болаларда кузатилди. Беморларни текшириш усуллари бўйича бўлиниши: беморларнинг барчаси клиник, лаборатор ва рентгенологик текширишлардан ўтди. Даволанган 42 (100%) беморда УТДГ-ультра товушли доплерография, 21 (50%) беморда рентген-денситометрия текшириш усули ва 7 (16,7%) беморда эса МСКТ текшириш

усули бажарилди. 19 (45,2%) бемор жарроҳлик, 23 (54,8%) бола консерватив усули билан даволанди. Жарроҳлик усули билан даволанган 13 (68,4%) беморда комбинирланган остеоинтез, 6 (31,6%) бемор интрамедулляр сихлар билан остеоинтез амалга оширилди.

**Олинган натижалар**

Болаларни УЗДГ текшируви ўтказганимда, беморларда туғма қон томирлар окклюзияси, гипоплазияси ва туғма ёки ортирилган қон томирлар стенози аниқланди. Беморлардан ва ота – оналаридан анамнез йиғганимизда шу маълум бўлдики, бундай беморларда бирламчи синишдан кейин битиш жараёнининг чўзилганлиги ва иммобилизация муддатини узоқ давом этганлигини билдиришади. Бу ўз навбатида синган соҳада қон айланишнинг бузилиши билан боғлиқдир. Бундай беморларда артерия, вена қон томирларда қон айланишни нормал ҳолатда кечиши кечикади ва ўз навбатида битиш жараёнига салбий таъсир кўрсатади. Шу даврда шундай фикр туғиладики, бундай беморлар қайта синишга мойиллиги юқори кўрсаткичда деб тушунилади.

Қайта синиш юзага келган бундай беморларда битиш жараёни секин кечади ёки турли хил оғир асоратлар юзага келишига (секин битиш, битмаслик, сохта бўғим) сабаб бўлади. Болаларда билак суяклари диафиз қисми қайта синиши кўп учрайди. Адабиётлардан бизга маълумки, диафиз қисми синишларини битиши секин кечади ва диафизар синиқларни қайта синишини назардан четда қолдириш керак эмас. Қайта синиш оқибатида қон томирлар жароҳатланади ва натижада атрофдаги юмшоқ тўқималарда паталогик жараён кечади яъни бундай паталогик ўзгаришларни аниқлашда УТДГ – ультратовушли доплерография текшириш усулли ёрдам беради. Бирламчи синишда суяк учлари ўткирлиги ҳисобига синган соҳанинг атрофидаги юмшоқ тўқималар ва қон томирларни жароҳатланиш ҳажми жуда катта бўлади, оқибатида синган соҳага қон кўп қуйилади, натижада қон томирлар қуйилган қонни ҳисобига тез тикланади. Иккиламчи жараён яъни қон томирни тиклашни ва битиш жараёни меъёрида кечишига олиб келади.

Болаларда билак суяклари қайта синишида қон томирлар, юмшоқ тўқималар ҳолати бирламчи синишдагидан тубдан фарқ қилади ва синган соҳада паталогик ўзгаришлар бошқача кўринишда кечади, бу ўз навбатида регенерация жараёнига салбий таъсирини кўрсатади. Болаларда суяклар қайта синиши оқибатида қон томирлар бирламчи синишдан фарқли ўлароқ бунда қон томирлар окклюзияси, стенози ва тўқималар чандикланиши ҳисобига қон томирлар ҳар хил кўринишда бўлади. Қайта травма олиши натижасида қон томирларни торайиши (спазм) ва қон айланишни марказла-

шуви юзага келади ва оқибатда периферик қон томирларда қон айланиш жараёни бузилади, бу жараён битиш даврларига салбий таъсир кўрсатади яъни атрофдаги тўқималарнинг трофикаси (озикланиши) бузилади. Битиш жараёнида қадоқланиш кечикади ёки ҳосил бўлган қадоқ микроэлементларга тўйинмаган мўрт бўлиб пайдо бўлади ва юмшоқ қадоқ тез сўрилиб кетади ва оқибатида сохта бўғим ҳосил бўлишига ёки синган соҳанинг битмаслигига олиб келади. Битиш жараёнида қон томирлар ва нерв тутамлар ҳолати жуда катта роль ўйнайди. Қон томирларда бўладиган жараёнларни УТДГ-ультра товушли доплерография текшириш усули орқали амалга оширилади. Бу текшириш усули қон томирларда бир секунда оқадиган қон ҳажмини ва периферик қон томирларда кузатиладиган ўзгаришларни аниқлаб беради. Текшириш усулли ТОИТИда УЗДГ – MEDISON SA8000 аппарат ёрдамида амалга оширилади. Болалар билак суяклари қайта синишида қон томирларда айланадиган қон ҳажми камади, бу эса битиш жараёнини секинлаштиради.

УТДГ-ультра товушли доплерография текшириш усули орқали қадоқлардаги ва синган соҳа атрофидаги қон томирлар ҳолатини баҳолашда, бизга даволаш усулларига қўшимчалар киритиш имконини яратади ва бу натижалар даволаш муддатларига ижобий таъсир қилади ва битиш муддатларини қисқаришига олиб келади.

Шунинг учун беморларни жароҳатланган қўл сегментларидаги қон томирлар текширилиб ва соғ қўл қон томирларини нормал ҳолати билан солиштирилади ва икки сегментлардаги фарқлар аниқланади. Бунда беморнинг иккала қўли уч соҳасидан елка артериясидаги айланиб юрадиган қон ҳажмини қўлтиқ остидан, тирсак артериясидаги қон айланишни тирсак бўғими олд юзасидан ва билак артериясидаги қон томирлар ҳолати билак пастки қисми олд юзаларидан текшириш амалга оширилади. Беморларни текшириш давомида аниқландики, жароҳатланган сегментда қон томирлар торайиши, окклюзияси, қон айланиш ҳажмини камайиши ва периферик қон томирларда айланиб юрадиган қон ҳажми жароҳатланмаган сегментга нисбатан, тенг яримига кўрсаткичларнинг пасайиши аниқланди.

Дорилар ва даво натижасини ўрганиш мақсадида бемор икки ойдан сўнг УЗДГ текширувидан ўтказилди, қайта синган сегментда қон айланиш, нерв – қон томирлар ўтказувчанлиги тўлиқ тикланди ва қуйидаги натижалар олинди.

Беморни соғлом қўлининг елка артериясида юқори қон ҳайдаш 76,3 см/с, жароҳатланган қўлда 76,1 см/с, соғлом қўл тирсак артериясида 45,6 см/с, жароҳатланган қўлда 43,6 см/с ва соғлом қўл билак артериясида эса 45,8 см/с, жароҳатланган қўлда 44,2 см/с ни ташкил қилди.

**Таблица**

**УТДГ- текшириш усулли орқали олинган натижаларни изоҳлаш**

Сегментлардаги кўрсаткичлар	Елка артериясидаги кўрсаткичлар		Тирсак артериясидаги кўрсаткичлар		Билак артериясидаги кўрсаткичлар	
	Синиш вақтида	Яқин натижа	Синиш вақтида	Яқин натижа	Синиш вақтида	Яқин натижа
Соғлом қўлидаги кўрсаткичлар	73,7см/с	76,3 см/с	45,6 см/с	45,6 м/с	36,6 см/с;	45,8см/с
Жароҳатланган қўлдаги кўрсаткичлар	75,3см/с	76,1 см/с	24,7 см/с	43,6см/с	29,8 см/с	44,2см/с
Нормал кўрсаткичлар	45-82 см/с		43-61 см/с		35-67 см/с	

Мисол тариқасида қуйидаги беморни келтириб ўтишимиз мумкин.

Бемор Азимов А. 2004 йил туғилган. Касаллик тарихи №4307 келган-11.08.11йил, даволаниб кетган 16.09.2011йил. Ташхис: “Чап билак суяги ўрта-пастки учлигидан ёпиқ рефрактураси ва силжиганлиги”. Беморда биринчи синиш анамнезидан 2011 йил март ойида уйида

йиқилиб тан жароҳат олади ва бемор амбулатор шароитда консерватив даволанади. Гипс боғлам 40 кунда ечилади. Беморда иккинчи синиш 11.08.11 йил куни кўчада қайта йиқилиш натижасида тан жароҳат олади ва ТОИТИ нинг тез ёрдам бўлимига мурожат қилади. Беморга тез ёрдам бўлимида маҳаллий оғриқсизлантириш остида суяк бўлакларини репозиция қилиниб, гипс боғлам қўйилиб, болалар жароҳа-

Клиническая медицина

ти бўлимига ётқизилади. Бемор бўлимда УТДГ текширишидан ўтди ва қуйидаги кўрсаткичлар аниқланди. Бунда елка артериясида юқори қон ҳайдаш ҳажми нормада (45-82 см/с) (таблица) га тенг. Бу беморда ўнг елка артериясида бир дақиқада 73,7 см/с (расм - А), чап елка артериясида эса 75,3 см/с (расм - Г) аниқланди. Тирсак артериясида юқори қон ҳажми нормада (43-61 см/с) га тенг. Беморда ўнг тирсак артериясида 45,6 см/с (расм - Б), жароҳатланган чап тирсак артериясида 24,7 см/с (расм - Д) га тенг. Билак артериясида юқори қон ҳайдаш ҳажми нормада (35-67 см/с) ҳисобланади. Беморни ўнг билак артериясида 36,6 см/с (расм - В), чап билак артериясида 29,8 см/с (расм - Е) га тенглиги аниқланди.

Бемор бўлимда гипс боғлам қотирилиб, амбулатор даволанишга чиқарилди ва бемор даволаниш давомида юқоридаги текшириш натижасига асосланиб, қон томирларда қон айланиши яхшиловчи (трентал 100 мгдан ½ дан 1 маҳал ичишга), поливитамин (нейромидин 1 таблеткадан 1 маҳал ичишга) медикаментоз дорилар беморни ёшини, доплерографик кўрсаткичларни эътиборга олиб тавсия этилди. Бу беморда жароҳатланган сегментдаги кўрсаткич жароҳатланмаган сегментга нисбатан жуда паст бўлганлиги сабабли, беморга синган соҳада қон томирларни тез тикланиши учун ва жароҳатланган нервларни ўтказувчанликни яхшилаш учун 1,0 ой муддатда ичиш тавсия этилди. Беморда қўлланилган медикаментоз давондан сўнг синган соҳада битиш жараёнидаги қадоқлар (перистал, параоссал, эндостал, интермедиар) тўлиқ ҳосил бўлиши, медикаментоз даво олмаган беморларга нисбатан имобилизация муддати қисқарди. Бемордан имобилизация 48 кунда ечилди, буғимни функцияларини тиклаш учун физиотерапевтик муолажалар буюрилди. Беморда бўғим функциялари тўлиқ қайта тикланди.

#### Хулоса

1. Келтирилган далиллардан кўриниб турибдики, бундай беморларда суяклар қайта синиши оқибатида артерия қон томирларда нормал қон айланиш жараёни бузилади, натижада бу ҳолат регенерация жараёнига салбий таъсир кўрсатади ва синган соҳада битиш жараёни издан чиқади. Қайта синган соҳада юмшоқ тўқималарнинг чандиқланиши натижасида қон томирларда қон оқиши, айланиши ўзгаради ва оқибатда суяк усти пардасининг қон билан таъминланиши бузилади.

2. УТДГ текшириш орқали қон томирларда кузатиладиган патологик жараёнларни аниқлашга ёрдам беради. Бу эса қайта синган соҳадаги қон томирларни ўрганиш имкони яратилади. УТДГ текширишдан олинган хулосага қараб даволаш тактикаси ўзгаради ёки қўшимча даволаш усули қўлланилади ва яхши натижаларга эришилади.

3. Юқоридагиларни ҳисобга олиб, УТДГ текширувини синиш ва қайта синиш жараёнида кечувчи регенерация ҳолатини кузатувчан усул сифатида қабул қилишимиз мумкин. Албатта, олинган натижалар қиёсий солиштириш орқали амалга оширилиши мақсадга мувофиқдир. Олинган натижалар асосида ўтказиладиган медикаментоз даво регенерация жараёнига ижобий таъсир кўрсатди ва даволаш муддати 2-ҳафтага қисқарди.

#### Адабиётлар

1. Баиров Г.А. Повторные переломы. Детская травматология. - СПб., 2000. - С.327-329
2. Богданович У.Я., Тинчурина С.Г., Баширова Ф.Х. Повторные переломы //Ортопедия, травматология и протезирование. - М., 1983. - №10. - С.23-26.
3. Бойков В.П. Способ лечения повторных переломов и деформаций после интрамедуллярного остеосинтеза //Мед. журн. Чувашии. - 1995. - № 1-2. - С.123-124.
4. Золотова Н.Н., Убайдуллаев Ф.Б. /Молодой учёный. Ежемесячный научный журнал. //Диагностика рефрактур у детей. -2015, 4 (84): С. 99-100.
5. Имамалиев А.С., Лирцман В.М., Лукин В.П., Михайленко В.В. Клинико-рентгенологическая характеристика повторных переломов //

Ортопедия травматология и протезирование. - М., 1982. - №7. - С.10-14.

6. Купцова Т., Кислов А., Струков В. и др. /Остео-вит ДЗ в лечении детей с повторными переломами костей при остеопорозе. // Журнал Врач из практики. -2016, -С.46-47.

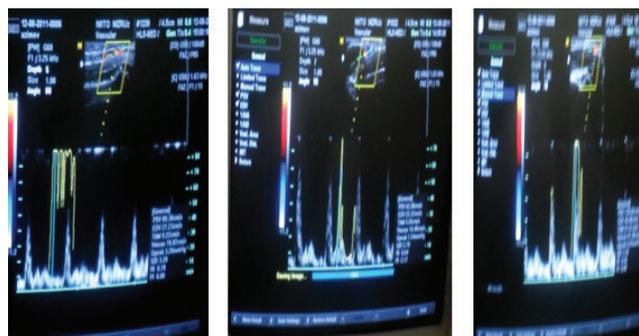
7. Лединников, И.М. Рефрактуры диафиза плеча //Вестник травматологии и ортопедии им. Н. Н. Приорова. 1998. - № 2. - С. 18-23.

8. Руденко Э.В., Кезля О.П., Эйсмонт О.Л. и др.. /Профилактика повторных переломов при остеопорозе. //Здравоохранение. -2014 г. -№3, - С. 62-66.

9. Струков В.И., Катюшина Ю.Г., Елистратов Д.Г. /Остео-вит ДЗ лечения и профилактике повторных переломов у детей и подростков. // Международный журнал прикладных и фундаментальных исследований - 2013 - 9. С. 120-122.

10. Струков В.И., Елистратов Д.Г., Щербакова Ю.Г. и др. /Профилактика повторных переломов у детей и подростков с низкой минеральной плотностью костей. //Журнал «Лечащий врач» 2015, 06/15. С.77-79.

11. Чернав Д.В. Повторные переломы длинных костей //Вестн. Смоленской Гос. Мед. Академии. - 2010. - Спец. вып. - С.12-16.

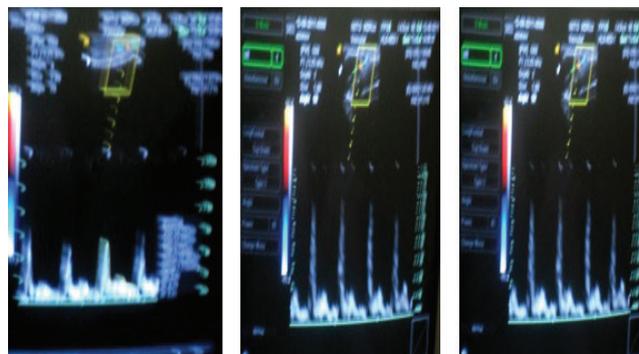


Расм

А

Б

В



Г

Д

Е

#### УЛЬТРАТОВУШ ДОПЛЕРОГРАФИЯ ТЕКШИРИШ УСУЛИ ОРҚАЛИ БОЛАЛАРДА БИЛАК СУЯКЛАРИ ҚАЙТА СИНИШИНИ ВА СЕКИН БИТИШ САБАБЛАРИНИ АНИҚЛАШ

Қосимов А.А., Ходжанов И.Ю., Хўжаназаров И.Э., Сувонов Ў.Х., Бердиев Б.Т.

**Мақсад:** болаларда билак суякларини қайта синиши юзага келиши, секин битиш сабабларини ўрганиш ва даволашдан кейинги юзага келадиган асоратларни олдини олиш. **Материал ва усуллар:** ТООИТнинг 2010 йилдан 2012 йилгача болалар травматологияси бўлимида 42 беморнинг суякларини қайта синиши текшириб даволанди. 42 бемордан 39 (92,8%) таси ўғил болалар, 3 (7,2%) таси қиз болалардир. **Натижа:** болаларда билак суякларини қайта синиши кузатилган 42 беморда ультратовушли доплерография текшируви қилинди ва текшириш асосан соғ ва жароҳатланган қўл кўрсаткичлари билан солиштирилди. Бунда олинган натижаларга қараб, даволашга медикаментоз дорилар қўшилди, икки ойда яхши натижаларга эришилди. **Хулоса:** даволаш имобилизация муддати икки ҳафтага қисқарди. Қайта синишдан кейин кузатиладиган асоратлар олди олинди.

**Калит сўзлар:** билак суякларини, қайта синиши, асоратлар, ультратовуш доплерография текшируви.

## АНТИГЛАУКОМАТОЗ ЖАРРОҲЛИК РЕЖАЛАШТИРИЛАЁТГАН БЕМОРЛАРДА БРИМОПТИК ПРЕПАРАТИНИНГ ГИПОТЕНЗИВ САМАРАДОРЛИГИНИ БАҲОЛАШ

Кушназаров Қ.Р., Назирова С.Х.

### ОЦЕНКА ГИПОТЕНЗИВНОЙ ЭФФЕКТИВНОСТИ ПРЕПАРАТА БРИМОПТИК У БОЛЬНЫХ ГЛАУКОМОЙ В ПРЕДОПЕРАЦИОННОМ ПЕРИОДЕ

Кушназаров К.Р., Назирова С.Х.

### PREOPERATIVE EVALUATION OF HYPOTENSIVE EFFECT OF BRIMOPTIC IN PATIENTS WITH GLAUCOMA

Kushnazarov K.R., Nazirova S.H.

Тошкент Тиббиёт Академияси

**Цель:** оценка гипотензивной эффективности препарата бримоптик у больных глаукомой в предоперационном периоде. **Материал и методы:** обследованы 52 больных, у которых было запланировано проведение антиглаукоматозной операции. Больные прошли клинические и офтальмологические обследования. **Результаты:** при использовании побочных эффектов препарата бримоптик не наблюдалось, внутриглазное давление оставалось в пределах оптимальных значений. **Выводы:** препарат бримоптик эффективен для быстрого снижения и стабилизации внутриглазного давления в предоперационном периоде у больных глаукомой.

**Ключевые слова:** глаукома, подготовка к операции, бримоптик, гипотензивный эффект.

**Objective:** Preoperative evaluation of hypotensive effect of brimoptic in patients with glaucoma. **Materials and Methods:** 52 patients were examined with planned operation for antiglaucoma. Patients underwent clinical and ophthalmologic examinations. **Results:** After use of brimoptic were no side effects, IOP remained in the optimum values. **Conclusions:** Brimoptics an effective drug, which rapidly reduces and stabilizes IOP preoperatively in patients with glaucoma.

**Keywords:** glaucoma, preparation for surgery, brimoptic, hypotensive effect.

Долзарблиги. Глаукома касаллиги инсонни бутунлай кўр бўлиб қолишига сабаб бўлиши билан хавфлидир. Глаукома-бу, кўз ички босимини доим ёки вақти-вақти билан ошиб туриши, кўрув нервнинг атрофияси, кўришининг пасайиши ва кўрликка олиб келувчи жиддий, сурункали кўз касаллиги ҳисобланади. Глаукоманинг мураккаблиги шундаки, у баъзида оғриқсиз, секин, ҳеч қандай белгиларсиз кечади ва шунинг учун кеч аниқланади. Агар кўз ички босими узоқ муддат давомида юқори даражада сақланиб турса, кўрув нерви атрофиясига олиб келади ва кўрликка сабаб бўлади [1]. Афсуски, атрофияга учраган кўрув нервни даволаш усули хозиргача аниқланмаган. Мазкур ҳолатни олдини олиш учун касаллик бошланғич даврларида консерватив даволанади ёки жарроҳлик амалиёти талаб қилинади. Жарроҳлик амалиёти бажаришдан олдин амалиёт вақтидаги ва ундан кейинги асоратларини олдини олиш мақсадида кўз ички босимини тушириш лозим [2,3]. Жарроҳликка тайёрлаш даврида КИБ ни компенсациялаш мақсадида қўллаш мумкин бўлган гипотензив воситалар, яъни бета-блокаторлар, альфа-агонист гуруҳидаги дори-воситалари Ўзбекистон фармакологик бозорида жуда кўп. [4]. Шунга қарамасдан, кўз офтальмотонусини нормал сақлаб турувчи самарали препарат танлаш қийин. Муаллифлар маълумотларига қўра (Бахритдинова Ф.А., У.Р. Каримов), 40%-60% беморлар 2та, хатто 3та гипотензив препаратлар қўллашга муҳтож [5,6].

Тошкент Тиббиёт Академияси кўз касалликлар кафедраси клиникасида антиглаукоматоз жарроҳлиги режалаштирилаётган беморларни амалиётга тайёрлашда, янги комбинирлашган бримоптик препарати синовдан ўтказилди. Бу препарат ўз таркибида 2 та актив ингредиент сақлайди: 1-чи бу, бримодинтартрат, селектив альфа 2 агонист гуруҳи 2-авлод вакили, селективлиги жиҳатидан шу гуруҳ бошқа аъзоларидан 30 марта юқори, 2-си эсатимололмалат – нокардиоселектив b- адреноблокатор [7]. Бримоптик препаратининг таъсир механизми шундайки, у кўз ички су-

юқлиги ишлаб чиқаришни камайтиради ва унинг увеасклерал йўл билан ажралишини кўпайтиради [8]. Текшириш натижалари шуни кўрсатдики, препарат юқори гипотензив ва вазоконстриктор хусусиятга эга. Дорили тест натижаларига қўра, КИБ 5-20 мм.сим.уст. га пасайган [9].

#### Мақсад

Беморларни жарроҳликка тайёрлашда комбинирлашган бримоптик препаратининг гипотензив самарадорлигини баҳолаш ва уни амалиётга тадбиқ этиш.

#### Текширув материали ва текширув усуллари

Текшириш мақсадида глаукома жарроҳлиги режалаштирилаётган 52 та (кўз) бемор танлаб олинди. Улардан эркак беморлар сони – 29 та, аёллар сони–23 та. Беморларнинг ўртача ёши 47-76 гача. Беморлар жарроҳликка тайёрланишига қараб, 2 гуруҳга ажратилди. Асосий гуруҳдаги 26 та беморга бримоптик препарати 1-2 томчидан 2 маҳал томизилди. Назорат гуруҳидаги 26 та беморга худди шундай тартибда фотил препарати томизилди. Барча беморлар зарур бўлган клиник ва офтальмологик текширувлардан ўтказилди ва керак ҳолларда, лозим бўлган даво-муолажаларни олди. КИБ ни ўлчаш жарроҳликкача бўлган ҳар 1,2,4 ва 8-соатларда Маклаков танометри 10,0 гр тошлари ёрдамида амалга оширилди. Рақамларга статистик ишлов берилди.

#### Олинган натижалар ва муҳокамалар

Бримоптик дори-воситасини биринчи марта томизган 6 та (23,0 %) беморда қисқа муддатли кўз қичишиши, бироз конъюнктив гиперемияси кузатилди. Фотиль дорисидан кейин эса бу ҳолат 11та (42,3 %) беморда кузатилган. Енгил ҳолсизлик ва уйқучанлик ҳолати бримоптик дорисидан кейин 7 та (26,9 %) беморда, фотиль дорисидан кейин эса 8 та (30,0 %) беморда кузатилди. Бироз оғиз қуриш ҳолати бримоптик дорисидан кейин 2 та (7,69 %) беморда, фотиль дорисидан кейин 3 та (11,53 %) беморда кузатилди. Бу ҳолатлар қисқа муддат давом этди ва кейинчалик беморлар ўзини яхши ҳис қилди. Қолган беморларда артериал қон босими, юрак қисқаришлар сони ва қорачик

ўлчами нормал ҳолда сақланиб турди. Асосий гуруҳдаги беморлар жарроҳликкача бўлган даврда КИБ 31,9±3,21 ташкил қилди. 1 ва 2 соатдан кейин мос равишда 23,29±2,03 ва 18,52±1,40 ташкил қилди. 4 соатдан кейин 18,52±1,74 ва 8 соатдан кейин 20,67±0,90 ташкил қилди. Операциягача бўлган даврда стабил сақланди. Назорат гуруҳидаги беморлар КИБ 31,3±3,37 ташкил қилди. 1 ва 2 соатдан кейин мос равишда 26,00±3,45 ва 22,8±1,73 ни ташкил қилди. 4 соатдан кейин 20,29±1,20 ни ва 8 соатдан кейин 22,74±1,42 ни ташкил қилди. Текширилаётган беморларда бримоптик дори-воситасини томизиш бошлангандан кейин кўз ички суюқлиги (F) 14,3% га камайган (Po = 0,01) ва кўз ички суюқлиги оқиб чиқиб кетиш коэффицентини (C) одатдаги-

га нисбатан 1,6 марта кўпайган. Бу ҳолат бримоптик дори-воситасининг кўз ички суюқлигини увеосклерал йул билан оқиб чиқиб кетишини кўпайтиришидан ва суюқлик ишлаб чиқаришни камайтириш самарасидан далолат беради. Беморларни клиник текширувлар натижалари шуни кўрсатдики, беморлар тўр парда сезиш даражаси (MS) сезиларли ошган, периметрик текширувлар (MD) натижаси ҳам яхшиланган. Таъкидлаш жоизки, хатто тўлик гипотензив самарага эришилмаса ҳам, MD ва MS натижалари яхшиланган. Бу ҳолат эса, дорининг тўр парда ва кўрув нервига бевосита нейропротектор таъсир натижасидир. Беморларда анкета тизимида сўров ўтказилганда, 83% беморлар бримоптик дори-воситасига ижобий баҳо берган.

1-жадвал

Кўз ички босими кўрсаткичлари (mmHg), M±m.

Дорининг номи	Томизишдан олдин	1 соатдан кейин	2 соатдан кейин	4 соатдан кейин	8 соатдан кейин	Ҳақиқийлик мезони (P)
Фотил	31,3±3,37	26,00±3,45	22,8±1,73	20,29±1,20	22,74±1,42	<0.001=0.1%
Бримоптик	31,9±3,21	23,29±2,03	18,52±1,40	18,52±1,74	20,67±0,90	<0.001=0.1%

2-жадвал

Кўз гидродинамик кўрсаткичлари, M±m

	(n = 24)	Бримоптик	(n = 24)	Фотиль
КИБ (Po)	26,12 ± 2,68	17,52 ± 0,78	25,12 ± 2,15	18,52 ± 0,34
MS (Db)	11,3 ± 1,82	15,6 ± 1,13	12,5 ± 2,34	16,45 ± 1,44
MD (Db)	13,9 ± 2,12	9,7 ± 1,24	14,9 ± 1,12	10,5 ± 2,1
КИБнингсуткалик ўзгариши, мм. сим. уст.	6,34 ± 0,74	4,26 ± 0,41	7,12 ± 1,74	5,54 ± 0,5
C, мм3/мин/мм.сим. уст.	0,14 ± 0,011	1,22 ± 0,01	1,4 ± 0,038	1,47 ± 0,08
F, мм3/мин	2,89 ± 0,14	2,62 ± 0,08	3,94 ± 0,56	2,76 ± 0,1
Ҳақиқийлик мезони (P)		<0.001=0.1%		<0.001=0.1%

Клиническая медицина

**Хулоса**

1. Олинган натижалардан қуйидаги хулосаларга келинди:
2. Бримоптик препарати операциягача бўлган қисқа давр ичида КИБ ни тез ва самарали туширганлиги ва стабил ушлаб туриши аниқланди.
3. Беморларни клиник ва инструментал текширишлар натижаси шуни кўрсатдики, бримоптик дори-воситаси бевосита нейропротектор таъсир самарасига эга.

**АДАБИЁТЛАР**

1. Астахов Ю.С., Устинова Е.И., Катинас Г.С. и др. О традиционных и современных способах исследования колебаний офтальмотонуса // Офтальмологические ведомости.—2013.—№ 2.—С. 7–12
2. Еричев В.П., Дугина А.Е., Мазурова Ю.В. Фиксированные лекарственные формы: современный подход к терапии глаукомы // Глаукома.—2012.—№ 1.—С. 62–65.
3. Куроедов А.В. Перспективы применения комбинированных антиглаукомных препаратов (обзор литературы) // Клиническая офтальмология. — 2013. — Т. — 8, — № 4.—С. 176–180.
4. Chuplin N. T., Lundy D. C. Atlas of Glaucoma // Glaucoma. — 2013. С.—222.
5. Katz L. J. The Brimonidine Study Group // Am Journ of Ophthalmol.—2009.Vol.—127, Issue 1.—P.—20–26.
7. MartinezA., SanchezM. Сравнение комбинированных препаратов биматопрост/тимололилатонопрост/тимололу пациентов ОУГ // Eye.—2011. Vol.—23.—P.—810–818.
8. Neelakantan A., Vaishnav H.D., Iyer S.A., Sherwood M.B. Is additional of a third or fourth antiglaucoma medication effective? // Glaucoma.—2014.—Vol.—12.—P.—130–136.

9. Robin A.L. The role of alpha-agonists in glaucoma therapy // Current Opinion in Ophthalmology. — 2014. — Vol. — 15. — N 2. — P. — 132–135.

10. Sherwood M.B., Craven E.R., Chou C. et al. Twice-daily 0.2 % brimonidine 0.5 %/timolol fixed-combination therapy vs monotherapy with timolol or brimonidine in patients with glaucoma and ocular hypertension: a 12-month randomized trial // Arch Ophthalmol. — 2006. — Vol. — 124. — N 9. — P. — 1230–1238.

**АНТИГЛАУКОМАТОЗ ЖАРРОҲЛИК РЕЖАЛАШТИРИЛАЁТГАН БЕМОРЛАРДА БРИМОПТИК ПРЕПАРАТИНИНГ ГИПОТЕНЗИВ САМАРАДОРЛИГИНИ БАҲОЛАШ**

Кушназаров Қ.Р., Назирова С.Х.

**Мақсад:** глаукома касаллигига чалинган беморларни жарроҳликка тайёрлашда бримоптик препаратининг гипотензив самарадорлигини баҳолаш. **Материал ва усуллар:** 52 та антиглаукоматоз жарроҳлиги режалаштирилаётган беморлар танлаб олинди. Уларда клиник ва офтальмологик текширувлар ўтказилди. **Натижа:** бримоптик препаратига нисбатан ҳеч қандай ножўя ҳолатлар кузатилмади, кўз ички босимини оптимал ҳолда сақлаб турди. **Хулоса:** жарроҳликка тайёрлаш даврида бримоптик препарати КИБ ни тез ва самарали туширди ва ушлаб турди.

**Калит сўзлар:** глаукома, жарроҳликка тайёрлаш, бримоптик, гипотензив самара.

## КЛИНИКО-ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ПОКАЗАТЕЛИ У БОЛЬНЫХ ТУБЕРКУЛЕЗОМ ЛЕГКИХ И ПОЗВОНОЧНИКА

Назирова П.Х., Махмудова З.П., Зойиров М.Х.

### ЎПКА СИЛИ ВА УМУРТҚА ПОҒОНАСИ КАСАЛЛИГИ БЎЛГАН БЕМОРЛАРНИНГ КЛИНИК-ФУНКЦИОНАЛ КЎРСАТКИЧЛАРИ

Назирова П.Х., Махмудова З.П., Зойиров М.Х.

### CLINICAL AND FUNCTIONAL INDICES IN PATIENTS WITH PULMONARY AND SPINAL TUBERCULOSIS

Nazirov P.Kh., Makhmudova Z.P., Zoirov M.H.

Республиканский специализированный научно-практический  
медицинский центр фтизиатрии и пульмонологии им. Ш.А. Алимова

**Мақсад:** нафас тизими ва суяк-сил бўлган беморларда ўпка функцияси комплекс текширув натижалари таҳлили. **Материал ва усуллар:** нафас тизими ва умуртқа поғонаси сили бўлган 20 ёшдан 60 ёшгача 86 беморлар, улардан 50 (58,1%) эркаклар ва 36 (41,9%) аёллар, касаллик давомийлиги 2 ойдан 2 йилгача бўлган беморлар назорат остида бўлди. **Натижа:** умуртқа поғонаси ўпка сили билан биргаликда кечган беморларда ўпканинг вентеляцион бузилишлар тури, фақат умуртқа сили бўлган беморларга (назорат гуруҳи) нисбатан кескин фарқланди. Жумладан, асосий гуруҳда ўпка вентеляция бузилишининг рестриктив тури 34 (39,5±2,8%) беморларда, обструктив тури – у 21 (24,4±1,8%), вентеляция бузилишининг аралаш тури эса кўпроқ – 31 (36,1±3,1%) беморларда аниқланди. **Хулоса:** умуртқа поғонаси сил ўпка сили билан биргаликда кечган беморларда операциядан олдин нафас функцияси комплекс баҳолашда умумий критерийлар билан бир вақтда вентеляция индексини эътиборга олиш зарур, бу жарроҳлик амалиётининг ҳавф даражасини, операцияга қарши кўрсатмаларни аниқлаш, тикловчи даволаш муолажаларини ўтказиш ва операциядан кейинги даврни башорат қилиш имкониятини беради.

**Калит сўзлар:** суяк-бўғим ва нафас тизими сили бўлган беморлар, нафас функцияси, вентеляцион бузилишлар тури.

**Objective:** To analyze the results of comprehensive study of lung function in patients with tuberculosis of the osteoarticular system and respiratory organs. **Materials and Methods:** 86 patients with tuberculosis of the respiratory and spinal organs aged from 20 to 60 years were monitored, 50 of them (58.1%) were men and 36 (41.9%) were women, with disease duration of 2 years. **Results:** In patients with spinal tuberculosis, combined with pulmonary tuberculosis, the type of ventilation disorders significantly differs from that in patients with spinal tuberculosis (control group). Thus, in the main group, restrictive type of ventilation failure was observed in 34 (39.5±2.8%) patients, obstructive type - in 21 (24.4±1.8%), mixed variant of ventilation failure was registered in 31 (36.1±3.1%) patients, respectively. **Conclusions:** In patients with spinal tuberculosis combined with pulmonary tuberculosis, in the period of preoperative preparation with a comprehensive assessment of respiratory function, in addition to the generally accepted criteria, it is necessary to take into account the ventilation index, which will determine the risk of surgical intervention, establish contraindications to the operation, justify the need for corrective therapeutic measures and predict the course of the postoperative period.

**Key words:** patients with tuberculosis of the osteoarticular system and respiratory organs, respiratory function, type of ventilation disturbance.

Туберкулез в мире, в том числе и в нашей республике, остается одной из самых актуальных медико-социальных проблем. В условиях современной эпидемиологической ситуации по туберкулезу отмечается рост первичной заболеваемости лиц молодого возраста, увеличение доли распространенных и деструктивных форм туберкулеза органов дыхания, преобладание экссудативных и альтеративных морфологических фракций, повышение роли экзогенного суперинфицирования (Коваленко К.Н., Ватутина В.В., 2000; Убайдуллаев А.М., 2005). Возрастает число больных с генерализацией туберкулезной инфекции и развитием различных форм внелегочного туберкулеза у легочных больных (Гарбуз А.Е., 2001; Назирова П.Х., 2013). Генерализация инфекции, большая частота распространенных и многоуровневых форм туберкулезного спондилита наблюдается и у детей (Коваленко К.Н. и др., 2002; Юлдашев Ш.К., 2006).

По данным Н.А. Советовой и соавт. (2006), в 52,8% случаев впервые возникший спондилит был проявлением полиорганного процесса: интраторакальные поражения имелись у 37,9% больных, внелегочные формы других локализаций – у 14,9%. Туберкулезный процесс сопровождается выраженной интоксикацией, болевым синдромом и различными осложнениями со стороны бронхолегочного

аппарата и позвоночника. Следовательно, лица с генерализованным туберкулезом являются тяжелой категорией больных. Сочетание спондилита с активными специфическими процессами в легких, плевре, краткость и отсутствие временных промежутков между их первичным выявлением, тенденция к распространенности процесса в позвоночнике свидетельствуют о массивности инфицирования, ослабленности больных. В то же время работы отечественных и зарубежных авторов, посвященные изучению сочетанного течения туберкулеза легких и позвоночника, единичны и не охватывает широкого круга актуальных, на наш взгляд, вопросов.

#### Цель исследования

Анализ результатов комплексного исследования функции легких у больных туберкулезом костно-суставной системы и органов дыхания.

#### Материал и методы

Под наблюдением были 86 больных с туберкулезным поражением органов дыхания и позвоночника в возрасте от 20 до 60 лет, из них 50 (58,1%) мужчин и 36 (41,9%) женщин. При обследовании использовали клинические, лабораторные, рентгенологические, а также микробиологические и функциональные методы. Давность туберкулеза легких составляла от 2-х месяцев до 2-х лет. У 67 (77,9%)

больных туберкулезный процесс установлен первично, 19 (22,1%) ранее уже получали стационарное лечение противотуберкулезными препаратами и поступили в клинику в связи с обострением специфического процесса. Все пациенты в момент поступления в клинику имели активный туберкулезный процесс в легком.

Среди обследованных больных очаговым туберкулезом легких было 39 (45,3±2,0%), инфильтративным – 15 (17,4±1,6%), кавернозным – 1 (1,2%), фиброзно-кавернозным – 5 (5,8%), диссеминированным – 21 (24,4±1,7%), плевритами – 5 (5,8%). Правосторонний специфический процесс был у 29 (33,7%) больных, левосторонний – у 19 (22,1±1,7%). Двусторонний процесс наблюдался у 38 (44,2%) пациентов. У 27 (31,4%) больных отмечался распад легочной ткани, у 29 (33,7%) путем микроскопии определены микобактерии туберкулеза.

Туберкулез позвоночника у больных туберкулезом легких выявлялся в поздних сроках (часто спустя от 6 мес. до 1-го года после начала заболевания), т.е. среди вновь выявленных больных запущенные, тяжелые формы процесса имели место более чем у 80%. У большинства больных (59,3%) специфический процесс локализовался в грудном и груднопоясничном отделах позвоночника, нередко распространяясь на соседние органы – плевру, легочную ткань и др. У 76 (88,3%) пациентов определены абсцессы вокруг пораженного сегмента позвоночника. Нестабильность позвоночного столба установлена у 56 (65,1±2,3%) больных. Спинномозговые нарушения в виде парезов и параличей выявлены у 58 (67,4±0,4%) пациентов. Нарушение функций тазовых органов отмечалось у 46 (53,5±3,0%) обследованных.

При специфическом поражении легких, сочетанным с туберкулезом позвоночника, степень анатомических изменений не всегда соответствовала тяжести функциональных нарушений. Для исследования функции внешнего дыхания (ФВД) у больных использовались спирография с определением основных вентиляционных показателей и критериев оценки, принятых в пульмонологии (Канаев Н.Н., Шик Л.Л., 1980). Тяжесть вентиляционных нарушений определяли по степени снижения жизненной емкости легких (ЖЕЛ) и минутной вентиляции легких (МВЛ): I степень – снижение на 16-35%, II степень – на 36-55%, III степень – более чем на 55%. Цифровой материал обработан методом вариационной статистики.

#### Результаты и обсуждение

Несмотря на достаточно подробный эпидемиологический анамнез, который должен был привлечь внимание, у 62 (72,1±4,0%) больных при обращении в общую лечебную сеть заболевание было выявлено несвоевременно. Более того, 32,5±2,8% больных туберкулезом легких неоднократно бывали на приеме у терапевтов, находились на учете по поводу хронических заболеваний органов дыхания и др. 64 (74,1±4,2%) пациента с патологией позвоночника длительное время находились в непрофильных

стационарах, 14 (16,3±1,2%) из них были оперированы с ошибочными диагнозами, что привело к ухудшению клиники процесса в костях и образованию свищей. Кроме того, фтизиатерапевты не проявляли должной осторожности в отношении костно-суставного туберкулеза. Так, 24 (27,9±2,0%) больных с осложненными формами туберкулезного спондилита были направлены во фтизиатерапевтическое отделение по поводу туберкулеза легких, а сопутствующий диагноз туберкулез позвоночника был установлен в стационарах через 15-20 дней и более.

Общее состояние больных генерализованным туберкулезом было тяжелым. У 27,9±2,2% больных отмечалось сравнительно острое начало специфического процесса. Клиническая картина заболевания выражалась интоксикацией, потливостью, исхуданием. Количество эритроцитов и уровень гемоглобина в периферической крови были на 20-25% ниже нормы. Наиболее значительные сдвиги регистрировались со стороны лимфоцитов, моноцитов, что объясняется нарушением защитных механизмов организма при генерализованном туберкулезе.

Ранняя диагностика функциональных изменений в бронхолегочной системе играет большую роль в выборе оптимальных методов лечения, особенно радикально-оперативных, направленных на предупреждение расстройств со стороны как позвоночника, так и легких. В результате проведенных исследований, несмотря на широкую вариабельность сдвигов, нами выявлены определенные общие тенденции. Так, у 74 (86,0±4,2%) больных выявлены различные нарушения показателей функции внешнего дыхания. Нарушение вентиляции у 11 (14,9±1,0%) больного были умеренными, у 38 (51,3±3,5%) – значительными и у 25 (33,8±2,0%) – резко выраженными.

Следует сказать, что функциональное состояние органов внешнего дыхания у людей оценивают на основе представлений о рестриктивном и обструктивном типах дыхательной недостаточности. Определение у ряда больных обоих компонентов вентиляционных нарушений позволяет выделить еще и смешанный тип вентиляционной недостаточности. Разграничение типов вентиляционных нарушений проводились нами на основании анализа объемных (ЖЕЛ) и скоростных (МВЛ) показателей вентиляции.

Частота, направленность и степень выраженности отклонений отдельных показателей легочной функции у больных генерализованным туберкулезом носили неоднозначный характер. У большинства больных имела место гипервентиляция, которая развивалась в результате увеличения глубины и частоты дыхания. Обращает на себя внимание значительное по сравнению с должными величинами снижение МВЛ (48,2±3,0%), ЖЕЛ (46,4±3,0%) и ФЖЕЛ (48,0±3,0%) (табл. 1). Как видно из таблицы 1, у больных генерализованным туберкулезом наиболее демонстративным было снижение ЖЕЛ. Несмотря на значительное и резкое снижение ЖЕЛ у большинства больных МВЛ снижалась в сравнительно меньшей степени.

Таблица 1

Основные показатели функции внешнего дыхания у больных с различной степенью вентиляционных нарушений

Изменения	Показатели (% к должной величине)					
	ЧД, мин	ДО	МОД	МВЛ	ЖЕЛ	ФЖЕЛ
Норма	16,0±1,2	86,0±4,8	110,0±7,5	101,2±4,2	98,4±5,2	78,4±6,0
Умеренные	20,4±1,2 p<0,05	90,0±5,2 p>0,05	112,0±8,0 p>0,05	58,0±3,2 p<0,01	60,0±3,0 p<0,01	64,0±4,0 p<0,05
Значительные	23,0±1,0 p<0,05	92,0±4,8 p>0,05	130,0±7,0 p<0,05	52,0±3,0 p<0,01	48,0±3,0 p<0,01	54,0±4,0 p<0,05
Резкие	27,0±1,4 p<0,05	106,0±16,3 p<0,05	140,0±6,8 p>0,05	36,0±3,0 p<0,05	40,0±2,8 p>4,5	43,0±3,0 p>0,5

Клиническая медицина

Из различных параметров, характеризующих ФВД, нами были выбраны наиболее часто применяемые ЖЕЛ, МВЛ, объем форсированного выдоха (ОФВ<sup>3</sup>), а также центральный показатель – индекс вентиляции (ИВ), предложенный Ю.М. Репиным (1984), с выделением пяти степеней вентиляционных нарушений (ВН): I – ИВ от 6400 до 4200, II – ИВ от 4200 до 2500, III – ИВ от 2500 до 1600, IV – ИВ от 1600 до 900, V – ИВ менее 900. Характеристика больных туберкулезом позвоночника и легких в зависимости от тяжести ВН приведена в таблице 2.

Таблица 2

**Распределение больных сочетанным туберкулезом в зависимости от степени тяжести вентиляционных нарушений**

Степень ВН	Число больных, абс. (%)	ИВ, М±m
I	26 (30,2)	6974±488
II	29 (33,7)	3560±426*
III	19 (22,1)	2201±362*
IV	9 (10,5)	1410±288*
V	3 (3,5)	870±103*

**Примечание.** \* – достоверность различий по сравнению с I степенью ВН.

Как видно из таблицы 2, у 63,9% больных имелись умеренные нарушения ФВД (I и II степени), а у 32,6% – значительные ВН (III-IV степени).

Дальнейший анализ ВН проведен с учетом обширности деструктивного процесса в легких, распространенности диссеминации по следующим выделенным группам наблюдений: 1-я – 27 больных с ограниченным процессом (2-4 сегмента); 2-я – 31 больной с инфильтративным процессом (1-3 доля); 3-я – 18 больных с инфильтративным процессом при наличии диссеминации в контрлатеральном легком; 4-я – 10 больных с распространенными инфильтративно-деструктивными изменениями и выраженной диссеминацией с противоположной стороны.

Результаты исследований ФВД с учетом распространенности процесса в легких приведены в таблице 3.

Таблица 3

**Показатели функции внешнего дыхания у больных с разной степенью тяжести процесса в легких**

Группа больных	ЖЕЛ	МВЛ	ОФВ <sup>3</sup>	ИВ	Степень ВН
1-я	74±6,4	86±8,2	97±4,0	5764±422	I
2-я	61±4,6	67±7,0	81±3,4	3610±402	II
3-я	56±4,2	60±7,4	84±4,4	3936±460	II
4-я	48±5,4	45±6,2	72±4,7	2338±422	II-IV

**Примечание.**  $p < 0,05$  (4-я гр. по сравнению с 1-й, 2-й и 3-й группами).

Как видно из таблицы 3, у больных с ограниченными односторонними процессами нарушения ФВД носили умеренный характер (ВН I степени), обусловленный преимущественно рестриктивными изменениями. У 9 пациентов этой группы ВН практически отсутствовали. У больных с выраженными инфильтративным процессом и значительной диссеминацией определялись более глубокие нарушения вентиляции (II степень). Наряду с умеренным снижением ЖЕЛ и МВЛ, у них выявлены значительные обструктивные изменения (по ОФВ<sup>3</sup>). У больных с распространенным процессом при наличии диссеминации в контрлатеральном легком ВН также находились в пределах II степени, однако бронхообструктивный компонент был выражен значительно меньше, чем в предыдущей группе. Еще более тяжелые ВН (III степень) зарегистрированы у боль-

ных с распространенными инфильтративно-деструктивными изменениями при выраженной диссеминации с противоположной стороны: у этих больных значения ЖЕЛ и МВЛ были ниже 50% от должных величин, отмечалось также дальнейшее нарастание обструктивного компонента.

Полученные данные свидетельствуют о том, что степень нарушения ФВД в значительной степени связана с деструктивным поражением больших объемов легких, в то же время массивная очаговая двусторонняя диссеминация влияет на развитие и выраженность обструктивных нарушений.

Следовательно, у больных туберкулезом позвоночника, сочетанным с туберкулезом легких, тип вентиляционных нарушений значительно отличается от такового у больных туберкулезом позвоночника (контрольная группа). Так, в основной группе рестриктивный тип нарушения вентиляции наблюдался у 34 (39,5±2,8%) больных, обструктивный – у 21 (24,4±1,8%), значительно чаще регистрировался смешанный вариант нарушения вентиляции – у 31 (36,1±3,1%).

Следовательно, при определении вентиляционных нарушений необходимо учитывать, что рестриктивные и обструктивные изменения в легких у больных туберкулезом спондилитом тесно взаимосвязаны. Именно длительно существующие функциональные стенозы бронхов из-за деформации позвоночника и грудной клетки могут привести к формированию бронхоэктазов, эмфиземы, поддерживать застойно-воспалительные процессы, неспецифические бронхиты и пневмонии, сопровождающиеся фиброзно-склеротической трансформацией легочной ткани. Наличие распространенных специфических процессов в легких порой создают порочный круг функциональных нарушений и усложняет интерпретацию их причин.

Таким образом, проведенное исследование позволяет сделать заключение, что у больных туберкулезом спондилитом в результате деформации позвоночника и грудной клетки, а также спинномозговых расстройств развиваются различные вентиляционные нарушения. У больных ухудшаются работа респираторных мышц, эластичность и растяжимость легких, вследствие чего развиваются глубокие вентиляционные нарушения по рестриктивному типу. Более глубокие вентиляционные нарушения (II-III степени) зарегистрированы у больных туберкулезом позвоночника и легких. У больных с распространенными инфильтративно-деструктивными изменениями при выраженной диссеминации с противоположной стороны значения ЖЕЛ и МВЛ были значительно ниже, отмечалось также дальнейшее нарастание обструктивного компонента. У этих больных более чем в два раза чаще наблюдался смешанный вариант нарушения вентиляции.

В связи с этим в период предоперационной подготовки при комплексной оценке функции дыхания, помимо общепринятых критериев, необходимо учитывать и индекс вентиляции, что позволит определить степень риска оперативного вмешательства, установить противопоказания к операции, обосновать необходимость проведения корригирующих лечебных мероприятий и прогнозировать течение послеоперационного периода.

#### Литература

- Корнев П.Г. Вопросы хирургического туберкулеза и костно-суставных заболеваний (выдержки из опубликованного) // Пробл. туб. и бол. легких. – 2006. – №11. – С. 55-56.
- Кульчавена Е.В. Клинико-эпидемиологические особенности современного туберкулезного спондилита // Туб. и бол. легких. – 2013. – №1. – С. 41-45.
- Кульчавена Е.В. Клинико-эпидемиологические особенности современного туберкулезного спондилита // Туб. и бол. легких. – 2013. – №1. – С. 41-45.
- Роднова И.Г. Магнитная стимуляция спинного мозга в комплексном послеоперационном лечении неврологических нару-

шений у больных туберкулезом и остеомиелитом позвоночника: Дис. ... канд. мед. наук. – СПб, 2010. – 132 с.

5. Смердин С.В. Возможности лучевой диагностики туберкулезного спондилита // Туб. и бол. легких. – 2014. – №7. – С. 65-70.

6. Советова Н.А. Туберкулезный спондилит у взрослых (клинико-лучевые проявления) // Туб. и бол. легких. – 2014. – №2. – С. 10-14.

7. Delogu G et al. Microbiological and immunological diagnosis of tuberculous spondylodiscitis // Europ. Rev. Med. Pharmacol. Sci. – 2012. – Vol. 16, Suppl. 2. – P. 73-78.

8. Tiksnadi B. et al. NRAMP1 polymorphism as a risk factor for tuberculous spondylitis // Malays. Orthop. J. – 2013. – Vol. 7, №1. – P. 25-29.

9. Vatutina V.V. et al. Tuberculosis of respiratory organs concomitant with tuberculosis of bones and joints in young children // Probl. Tuberk. Bolezn Legk. – 2003. – Vol. 5. – P. 31-33.

#### **КЛИНИКО-ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ПОКАЗАТЕЛИ У БОЛЬНЫХ ТУБЕРКУЛЕЗОМ ЛЕГКИХ И ПОЗВОНОЧНИКА**

Назирова П.Х., Махмудова З.П., Зойиров М.Х.

**Цель:** анализ результатов комплексного исследования функции легких у больных туберкулезом костно-суставной системы и органов дыхания. **Материал и методы:** под наблюдением были 86 больных с туберкулезным поражением органов дыхания и позвоночника в возрасте от

20 до 60 лет, из них 50 (58,1%) мужчин и 36 (41,9%) женщин, с давностью процесса от 2-х месяцев до 2-х лет. **Результаты:** у больных туберкулезом позвоночника, сочетанным с туберкулезом легких, тип вентиляционных нарушений значительно отличается от такового у больных туберкулезом позвоночника (контрольная группа). Так, в основной группе рестриктивный тип нарушения вентиляции наблюдался у 34 (39,5±2,8%) больных, обструктивный – у 21 (24,4±1,8%), значительно чаще регистрировался смешанный вариант нарушения вентиляции – у 31 (36,1±3,1%). **Выводы:** у больных туберкулезом позвоночника, сочетанным с туберкулезом легких, в период предоперационной подготовки при комплексной оценке функции дыхания, помимо общепринятых критериев, необходимо учитывать и индекс вентиляции, что позволит определить степень риска оперативного вмешательства, установить противопоказания к операции, обосновать необходимость проведения корригирующих лечебных мероприятий и прогнозировать течения послеоперационного периода.

**Ключевые слова:** больных туберкулезом костно-суставной системы и органов дыхания, функция дыхания, тип нарушения вентиляции.

## ГЕНЕТИК ПОЛИМОРФИЗМ ВА БОШҚАРИЛАДИГАН ХАВФ ОМИЛЛАРИНИ ЎЗАРО БОҒЛИҚЛИҚДАГИ ЮИК РИВОЖЛАНИШИГА ТАЪСИРИНИ ЎРГАНИШ

Нуриллаева Н.М., Абдумаликова Ф.Б.

## ИЗУЧЕНИЕ ВЗАИМОСВЯЗАННОГО ВЛИЯНИЯ ГЕНЕТИЧЕСКОГО ПОЛИМОРФИЗМА И МОДИФИЦИРУЕМЫХ ФАКТОРОВ РИСКА НА РАЗВИТИЕ ИБС

Нуриллаева Н.М., Абдумаликова Ф.Б.

## INFLUENCE OF INTERCONNECTED MODIFIABLE RISK FACTORS AND GENES POLYMORPHISM ON THE DEVELOPMENT OF CORONARY HEART DISEASE

Nurillaeva N.M., Abdumalikova F.B.

Тошкент тиббиёт академияси

**Цель:** оценка взаимосвязанного влияния модифицируемых факторов риска и генетической предрасположенности на развитие ИБС. **Материал и методы:** в исследовании участвовали 140 лиц узбекской национальности, из них 112 больных с ИБС в возрасте от 46 до 63 лет и 28 здоровых людей в возрасте от 23 до 48 лет. ПЦР-анализ проводился для детекции значимых для ИБС полиморфных участков генов MTHFR (Ala222Val), FII (20210 G-A), FV (Arg506Gln) и PAI-1. **Результаты:** у больных с ИБС выявлена высокая частота встречаемости мутации 677T гена MTHFR по сравнению с полиморфизмами генов коагуляционных факторов FII и FV, а также достоверно сильная положительная корреляция с курением, гиперхолестеринемией и особенно. **Выводы:** сочетание коагуляционных генетических факторов и модифицируемых факторов риска значительно повышает риск развития ИБС и неблагоприятных исходов.

**Ключевые слова:** ИБС, факторы риска, полиморфизм генов MTHFR (Ala222Val), FII (20210 G-A), FV (Arg 506 Gln) и PAI-1.

**Objective:** To estimate the impact of interconnected modifiable risk factors and genetic susceptibility to initiating coronary heart disease(CHD). **Materials and Methods:** The study involved 140 people of Uzbek nationality, of which 112 patients with CHD aged from 46 to 63 years and 28 healthy people at the age of from 23 to 48 years. Assessment of RF was performed by using HADS Scale (A.S. Zigmond), Fragestrem test and determining the Catley index. PCR analysis was performed for the detection of MTHFR polymorphism gene (Ala222Val), FII (20210 G-A), FV (Arg506Gln) and PAI-1 that are responsible for CHD. **Results:** Identified high frequency of mutations in MTHFR 677T gene compared with polymorphisms of genes of FII and FV coagulation factors also determine the reliability of a strong positive correlation with smoking, hypercholesterolemia, and especially for ADS effect on CHD. **Conclusions:** The combination of genetic coagulation factors and modifiable risk factors significantly increases the risk of development of CHD and adverse outcomes.

**Keywords:** CHD, risk factors, MTHFR (Ala222Val), FII (20210 G-A), FV (Arg506Gln) and PAI-1 genes polymorphism.

Маълумки, ёш ва жинс бошқариб бўлмайдиган (модифицирланмайдиган) хавф омилларига (ХО) қиради. Кўп омилли касаллик сифатида юрак ишемик касали ривожланишида ва унинг оқибатини белгилаб беришда ирсий мойиллик алоҳида аҳамият касб этади. Ўзбек миллатига оид шахсларда ЮИК ривожланишига ўз хиссасини қўшиш эҳтимоли мавжуд аллел турларини аниқлаш кўп омилли касалликларни ривожланишининг генетик омилларини излашнинг замонавий стратегияси ҳисобланади. Шуни такидлаш лозимки, ген-ном-зодларнинг реал прогностик аҳамиятини аниқлаш имконини яратувчи проспектив тадқиқотлар бошқа юрак қон томир хавфи омилларининг прогностик аҳамиятини боҳолашга қаратилган текширувларга нисбатан кўп эмас [2]. ЮИК ривожланиши ва салбий кечиши хавфини прогнозлаш муаммосини ечимига замонавий ёндашиш касалликни патогенези, клиник кечиши ва оқибатларини индивидуал ва риабиллигини белгилашда асос бўлиб хизмат қилувчи модифицирланадиган ХО ва генетик омилларни назоратга олиш истиқболларини яратади [1].

Гемостаз тизимини омиллари генларининг маълум бир аллел вариантларини ташувчанлик ЮИК ва унинг асоратларини ривожланишининг юқори хавфи билан бевосита боғлиқлик эҳтимоли мавжуд. [3]. ЮИК ривожланиши ва оқибатларига қон ивиш тизими генлари ва бошқариладиган ХО ни ўзаро боғлиқликдаги таъсирини ўрганиш, баъзи бир зиддий қарашларни ёки аксинча эҳтимоллик тасдиғини пайдо қилиб, бу эса келгусида кўриб чиқиш эҳтиёжини тасдиқлайди.

### Тадқиқот мақсади

Бошқариб бўладиган хавф омиллари ва ирсий мойилликни ўзаро боғлиқликдаги ЮИК ривожланишига таъсирини баҳолаш.

### Материал ва методлар

Тадқиқотда ўзбек миллатига мансуб 140 та шахс қатнашиб, улардан: асосий гуруҳга 112 та ЮИК, зўриқиш стенокардияси ФС II-III ташхиси қўйилган 46 ёшдан 63 ёшгача (54,4±2,6 ёш) бўлган беморлар ва назорат гуруҳга 23 ёшдан 48 ёшгача (31,4±2,1 ёш) бўлган 28 та юрак қон-томир касалликлари мавжуд бўлмаган соғлом шахслар киритилди. Беморларни клиник текшируви анамнез йиғиш, объектив кўрик ва лаборатор-инструментал тадқиқотлар комплексини ўз ичига олди. Хавф омилларини даражасини баҳолашда субъектив сўровномалардан фойдаланилган. Психоэмоционал статусни баҳолаш HADS (A.S. Zigmond) – хавотир ва депрессиянинг госпитал шкаласи ёрдамида амалга оширилди. Фагерстрем тести ёрдамида чекувчиларни никотинга қарамлик даражаси аниқланди. Семизлик мавжудлиги ва даражасини Кетле индекси (ТВИ) ни аниқлаш орқали баҳоланди. Ушбу тадқиқотда полиморф генларни аниқлаш учун беморларнинг тирсак венасидан олинган 1 мл миқдордаги веноз қон материал бўлиб хизмат қилди. Геномли ДНК периферик қон лимфоцитларидан Diatom™ DNA Prep 200 («ИзоГен» МЧЖ, Москва, Россияда ишлаб чиқарилган) реагентлари тўплами ёрдамида ажратилди. ДНК ли супернатант генотипирланишига ПЦР-амплификации йўли орқали амалга оширилди. ЮИК да аҳамият касб этадиган MTHFR(Ala222Val), FII (20210 G-A), FV (Arg506Gln) ва PAI-1 генларининг полиморф қисмларини детекция қилиш мақсадида ПЦР- таҳлили ўтказилган.

Олинган натижаларни статистик таҳлили стандарт дастурлар «Microsoft Exsel-2010» маълумотлар таҳлили воситалари тўпламида ва илмий-исботланган тиббиёт кўрсаткичлари қўллаган ҳолда бажарилди.

**Натижалар ва муҳокама**

Ҳозирги вақтда тромбоз ҳосил бўлишида гемостаз жараёни оқсилларини кодловчи генларнинг полиморф вариантлари ва мутацияси билан боғлиқ генетик мойиллик етарлича аҳамиятга эга эканлиги исботланган. Коагуляцион мувозанатни бузилиши ва тром пайдо бўлиш хавфи билан асоциаланган бир қатор генетик вариантлар аниқланган. Улар ичида веноз тромбозига олиб келадиган энг аҳамиятлиларига протромбин II омили, V Leiden коагуляцион омили вагомоцистеин алмашинувини кодловчи MTHFR шунингдек, плазминоген I тип активаторини ингибитори (PAI-1) генлар полиморфизми ва мутациялари киради.[8]. Ҳозирги вақтда артериал тромбоз ривожланиши ва ЮИК патогенезида уларнинг ўрнини ўрганиш борасида интенсив равишда тадқиқотлар олиб борилмоқда.

Ўзбек миллатига мансуб 28 соғлом ва 112та ЮИК ли беморларнинг ХО ҳисобга олган ҳолдаги клиник тавсифи 1 жадвалда келтирилган.

Келтирилган маълумотларга мос ҳолда генотипланган шахсларда бошқариб бўлмайдиган ХО мавжудлиги исботланди ва қуйидаги бошқариб бўладиган ХО иннинг ишончли даражада юқорилиги аниқланди: Хавотир ва депрессив симптомлар -28,5% соғломларда ва 59,8% ЮИК ли беморларда, ортиқча тана вазни 56,2% ЮИК ли беморларда, чекиш соғломларда 28,5% учради.

Ўзбек миллатида учраш частотаси биринчи маротаба ўрганилаётган MTHFR гени мутациясини асосий ХО билан боғликлигида ЮИК ривожланишида ўрни ва сал-

бий оқибатларни прогнозлаш учун танлов мезони сифатида аниқланди [7]. Ҳар иккала гуруҳда ПЦР текшируви асосида MTHFR генини кодловчи аминокислоталарнинг 666-позициясига мос келувчи 222-позицияси аниқланган.

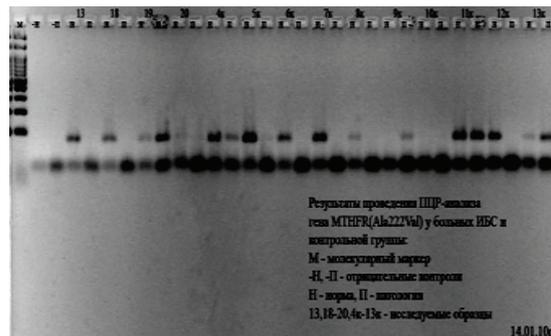
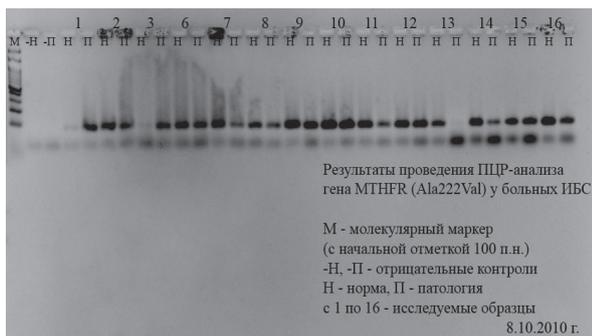
MTHFR гени Ala222Val полиморфизми таҳлилида ЮИК мавжуд беморларда ва соғломларда патологик ва нормал генотипларнинг учраш частотаси бўйича гетерогенлик аниқланди (1расм). ЮИК ли беморларда MTHFR ген Val222 аллели гомозигот ҳолати учрамади, шу билан бирга соғломларда ушбу аллел 3 марта кўп учраб, барча назорат гуруҳининг 10.7% га тўғри келди. MTHFR гени Ala222 Val генотипи гетерозигот ҳолатда учраш частотаси соғломларга нисбатан ЮИК беморларда деярли 42% дан юқори ҳолатларда учради.

**1-жадвал**

**Асосий ХО ҳисобга олган ҳолда генотипланган соғломлар ва ЮИК ли беморларнинг клиник характеристикаси**

Кўрсаткич	Назорат гуруҳи (n=28)		ЮИК беморлар (n=112)		p
	абс	%	абс	%	
Наслий мойиллик мавжудлиги	19	67,9	91	81,3	>0,05
Тамаки чекиш	8	28,6	22	19,6	>0,05
Яққол ХДС мавжудлиги	8	28,6	67	59,8	<0,01
Семизлик мавжудлиги	2	7,1	63	56,3	<0,001
Ёш (ўртача, йилларда)	28,9±1,4		53,8±3,6		<0,001
ЮИК давомийлиги (ўрт. йй.)	0		4,82±0,7		<0,001
ХС, ммоль/л	156±9,8		201,7±14,3		<0,01
Госпитализациялар частотаси (йилда)	0		1,7±0,13		<0,001

Клиническая медицина



**1-расм. ЮИК ли беморларда ўтказилган MTHFRгенининг ПЦР таҳлили натижалари**

Ўзбек миллатига мансуб ЮИК билан оғриган беморларга нисбатан соғломларда 13 шахсда (46,4% ҳолларда) Ala222Ala генотипи кўпроқ учради. Бу кўрсаткич тасодифий эмас, юқори даражада статистик аҳамиятга эга (2 жадвал).

**2-жадвал**

**MTHFR генининг Val222, Ala222Val, Ala222 генотиплари учраш частотаси**

Гуруҳ	Val222 генотипи		Ala222Val генотипи		Ala222Ala генотипи		Аллеллар йўқлиги	
	абс	%	абс	%	абс	%		
Соғломлар гуруҳи (n=28)	3	10,7	10	35,7	13	46,4	2	7,1
ЮИК ли беморлар гуруҳи (n=112)	0	0	87	77,7	17	15,2	8	7,1
p	<0,001		<0,001		<0,001		0	

ЮИК патогенезининг кўп омилли эканлиги, яъни касалликнинг ривожланиши ва авж олиб боришига олиб келувчи ХО ларнинг кўплиги сабабли текширилувчи гуруҳларда лаборатор кўрсаткичларнинг натижалари ва клиник-анамнестик маълумотлар MTHFR ген Ala222Val полиморфизми ўртасида боғлиқлик мавжудлиги таҳлил қилинди.

Бутун Ер шари аҳолиси орасида MTHFR гени 677T мутацияси европа (кавказ) ирқида етарли даражада кенг тарқалганлиги маълум [4]. АҚШ аҳолиси ўртасида 2 та асо-

сий мутация (С677Т ва А1298С) учраш частотаси ўрганилган. Хорижий тадқиқотлар шуни кўрсатдики европаликларнинг 10-16% да, испанларнинг 10% да Т/Т гомозиготасининг мавжудлиги, ушбу геннинг гетерозигота ташувчилари мос равишда 56% ва 52% учрайди, яъники 62-72% ҳолларда 677Т вариантнинг С/Т ёки Т/Т генотиплари кузатилган [8]. Амалий жиҳатдан аналогик натижалар бизнинг текширувда ҳам аниқланди (77,7% ҳолларда), бу эса ўзбекларни MTHFR ген 677Т мутация полиморфизмини учраш частотаси бўйича европалик аҳоли гуруҳига киритса бўлади.

Бугунги кунга келиб маълум бўлдики, стенокардиянинг ривожланиш хавфининг юқорилиги генетик оғишларни турли даражада мавжудлигига боғлиқ бўлиб, тўғри пропорционалдир [1]. Ушбу фараз тадқиқотимиз беморларида ЮИК нинг клиник дебюти мавжудлигини тасдиқлайди (тўғри корреляцион боғланиш  $r=0,20$ ), қайсики йил давомида тез ёрдамга мурожаат қилиш сони текширилувчи респондентларда ўртача  $1,69 \pm 0,15$  мартани ташкил қилди.

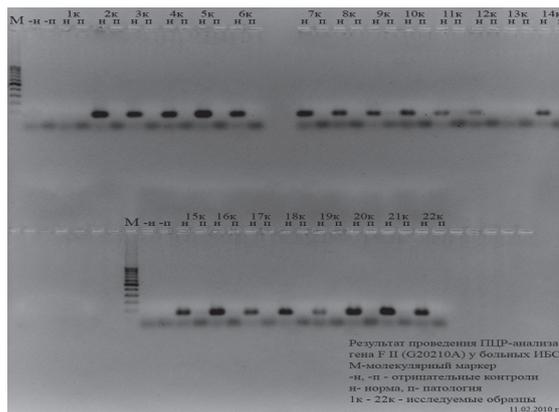
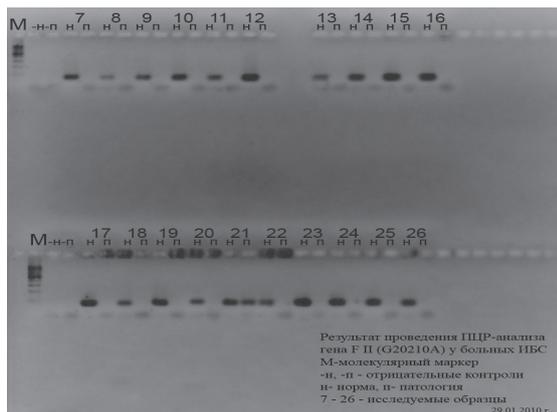
Шундай қилиб, индивидуал ХО лари мавжуд гуруҳларни аниқлашда MTHFR генини Ala222Val аллел вариантини генетик типлаш аҳоли орасида ЮИК билан касалланиш даражасини камайтириш учун атеросклероз ва атеротромбознинг бирламчи ва иккиламчи профилактикасини ўз вақтида оптималлаштиришга асосдир.

Қон ивиш тизимининг V омили (FV) протромбиндан тромбин ҳосил бўлишида оқсил кофактори ҳисобланади. FV кодловловчи генида аҳамиятга эга функционал мутациялар аниқланган, улардан бир нечта муаллифларнинг фикрича веноз тромбоз ривожланиш хавф кўрсаткичи бўлиб ҳисобланувчи "Лейден мутацияси" кўпчилик популяцияларда учровчи G1691A мутацияси (оқсил структурасининг 506 позициядаги Arg (R) ни Gln (Q) аминокислотага алмашилиши) кўпроқ учрайди (OzmenF. etal, 2009; SettinA. etal, 2008).

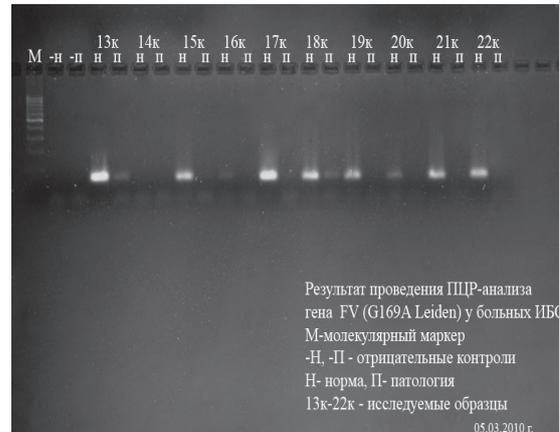
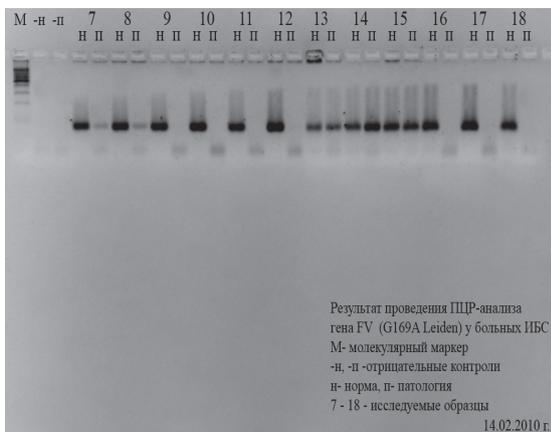
Ушбу ген структурасининг ўзгариши V коагуляцион омилга турғунлик хусусиятини бериб, унинг деградациясини камайтиради. Бу эса гиперкоагуляцияга олиб келади ва тромбоз ҳосил бўлиш хавфини оширади. Лейден фенотип мутацияси доминант белги сифатида пайдо бўлади,

яъни уни шикастловчи самараси мутацияланган геннинг ягона нухаси мавжудлигида ҳам юзага чиқади [6].

II қон ивиш омилининг G20210A ген мутацияси протромбиннинг кўп ишлаб чиқишига ва қон ивишини оширишига олиб келади. Бу генаутосом-доминант типда ўтиши билан бир қаторда гетерозигот вариантыда ҳам юзага чиқади. G/A генотиби мавжудлиги миокард инфаркти ва тромбоз ривожланиш хавфини кўрсаткичи ҳисобланади. Тромбоз ҳосил бўлишида 20210A мутацияси билан Лейден мутацияси бирга келиши кўп учрайди [6]. Шунга боғлиқ ҳолда, ўзбек миллатига мансуб ЮИК ли беморларда биринчи марта гиперкоагуляция омили сифатида FV (Лейден) ва FII ген мутациялари мавжудлиги аниқланди (2, 3 расм).



2-расм. ЮЕ беморларда FII ген ўтказилган ПЦР анализи натижалари



3-расм. ЮЕ беморларда FV ген ўтказилган ПЦР анализи натижалари.

FV (Лейден) ва FII генларининг прогностик аҳамиятга эга генотипларини тадқиқот қатнашчиларида учраш частотаси аниқланди. Шунга кўра, FII ген 20210A мутацияси ташувчилар ЮИК беморларда 4 та респондентда (14,2%) аниқланди, шу қаторда FV гени 506Gln мутацияси ташувчилари 35та беморда аниқланиб, ишончли 31.2% ташкил қилди (3 жадвал).

**3-жадвал**

**FII и FV генининг G20210G, G20210A, Arg506Arg, Arg506Gln генотипларини учраш частотаси (% ларда)**

Группа	Генотип FII				Генотип FV			
	G20210G		G20210A		Arg506Arg		Arg506Gln	
Соғломлар (n=28)	24	85,7	4	14,3	25	89,3	3	10,7
Беморлар (n=112)	89	79,5	23	20,5	77	68,8	35	31,3
	$\chi^2=3,42$ P=0,064		$\chi^2=3,44$ P=0,064		$\chi^2=3,79$ P=0,051		$\chi^2=3,79$ P=0,051	

Ўндан ортиқ бир бирига боғлиқ бўлмаган текширувлар шуни кўрсатдики, Лейден мутацияси мавжуд беморларда ИМ ривожланиш хавфи 1,5 маротаба ошади. Бундан ташқари, Лейден мутацияси яққол ифодаланган коронар стеноз мавжуд бўлмаган беморларда МИ ривожланиш миқдори 2,8 маротаба ошишига олиб келади (OzmenF. etal, 2009; SettinA. etal, 2008; PastanaC.L.etal, 2009). Ушбу мутацияни кам тарқалганлиги тромбоз ҳосил бўлиш хавфининг асосий тахминий омили сифатида эмас, балки бизнинг текшурувда иштирок этганларнинг 24(85,7%) ёш соғлом шахсларда, 23 (20,5%) ЮИК беморларда МИ эрта асорати аҳамияти аниқланди.

Илмий тадқиқотлар маълумотларга кўра, Лейден мутацияси мавжудлигида МИ эрта ривожланиш хавфи V омил мутациясидан ташқари 20210A ген FII мутацияси билан бирга келганда беш маротаба ошади.

Ушбу маълумотни аниқлаш мақсадида, 31 ёшли ЮИК ва ирсий мойиллик эга 2та текширилувчида иккала геннинг ҳам мутацияси аниқланди. Ушбу беморда клиник –

Клиническая медицина

анамнестик маълумотларга кўра стенокардия хуружини юқори учраш частотаси ва сурункали юрак етишмовчилиги эрта ривожланиши аниқланди.

Тадқиқотни ўтказиш давомида бошқариб бўладиган ХО билан патологик генотип ўртасидаги боғлиқлик аниқланди. FII ген 20210A генотипининг мавжудлиги чекиш билан бирга МИ учраш хавфини 40 маротаба оширади. Нидерландиядаги генетик текширув бирламчи МИли беморларни таҳлил қилинганда (18-44ёш) FII ген 20210A соғлом гуруҳга нисбатан 4 маротаба кўп учради ва тегишли равишда МИ ривожланиш хавфини ҳам 4 маротаба ошишига олиб келган [8]. ЮИК нинг энг кўп тарқалган ХО чекиш ҳисобланиб, ҳам соғломларда ҳам беморлар гуруҳида Ala222Val генотип тегишлича, 32,1% ва 30,3% ташкил қилди.

Хозирги вақтда гиперхолестениемия - ЮИК нинг тан олинган ХО ҳисобланади, шу сабабли Ala222Val генотипли гуруҳда холестерин миқдорининг бир мунча ошганлиги аниқланди, ўртача  $203,2 \pm 19,8$  мг/дл ташкил қилди, шу билан бирга ушбу генотипли гуруҳда семизлик мавжудлиги 69,2% ҳолларда учради.

HADS (A.S. Zigmond) сўровномаси асосида аниқланган хавотир ва депрессия симптомлари (ХДС) мавжуд беморларда тромбоцитларнинг физиологик характеристикада нуқсон бўлиши, яъни хужайра ичи эркин калций миқдори юқорилиги, серотонин ва катехоламин рецепторларига юқори сезувчанлик, бета-тромбоглобулин омили гиперпродукцияси аниқланган. Ушбу ўзига хослик юқори даражадаги ва зоконстрикцияга ва тромбоцитлар фаол агрегациясига олиб келади.

Қонда катехоламинлар миқдорининг юқори бўлиши, хавотир ва депрессияли беморларга хос бўлиб, ўткир коронар синдром ривожланишига сабаб бўлган тромбоцитлар активациясини, агрегация жараёнини фаоллашишига ва кейинчалик тромб ҳосил бўлишига олиб келади (Nemeroff С.В., Musselman D.L., 2000). Ушбу маълумотни ҳисобга олиб, гетерозигот Ala222Val генининг ХДС билан ўзаро алоқадорлиги аниқланган. Ala222Val генотипли 10 соғломлардан 5 тасида (50%), ЮИК ли беморларнинг 84тасидан 51респондент (60,7%) юқори депрессив бузилиш даражаси билан оғрийди (HADS шкаласи бўйича).

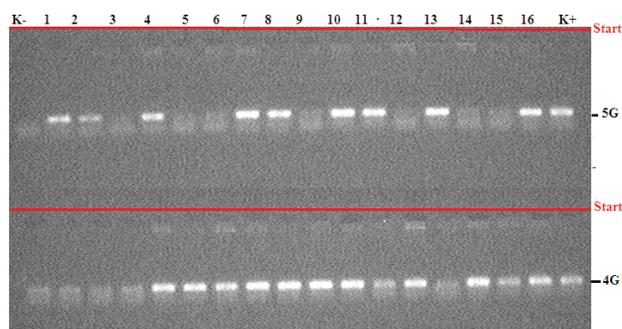
Юқорида кўрсатилганларга исбот сифатида, даволанишга қарамай ЮИК FII ген 20210E генотипли 1 беморда ривожла-

ниб борувчи стенокардия ривожланди, шу билан бирга ушбу асорат 26 ёшли ягона (3,8%) чекувчи соғлом кишида ирсий мойиллиги мавжуд 20210A генотипи 4,3% да учраши мумкин.

MTHFR, FII ва FV коагуляцион омиллари билан ХДС  $r = -0,22$  ва  $r = -0,20$ ,  $P < 0,05$  орасида ишончли манфий корреляцион боғлиқлик аниқланди (сўровнома асосида: охириги 4 ҳафтада беморда неча бор ўртача стенокардия оғриқлари, кўкрак қафасида босилиш юзага келиши ҳисобга олинган).

Олинган маълумотлар танланган йўналишда тадқиқотларни олиб боришни тақозо қилади. FV (Лейден) гени ва FII ген мутациясининг ўзбек миллатининг ЮИК ли беморларда учраш частотаси илмий маълумотларга нисбатан етарли даражада кам учраши аниқланди. ЮИК ва салбий оқибатларни ривожланишида коагуляцион омил тарқалганлигини частотасини аниқлаш мақсадида катта миқдордаги беморларда текширувни олиб боришни тақозо қилади.

Тадқиқотнинг давоми сифатида ЮИК оғир кечиши билан боғлиқ бўлган плазминогена I тип активатори ингибитори (PAI-1) ген полиморфизмини тарқалганлиги ўрганилди. PAI гени G5/G4 генотип полиморфизми ва мутацияаллелларини учраш частотаси аниқланди (4 расм).



Клиническая медицина

4-расм. PAI ген 5G/4G полиморфизм ПЦР маҳсулотларининг электрофореграммаси

Маълумки, PAI гени 5G ва 4G аллелларини 5G/5G генотип варианты нормал кўрсаткич бўлса, 5G/4G генотипи эса полиморфликни ва 4G/4G генотипи ЮИК салбий оқибатларини прогнозловчи мутация варианты ҳисобланади [8].

4-жадвал

Беморлар гуруҳида PAI генининг 5G/4G генотипи полиморфизмини тақсими

№	Гуруҳ	N	Аллеллар частотаси				Генотиплар частотаси					
			5G		4G		5G/5G		5G/4G		4G/4G	
			n	%	n	%	n	%	n	%	n	%
1	Асосий гуруҳ	112	66	59,0	46	41,0	42	37,5	44	39,8	26	23,2
2	Назорат гуруҳ	28	18	64,2	10	35,7	10	35,7	15	53,5	2	7,1

Популяцион танловда гетерозиготилик частотаси D кутилган ва кузатилганлардаги фарқланиш мусбат бўлган, яъни  $>0$ . Назорат гуруҳида кутилган частота 0,5 (45,5%) кўрсаткичга яқин бўлган, популяцияда ушбу маркёрнинг гетерозиготилигини етарлича юқорилигидан далолат беради. Текширилган гуруҳлардаги юқори гетерозиготлик частотаси популяцияда ушбу генотипга мойиллиқни юқорилигини билдиради.

Беморлар гуруҳида салбий 4G/4G генотипи (21,2%) назорат гуруҳи (7,5%) билан солиштирилганда сезиларли 13,7% га ошган. Имкониятлар алоқадорлик коэффициентига асосан ушбу генотипнинг мавжудлиги ЮИК ривожланиш хавфини 3,3 мартадан кўпроққа оширади. ( $\chi^2=2,9$ ;  $P=0,08$ ;  $OR=3,3$ ; 95%CI 0,7848-14,05). Бу маълумот PAI генининг гомозигот 4G/4G генотипи ЮИК ривожланишида аҳамияти ҳақида далолат бериши мумкин. Бу йўналишдаги текширув давом этмоқда.

## 5-жадвал

## Асосий ва назорат гуруҳларда PAI генининг 4G5G полиморф маркер ва аллелларининг фарқланиши

Алел ва генотиплар	Алел ва генотипларнинг гуруҳларда учраш частотаси		Статик фарқланиш
	Асосий n=33	Назорат n=40	
Алел 5G	39	52	$\chi^2=0.5$ ; P=0.5; OR=1.3; 95%CI 0.6565-2.518
Алел 4G	27	28	
Генотип 5G/5G	13	15	$\chi^2=0.03$ ; P=0.9; OR=1.1; 95%CI
Генотип 5G/4G	13	22	$\chi^2=1.8$ ; P=0.2; OR=0.5; 95%CI 0.2086-1.356
Генотип 4G/4G	7	3	$\chi^2=2.9$ ; P=0.08; OR=3.3; 95%CI 0.7848-14.05

## Хулоса

Ҳар бир генетик омил мустақил равишда касаллик ривожланишида аҳамиятга эга бўлмаслиги ёки кучсиз патологик таъсир кўрсатиши мумкин. Аммо бир нечта генетик омилларни ва бошқариладиган хавф омилларини биргаликда келиши ЮИК ривожланиши ва эрта манифестациясининг хавфини сезиларли равишда ошириши мумкин. Юқорида кўрсатилган коагуляцион балланс генлариполиморфизми билан бирга бошқариб бўладиган ХО мавжуд бўлганда ЮИК, хусусан зўриқиш стенокардиясини пайдо бўлиши ва кечиши билан ўрганиш, ҳаётга хавф солувчи ҳолатларни баҳолаш, бундан ташқари уларни даволаш усуллари, профилактикани ва у ёки бу препаратни қабул қилишни тўғри аниқлашни талаб этади.

## Адабиётлар

1. Евдокимова А.А., Мамедов М.Н., Шальнова С.А., Деев А.Д., Токарева З.Н., Еганян Р.А., Оганов Р.Г. Оценка распространенности факторов риска и определение суммарного сердечно-сосудистого риска в случайной городской выборке мужчин и женщин // Профилактическая медицина - 2010. - №8. - С. 351-359.

2. Нуриллаева Н.М., Мухаммедов Р.С. Генетическая диагностика и роль факторов коагуляции в развитии стабильной стенокардии напряжения // Инфекция, иммунитет и фармакология- 2011. - №3. - С. 99-104.

3. Нуриллаева Н.М., Хасанова Н.А., Абдумаликова Ф.Б. Оценка взаимосвязанного влияния полиморфизма генов системы гемостаза и доминирующих факторов риска на раннюю манифестацию ИБС // Евразийский союз ученых. - 2015. - №4(13). - С. 142-146.

4. Спиридонова М.Г., Степанов В.А., Пузырев В.П. О роли полиморфных вариантов гена 5,10-метилентетрагидрофолатредуктазы (MTHFR) в патогенезе ССЗ // Клиническая медицина. - Москва, 2001. - №2. - С. 10-16.

5. Iacoviello L, Burzotta F, Di Castelnuovo A. et al. The 4G/5G polymorphism of PAI-1 promoter gene as a risk factor for myocardial infarction: a meta-analysis // Tromb. Hemost. - 2008. - Vol.8. - P. 1029-1030.

6. Nurillaeva NM. Genetic aspects of the raised risk of a thrombogenesis at patients with a stable angina of exertion // EurAsian Jour. of Biomedicine.- 2011.- №3.- p. 8-11.

7. Nurillaeva N.M., Mukhamedov R.S., Jmyrko K. Role of polymorphism of methylenetetrahydrofolatereductase gene in development of a stable angina of exertion in persons of the Uzbek nationality // EurAsian Journal of Biomedicine.- 2011.- №4.- p. 1-5

8. Ozmen F, Ozmen MM, Ozalp N, Akar N. The prevalence of factor V (G1691A), MTHFR (C677T) and PT (G20210A) gene mutations in arterial thrombosis // Ulus Travma Acil Cerrahi Derg - 2009; №15 (2). - P. 113-119.

## ГЕНЕТИК ПОЛИМОРФИЗМ ВА БОШҚАРИЛАДИГАН ХАВФ ОМИЛЛАРИНИ ЎЗАРО БОЎЛИҚЛИКДАГИ ЮИК РИВОЖЛАНИШИГА ТАЪСИРИНИ ЎРГАНИШ

Нуриллаева Н.М., Абдумаликова Ф.Б.

**Мақсад:** бошқариб бўладиган хавф омиллари ва ирсий мойилликни ўзаро боғлиқликдаги ЮИК ривожланишига таъсирини баҳолаш. **Материал ва усуллар:** тадқиқотда ўзбек миллатига мансуб 140 та шахс, улардан: 112 та ЮИК мавжуд 46 дан 63 ёшгача бўлган беморлар ва 23 дан 48 ёшгача бўлган 28 та соғлом шахслар қатнашди. ХО баҳолаш HADS (A.S. Zigmond) шкаласи, Фрагестрем тести ва Кетли индексини аниқлаш ёрдамида амалга оширилди. ЮИК да аҳамият касб этадиган MTHFR (Ala222Val), FII (20210 G-A), FV (Arg506Gln) ва PAI-1 (4G/5G) генларининг полиморф қисмларини детекция қилиш мақсадида ПЦР- таҳлили ўтказилган. **Натижа:** MTHFR гени 677T мутацияси учраш частотаси FII ва FV коагуляцион омиллари полиморфизмига нисбатан учраш частотаси юқорилиги, шуниндек ЮИК ривожланишига таъсири бўйича чекиш, ГХС ва айниқса ХДС билан ишончли равишда кучли мусбат корреляцион боғлиқлик аниқланди. **Хулоса:** коагуляцион генетик омилларни ва бошқариладиган ХО биргаликда келиши ЮИК ва унинг салбий оқибатларини ривожланиши хавфини сезиларли равишда ошириши мумкин.

**Калит сўзлар:** ЮИК, хавф омиллари, MTHFR (Ala222Val), FII (20210 G-A), FV (Arg506Gln) и PAI-1 ген полиморфизми.

## УДОВЛЕТВОРЁННОСТЬ БОЛЬНЫХ НОВОЙ СТРУКТУРНОЙ ОРГАНИЗАЦИЕЙ ЛЕЧЕНИЯ ЗАБОЛЕВАНИЙ ПАРОДОНТА В УСЛОВИЯХ МНОГОПРОФИЛЬНОЙ КЛИНИКИ

Ризаев Ж.А., Гафуров Г.А.

## ЯНГИ ТАРКИБИЙ ТАШКИЛОТДА ПЕРИОДОНТАЛ КАСАЛЛИКНИ КЎП ТАРМОҚЛИ ШИФОХОНА ШАРОИТИДА ДАВОЛАШ БИЛАН БЕМОЛЛАРНИ ҚАНОАТЛАНТИРИШ

Ризаев Ж.А., Гафуров Г.А.

## SATISFACTION OF PATIENTS WITH A NEW STRUCTURAL ORGANIZATION FOR THE TREATMENT OF PERIODONTAL DISEASES IN A MULTIDISCIPLINARY CLINIC

Rizaev J.A., Gafurov G.A.

Ташкентский институт усовершенствования врачей

**Мақсад:** Беморларнинг ижтимоий мамнунлигини ўрганиш ососида пародонт касаллигининг янги даволаш ташкилий моделини ўрганиш. **Материал ва усуллар:** ТМА 3 чи клиникасида беморлар орасида сўровнома ўтказиш. 2014 йил 1 декабр дан бошлаб, янги ташкилий ва функционал диагностика модели, даволаниш, пародонт касаллигини олдини олиш ва клиник текшириш, ҳамда тиббий ёрдам олган соматик беморларни мамнунлигини ўрганиш. **Натижа:** сўровномада кўрсатилган саволларга жавобдан ойдун бўлгани каби, ўқиш даври мобайнида беморлар сонини 3 чи клиникада кўрсатилган стомологик ёрдамдан маъмур бўлишди. Мунтазам тиш тозалаш ва оғиз бўшлиғини парваришлаш учун воситаларни қўллаш, мунтазам равишда шифокор хузурига бориш ва тиббий кўрикдан мунтазам ўтиб туриш. **Хулоса:** ТМА 3чи клиникасида социологик тадқиқот фаолияти даврида соматик пародонт беморларда даволаш янги ташкилий ва функционал шаклларни жорий этди деб хулоса қилиш мумкин.

**Калит сўзлар:** соматик касалликлар, периодонтал касаллик, сўровнома, ҳаёт сифати.

**Objective:** To study the influence of a new organizational model of treatment for periodontal diseases on the basis of studying the social satisfaction of patients. **Materials and Methods:** A questionnaire was conducted for the patients of the 3rd clinic of TMA where, starting from December 1, 2014, a new organizational and functional model of diagnostics, treatment, prevention and dispensary of periodontal diseases in somatic patients is working to study their satisfaction with the medical care received. **Results:** As can be seen from the answers to the questions of the questionnaire developed, the number of patients, who received treatment during study period, satisfied with the dental care they provided, regularly brushing their teeth and using mouth care products, regularly visit the dentist and observe the terms of medical examinations has been increased. **Conclusions:** Considering that the most significant transformation in the activity of the 3rd clinic of TMA during the period between two sociological studies was the introduction of a new organizational and functional form of treatment of periodontal diseases in somatic patients, it can be concluded that it was the main cause of the revealed changes.

**Key words:** somatic pathology, periodontal diseases, questioning, quality of life.

Социологический метод исследования в настоящее время находит широкое применение в здравоохранении [1,3]. Наиболее ценными являются сведения, полученные от пациентов, являющихся конечными потребителями медицинских услуг и оценивающих их качество [6-8].

Актуальным является изучение мнения пациентов для оценки влияния новой организационной формы лечения больных пародонтитом на качество и эффективность оказываемой медицинской помощи [2,4,5]. Наряду с контролем соблюдения стандартов и порядков оказания медицинской помощи, изучение мнения пациентов и медработников должно стать обязательной процедурой в системе управления качеством. Значительная распространенность заболеваний пародонта среди населения и отсутствие тенденции к снижению уровня пародонтальной заболеваемости свидетельствуют о значимости данной проблемы и диктуют необходимость принятия действенных мер по изменению сложившейся ситуации [1-3,5,8].

### Цель исследования

Изучение влияния новой организационной модели лечения заболеваний пародонта на основе изучения социальной удовлетворенности пациентов.

### Материал и методы

Нами проведено анкетирование пациентов 3-й клиники ТМА, где, начиная с 1 декабря 2014 года, действует новая организационно-функциональная модель диагностики, лечения, профилактики и диспансеризации заболе-

ваний пародонта у соматических больных для изучения их удовлетворенности полученной медицинской помощью.

Учитывая, что 3-я клиника ТМА, несмотря на наличие в её структуре консультативно-диагностической поликлиники, является ЛПУ стационарного типа, анкета предназначалась для пациентов, закончивших лечение в отделениях клиники.

Анкетирование было анонимным, респондентам гарантировалась полная конфиденциальность. С этой целью в каждом отделении были установлены ящики-урны, доступ к которым обеспечивался в любое время суток. Анкета выдавалась на руки пациенту в последний день пребывания его в стационаре. Респондент мог лично опустить в ящик-урну заполненную им анкету. Кто-либо другой познакомиться с содержанием анкеты или как-то подкорректировать ответы возможности не имел. Ящики-урны закрывались на замки, ключи от которых находились у лиц, ответственных за проведение анкетирования. Анкеты извлекались из ящиков-урн еженедельно. Учет, обработка и анализ данных проводился с помощью специальной программы. После проведения анализа результатов медико-социологических опросов были подготовлены аналитические записки, которые были переданы руководству для принятия управленческих решений. Для обеспечения достоверности исследования проведен расчет минимального числа респондентов, необходимого для участия в медико-социологическом исследовании. Расчет выборки при примерно известном объеме генеральной совокупности производится по следующей формуле:

$$n = (t^2 \sigma^2 N) / (A^2 N + t^2 \sigma^2),$$

где: n – объем выборочной совокупности, A – величина допустимой ошибки в долях, N – величина генеральной совокупности, t – коэффициент доверия (критерий достоверности),  $\sigma$  – дисперсия или мера рассеивания исследуемого признака, характеризующая величину отклонения от средних величин в генеральной совокупности.

Определение необходимого числа выборочных единиц производили по следующим параметрам: предельная ошибка выборки  $A = 0,05$ , коэффициент доверия  $t = 2$ , что обеспечивает высокую достоверность результатов в 95% случаев с предельной ошибкой  $\pm 5\%$ . Отбор единиц наблюдения для участия в опросе проводится выборочным методом. При этом генеральную совокупность составляли больные (более 24136 человек), лечившиеся в отделениях 3-й клиники ТМА в 2013-2014 гг.

$$n = (2^2 \times 0,25 \times 24136) / (0,05^2 \times 24136 + 2^2 \times 0,25) = 393 \text{ человека.}$$

Дополнительно для повышения репрезентативности проводили квотирование выборки, при этом генеральная совокупность разделяли по отделениям в соответствии с количеством закончивших лечение больных. Анкетирование проводилось дважды – перед внедрением новой организационной модели лечения, когда были получены анкеты 561 пациента, и по итогам ее функционирования за год (в июле 2014 г. – через год после первого анкетирования), когда на вопросы анкет ответили 578 пациентов. В обоих случаях для опроса пациентов применялась специально разработанная нами анкета, содержащая более 60 вопросов.

Результаты исследования представлены в виде  $R_{ген} = R_{выб.} \pm tm$ ,

где:  $R_{ген}$  – значение показателя в генеральной совокупности;

$R_{выб.}$  – значение показателя в выборочной совокупности;

t – доверительный коэффициент Стьюдента;  
m – ошибка показателя.

В качестве значения доверительного коэффициента Стьюдента во всех случаях использовалось значение, равное 2, что обеспечивало доверительную вероятность более 95% (уровень значимости  $p < 0,05$ ).

### Результаты и обсуждение

Одним из ключевых вопросов анкеты был: «Как Вы оцениваете своё стоматологическое здоровье после пребывания в 3-й клинике ТМА?» Структура ответов на него респондентов содержится в таблице 1.

Представленные в таблице 1 данные отражают субъективный взгляд пациентов на изменение уровня их стоматологического здоровья после пребывания в клиниках. В 2013 г. наиболее частым был ответ: «здоровье осталось без изменений» – 51,34 $\pm$ 1,55%; в 2014 г.: «здоровье восстановилось полностью» – 45,33 $\pm$ 2,07%. Далее с этими двумя наиболее частыми ответами и в том, и в другом случае следовал вариант «здоровье значительно улучшилось» соответственно у 16,04 $\pm$ 1,55 и 37,37 $\pm$ 2,01% ( $p \leq 0,001$ ).

Таблица 1

#### Структура ответов респондентов на вопрос о самооценке стоматологического здоровья после пребывания в 3-й клинике ТМА (в % к итогу)

Ответ	2013 г.	2014 г.	p
Полностью здоров(а)	84/14,97 $\pm$ 1,51	262/45,33 $\pm$ 2,07	<0,001
Здоровье значительно улучшилось	90/16,04 $\pm$ 1,55	216/37,37 $\pm$ 2,01	<0,001
Осталось без изменений	288/51,34 $\pm$ 1,55	31/5,36 $\pm$ 0,94	<0,001
Здоровье ухудшилось	69/12,30 $\pm$ 1,39	44/7,61 $\pm$ 1,10	<0,05
Затруднились ответить	30/5,34 $\pm$ 0,95	25/4,33 $\pm$ 0,85	$\geq 0,05$
Итого	561/100,0	578/100,0	

Примечание. Здесь и в таблицах 2-6: в числителе – число респондентов; в знаменателе – % от числа респондентов в группе

В целом структура ответов, полученных в ходе двух проведенных социологических исследований, позволяет сделать заключение, что субъективная оценка респондентами своего стоматологического здоровья по результатам второго анкетирования выглядит лучше.

Наиболее важная часть анкеты содержала вопросы, позволяющие оценить удовлетворенность пациентов лечением заболеваний пародонта за период между проведением анкетирования в первый и во второй раз, определить самооценку пациентами основных клинических показателей состояния пародонта, показатели, характеризующие выполнение пациентами правил ухода за полостью рта и их осведомленность о влиянии заболеваний пародонта на течение основного заболевания. Анализ ответов содержится в таблице 2, где также представлены значения критерия t Стьюдента, позволяющие судить о статистической значимости выявленных различий.

Таблица 2

#### Показатели, характеризующие удовлетворённость респондентов лечением патологии пародонта (в % к итогу)

Удовлетворенность	2013 г.	2014 г.	p
Да, полностью	60/10,70 $\pm$ 1,31	125/21,63 $\pm$ 1,71	<0,01
Хорошо	85/15,15 $\pm$ 1,51	283/45,50 $\pm$ 2,07	<0,01
Удовлетворительно	245/43,67 $\pm$ 2,09	80/13,84 $\pm$ 1,44	<0,01
Неудовлетворительно	141/25,13 $\pm$ 1,83	62/10,73 $\pm$ 1,29	<0,01
Затруднились ответить	30/5,95 $\pm$ 0,95	48/8,30 $\pm$ 1,15	$\geq 0,05$
Итого	561/100,0	578/100,0	

На вопрос об удовлетворенности лечением заболеваний пародонта в 2014 г. респонденты статистически значимо ( $p \leq 0,01$ ) чаще давали положительные ответы, чем в 2013 году. Так, число респондентов полностью удовлетворённых качеством лечения возросло с 10,70 $\pm$ 1,31 до 21,63 $\pm$ 1,71% ( $p \leq 0,01$ ); оценивали уровень лечения заболеваний пародонта как хороший в 2013 году 15,15 $\pm$ 1,51% респондентов против 45,50 $\pm$ 2,07% в 2014 году; при этом удельный вес пациентов, оценивающих лечение пародонтита как «удовлетворительное» и «неудовлетворительное», напротив, уменьшился соответственно с 43,67 $\pm$ 2,09% до 13,84 $\pm$ 1,44% и с 25,13 $\pm$ 1,83 до 10,73 $\pm$ 1,29%. Доля респондентов, затруднившихся ответить на вышеназванные вопросы, была невелика, их число составило 5,35 $\pm$ 0,95% в 2013 году и 8,30 $\pm$ 1,15% в 2014 году.

В таблице 3 представлены результаты ответов на вопросы, касающиеся самооценки пациентами основных клинических показателей состояния пародонта.

Из таблицы 3 виден значительный регресс симптомов клинического состояния пародонта после внедрения новой структурной организации лечения. Так, жалобы на кровоточивость из десен уменьшились с 64,35 $\pm$ 2,02 до 29,55 $\pm$ 1,93% ( $p \leq 0,01$ ); статистически значимо уменьшилось также количество жалоб на другие показатели клинического состояния пародонта также было ( $p \leq 0,01$ ).

Таблица 3

#### Самооценка респондентами основных клинических показателей состояния пародонта после пребывания в 3-й г. клинике ТМА (в % к итогу)

Симптом	2013	2014	p
Кровоточивость из десен	361/64,35 $\pm$ 2,02	153/29,55 $\pm$ 1,93	<0,01
Подвижность зубов	252/44,92 $\pm$ 2,10	125/21,63 $\pm$ 1,71	<0,01
Запах изо рта	236/42,07 $\pm$ 2,98	141/24,39 $\pm$ 1,79	<0,01
Наличие пародонтальных карманов	125/22,98 $\pm$ 1,76	77/13,32 $\pm$ 1,41	<0,01
Отделяемое из пародонтальных карманов	119/19,60 $\pm$ 1,68	65/11,25 $\pm$ 1,31	0,01
Наличие назубных отложений	365/65,06 $\pm$ 2,01	150/25,95 $\pm$ 1,82	<0,01
Парестезии	98/17,47 $\pm$ 1,75	51/8,82 $\pm$ 1,18	<0,01
Итого	561/100,0	578/100,0	<0,01

Одновременно значительно увеличился удельный вес пациентов, соблюдающих правила ухода за полостью рта (табл. 4). При этом удельный вес пациентов, регуляр-

но чистящих зубы, увеличился с  $60,96 \pm 2,06\%$  в 2013 году до  $85,81 \pm 1,45\%$  в 2014 году; применять средства гигиены полости рта стали соответственно  $20,50 \pm 1,70$  и  $37,20 \pm 2,01\%$ ; число лиц, регулярно посещающих стоматолога увеличилось соответственно с  $22,28 \pm 1,76$  до  $36,51 \pm 2,00$ , соблюдающих сроки диспансеризации у стоматолога – с  $11,05 \pm 1,32$  до  $21,28 \pm 1,70\%$ .

Таблица 4

**Показатели, характеризующие выполнение респондентами правил ухода за полостью рта (в % к итогу)**

Показатель	2013 г.	2014 г.	p
Регулярная чистка зубов	342/60,96±2,06	496/85,81±1,45	<0,01
Применение средств гигиены (эликсир, флоссы)	116/20,50±1,70	215/37,20±2,01	<0,01
Регулярное обследование стоматолога	125/22,28±1,76	211/36,51±2,50	<0,01
Соблюдение сроков диспансеризации у стоматолога	62/11,05±1,32	123/21,28±1,70	<0,01

Одним из главных положительных итогов внедрения новой структурной организации лечения является резкое повышение осведомленности пациентов об отрицательном влиянии заболеваний пародонта на течение основного заболевания (табл. 5).

Из таблицы 5 видно, что удельный вес пациентов, полностью осознающих отягчающее влияние патологии пародонта на течение основного заболевания, возрос более чем в два раза: с  $11,23 \pm 1,33$  до  $23,70 \pm 1,77\%$ ; а удельный вес пациентов, имеющих представление о взаимосвязи общего и стоматологического здоровья, – с  $33,51 \pm 1,99$  до  $45,33 \pm 2,07\%$ . На этом фоне резко уменьшился удельный вес больных, затруднившихся ответить на эти вопросы: с  $47,24 \pm 2,10$  до  $24,22 \pm 1,78\%$ ; а удельный вес лиц, не знающих ответа, практически не изменился, составив соответственно  $8,02 \pm 1,15$  и  $6,75 \pm 1,04\%$  ( $p \geq 0,05$ ).

Таблица 5

**Показатели, характеризующие отношение пациентов с общесоматической патологией к изменению качества жизни после лечения заболеваний пародонта (в % к итогу)**

Осведомленность	2013 г.	2014 г.	p
Да, имеется полное осознание отягчающего влияния заболевания пародонта на течение основного заболевания	63/11,23±1,33	137/23,70±1,77	<0,01
Имеется представление о взаимосвязи общего и стоматологического здоровья	188/33,51±1,99	262/45,33±2,07	<0,01
Затруднялись ответить	265/47,24±2,10	140/24,22±1,78	<0,01
Нет	45/8,02±1,15	39/6,75±1,04	$\geq 0,05$
Итого	561/100,0	578/100,0	

Анкету для изучения мнения пациентов завершал вопрос, характеризующий отношение пациентов с общесоматической патологией к изменению качества жизни после лечения заболеваний пародонта (табл. 6).

Таблица 6

**Динамика показателей, характеризующих отношение пациентов с соматической патологией к изменению качества жизни после лечения заболеваний пародонта (в % к итогу)**

Критерий оценки качества жизни	2013 г.	2014 г.	p
Значительно улучшилось	28/4,99±0,42	88/15,22±1,49	<0,01
Улучшилось	89/14,97±1,51	173/29,93±1,67	<0,01
Улучшилось незначительно	140/24,95±1,83	126/21,80±1,71	$\geq 0,05$
Осталось без изменений	252/44,92±2,09	120/20,76±1,68	<0,01
Затруднялись ответить	45/8,02±1,14	60/10,38±1,27	<0,01
Ухудшилось	12/2,14±0,61	11/1,90±0,56	<0,01
Итого	561/100,0	578/100,0	

Из таблицы 6 видно, что «значительное улучшение» и «улучшение» качества жизни в 2014 году статистически значимо увеличились по сравнению с 2013 годом. Хотя и без статистически значимых различий уменьшился удельный вес ответов «улучшилось незначительно», а удель-

ный вес ответов «осталось без изменений» по сравнению с 2013 годом уменьшился более чем вдвое ( $p < 0,05$ ).

Таким образом, учитывая, что наиболее значимым преобразованием в деятельности 3-й клиники ТМА за период между двумя социологическими исследованиями стало введение новой организационно-функциональной формы лечения заболеваний пародонта у соматических больных, можно сделать вывод, что именно она стала основной причиной выявленных изменений.

#### Литература

- Барер Г.М. Терапевтическая стоматология. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2008. – Ч. 2. Болезни пародонта. – 224 с.
- Бессонова Т.И., Бездетко Г.И., Шкатова Е.Ю. Удовлетворённость пациентов как индикатор качества стоматологической помощи // Современная стоматология: образование, наука и практика: Материалы науч.-практ. конф. с междунар. участием, посв. 70-летию Великой Победы и 35-летию стоматологического факультета. – Ижевск, 2015. – С.77-78.
- Блашкова С.Л., Макарова Н.А. Распространённость пародонита у взрослого населения г. Казани // Казанский мед. журн. – 2009. – №5. – С. 737-738.
- Велиханова Л.К., Пархоменко А.А., Терещук О.С. Сравнительный анализ удовлетворенности амбулаторной стоматологической помощью пациентов и врачей муниципальной и частной поликлиник // Бюл. мед. Интернет-конференций. – 2013. – №3. – С. 301-303.
- Караханян В.Т. Клинические и социальные аспекты оказания терапевтической стоматологической помощи на современном этапе: взаимосвязь удовлетворенности и качества // Рос. стом. журн. – 2011. – №4. – С. 44-45.
- Решетников А. В. Технология социологического исследования как методика основа медико-социологического мониторинга (часть IV) // Социология медицины. – 2011. – №2. – С. 15-18.
- Ризаев Ж.А. Разработка концепции и программы профилактики заболеваний пародонта у населения Узбекистана на основе комплексных социально - гигиенических исследований: Дис. ... д-ра мед. наук. – Ташкент, 2015. – 237 с.
- Харитонов М.П., Русакова И.В., Винокурова Е.А. Изучение удовлетворенности населения стоматологической помощью: правовые и социальные аспекты // Современные концепции научных исследований: Сб. науч. работ. – М., 2014. – С. 58-64.

#### УДОВЛЕТВОРЁННОСТЬ БОЛЬНЫХ НОВОЙ СТРУКТУРНОЙ ОРГАНИЗАЦИЕЙ ЛЕЧЕНИЯ ЗАБОЛЕВАНИЙ ПАРОДОНТА В УСЛОВИЯХ МНОГОПРОФИЛЬНОЙ КЛИНИКИ

Ризаев Ж.А., Гафуров Г.А.

**Цель:** изучение влияния новой организационной модели лечения заболеваний пародонта на основе изучения социальной удовлетворенности пациентов. **Материал и методы:** проведено анкетирование пациентов 3-й клиники ТМА, где начиная с 1 декабря 2014 года, действует новая организационно-функциональная модель диагностики, лечения, профилактики и диспансеризации заболеваний пародонта у соматических больных для изучения их удовлетворенности полученной медицинской помощью. **Результаты:** как видно из ответов на вопросы разработанной анкеты, за изучаемый период увеличилось число больных, получивших лечение в 3-й клинике, удовлетворенных оказанной им стоматологической помощью, регулярно чистящих зубы и применяющих средства для ухода за полостью рта, регулярно посещающих стоматолога и соблюдающих сроки диспансеризации. **Выводы:** учитывая, что наиболее значимым преобразованием в деятельности 3-й клиники ТМА за период между двумя социологическими исследованиями стало введение новой организационно-функциональной формы лечения заболеваний пародонта у соматических больных, можно сделать вывод, что именно она стала основной причиной выявленных изменений.

**Ключевые слова:** соматическая патология, заболевания пародонта, анкетирование, качество жизни.

## МИНИИНВАЗИВНАЯ ЭЗОФАГЭКТОМИЯ ПРИ РАКЕ ПИЩЕВОДА: ВЫБОР МЕТОДА ЛЕЧЕНИЯ

Сабиров Д.Р., Кротов Н.Ф., Расулов А.Э., Рузиева О.Ж., Кобилев А.А.

## ҚИЗИЛЎНГАЧ САРАТОНИДА МИНИИНВАЗИВ ЭЗОФАГЭКТОМИЯ: ДАВО УСУЛИНИ ТАНЛАШ

Сабиров Д.Р., Кротов Н.Ф., Расулов А.Э., Рузиева О.Ж., Кобилев А.А.

## MINIMALLY INVASIVE ESOPHAGECTOMY FOR ESOPHAGEAL CANCER: CHOICE OF TREATMENT OPTION

Sabirov D.R., Krotov N.F., Rasulov A.E., Ruziyeva O.J., Kobilov A.A.

Республиканский онкологический научный центр,  
Ташкентская медицинская академия

**Мақсад:** қизилўнгах саратонини жарроҳлик давосида миниинвазив ёндашувнинг ролини баҳолаш. **Материал ва усуллар:** 285 бир жарроҳлик амалиёти натижаларининг ретроспектив таҳлили ўтказилди. Улардан 129 (45,2%) эркеклар, 156 (54,8%) – аёллар, ўртача ёши - 54,6 йил. **Натижа:** қизилўнгахни ажратиш ва медиастинал лимфодиссекция, видеоассистирование, эндоскопик жарроҳлик амалиёти воситалари жарроҳлик амалиётида онкологик асослари таянишни таъминлайди, лимфодиссекция ва гемостази ўтказишда мослиқни кескин ортишига олиб келади, ён атрофдаги структуралар шикастланиш хавфини камайтиради, жарроҳлик амалиётида умумий шикастланишни қўпайтирмайди, натижада жарроҳлик амалиётдан сўнг имкон қадар эрта беморни фаоллаштириш имконини беради. **Хулоса:** яқин кунларда ошқозон чак йўллари ўсмаларини даволашда миниинвазив радикал операциялар ўз ўрнини эгаллайди.

**Калит сўзлар:** қизилўнгах саратони, миниинвазив жарроҳлик амалиёт, беш йиллик яшовчанлик.

**Objective:** To assess the role of minimally invasive interventions in the surgical treatment for esophageal cancer. **Materials and Methods:** A retrospective analysis of the results of 285 one-step surgical interventions. Men were 129 (45.2%), women - 156 (54.8%), average age - 54.6 years. **Results:** The use of minimally invasive technique at the stage of esophageal and mediastinal lymph dissection, video-assistance, endoscopic techniques of operation ensures compliance with oncological principles of operative intervention, significantly improves the adequacy of performed lymphodissection, hemostasis, reduces the risk of damage to adjacent structures without increasing the overall traumatic nature of surgical intervention, which allows activation of patients at earlier time after surgery. **Conclusions:** In the near future, minimally invasive radical operations will take a worthy place in the structure of surgical interventions in patients with tumors of the gastrointestinal tract.

**Key words:** esophageal cancer, minimally invasive surgical interventions, five-year survival.

В связи с ростом средней продолжительности жизни населения Земного шара, особенно в развитых странах, заболеваемость злокачественными новообразованиями имеет тенденцию к увеличению. Рак пищевода (РП), удельный вес которого равен 3,8%, в структуре злокачественных опухолей в мире занимает восьмое место [6]. В Узбекистане РП находится на 10-м месте с удельным весом 3,6% [4]. При этом в мире среди причин смерти населения вследствие злокачественных новообразований РП вышел на 6-е место [3]. Пятилетняя выживаемость больных РП до настоящего времени не превышает 10-15% [1,2].

Несмотря на огромные темпы развития высоких технологий и широкое применение их в хирургической практике, отдаленные результаты лечения РП невозможно улучшить с помощью только операции. Оперативное лечение в качестве основного метода воздействия может быть применен только при начальных формах РП [5,7].

Низкая чувствительность опухоли к существующим химиопрепаратам, паллиативный и кратковременный эффект лучевой терапии делают хирургическое вмешательство методом выбора в лечении больных раком пищевода [3,5,6].

Миниинвазивные вмешательства при сохранении онкологической адекватности заняли прочное место в хирургической практике в странах Западной Европы, США и Азии. Видеоэндоскопические операции, являясь альтернативной полостным вмешательствам, имеют целый ряд существенных преимуществ перед традиционными хирургическими вмешательствами. На сегодняшний день

существуют разные подходы и методики видеоэндоскопических операций на пищеводе [8,9].

Согласно классификации минимально инвазивных эзофагэктомий, предложенной AUGIS (Association of Upper Gastrointestinal Surgeons), существует несколько разновидностей доступа, в том числе миниинвазивная эзофагэктомия с наложением анастомоза на шее; миниинвазивная эзофагэктомия с внутриплевральным анастомозом; лапароскопически ассистированная эзофагэктомия в сочетании со стандартной торакотомией с наложением внутриплеврального анастомоза; лапароскопически ассистированная эзофагэктомия в сочетании с миниторакотомией и наложением внутриплеврального анастомоза; лапароскопически ассистированная эзофагэктомия в сочетании со стандартной торакотомией с наложением шейного анастомоза; торакопическая эзофагэктомия в сочетании с лапаротомией, с наложением шейного анастомоза [6,9].

### Цель исследования

Оценка роли миниинвазивных вмешательств в хирургическом лечении рака пищевода.

### Материал и методы

В РОНЦ МЗ РУ в 2000-2011 гг. у больных со злокачественными опухолями грудного отдела пищевода выполнено 285 одномоментных оперативных вмешательств. В верхнегрудном отделе пищевода (ВГОП) опухоль локализовалась у 10 (3,5%) больных, в среднегрудном отделе (СГОП) – у 104 (36,5%), в нижнегрудном (НГОП) – у 171 (60%). Среди наблюдаемых пациентов мужчин 129

(45,2%), женщин – 156 (54,8%). Больные были в возрасте от 20 до 77 лет, средний возраст – 54,6 года. В возрасте от 18 до 44 лет было 42 (14,7%) больных, от 45 до 64 лет – 191 (67,1%), от 65 до 74 лет – 50 (17,5%), 75 лет и старше – 2 (0,7%) (классификация ВОЗ). К моменту госпитализации у 138 (48,4%) пациентов продолжительность анамнеза болезни не превышала 3-х месяцев, у 56 (19,6%) составляла 4-6 месяцев, у 91 (31,9%) – более 6 месяцев. Дисфагия I степени диагностирована у 9 (3,2%) обследованных, II – у 127 (44,5%), III – у 138 (48,4%), IV – у 11 (3,8%). У 53 (18,6%) пациентов потери массы тела по сравнению с исходной не отмечалось, у 102 (35,8%) больных потеря массы тела составила 1 до 10%, у 124 (43,5%) – от 11 до 20%, у 6 (2,1%) – 21-30%.

Все пациенты перед оперативным лечением прошли комплексное обследование. Оценивалось общее состояние больного, функции сердечно-сосудистой и дыхательной систем. Инструментальное обследование включало спиральную компьютерную томографию органов грудной клетки и брюшной полости, рентгеноскопию пищевода, фиброэзофагогастродуоденоскопию, эндосонографию пищевода, ультразвуковое исследование мягких тканей шеи и органов брюшной полости, фиброларинготрахеобронхоскопию.

Плоскоклеточный рак верифицирован у 269 (94,4%) больных, аденокарцинома – у 16 (5,6%). Стадию рака пищевода определяли по объективным данным на основании седьмого издания TNM классификации злокачественных опухолей: стадия IIa (T2N0M0; T3N0M0) выявлена у 32 (11,2%) обследованных, стадия IIb (T1N1M0; T2N1M0) – у 179 (62,8%), III стадия (T3N1M0; T4 любая N любая M0) – у 74 (25,9%).

Предоперационная подготовка осуществлялась в сжатые сроки. Проводилась коррекция гиповолемии, гипопротейнемии, анемии, электролитных расстройств, уровня глюкозы, нарушений реологии крови; нормализовали артериальное давление и улучшили трофику миокарда. Большое внимание уделяли подготовке системы дыхания, используя лечебные ингаляции, муколитики, бронходилататоры, побудительную спирометрию и пр. В случаях дисфагии и потери массы тела более 10% от исходного проводили курс энтерального, парентерального или сме-

шанного питания в течение не менее 7-10 суток, стремились достичь положительного азотистого баланса.

Выбор оперативного вмешательства зависел от локализации и протяженности опухолевого процесса, функциональных показателей больных. Во всех случаях выполнялась эзофагогастропластика. Так, при локализации опухолевого процесса в ВГОП с распространением на СГОП и с явлениями сдавления бифуркации трахеи стандартно выполнялась операция McKeown (торакотомия справа+лапаротомия+цервикотомия) с наложением эзофагогастроанастомоза (ЭГА) на шее слева. При локализации опухоли в СГОП и НГОП выбор типа оперативного вмешательства осуществлялся следующим образом: операция Ivor – Lewis выполнялась больным с более высокими функциональными показателями, а транسخиатальная эзофагэктомия (ТХЭ) с гастропластикой и наложением ЭГА на шее больным с более низкими функциональными показателями.

ТХЭ выполнена 209 (73,3%) больным. Недостатки стандартной ТХЭ проанализированы у 38 (18,2%) больных, находившихся на до 2004 г., до внедрения в клиническую практику РОНЦ МЗ РУ гибридной методики видеоассистированной транسخиатальной эзофагэктомии (ВАТХЭ). При этом медиастинальный этап мобилизации пищевода и лимфодиссекции при РП, особенно локализованного на уровне и ниже бифуркации трахеи, во время ТХЭ осуществляется с применением видеоассистирования, эндохирургического инструментария и эндоскопической техники оперирования – выделение пищевода, адекватная лимфодиссекция, тщательный гемостаз и лимфостаз осуществляются под эндовизуальным контролем. При лимфодиссекции удаляли параэзофагеальные, задние медиастинальные, левые и правые паратрахеальные, бифуркационные, правые трахеобронхиальные группы лимфоузлов. Коагуляцию и рассечение тканей производили в основном торакоскопическими инструментами. При возникновении трудностей при дифференцировке тканей в области опухоли использовалась мануальная пальпация (так как большинство пациентов оперированы в III стадии процесса). Остальные этапы ТХЭ осуществлялись по общепринятой технике. ВАТХЭ выполнена у 171 (60%) больного (рис. 1).

Клиническая медицина



а)



б)

**Рис. 1. Схема (а) и фото (б) видеосистированной транسخиатальной мобилизации пищевода.**

Операция McKeown (трехдоступная операция) осуществлена у 28 (9,8%) больных, операция Ivor – Lewis – у 48 (16,8%). Основные этапы операции не отличались от стандартной общепринятой техники.

Всем больным после хирургического лечения проводили лучевую терапию, по показаниям химиотерапию.

**Результаты и обсуждение**

253 (89%) больных оперированы во II и III стадии заболевания. По данным интраоперационной ревизии и результатам гистологического исследования удаленного препарата, радикальными признаны 90% всех операций.

Непосредственные результаты хирургического лечения мы оценили по числу и характеру интра- и послеоперационных осложнений с учетом типа оперативного вмешательства (операция McKeown – у 28 (9,8%), операция Ivor – Lewis – у 48 (16,8%), ТХЭ – у 38 (13,3%), ВАТХЭ – у 171 (60%). Интраоперационные осложнения, которые наблюдались только у 2 больных, были связаны с разрывом мембранозной части трахеи во время операции McKeown при мобилизации ВГОП. Оба осложнения успешно устранены путем ушивания дефекта стенки трахеи.

Эффективность различных методов оперативного вмешательства оценивали в зависимости от объема кровопотери, времени, затраченного на выполнение оперативного вмешательства, количества послеоперационных койко-дней, частоты легочных осложнений, а также частоты ранних послеоперационных вмешательств.

Выявлена статистически значимая разница во времени, затраченном на вмешательство. Так, средняя продолжительность операции Ivor – Lewis составила 346,5±42,8 мин, операции McKeown – 390±32,5 мин, ТХЭ – 350,3 мин, ВАТХЭ – 329,1±28,5 мин. Средняя продолжительность мобилизации пищевода с адекватной лимфодиссекцией с учетом типа операции приведены в таблице 1. В группе ВАТХЭ данный показатель составил 40,1 минуты.

Клиническая медицина

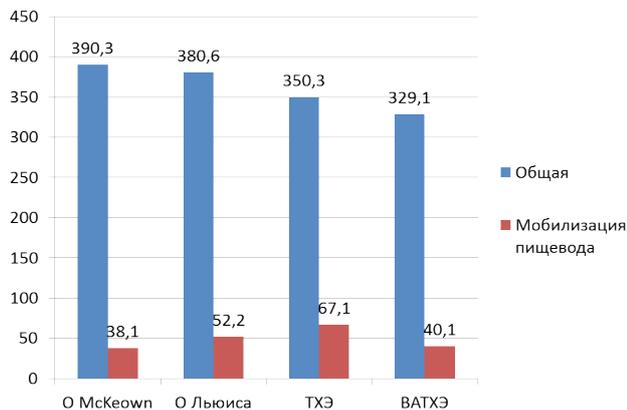


Рис. 2. Продолжительность оперативного вмешательства, мин.

Объем интраоперационной кровопотери при операции McKeown составил 390,3 мл, Ivor – Lewis – 380,6 мл, ТХЭ – 662,1 мл, ВАТХЭ – 407,5 мл. В 258 (90,5%) случаев кровопотеря оценена как диффузная, соответственно у 1 (3,5%), 5 (10,4%), 4 (10,5%) и 17 (9,9%) больных источником кровотечения послужили повреждения мелких ветвей артерии.

Столбец1

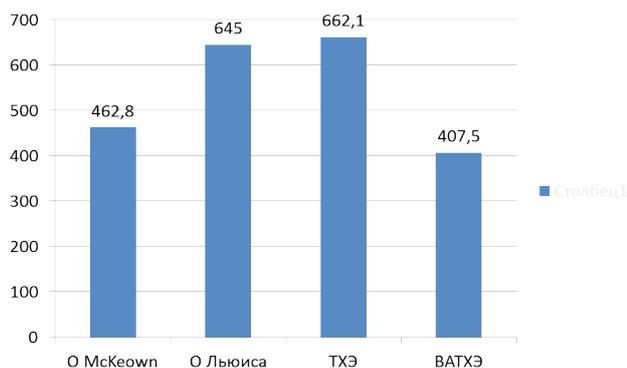


Рис. 3. Объем интраоперационной кровопотери, мл.

В раннем послеоперационном периоде кровотечение из средостения, ликвидированное консервативными мероприятиями, отмечалось соответственно у 1 (3,7%), 2 (4,3%), 0 и 2 (1,2%) пациентов. Послеоперационная лимфорея из средостения, которая самостоятельно разрешилась в сроки от 3-х до 9 дней, наблюдалась соответственно у 4 (14,3%), 5 (10,4%), 7 (22,6%) и 12 (7,5%) больных.

В раннем послеоперационном периоде осложнения со стороны легких, плевры и сердца имели место всего у 109 (38,2%) больных, соответственно по группам у 16 (57,1%), 32 (66,7%), 11 (28,9%) и 50 (29,2%).

Таблица 1  
Количество послеоперационных осложнений у больных после оперативного вмешательства, абс. (%)

Операция	Пневмония	Плеврит	Эмпиема	Аритмия	Всего
McKeown	3 (10,7)	9 (32,1)	1 (3,5)	3 (10,7)	16 (57,1)
Ivor – Lewis	5 (10,4)	12 (25)	4 (8,3)	11 (22,9)	32 (66,7)
ТХЭ	1 (2,6)	4 (10,5)	-	6 (15,8)	11 (28,9)
ВАТХЭ	10 (5,8)	26 (15,2)	1 (0,6)	13 (7,6)	50 (29,2)
Всего	19 (6,6)	51 (24,9)	6 (2,1)	33 (11,6)	109 (38,2)

Как видно из таблицы 1, плевральные осложнения в виде плеврита чаще наблюдалось у пациентов, подвергнутых операции McKeown (32,1%) и операции Ivor – Lewis (25%), что связано с традиционной техникой выполнения широкой торакотомии. Основной причиной эмпиемы плевры после операции Ivor – Lewis явилась несостоятельность швов внутривисцеральной ЭГА. После ВАТХЭ эмпиема плевры отмечалась только у 1 (0,6%) пациента, послеоперационная пневмония – только у 5,8% больных, что обусловлено отсутствием широкой торакотомии, возможностью ранней активизации больных после операции, раннего восстановления функций дыхательной системы.

Стационарная послеоперационная летальность составила 5,9% (17). Данные о количестве летальных исходов, их причинах и связи с типом оперативного вмешательства приведены в таблице 2.

Таблица 2  
Количество летальных исходов и данные о характере операции и причинах смерти, абс. (%)

Тип операции	Кол-во операций	НША	ТЭЛА	ОИМ	Пневмония	Инсульт	Всего
McKeown	28 (9,8)	-	-	-	1 (3,5)	-	1 (5,9)
Lewis	48 (16,8)	6 (12,5)	1 (2,1)	-	-	1 (2,1)	8 (16,6)
ТХЭ	38 (13,3)	-	2 (5,3)	-	1 (5,3)	-	3 (7,8)
ВАТХЭ	171 (60)	1 (0,6)	3 (1,7)	1 (0,6)	-	-	5 (2,9)
Итого	285 (100)	7 (2,4)	6 (2,1)	1 (0,3)	2 (0,7)	1 (0,3)	17 (5,7)

Таким образом, самая высокая летальность зарегистрирована среди пациентов, подвергнутых операции Lewis, – 16,6% (8). Самой частой причиной смерти явилась несостоятельность НША – у 6 (12,5%). После проведения ТХЭ и ВАТХЭ несостоятельность швов ЭГА явилась причиной смерти только у 1 (0,6%) пациента в результате кровотечения из магистральных сосудов шеи. ТЭЛА наступила у тех больных, у которых исходно были выявлены выраженные нарушения функций сердечной деятельности.

У 268 больных количество койко-дней после операции в среднем составило 19,7 (соответственно 20,5; 20,4; 19,6 и 18,5) (умерли 17 больных).

Анализ выживаемости 183 больных (наблюдение за остальными пациентами продолжается) показал, что пятилетняя выживаемость после операции McKeown составила 21,5%, Ivor – Lewis – 16,2%, ТХЭ+ВАТХЭ – 10,1% (рис. 4).

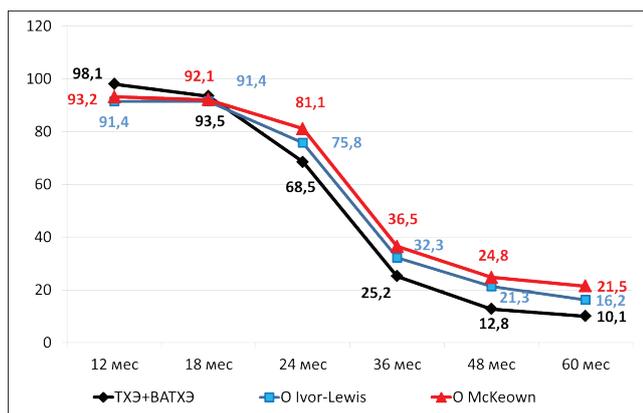


Рис. 4. Выживаемость больных раком пищевода, %.

**Выводы**

1. Применение миниинвазивной методики на этапе выделения пищевода и медиастинальной лимфодиссекции, видеоассистирования, эндоскопической техники оперирования обеспечивает соблюдение онкологических принципов оперативного вмешательства, значительно повышает адекватность выполняемой лимфодиссекции, гемостаза, снижает риск повреждения прилегающих структур, не увеличивая при этом общую травматичность хирургического вмешательства.

2. Видеоассистирование при ТХЭ позволяет активизировать больных в ранние сроки после операции (меньшая выраженность болевого синдрома из-за отсутствия торакотомного доступа), раньше восстановить функции дыхательной системы.

3. Миниинвазивные хирургические вмешательства у больных раком пищевода должны шире внедряться в клиническую практику специализированных стационаров, обладающих большим опытом выполнения традиционных вмешательств аналогичного объема. Убеждены, что в ближайшее время миниинвазивные радикальные операции займут достойное место в структуре оперативных вмешательств у больных с опухолями желудочно-кишечного тракта.

**Литература**

1. Мерабишвили В.М. Выживаемость онкологических больных. – Вып. второй. – Ч. 1.; Под ред. проф. Ю.А.Щербука. – СПб, 2011. – 329 с.  
 2. Мерабишвили В.М. Заболеваемость, смертность и анализ эф-

фективности организации онкологической помощи больным раком пищевода // Вопр. онкол. – 2013. – Т. 59, №1. – С. 30-40.

3. Минимальные клинические рекомендации Европейского Общества Медицинской Онкологии (ESMO). – М. 2015..

4. Наврузов С.Н., Алиева Д.А. Онкология Узбекистана: достижения и перспективы // Рос. онкол. журн. – 2016. – Т. 21, №1-2. – С. 72-75.

5. Онкология: Национальное руководство; Под ред. В.И. Чиссова, М.И. Давыдова. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2008. – 1072 с.

6. Ferlay J., Shin H.R., Bray F. et al. Estimates of worldwide burden of cancer in2008: GLOBACAN 2008 // Int. J. Cancer. – 2010. – Vol. 127. – P. 2893-2917.

7. Kranzfelder M., Shuster T, Geinitz H. et al. Meta-analysis of neoadjuvant treatment modalities and definitive non surgical therapy for oesophageal squamous cell cancer // Brit. J. Surg. – 2011. – Vol. 98 – P. 768-783.

8. Lee L., Sudarshan M., Li Ch. et al. Cost-Effectiveness of Minimally Invasive Versus Open Esophagectomy for Esophageal Cancer // Ann. Surg. Oncol. – 2013. – Vol. 20. – P. 3732-3739.

9. Maarten C.J. Anderegg A. et al. Minimally invasive surgery for oesophageal cancer // Best Pract. Res. Clin. Gastroenterol. – 2014. – Vol. 28. – P. 41-52.

**МИНИИНВАЗИВНАЯ ЭЗОФАГЭКТОМИЯ ПРИ РАКЕ ПИЩЕВОДА: ВЫБОР МЕТОДА ЛЕЧЕНИЯ**

Сабилов Д.Р., Кротов Н.Ф., Расулов А.Э., Рузиева О.Ж., Кобилев А.А.

**Цель:** оценка роли миниинвазивных вмешательств в хирургическом лечении рака пищевода. **Материал и методы:** проведен ретроспективный анализ результатов 285 одномоментных оперативных вмешательств. Среди больных мужчин было 129 (45,2%), женщин – 156 (54,8%), средний возраст 54,6 года. **Результаты:** применение миниинвазивной методики на этапе выделения пищевода и медиастинальной лимфодиссекции, видеоассистирования, эндоскопической техники оперирования обеспечивает соблюдение онкологических принципов оперативного вмешательства, значительно повышает адекватность выполняемой лимфодиссекции, гемостаза, снижает риск повреждения прилегающих структур, не увеличивая при этом общую травматичность хирургического вмешательства, что позволяет активизировать больных в более ранние сроки после операции. **Выводы:** в ближайшее время миниинвазивные радикальные операции займут достойное место в структуре оперативных вмешательств у больных с опухолями желудочно-кишечного тракта.

**Ключевые слова:** рак пищевода, миниинвазивные хирургические вмешательства, пятилетняя выживаемость.

Клиническая медицина

## ФОРМИРОВАНИЕ РЕЦИДИВИРУЮЩЕГО СТЕНОЗИРУЮЩЕГО ЛАРИНГОТРАХЕИТА У ДЕТЕЙ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ВОЗРАСТА, АНАМНЕЗА И РЕСПИРАТОРНО-АЛЛЕРГОЛОГИЧЕСКОГО СТАТУСА

Самиева Г.У., Хушвакова Н.Ж., Собирова Ш.Б.

### БОЛАЛАРДА КАЙТАЛАНУВЧИ СТЕНОЗЛИ ЛАРИНГОТРАХЕИТНИНГ РИВОЖЛАНИШНИНГ БОЛА ЁШИ, АНАМНЕЗИ ВА РЕСПИРАТОР-АЛЛЕРГИК СТАТУСИГА БОҒЛИҚЛИГИ

Самиева Г.У., Хушвакова Н.Ж., Собирова Ш.Б.

### FORMATION OF RECURRENT STENOSING LARYNGOTRACHEITIS IN CHILDREN, DEPENDING ON AGE, ANAMNESIS AND RESPIRATORY ALLERGOLOGICAL STATUS

Samieva G.U., Khushvakova N.J., Sobirova Sh.B.

Самаркандский государственный медицинский институт

**Мақсад:** болаларда қайталанувчи стенозли ларинготрахеитнинг бола ёши, респиратор ва аллергологик анамнезига боғлиқлигини ўрганиш. **Материал ва усуллар:** 2011-2014 йиллар Тошкент шаҳар 3-сон юкумли касалликлар шифохонасида даволанган 275 нафар бола текширувдан ўтказилди. Беморлар икки гуруҳга бўлинди: бу бирламчи (122) ва қайталанувчи стенозли ларинготрахеит (153). **Натижа:** 94,8% ҳолларда қайталанувчи стенозли ларинготрахеит ноқулай аллергик муҳит фонда ривожланди. Бу болаларда аллергиянинг эшак еми, атопик дерматит, медикаментоз аллергия, аллергик ринит каби турлари учради. **Хулоса:** стенозли ларинготрахеит билан касалланган беморлар преморбид фони ўрганилганда, акушерлик анамнез ва тез-тез қайталанувчи УРВИ лар каби касаллик ривожланишининг хавфли омиллари аниқланди.

**Калит сўзлар:** болалар, аллергик касалликлар, бирламчи ва қайталанувчи ўткир стенозли ларинготрахеит.

**Objective:** To study the peculiarities of formation of recurrent stenosing laryngotracheitis, depending on the child's age, respiratory and allergic anamnesis. **Materials and Methods:** 275 children with primary (122) and recurrent stenosing laryngotracheitis (153) were observed, who were admitted to the city infectious diseases hospital No.3 in Tashkent between 2011-2014. **Results:** In 94.8% of children with recurrent laryngotracheitis, the disease developed on the unfavorable allergic background. They had significantly more frequent allergic diseases and reactions, such as hives, atopic dermatitis, drug allergies, allergic rhinitis, food allergies, atopic dermatitis that indicates the important role of the allergic component in the disease pathogenesis. **Conclusions:** Analysis of premorbid background of children suffering from acute stenosing laryngotracheitis allows identifying the main risk factors for the development of disease, on which we need to pay special attention: repeated SARS, allergic diseases, hereditary, obstetric anamnesis.

**Key words:** children, allergic diseases, primary and recurrent acute stenosing laryngotracheitis.

Актуальность проблемы острого ларинготрахеита обусловлена не только его высокой распространенностью, возможностью развития ряда осложнений и наступлением летального исхода, но и тем, что очень часто острый стенозирующий ларинготрахеит (СЛТ) имеет склонность к рецидивированию [2,5]. Так, если острый первичный стенозирующий ларинготрахеит (ПСЛТ) развивается у детей раннего возраста (в основном от 6 мес. до 3-х лет), то у детей в возрасте до 4-х месяцев это заболевание практически не встречается [1,3,7]. В возрасте от 4-х до 6 месяцев встречаются единичные случаи заболеваний, в большинстве случаев ПСЛТ развивается у детей второго полугодия жизни.

Кроме того, в последние годы отмечается тенденция к росту частоты повторных эпизодов ларинготрахеита у детей, что не только осложняет течение респираторного заболевания, но и может привести к возникновению угрожающего жизни состояния («ложный» круп) [4,6].

#### Цель исследования

Изучение особенностей формирования рецидивирующего стенозирующего ларинготрахеита в зависимости от возраста ребенка, респираторного и аллергологического анамнеза.

#### Материал и методы

Проанализированы результаты клинико-лабораторного обследования 275 детей с первичным и рецидивирующим стенозирующим ларинготрахеитом, которые поступили на лечение в городскую инфекционную больницу №3 г. Ташкента в 2011-2014 гг. Больные были разделены на 2 группы в зависимости от формы острого стенозирующего ларинготрахеита согласно классификации Ю.В.

Митина (1986). 1-ю группу составили 122 (44,4%) ребенка с первичным стенозирующим ларинготрахеитом. Во 2-ю группу включены 153 (55,6%) больных рецидивирующим стенозирующим ларинготрахеитом.

#### Результаты и обсуждение

Проведенный анализ показал, что мальчики болеют чаще, чем девочки. Соотношение девочек и мальчиков в 1-й группе составило 1:1,8, во 2-й – 1:1,7.

Средний возраст появления первого эпизода стеноза гортани у детей на фоне ОРВИ соответствует возрастному интервалу от 1-го года до 6 лет (табл. 1).

Таблица 1

#### Особенности формирования первичного СЛТ в зависимости от возраста

Возраст, в котором ребенок впервые перенес СЛТ	Число детей, абс. (%)
До 1-го года	26 (21,3)
От 1-го года до 3-х лет	53 (43,4)
От 3-х до 6 лет	43 (35,2)

Анализ преморбидного фона детей с этой патологией не выявил существенных различий у детей с первичным и рецидивирующим СЛТ, что позволяет рассматривать их как стадии длительно текущего заболевания.

37 (24,2%) детей с ПСЛТ впервые перенесли стенозирующий ларинготрахеит в возрасте 1-го года, в возрасте от 1-го года до 3-х лет – 64 (41,8%), после 6 лет – 52 (34,0%) (табл. 2).

Таблица 2

Особенности формирования РСЛТ в зависимости от возраста, респираторного анамнеза первых лет жизни, частоты появления рецидивов СЛТ

Показатель		Число детей, абс. (%)
Возраст, в котором ребенок впервые перенес СЛТ	- до 1-го года	37 (24,2)
	- от 1-го года до 3-х лет	64 (41,8)
	- от 3-х до 6 лет	52 (34,0)
Частота возникновения рецидивов	- 1 раз в год	39 (25,5)
	- реже 1 раза в год	8 (5,2)
	- 3 раза в год	82 (53,6)
	- чаще 3 раз в год	24 (15,7)
Продолжительность периода между первым и повторным СЛТ	- 1 мес.	18 (11,8)
	- 2-4 мес.	19 (12,4)
	- 4-8 мес.	27 (17,6)
	- 8-12 мес.	18 (11,8)
	- 1-2 года	29 (19,0)
	- более 2-х лет	42 (27,5)
Заболевания между первым и повторным СЛТ	- ОРВИ – 1 случай	20 (13,1)
	- ОРВИ – 2 случая	22 (14,4)
	- ОРВИ – от 3-х до 5 случаев	38 (24,8)
	- ОРВИ – более 5 случаев	27 (17,6)
	- не было заболеваний	46 (30,1)

Один рецидив в год наблюдался у 39 (25,5%) детей, 1 раз в полтора года – у 8 (5,2%), 3 раза в год – у 82 (53,6%), чаще 3 раз в год – у 24 (15,7%).

Анализ продолжительности времени между первым и повторным СЛТ показал, что через 1 месяц рецидив произошел у 18 (11,8%) больных, через 2-4 месяца – у 19 (12,4%). Подавляющее число рецидивов повторилось через 4-8 месяцев – у 27 (17,6%), через 1-2 года – у 29 (19,0%), спустя более 2-х лет – у 42 (27,5%).

Анализ респираторного анамнеза также показал, что 46 (30,1%) детей между первым и повторным эпизодом СЛТ не имели вирусно-бактериальных заболеваний, 20 (13,1%) имели 1 случай заболевания ОРВИ, 22 (14,4%) – 2 случая, 38 (24,8%) – от 3-х до 5, 27 (17,6%) – более 5 случаев ОРВИ, т. е. 42,7% детей между первым и повторным СЛТ имели 3 и более ОРВИ (которые не сопровождалась синдромом стеноза гортани).

При клиническом обследовании большинства детей, поступающих в острый период стеноза гортани в стационар, отмечаются выраженные симптомы интоксикации, в том числе высокая температура тела: среди больных с ПСЛТ у 79 (64,8%), с РСЛТ – у 51 (33,3%). Катаральный синдром в виде конъюнктивита, заложенности носа, ринофарингита отмечался у 96 (75,2%) детей с рецидивирующим СЛТ ( $p < 0,001$ ) и у 103 (84,4%) – с первичным (табл. 3).

«Лающий» кашель отмечался у 109 (89,3%) госпитализированных детей 1-й и у 146 (95,4%) – 2-й группы. Практически у всех отмечались осиплость или охриплость голоса. Разнокалиберные свистящие хрипы у детей с РСЛТ выявлялись в 3,5 раза чаще, чем у пациентов с ПСЛТ.

При физикальном обследовании в легких при РСЛТ изменений не выявлено у 27 (17,6%) детей, сухие свистящие хрипы выслушивались у 21 (13,7%) ребенка, разнокалиберные влажные – у 35 (22,9%) ( $p < 0,001$ ). При ПСЛТ аускультативно не обнаружены изменения в легких у 27 (17,6%) пациентов, сухие свистящие хрипы определялись у 48 (39,8%), разнокалиберные влажные – также у 10 (8,2%) детей.

Анализ частоты симптомов дыхательной недостаточности показал, что у детей с РСЛТ они встречаются гораз-

до чаще, чем у детей с ПСЛТ, что свидетельствует об их более ослабленном состоянии (табл. 3).

Таблица 3

Данные объективного обследования детей с ОСЛТ, абс. (%)

Симптом	1-я группа, n=122	2-я группа, n=153
Осиплость или охриплость	122 (100,0)	153 (100,0)
Катаральный синдром	103 (84,4)	96 (62,7)*
Грубый лающий кашель	109 (89,3)	146 (95,4)
Грубый влажный кашель	13 (10,7)	78 (51,0)*
Дыхание бесшумное	64 (52,5)	29 (19,0)*
Высокая температура	79 (64,8)	51 (33,3)*
Нет изменений в легких	64 (52,5)	27 (17,6)*
Сухие свистящие хрипы	48 (39,8)	21 (13,7)*
Разнокалиберные влажные хрипы	10 (8,2)	35 (22,9)*

Примечание. \* –  $p < 0,001$  по сравнению с 1-й группой.

Инспираторная одышка среди детей с РСЛТ наблюдалась у большего числа (79,3%), чем среди детей с ПСЛТ ( $p < 0,001$ ), шумное дыхание выявлялось в 2,1 раза чаще, а западение податливых мест грудной клетки – в 2,9 раза чаще.

Среди больных РСЛТ продолжительность стеноза гортани до 1-х суток отмечалась у 88 (57,5%) обследованных, до 3-х суток – у 51 (33,6%), более 3-х суток – у 15 (9,8%); при ПСЛТ соответственно у 50 (41%), 56 (45,9%) и 16 (13,1%) (табл. 4).

Таблица 4

Частота симптомов дыхательной недостаточности у обследованных детей, абс. (%)

Симптом	1-я группа, n=122	2-я группа, n=153
Инспираторная одышка	81 (66,4)	129 (84,3) <sup>в</sup>
Бледность кожных покровов	98 (80,3)	107 (69,9) <sup>а</sup>
Цианоз носогубного треугольника	73 (59,8)	117 (76,5) <sup>б</sup>
Акроцианоз	17(13,9)	21 (13,7)
Общий цианоз	9 (7,4)	22 (14,4)
Тахикардия	79 (64,8)	51 (33,3) <sup>б</sup>
Раздувание крыльев носа	60 (49,2)	137 (89,5) <sup>в</sup>
Напряжение мышц шеи	73 (59,8)	103 (67,3)
Участие в акте дыхания межреберных мышц	53 (43,4)	104 (68,0) <sup>в</sup>

Примечание. а –  $p < 0,05$ , б –  $p < 0,01$ , в –  $p < 0,001$  по сравнению с 1-й группой.

При оценке тяжести ОСЛТ по степеням нами рассматривались три составляющих:

- наличие симптомов ларингита в виде изменения тембра голоса (осиплость или охриплость) и кашля (грубого «лающего» или грубого влажного);
- наличие симптомов стеноза: инспираторная одышка, шумное дыхание, западение податливых мест грудной клетки (яремной над- и подключичной ямок, межреберных промежутков и эпигастральной области);
- наличие симптомов дыхательной недостаточности: инспираторная одышка, бледность кожных покровов, цианоз носогубного треугольника, акроцианоз, общий цианоз, тахикардия, участие вспомогательной мускулатуры в акте дыхания (раздувание крыльев носа, напряжение мышц шеи, участие в акте дыхания межреберных мышц).

**Таблица 5**  
**Аллергические заболевания у обследованных детей с ОСЛТ, абс. (%)**

Заболевание	1-я группа, n=122	2-я группа, n=153
Ринит	8 (6,6)	39 (25,5) <sup>а</sup>
Конъюнктивит	3 (2,5)	8 (5,2)
Пищевая аллергия	7 (5,7)	37 (24,2) <sup>а</sup>
Медикаментозная аллергия	8 (6,6)	29 (19,0) <sup>б</sup>
Поллиноз	4 (3,3)	9 (5,9)
Атопический дерматит	6 (4,9)	21 (13,7) <sup>б</sup>
Крапивница	5 (4,1)	16 (10,5) <sup>а</sup>
Отек Квинке	-	3 (2,0)

*Примечание. То же, что и к табл. 1.*

При сборе анамнеза выяснилось, что у 94,8% детей с рецидивирующим ларинготрахеитом у заболевание возникло на неблагоприятном аллергическом фоне. Среди больных с острым ларинготрахеитом аллергическая патология в анамнезе выявлена лишь у 33,6%.

У пациентов с рецидивирующим течением ОСЛТ достоверно чаще встречались такие аллергические заболевания и реакции, как крапивница, атопический дерматит, медикаментозная аллергия, аллергический ринит, пищевая аллергия, атопический дерматит. Это позволяет сделать вывод о большой роли аллергического компонента в патогенезе заболевания.

Таким образом, анализ преморбидного фона детей, страдающих ОСЛТ, позволяет выявить основные факторы риска развития заболевания: повторные ОРВИ, аллергические заболевания, отягощенный наследственный, акушерский анамнез.

#### Литература

1. Вохидов Н.Х., Хасанов С.А. Болаларда уткир ларинготрахеит. – Тошкент, 2007. – 208 б.
2. Крамарь Л.В., Арова А.А., Желудков Ю. и др. Оптимизация терапии острых стенозирующих ларинготрахеитов у детей с учетом данных доказательной медицины // Бюл. Волгоградского науч. центра РАМН. – 2009. – №4. – С. 34-36.
3. Мартынкин. А.С., Иванова Р.А., Захарова И.И. и др. Особенности течения и лечения острых стенозирующих ларинготрахеитов у детей при гриппе и ОРВИ в современных условиях // Актуальные вопросы клиники, лечения и профилактики инфекционных

заболеваний у детей: Сб. науч. тр. – СПб, 2008. – С. 78-81.

4. Мешкова Р.Я., Яснецова А.Ф., Шевцова Н.С., Медведева Т. В. Изучение особенности течения острых стенозирующих ларинготрахеитов у детей в зависимости от этиологии заболевания и микробного пейзажа носоглотки // Современные проблемы профилактической педиатрии: Материалы 8-го конгресса педиатров России. – М., 2006. – Т. 2, прил. 1. – С. 230.

5. Fearoti B. Acute laryngotracheobronchitis in infancy and childhood // Pediatr. Clin. North Amer. – 2012. – Vol.9, №4. – P. 1095-1112.

6. Hogg J.C. Role of Latent viral infections in chronic obstructive pulmonary disease and asthma // Amer. J. Respir. Crit. Care Med. – 2011. – Vol. 15. – P. 71-75.

7. Wyatt J. Oxford Handbook of Emergency Medicine. – Oxford University Press: Fourth edition published, 2014. – 1258 p.

#### **ФОРМИРОВАНИЕ РЕЦИДИВИРУЮЩЕГО СТЕНОЗИРУЮЩЕГО ЛАРИНГОТРАХЕИТА У ДЕТЕЙ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ВОЗРАСТА, АНАМНЕЗА И РЕСПИРАТОРНО-АЛЛЕРГОЛОГИЧЕСКОГО СТАТУСА**

Самиева Г.У., Хушвакова Н.Ж., Собирова Ш.Б.

**Цель:** изучение особенностей формирования рецидивирующего стенозирующего ларинготрахеита в зависимости от возраста ребенка, респираторного и аллергологического анамнеза. **Материал и методы:** под наблюдением были 275 детей с первичным (122) и рецидивирующим стенозирующим ларинготрахеитом (153), которые поступили на лечение в городскую инфекционную больницу №3 г. Ташкента в 2011-2014 гг. **Результаты:** у 94,8% детей с рецидивирующим ларинготрахеитом у заболевание возникло на неблагоприятном аллергическом фоне. У них достоверно чаще встречались такие аллергические заболевания и реакции, как крапивница, атопический дерматит, медикаментозная аллергия, аллергический ринит, пищевая аллергия, атопический дерматит, что указывает на важную роль в патогенезе заболевания аллергического компонента. **Выводы:** анализ преморбидного фона детей, страдающих острым стенозирующим ларинготрахеитом, позволяет выявить основные факторы риска развития заболевания, которые нужно обращать особое внимание: повторные ОРВИ, аллергические заболевания, отягощенный наследственный, акушерский анамнез.

**Ключевые слова:** дети, аллергические заболевания, первичный и рецидивирующий острый стенозирующий ларинготрахеит.

## КЛИНИКО-ИММУНОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА БОЛЬНЫХ С ПОРАЖЕНИЕМ ОРГАНОВ ЗРЕНИЯ ГЕРПЕСВИРУСНОЙ ИНФЕКЦИЕЙ

Темирова С.Ё., Ахмедова Х.Ю., Захидова Н.А.

### ГЕРПЕС ВИРУС ИНФЕКЦИЯСИДА КЎРИШ ОРГАНЛАРИ ЗАРАРЛАНГАН БЕМОЛЛАРИНИНГ КЛИНИК-ИММУНОЛОГИК ТАШНИФИ

Темирова С.Ё., Ахмедова Х.Ю., Захидова Н.А.

### CLINICAL AND IMMUNOLOGICAL CHARACTERISTICS OF PATIENTS WITH LESIONS OF VISUAL ORGANS WITH HERPES VIRUS INFECTION

Temirova S.Yo., Akhmedova H.Yu., Zakhidova N.A.

Научно-исследовательский институт эпидемиологии, микробиологии и инфекционных заболеваний

**Мақсад:** герпесвирусли инфекцияси билан касалланган беморларнинг кўриш органларини клиник-иммунологик хусусиятларини ўрганиш. **Материал ва усуллар:** кўриш органлари герпес вирусли инфекцияси (ВПГ 1 ва 2) билан зарарланган 73 беморларда клиник-иммунологик текширувлар ўтказилди. **Натижа:** энг кўп учрайдиган клиник белгилардан корнеал рефлекснинг пассайиши, склеранинг аралаш инъекцияси ва шох пардадаги инфилтратлар, 53 беморда аниқланган герпесвирусларга юқори авид IgG сурункали юқумли жараён ривожлаганлиги ҳақида далолат беради. **Хулоса:** аниқланган ҳужайравий иммунитетнинг сезиларли дисбаланси, ушбу беморларда касалликнинг шаклига боғлиқ бўлмаган яққол иммунитет танқислиги борлиги, юқори даражадаги кўз антигенларига специфик сенсбилланган антиген боғловчи лимфоцитлар борлиги, кўз тўқималаридаги, кўпроқ шох пардада ва томирлар тўқималарида, зарарли ўзгаришлар борлигини билдиради.

**Калит сўзлар:** герпесвирусли инфекция (ВПГ 1, 2), клиника, диагностика, авид, ҳужайравий иммунитет, антиген-лимфоцитлар, тўқима антигенлар.

**Objective:** To study clinical and immunological features in patients with herpesviral lesions of the organs of vision. **Materials and Methods:** Clinical and immunological studies were performed in 73 patients with lesions of the organs of vision with herpesvirus infection (HSV 1 and 2). **Results:** A frequent clinical symptom was decrease in the corneal reflex, mixed injection of sclera and infiltrate on the cornea, found in 53 patients. High-grade IgG to HSV type 1 and type 2 indicate persistent chronic infection, pronounced imbalance in the indices of cellular immunity - the presence of severe immunodeficiency. Deep destructive changes in eye tissues, most pronounced in tissues of the cornea and vessels in patients regardless of disease form, are indicated by high values of antigen-binding lymphocytes, specifically sensitized to tissue antigens of eyes. **Conclusions:** Patients with lesions of visual organ with herpesvirus infection have pronounced secondary immunodeficiency state with deep destructive disturbances in the eye tissues.

**Key words:** herpesviral infection (HSV 1, 2), clinical features, diagnosis, avidity, cellular immunity, antigen-binding lymphocytes, tissue antigens.

По данным ВОЗ, 60-95% популяции Земного шара инфицированы одним или более вирусами герпетической группы. Смертность от этих болезней занимает второе место в группе заболеваний вирусной этиологии после гриппа. Другое дело, что многие случаи болезни не манифестируют и зачастую никак не проявляются. 80% лиц, инфицированных вирусом, не знают о своем заболевании. Среди большого разнообразия клинических проявлений герпетической инфекции наиболее часто встречаются 5 форм: герпес кожи, генитальный герпес, герпес глаз (офтальмогерпес), герпетические поражения нервной системы [3-5].

Офтальмогерпес представляет серьезную проблему не только из-за своей распространенности, но и вследствие тяжелых последствий. Герпетические кератиты и кератоувеиты в настоящее время – одна из основных причин слепоты и инвалидности. Клиническая картина – важнейший критерий ранней диагностики герпетической болезни глаз. Однако присущий ей полиморфизм затрудняет распознавание этого заболевания. Клиническое проявление герпеса глаз пока изучено плохо. В связи с этим во многих случаях такой диагноз на основании только клинических данных без лабораторного подтверждения может быть поставлен лишь предположительно.

В последние годы проявления поражения глаза, вызываемого вирусом простого герпеса (ВПГ), активно изучаются. Сегодня известны достаточно подробные клинические харак-

теристики наиболее тяжелых рецидивирующих герпетических поражений глаза. Чаще всего регистрируется эпителиальный кератит (70%), реже – стромальный кератит (20%) и кератоувеит (10%). Однако в последние годы в структуре герпетических кератитов стали преобладать глубокие формы (в частности, метагерпетический кератит) [1,2].

#### Цель исследования

Изучение клинико-иммунологических особенностей у больных с герпесвирусным поражением органов зрения.

#### Материал и методы

Под наблюдением находились 73 больных в возрасте от 15 лет до 71 года (средний возраст 37,1±0,51 года) с поражением глаз, у которых клинико-серологически была подтверждена герпесвирусная инфекция (ВПГ 1, 2 инфекция). Обследование больных проводилось в 5-м отделении и поликлинике РКГБ и включало сбор анамнеза, офтальмологический осмотр больных врачами РКГБ, лабораторные и при необходимости инструментальные исследования. Среди обследованных женщин было 45 (61,6%), мужчин 28 (38,4%).

С целью выявления герпетической инфекции у всех больных проводились серологические исследования методом ИФА на наличие типоспецифических IgM и IgG к ВПГ 1-го и 2-го типов. Подтверждающим герпесвирусную инфекцию считали наличие типоспецифических IgM и более чем четырехкратное повышение уровня IgG против ВПГ.

Таблица

Основные клинические симптомы больных с поражением глаз герпесвирусной ВПГ 1, 2, M±m

Симптом	Число больных, абс. (%)
Сужение глазной щели	23 (31,5±0,66)
Прекорнеальная инъекция склер	1 (1,4±0,14)
Снижение корнеального рефлекса	36 (49,3±0,82)
Смешанная инъекция склер	46 (63,0±0,93)
Язва роговицы	1 (1,4±0,14)
Инfiltrат на роговице	20 (27,4±0,61)
Преципитат на роговице	13 (17,8±0,49)
Помутнение роговицы	19 (26,0±0,60)
Помутнение жидкости передней камеры	13 (17,8±0,49)
Радужка цвет и рельеф изменен	16 (21,9±0,55)
Реакция на свет ослаблен	35 (47,9±0,81)
Синехия на зрачке	12 (16,4±0,47)
Деструкция стекловидного тела	7 (9,6±0,36)
Отек зрительного нерва	9 (13,0±0,49)
Помутнение хрусталика	11 (14,8±0,52)
Патология центрального зрительного нерва	9 (12,3±0,41)
Сужение артерий глазного дна	16 (21,9±0,55)
Расширение вен глазного дна	23 (31,5±0,66)

Типоспецифические иммуноглобулины класса G (IgG) к ВПГ 1 и 2 до лечения были выявлены в повышенных значениях у всех больных. IgM обнаружены у 15 (20,5%) обследованных.

С целью определения давности инфекционного процесса у больных с герпесвирусной патологией органов зрения определялась степень avidности IgG к ВПГ 1-го и 2-го типов. Критерием диагностики являлась степень avidности IgG, которая для ВПГ 1-го и 2-го типов составила 50%. Показатели ниже данного уровня являются низкоавидными, что свидетельствует о первичной инфекции, показатели выше данного уровня являются высокоавидными, что говорит о хронизации процесса. Среди наших пациентов с герпесвирусной патологией органа зрения высокоавидные IgG к к ВПГ 1 и 2 типа выявлены у 53 (72,6%), что говорит о стойкой хронизации инфекционного процесса у этих больных. Низкоавидные антитела IgG к ВПГ обнаружены у 20 (27,4%) обследованных, что указывает на наличие первичного острого инфекционного процесса. Анализ полученных результатов на avidность IgG к к ВПГ 1-го и 2-го типов показал, что из числа впервые обратившихся к врачу у 4 больных выявлены высокоавидные IgG, что, видимо, указывает на наличие у них хронического инфекционного процесса.

У 46 (63,0%) больных использован метод ПЦР. В результате лишь у 1 больного был выявлен ВПГ в плазме крови, у остальных получены отрицательные результаты. С помощью ПЦР слезной жидкости ВПГ 1-го и 2-го типов удалось обнаружить у 39,1% больных. Большой процент (23,9%) составили больные с высокоавидными IgG показателями.

Таким образом, результаты наших исследований свидетельствуют о том, что несмотря на высокую чувствительность и специфичность метод ПЦР у больных с герпесвирусным поражением глаз не обладает высокой информативностью. В диагностике герпесвирусной инфекции у офтальмологических больных более доступными и информативными остаются серологические исследования методом ИФА (на предмет выявления антител и avidность).

Согласно анамнестическим данным и с учетом показателя avidности IgG к ВПГ у 20 (27,4%) больных был диагностирован первичный острый инфекционный процесс, у остальных 53 (72,67%) установлена хроническая рецидивирующая ВПГ 1, 2 герпесвирусная инфекция.

Герпетический кератит диагностирован у 18 больных, кератоувеит – у 9, увеит – у 9, хориоретинит – у 8, нейроувеит – у 4, иридоциклит – у 3, ВПГ блефарит – у 2, язва роговицы – у 1, дакроцистит – у 1.

Наиболее частыми жалобами больных с офтальмологическим поражением ВПГ были зуд (21,9%) и жжение в глазах (27,4%), слезотечение (24,7%), светобоязнь (17,8%) и покраснение склер (50,7%). Следует отметить, что эти симптомы чаще наблюдались у больных с первичным заболеванием глаз. Больные с хроническим течением болезни больше жаловались на снижение зрения (69,9%). Так, боль в глазах наблюдалась у 31,5% обследованных, такие характерные для герпесвирусного поражения глаз как симптомы появления «тумана» перед глазами отмечались у 20,5% пациентов, чувство инородного тела в глазах – у 13,7%.

При объективном офтальмологическом обследовании больных выявлено, что наиболее частыми клиническими симптомами у у больных с герпетическим кератитом были снижение корнеального рефлекса (49,3%), смешанная инъекция склер (63,0%), инfiltrат на роговице (27,4%). У больных с диагнозом «хориоретинит» и «нейроувеит» наиболее частыми изменениями были патология зрительного нерва, отек зрительного нерва (13,0%), сужение артерий (21,9%) и расширение вен глазного дна (31,5%) (табл.).

Из числа обследованных 20 (27,4%) больных по поводу патологии органов зрения обратились к врачу впервые, что подтвердилось выявлением у них низкоавидных антител IgG к ВПГ, что говорит о наличии первичного острого инфекционного процесса. У остальных 53 (72,6%) больных наблюдалось хроническое течение заболевания. У 27 (50,9%) из 53 больных с хроническим течением заболевания в течение года отмечалось от 1 до 5 обострений заболеваний, у остальных 26 (49,1%) – до 6-8 раз.

Сравнительный анализ показателей клеточного иммунитета у больных с первичным, рецидивирующим и часто рецидивирующим офтальмогерпесом выявил одинаковые по направленности изменения показателей (рис. 1).

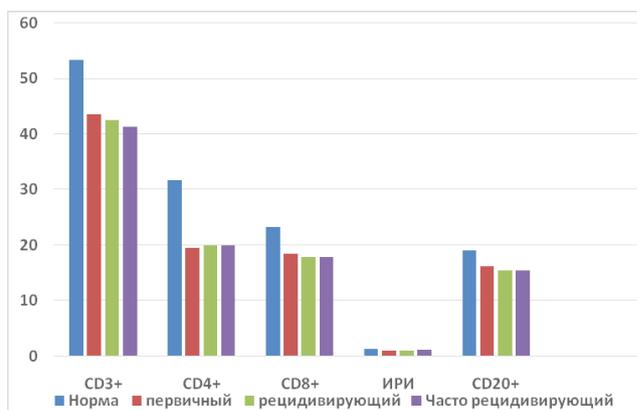


Рис. 1. Показатели клеточного иммунитета у больных офтальмогерпесом.

У больных с первичным, рецидивирующим и часто рецидивирующим офтальмогерпесом количество CD3+-лимфоцитов в среднем было меньше контроля в 1,25 раза, CD4+-лимфоцитов – в 1,6 раза, CD8+-лимфоциты в 1,3 раза, CD20+-лимфоцитов – в 1,2 раза. Различный уровень цитотоксических Т-лимфоцитов с CD8+-фенотипом и хелперной субпопуляции Т-лимфоцитов CD4+-клеток обусловил выраженное снижение иммунорегуляторного индекса (ИРИ) (CD4+/CD8+), что, согласно данным Н.Г. Гулямова, указывает на наличие выраженного хронического патологического процесса в организме и развитие вторичного иммунодефицитного состояния.

Для определения глубины поражения глаз определяли антигенсвязывающие лимфоциты, специфически сенсibilизированные к тканевым антигенам (ТАГ) роговицы, хрусталика, стекловидного тела и сосудистой оболочки глаз (рис. 2).

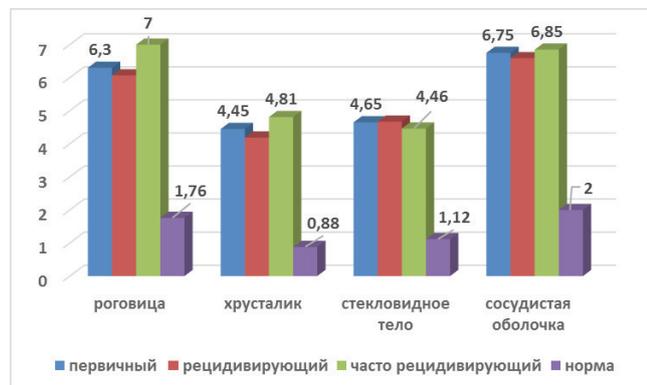


Рис. 2. Количество антигенсвязывающих лимфоцитов у больных офтальмогерпесом.

Как видно из полученных данных высокие показатели АСЛ к ТАГ роговицы и сосудистой оболочки регистрировались как при первичном эпизоде (соответственно у  $6,30 \pm 0,22$  и  $6,75 \pm 0,29$ ), так и при рецидивирующей форме хронического офтальмогерпеса (у  $6,07 \pm 0,31$  и  $6,59 \pm 0,33$  при количестве рецидивов не более 4-х и  $7,00 \pm 0,36$  и  $6,85 \pm 0,37$  при количестве рецидивов более 4-х в год) ( $p < 0,01$ ). Менее выраженные патологические нарушения наблюдаются в хрусталике и в стекловидном теле глаз как при первичном эпизоде (соответственно у  $4,45 \pm 0,43$  и  $4,65 \pm 0,51$ ), так и при рецидивирующих формах офтальмогерпеса ( $4,19 \pm 0,32$  и  $4,65 \pm 0,51$ , при рецидивирующей,  $4,81 \pm 0,45$  и  $4,46 \pm 0,30$  при часто рецидивирующей).

Таким образом, сравнительный анализ показателей клеточного иммунитета и антигенсвязывающих лимфоцитов, специфически сенсibilизированных к тканевым антигенам глаз, выявил наличие выраженного вторично-иммунодефицитного состояния с глубокими деструктивными нарушениями в тканях глаза.

#### Выводы

1. При объективном офтальмологическом обследовании больных с герпетическим кератитом наиболее частыми клиническими симптомами были снижение корнеального рефлекса (49,3%), смешанная инъекция склер и инфильтрат на роговице (27,4%). У больных с диагнозом «хориоретинит» и «нейроувеит» часто выявлялась патология зрительного нерва, отек зрительного нерва (13,0%), сужение артерий (21,9%) и расширение вен глазного дна (31,5%).

2. Высокоавидные IgG к ВПГ 1-го и 2-го типа выявлены у 53 (72,6%) пациентов с герпесвирусной патологией

органа зрения, что говорит о стойкой хронизации инфекционного процесса.

3. Выявленный дисбаланс показателей клеточного иммунитета у больных с герпесвирусными заболеваниями (ВПГ 1 и 2) указывает на наличие выраженного иммунодефицита.

4. Высокие значения антигенсвязывающих лимфоцитов, специфически сенсibilизированных к тканевым антигенам глаз, у больных с герпесвирусными заболеваниями свидетельствуют о глубоких деструктивных изменениях в тканях глаз, наиболее выраженных в тканях роговицы и сосудов.

#### Литература

- Баринский И.Ф., Шубладзе А.К., Каспаров А.А., Гребенюк В.Н. Герпес. Этиология, диагностика, лечение. – М.: Медицина, 1986. – 266 с.
- Долгих Т.И., Ершов А.В., Минакова Е.Ю., Запарий Н.С. Иммунологическая характеристика впервые возникшей герпетической инфекции // Инф. болезни. – 2010. – Т. 8, №1. – С. 25-28.
- Кудашов Н.И. Герпесвирусная инфекция Диагностика и терапия тяжелых форм у новорожденных. – М.: Литтерра, 2015. – 157 с.
- Ходжаева А.Ш. Герпесвирусные инфекции, варианты клинических проявлений, их диагностика и лечение // Мед. журн. Узбекистана. – 2010. – №1. – С. 50-54.
- Черноусов А.Д., Пичугина Л.В., Гомберг М.А. и др. Иммунологические механизмы резистентности к курсовому межрецидивному лечению у пациентов с часто рецидивирующим герпесом // Рос. журн. кож. и вен. бол. – 2006. – №6. – С. 31-33.

#### КЛИНИКО-ИММУНОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА БОЛЬНЫХ С ПОРАЖЕНИЕМ ОРГАНОВ ЗРЕНИЯ ГЕРПЕСВИРУСНОЙ ИНФЕКЦИЕЙ

Темирова С.Ё., Ахмедова Х.Ю., Захидова Н.А.

**Цель:** изучение клинико-иммунологических особенностей у больных с герпесвирусным поражением органов зрения. **Материал и методы:** клинико-иммунологические исследования проведены у 73 больных с поражением органов зрения герпесвирусной инфекцией (ВПГ 1 и 2). **Результаты:** частыми клиническими симптомами являлись снижение корнеального рефлекса, смешанная инъекция склер и инфильтрат на роговице, выявленные у 53 пациентов. Высокоавидные IgG к к ВПГ 1-го и 2-го типа указывают на стойкую хронизацию инфекционного процесса, выраженный дисбаланс показателей клеточного иммунитета – на наличие выраженного иммунодефицита. О глубоких деструктивных изменениях в тканях глаз, наиболее выраженных в тканях роговицы и сосудов у больных независимо от формы заболевания свидетельствуют высокие значения антигенсвязывающих лимфоцитов, специфически сенсibilизированных к тканевым антигенам глаз. **Выводы:** у пациентов с поражением органа зрения герпесвирусной инфекцией имеется выраженное вторично-иммунодефицитное состояние с глубокими деструктивными нарушениями в тканях глаза.

**Ключевые слова:** герпесвирусная инфекция (ВПГ 1, 2), клиника, диагностика, авидность, клеточный иммунитет, антигенсвязывающие лимфоциты, тканевые антигены.

## ЗНАЧЕНИЕ ОПРЕДЕЛЕНИЯ ПРОСТАТАСПЕЦИФИЧЕСКОГО АНТИГЕНА В ДИАГНОСТИКЕ И ЛЕЧЕНИИ РАКА ПРОСТАТЫ

Тилляшайхов М.Н., Юсупов Ш.Х., Темиров О.О.

## ЗНАЧЕНИЕ ОПРЕДЕЛЕНИЯ В КРОВИ ПСА (ПРОСТАТА СПЕЦИФИЧЕСКОГО АНТИГЕНА) В ДИАГНОСТИКЕ И ЛЕЧЕНИИ РАКА ПРОСТАТЫ

Тилляшайхов.М.Н., Юсупов.Ш.Х., Темиров.О.О.

## STUDY OF PSA (PROSTATE SPECIFIC ANTIGEN) IN THE DIAGNOSIS AND TREATMENT

Tillyashayhov M.N., Yusupov SH.H., Temirov O.O.

Тошкент тиббиёт академияси

**Цель:** диагностическое значение четырехуровневой градации сывороточного уровня простатаспецифического антигена (ПСА) в диагностике рака предстательной железы. **Материал и методы:** проведен ретроспективный анализ историй болезни 286 больных раком простаты, находившихся на обследовании в РОНЦ. Уровень ПСА определяли иммуноферментным методом. **Результаты:** повышение уровня ПСА 4-10 нг/мл зарегистрировано у 90 пациентов, у 18 из которых подтвержден диагноз рака простаты, до 10-20 нг/мл – у 62, рак подтвержден у 29, до 20-30 нг/мл – у 70, рак подтвержден у 51, до 30 нг/мл – у 64, рак подтвержден у 52. При повышении уровня ПСА до III и IV степени в 90-95% случаев выявлены метастазы в костях. **Выводы:** уровень сывороточного ПСА позволяет точно диагностировать рак простаты и выбрать адекватную тактику лечения больных.

**Ключевые слова:** рак предстательной железы, простатаспецифический антиген, уровни ПСА, прогнозирование.

**Objective:** Conditional PSA levels in turn deposits the study of four levels that. 1. Levels of PSA of the deposit of 4-10 ng / ml. 2. 10-20 ng / ml 3.20-30 ng / ml 4.30 ng / ml above estimates. **Materials and methods:** (1) 90 (31,4%), of whom 18 patients (20%) patients with confirmed prostate cancer, 2 out of 62 (21.6%) patients receive. Of these 29 (46.7%) confirmed prostate cancer patients, 3 of 70 (24.47%) patients who are 51 (72.8%) confirmed prostate cancers, 4 of 64 (22.37%) to 52 patients of them (81.2%) in patients with prostate cancer confirmed. **Results:** Clinical studies and clinical 1-2 PSA level clear signs of the level of PSA strike 40-45% instead of 3-4% higher torn up to 80-85%, the 3rd and 4th levels of PSA rock deposits above sclerosis cases, bone metastases 90 -95% instead. **Conclusions:** Application of gradation increase in serum prostate specific antigen allows you to clearly diagnose prostate cancer and to choose the tactics of treatment of this disease.

**Keywords:** prostate antigen specificities, maximum androgen blockade, polihimiyaterapiya, prostate cancer, papilloma virus human.

Бутун жаҳон бўйлаб простата беи саратонини (ПБС) Эркаклар ўртасида учраши эҳтимоли ошиб бормоқда. 50 ёшдан кейин ҳар 7 та эркакдан биттасида учраб онкологик касалликлар ўртасида энг кўп ўлимга сабаб бўладиган касалликдир. Шу билан бир қаторда Россия Федерациясини мисолида кўрадиган бўлсак юз минг ахоли сонига олганда 2004 йилда 38,4 та эркак шу ҳасталик билан рўйхатга олинган бўлса 2014 йилга келиб бу кўрсаткич 116,4 нафарга етди [2]. Йилдан йилга ПБС билан касалланиш кўрсаткичи ошиб бориши сабабли унинг диагностикаси ва даволаш усуллари мукамаллашиб бормоқда. Эркаклар орасида ўсма касаллиги билан касалланиш кўрсаткичи барча ўсма касалликларидан трахея, бронхлар ва ўпка саратони (18,7%) ни ташкил қилса, ПБС (12,1%) ни ташкил қилиб иккинчи ўринни эгаллаб келмоқда [3]. Сўнги татқиқот натижаларига асосан ПБС билан касалланиш одам папилома вирусининг (ОПВ) 16; 18 ва 31 турлари учраши натижасида ПБС билан касалланиш хавфи ошиши аниқланган [4]. Лекин ОПВ агенти билан ПБС хавфи ўртасида муайян муносабат аниқланмаган шунинг учун ПБС келиб чиқиши учун инфекцияни омилнинг ўрни амалда ўз тасдиғини топганича йўқ [5].

ПБС диагностикасида кўп қўлланадиган ва диагноз қўйиш учун йўлланма бўлиб ҳисобланадиган текширув усули – бу қонда онкомаркер- оқсил простата специфик антиген (ПСА) миқдорини аниқлаш асосий ҳисобланади.

Ўзбекистон Республикаси Онкология илмий маркази, онкологик диспансерлари ва Урологик клиникаларга мурожатлар ўрганилганда ПБС ташхиси қўйилишида асосий йўлланма бўлиб қонда ПСА миқдорини меъеридан кўтарилиши бўлиб ҳисобланади. Асосан 50-80 ёшдаги эркаклар ўртасида учрайди. Аксарият беморларда клиник жиҳатдан

намоён бўлган белгилардан (сийдик тутилиши, сийдик тезлигини пасайиши, кам ҳолларда сийдикда қон пайдо бўлиши, кичик чаноқ суяклари ва тана скелет суякларидида оғриқ синдромини пайдо бўлиши) кейин простата беи саратонига шубҳа бўлганлиги сабабли қонда ПСА миқдорини аниқлаш тавсия қилинган, бу ҳолат ўртача 60-65% ни ташкил қилади. Охирги вақтларда ахоли ўртасида профилактик кўриқларни ташкил қилиш, ахолини тиббий саводхонлигини ошириш, оммавий ахборот воситаларидаги тиббий чиқишларни кўпайиши сабабли 50 ёшдан ошган эркаклар орасида профилактик қонда ПСА миқдорини аниқлаш жараёнларини кўпайганлигини кўришимиз мумкин, бу эса ўз навбатида касалликларни илк эрта босқичлари (1-2 босқичларида) аниқлаш имконини бермоқда [6]. Шунингдек касалликка чалинган беморларда радикал даволаш усуллари (простатэктомия) эрта ўтказиш имкониятини бермоқда. Шунинг учун РОИМ ҳамда Тошкент шаҳар онкология диспансери шароитида простатэктомия жарроҳлик амалиётини кўпайганлигини кўрсатмоқда, бу ҳолат ўртача 35-40% ни ташкил қилади [1].

### Мақсад

Простата саратони ташхисида қондаги ПСА миқдори 4 даражали кўтарилишининг диагностик аҳамиятини ўрганиш.

### Материал ва усуллар

Республика онкология маркази ва шаҳар онкология диспансерида мурожат қилган 286 ПБС билан касалланган 50 ёшдан ошган эркаклар касаллик тарихи таҳлил қилинди. Қонда ПСА миқдорини аниқлашда қуйдагиларга аҳамият бериш талаб қилинади: томирдан қонни эрталаб суюқликлар ва таомлар истеъмол қилмасдан олиш. ПБС ни ташхислашда қонда ПСА миқдорини аниқлаш, простата беини ректал текшириш, простатани трансректал эхо-

графия ультратовуш текшируви. Шу билан бирга қорин бўшлиғи ультратовуш текшируви (УТТ), компьютер томография, мультиспирал компьютер томография, простата беzi биопсияси ва Глиссон классификацияси бўйича ўсма даражасини баҳолаш усуллари қўлланилди. Олинган натижаларга статистик ишлов берилди.

**Олинган натижалар ва уларнинг тахлили**

286 мурожат қилган беморларнинг қон зардоби тахлил қилинганда ПСА миқдорининг ўзгариши юқори даражада ўзгарувчанлигини кўрсатди. Унинг миқдори 5 нг/млдан то 56 нг/мл интервал орасида ўзгаришини кўрсатди. Шунинг учун биз ПСА миқдори ортишини шартли 4 даражага бўлдик:

1-чи даража – 10 нг/млгача, 2-чи даража – 10-20 нг/мл, 3-чи даража – 20-30нг/мл ва 4-чи даража – 30 нг/млдан юқори.

Олинган натижалар қуйидагиларни кўрсатди (жадвал). Қонда ПСАнинг 1-чи даражали кўтарилишида 90 (31,4%) та беморда бўлиб шулардан 18 (20%) тасида ПБСни тасдиқланлиги ва махсус даво олганлиги аниқланади, 30 (33,3%) та беморда эса ПБСнига шубҳа ёки простата беzi интраэпителиал неоплазияси борлиги аниқланиб динамик кузатув тавсия этилган, 16 (17,7%) та беморда чегара ҳолати аниқланган бу беморларга ҳам динамик кузатув тавсия қилинган, қолган 28 (28,9%) та беморда онкологик жараён инкор қилинган, умумий урология стационарларига жўнатилган.

*Жадвал*

ПСА кўтарилиш даражалари	Умумий беморлар	ПБС тасдиқланган	ПБСга шубҳа	ПБС Чегара ҳолатидагилар	умумий урология стаци-онарларига жўнатилган
1-чи	90 (31,%)	18 (20%)	30 (33,3%)	16 (17,7%)	28 (31,1%)
2-чи	62 (21,%)	29 (46,7%)	24 (38,7%)	0	9 (14,5%)
3-чи	70 (24,5%)	51 (72,8%)	6 (11,7%)	0	13 (18,5%)
4-чи	64 (22,4%)	52 (81,3%)	4 (6,25%)	0	6 (13,4%)
Жами:	(286)	150	64	16	56

Қон зардобида ПСА миқдорининг иккинчи даражали кўтарилиши (10-20 нг\мл гача) беморларда 62 (21,6%) кузатилди. Шулардан 29 (46,7%) та беморларда ПБСни тасдиқланди, 24 (38,7%) та беморда интраэпителиал неоплазия ва 9 (14,5%) та беморда чегара ҳолати аниқланиб онкологик жараён инкор қилинди ва динамик кузатув олиб бориш тавсия этилди.

Қон зардобида ПСА миқдорининг 3-чи даражали кўтарилиши (20-30 нг мл гача) 70 (24,47%) та беморларда аниқланиб, улардан 51 (72,8%) тасида ПБСни тасдиқланган, 6 (11,7%) та беморда интраэпителиал неоплазия, яъни чегара ҳолатлари борлиги аниқланган. Қолган 13 (18,5%) та беморда эса простата беziда кучли яллиғланиш жараёни ёки катта гигант простата беzi аденомаси ҳисобига қонда ПСА миқдорини кўтарилиши кузатилган.

Қон зардобида ПСА миқдорининг 4-чи даражали кўтарилиши (30 нг\мл дан юқори бўлиши) 64 (22,4%) та беморда кузатилиб, шулардан 52 (81,3%) та беморда ПБСни тасдиқланган, 4 (6,25%) та беморда онкологик патология инкор қилинган. 6 (13,4%) та беморда эса касалларни умумий аҳволи оғирлиги сабабли касалликни гистологик верификация қилиш имконияти бўлмаган ва касаллик клиник жиҳатдан қўйилиб махсус даво тавсия қилинган.

Олинган натижалар шуни кўрсатадики, қонда ПСА миқдорини ошиб бориши ПБСни тасдиқланиши юқорилигини кўрсатади, бундан ташқари диагностикада баъзан қонда ПСА миқдорини кўтарилиши простата беzi хужайраларини таъсирланиши, шу жумладан беzдаги кучли яллиғланиш касалликлари ёки гигант аденомаларда ҳам қонда ПСА миқдорини кўтарилиши белгиларини кўриш мумкин. Бундай ҳолатларга алоҳида эътибор берилиб айниқса кучли яллиғланиш жараёнларида аввалига антибактериал терапия ўтказилиб орадан бир ой вақт ўтгач қайта ПСА миқдорини аниқлаш мақсадга мувофиқ деб қаралади, агар гигант аденома ҳолатларида ҳам қонда ПСА миқдорини кўтарилиши бўлганда умумий уролог шифокорлари билан биргаликда маслаҳатлашилган ҳолда даволаш ва динамик кузатувни олиб бориш талаб қилинади.

Клиник жиҳатдан ўрганилганда, 1-2-даражали ПСА кўтарилишида клиник симптомлар намоён бўлиши 40-45% ни ташкил қилади, 3-4-чи даражали ПСА кўтарилишида эса 80-85% гача ҳолатни ташкил қилади. 3-чи ва 4-чи даражали қонда ПСА миқдорини кўтарилишида скелет суякларига метастазланиш ҳолатлари 90-95% ни ташкил қилади. Ректал кўрик ёки простата беzини таъсирланишига олиб келадиган омиллар велоэргометриядан кейинги ҳолат, цистостомик трубкани алмаштириш, сийдик йўлидан Фоллея катетери қўйиш ёки трансректал УТТ ўтказилгандан кейин камида 10 кун давомида вақт ўтиши керак.

Қонда ПСА миқдорини аниқлашни даволашдаги аҳамияти.

1. Простата беzi саратонини 1-2 босқичларида қонда ПСА миқдорини 1-2 даражали кўтарилишларида радикал простатэктомия операциясини бажариш самарали даволаш усули бўлиб бунда касалликни узоклашган натижаси 75-80% ҳолатларда 10 йиллик кўрсаткични ташкил қилади. ТошШОД ва РОИМ шароитида 1-чи ва 2-чи даражали ПСА кўтарилишида беморларнинг 82 (28,6%) тасида радикал простатэктомия операцияси бажарилган, 3-чи даражали ПСА кўтарилишида эса 12 (4,1%) та беморда оператив даво бажарилган, қолган беморларда эса аввалига гормонотерапия ўтказилиб ПСА миқдори меъёрига келтирилгандан кейин оператив даво бажарилган.

Оператив даво ўтказилган беморларни икки йилгача ҳар 3 ойда қонда ПСА текшируви ва ТРУС-текшируви 3-чи йилдан 5-чи йилгача ҳар 6 ойда ўтказилиб турилган. Умумий 94 та беморда простатэктомия операциясидан кейинги кўрсаткичлар аниқланганда 33 (35,1%) та беморда биринчи йилда қонда ПСА миқдорини 1-чи ва 2-чи даражали кўтарилиши кузатилди, бундай беморларга интермиттирловчи гормонотерапия ўтказилгандан кейин қонда ПСА миқдорини 1,0 нг\млдан камайиши кузатилди, шундан кейингина бу беморларга динамик кузатув тавсия қилинди. Гормонотерапия учун беморларга МАБ терапия антирилизинг гормон ЛГРГ ва стероид антиандроген терапия ўтказилди.

Барча беморларда 1-чи 2-чи даражали ПСА кўтарилишида УТТ ва рентген текширувида рецидив ва метастаз белгилари аниқланмади. Фақатгина 3-чи даражали ПСА кўтарилишида ўтказилган оператив даводан кейин 6 ой вақт ўтгач битта беморда ўсмани рецидивланиши белгилари аниқланди. 3-чи 4-чи даражали ПСА кўтарилишида 103 (36,1%) та беморда асосий бирламчи даво сифатида гормонотерапия МАБ ва антиандроген терапия ўтказилган. Қонда ПСА миқдорини ҳар уч ойда текширилиб борилган. 1-чи 3 ойда 1-чи даражали ПСА миқдорини ортиши 38 (36,8%) та беморда, 2-чи даражали эса 34 (33%) та беморда кузатилган, 14 (13,5%) та беморда эса меъёрига ту-



шиши, яъни 4,0 нг/мл дан паст бўлиши кузатилди. 7 (6,7%) беморда эса гормонотерапияга қарамасдан қонда ПСА миқдорини юқори рақамларда қолиши ёки янада кўтарилиши белгилари аниқланади, яъни ўсмани гормонга сезувчанлиги аниқланмайди. 2-чи 3 ойда 96 та бемордан 78 (81,3%) тасида қонда ПСА миқдорини меъёрига тушиши кузатилади. Қолган 18 (1,9%) тасида эса қонда ПСА миқдорини 1-чи даражали кўтарилишида қолди. Гормонга сезувчан бўлган 7 та бемор эса кимё терапиясига ўтказилган. 3-чи 3 ойда эса барча 96 та беморларда эса қонда ПСА миқдорини меъёрий кўрсаткичларда бўлиши кузатилган. Беморларни динамик кузатувда 96 та бемордан 23 (23,9%) та беморда қонда ПСА миқдорини қайта кўтарилиши 12-16 ойларда, 20 (20,8%) та беморда 16-20 ойларда, 31 (32,2%) та беморда эса 20-24 ойларда, қолган 22 (22,9%) та беморда эса икки йилдан 5 йилгача муддатда қайта кўтарилиши кузатилган.

Гормонотерапия фонидида қонда қайта ПСА миқдорини кўтарилиши касалликни гормонга сезувчанлигини йўқолиши ҳисобига бўлганлиги сабабли беморлардан 72 (75%) тасида кимёвий терапияга ўтказилган.

Беморларга «САГ» ва «Таксан» схемалари бўйича ПХТ ва МХТ схемалари 2-4-6 маротаба, баъзи ҳолатларда эса 14 маротаба олиб борилган. Қонда ПСА миқдори эса ҳар 2 курсдан кейин баҳоланиб текширилиб борилган. Шулардан 31 (43,0%) та беморда ПСА миқдорини 1-чи ва 2-чи даражасига тушиши кузатилган, 19 (26,3%) беморда 3-чи даражасига тушиши, 22 (30,5%) та беморда эса ПХТ фонидида қонда ПСА миқдорини юқори рақамларда қолиши кузатилган. Қонда ПСАни 1-2-чи даражали тушган беморларда ПХТ курсини 4-6 маротаба, баъзи ҳолатларда эса 14 маротаба олиб борилганлигини кўришимиз мумкин. Қонда ПСА миқдорини юқори рақамларда қолиши эса ПХТ ёки МХТ ни 2 ёки 4 курсларда кунланишига сабаб бўлганлигини аниқлаш мумкин.

#### Хулоса

1. Простата беши касалликлари диагностикасида (ялғизлини касалликлари, аденома ва саратон) да қонда ПСА миқдорини аниқлаш ва кейинги диагностика учун йўлланмани белгилашда ҳамда дифференциал диагностикада катта аҳамиятга эга.

2. Таклиф этилган қон зардобидидаги ПСА миқдорининг кўтарилишини даражаларга қараб таҳлили қилиш простата беши саратонини аниқ таъхислаш ва даво муолажаларини тўғри танлаш имкониятини беради.

#### Литература

1. Злокачественные новообразования в России в 2012 году (заболеваемость и смертность). Под ред. А.Д. Каприна, В.В. Старинского, Г.В. Петровой. - М., 2014. - 250 с.
2. Состояние онкологической помощи населению России в 2014 году. Под ред. А.Д. Каприна, В.В. Старинского, Г.В. Петровой. - М., 2015. - 312 с.
3. РОИМ ҳамда Тошкент шаҳар онкология диспансери // маълумотлар баъзаси. - Тошкент, 2014. - 325 с.
4. Faoro V., Barbazza R., Bonin S. Detection of HPV E7 oncoprotein in cervical lesions by a new antibody // Appl. Immun. Mol. Morphol. - 2013. - Vol. 21(4). - P.341-350.
5. Foresta C., Garolla A., Zuccarello D., Pizzol D. Human papillomavirus found in sperm head of young adult males affects the progressive

motility // Fertil.-Steril. - 2010. - Vol. 93(3). - P.802-806.

6. Golovina D.A., Trofimova O.B., Ermilova V.D. Complex of molecular genetic and immunohistochemical methods for detection of human papillomavirus in the bladder cancer epithelium // Bull. Exp. Biol. Me. - 415-350.

7. Hrbacek J., Urban M., Hamsikova E. Serum antibodies against genitourinary infectious agents in prostate cancer and benign prostate hyperplasia patients: a case-control study // BMC Cancer. - 2011. - Vol. 3(11). - P. 53-58.

8. Hartwig S., Syrjanen S., Dominiak-Felden G. // Estimation of the epidemiological burden of human papillomavirus-related cancers and nonmalignant diseases in men in Europe // BMC Cancer. - 2012. - Vol. 12. - P.30-38.

9. Lenzi A., Mirone V., Gentile V. Rome Consensus Conference - statement; human papilloma virus diseases in males // BMC Public Health. - 2014. - Vol.157 (1). - P.70-73.

10. Martinez-Fierro M.L., Leach R.J., Gomez-Guerra L.S., Garza Guajardo R. Identification of viral infections in the prostate and evaluation of their association with cancer // BMC Cancer. - 2010. - Vol. 24 (10). - P. 326-329.

11. Reiter P.L., Pendergraft W.F., Brewer N.T. Meta-analysis of human papillomavirus infection concordance // Cancer Epidem. Biomark. Prev. - 2010. - Vol. 19 (11). - P. 2916-2931.

12. Smelov V., Eklund C., Bzhalava D. Expressed prostate secretions in the study of human papillomavirus epidemiology in the male // PLOS One. - 2013. - Vol. 8 (6). - P.625-630.

13. Yang Y., Jia C.W., Ma Y.M., Zhou L.Y. Correlation between HPV sperm infection and male infertility // Asian J. Androl. - 2013. - Vol 15(4). - P.529-532.

14. Zenilman J.M., De Marzo A.M., Platz E.A. // Human papillomavirus types 16, 18, and 31 serostatus and prostate cancer risk in the Prostate Cancer Prevention Trial // Cancer Epidem. Biomark. Prev. - 2010. - Vol.19 (2). - P.614-618.

#### ПРОСТАТА БЕШИ САРАТОННИ ДИАГНОСТИКАСИ ВА ДАВОЛАШДА ҚОНДА ПСА (ПРОСТАТАСПЕЦИФИК АНТИГЕН) ТЕКШИРУВИНИ АҲАМИЯТИ

Тилляшайхов М.Н.3., Юсупов Ш.Х.2., Темиров О.О.3.

**Мақсад:** простата саратони ташхисиди қондаги ПСА миқдори 4 даражали кўтарилишининг диагностика аҳамияти. **Материал ва усуллар:** РОИМда простата беши саратони билан касалланган 286 беморларнинг касаллик тарихи ретроспектив таҳлил қилинган. Қон зардобидида ПСА миқдори иммунофермент усулида аниқланган. Унинг кўтарилишини даражаланиши қуйдагича амалга оширилди: 1-я даража – 4-10 нг/мл, 2-я – 10-20 нг/мл, 3-я – 20-30 нг/мл ва 4-я – 30 нг/мл дан юқори. **Натижа:** ПСА миқдорини 1-чи даражали кўтарилиши 90 беморларда кузатилиб, уларнинг 18 таси простата саратони тасдиқланди; 2-чи даражаси 62 беморда кузатилиб, уларнинг 29 тасида саратон касаллиги аниқланган; 3-чи даража кўтарилиши 70 беморларда аниқланиб, уларнинг 51 безинг хавфли ўсмаси ривожланган; 4-чи даражаси 64 беморларда кузатилиб, уларнинг 52 тасида простата саратон тасдиқланган. ПСАнинг 3-чи ва 4-чи даражали кўтарилиши кузатилган беморларнинг 90-95% ҳолатда суякларга метастазлар аниқланган. **Хулосалар:** таклиф этилган қон зардобидидаги ПСА миқдорининг кўтарилишини даражаларга қараб таҳлили қилиш простата беши саратонини аниқ таъхислаш ва даво муолажаларини тўғри танлаш имкониятини беради.

**Калит сўзлар:** простата беши саратони, простата специфик антиген, ПСАни даражалаш, ташхис ва башоратлаш.

## ДЕКАСАН В ПРОФИЛАКТИКЕ ВЕНТИЛЯТОР-АССОЦИИРОВАННОЙ ПНЕВМОНИИ У ПАЦИЕНТОВ С ЗАКРЫТОЙ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМОЙ

Урунов З.Б., Сайипов Р.М., Нишонов М.Р.

## BOŞ MIA ƐPIQ JAROQATI BƐLGAN BEMORLARDA VENTILYATOR ASSOƐIRLANGAN ZOTILJAMNING PROFILAKTIKASIDA DEKOSANNING QƐLLANILISHI

Урунов З.Б., Сайипов Р.М., Нишонов М.Р.

## DEKASAN IN PREVENTION OF VENTILATOR-ASSOCIATED PNEUMONIA IN PATIENTS WITH CLOSED CRANIOCEREBRAL INJURIES

Urunov Z.B. Sayipov R.M. Nishonov M.R.

Ташкентская медицинская академия

**Мақсад:** анастериология, реаниматология ва интензив терапия бўлимида бош мия Ɛпиқ жароқати (БМЎЖ) билан даволанаётган беморларда вентилятор ассоциацияланган зотилжам (ВАЗ) профилактикаси мақсадида декаметоксин антисептик препаратини самарадорлиги ва хавфсизлигини баҳолаш. **Материал ва усулар:** ТТА 2-клиникаси хирургик реанимация бўлимида даволанаётган 18 ёшдан 60 ёшгача БМЎЖ бўлган 36 беморлар текширувдн ўтказилган. **Натижа:** трахеобронхиал дарахт, оғиз бўшиги санациясида ва тозаловчи фибробронхоскопия амалиётида декаметоксин Декасан («Юрия-Фарм») антисептик препаратини қўлаш юқори самаралигини кўрсатди, бу БМЎЖ ва узоқ муддатли сунъий ўпка вентиляцияда (СЎВ) бўлган беморларда ВАЗ ривожланиш хавфи ва клиник белгиларини камайтирди. Декасан микроорганизмларни антибиотикларга нисбатан сезувчанлигини оширди, бу антибактериал даво самарадорлигини ошишига олиб келди. **Хулоса:** БМЎЖ ва узоқ муддатли СЎВ сида бўлган беморларда ВАЗ профилактикаси мақсадида Декасан препаратини қўлаш назорат гуруҳига нисбатан ўпка инфекцияси ривожланиш хавфини камайтирди.

**Калит сўзлар:** бош мия Ɛпиқ жароқати, вентилятор ассоцирланган зотилжам, Декасан.

**Objective:** To study the efficacy and safety of antiseptic drug decametoxine (Dekasan) for inhalation use to prevent ventilator-associated pneumonia (VAP) in patients with closed craniocerebral injury treated at Department of Anesthesiology and Intensive Care. **Materials and Methods:** We studied 36 patients, who were treated in the department of surgical intensive care of the 2nd clinic of TMA, aged from 18 to 60 years with a diagnosis of closed craniocerebral injury. **Results:** Antiseptic drug decametoxin Dekasan ("Yuriya-Farm") showed the high efficiency at sanitation of the tracheobronchial tree, oral cavity and sanitation fibrobronchoscopy, as evidenced by both the tendency to reduce the risk of development, and improve the clinical picture of VAP in patients with closed craniocerebral injury, being on prolonged ventilation. Dekasan increases the sensitivity of microorganisms to antibiotics, as indicated by the high effectiveness of antibiotic therapy. **Conclusions:** The use of Dekasan in patients with closed craniocerebral injury for the prevention of VAP, who were on prolonged ventilation, reduced the risk of developing pulmonary infection in comparison with the control group.

**Key words:** closed craniocerebral injury, ventilator-associated pneumonia, Dekasan.

Нозокомиальная пневмония (НПн) – самая частая нозокомиальная инфекция в отделениях реаниматологии. Высокое распространение НПн связано со все более широким и нерациональным использованием антибиотиков и искусственной вентиляции легких (ИВЛ) [2]. НПн – заболевание, характеризующееся появлением на рентгенограмме новых очагово-инфильтративных изменений в легких спустя 48 часа и более после госпитализации в сочетании с клиническими данными, подтверждающими их инфекционную природу (новая волна лихорадки, гнойная мокрота или гнойное отделяемое трахеобронхиального дерева, лейкоцитоз и др.), при исключении инфекций, которые имелись в инкубационном периоде на момент поступления больного в стационар [4]. НПн развивается у пациентов в результате аспирации бактерий из ротоглотки в трахеобронхиальное дерево (ТБД). Именно поэтому интубация больных повышает риск развития пневмонии вследствие нарушения естественного барьера между ротовой полостью и нижними отделами дыхательных путей [1]. Необходимо отметить, что нозокомиальная пневмония является второй по частоте формой нозокомиальных инфекций, которые повышают летальность среди госпитализированных пациентов [8].

Вентилятор-ассоциированной (ВАП) считается нозокомиальная пневмония, возникающая через 48 часов и более после интубации трахеи и проведения ИВЛ в отсутствие признаков пневмонии до момента интубации

трахеи [7]. ВАП является независимым прогностическим признаком неблагоприятного исхода у пациентов в критическом состоянии, требующих ИВЛ [2,9].

В связи с этим перспективным представляется использование антисептического препарата на основе декаметоксина (Декасан), обладающего выраженным бактерицидным действием в отношении грамположительной, грамотрицательной и анаэробной микрофлоры, а также фунгицидным эффектом. Декаметоксин (1,10-декаметилен-(N,N- диметилментоксикарбонилметил) аммония дихлорид) – катионное поверхностно-активное вещество, которое, соединяясь с фосфатидными группами липидов цитоплазматических мембран микроорганизмов, вызывает нарушение их проницаемости. Механизм обнаруженного противовоспалительного эффекта связан с угнетением продукции серотонина клетками и уменьшением экссудации. При этом декаметоксин в используемой в препарате Декасан концентрации (0,02% раствор) не оказывает токсического действия и не вызывает аллергических реакций [3].

### Цель исследования

Оценка эффективности и безопасности антисептического препарата декаметоксина при ингаляционном использовании с целью профилактики ВАП у больных с закрытой черепно-мозговой травмой (ЗЧМТ), находящихся на лечении в ОАРИТ.

### Материал и методы

Под наблюдением были 36 пациентов в возрасте от 18 до 60 лет с диагнозом ЗЧМТ, находившихся на лече-

нии в отделении хирургической реанимации 2-й клиника ТМА. Больные были распределены на две группы. У 17 пациентов с ЗЧМТ в стандартном комплексе интенсивной терапии с целью санации ТБД, полости рта и при проведении ингаляции использовали препарат Декасан («Юрия-Фарм»). При ингаляционном использовании с целью профилактики проводилась трехкратная ингаляция раствором Декасана в дозе 10-20 мл на одну ингаляцию. У 19 пострадавших контрольной группы в стандартном комплексе интенсивной терапии с целью санации ТБД, полости рта и при проведении ингаляции вместо Декасана вводили 0,9% раствор NaCl. Больные обеих групп находились на ИВЛ 5 суток и более Группы больных были репрезентативными по основным клиническим и возрастным характеристикам (табл. 1).

Таблица 1

Характеристика пациентов двух групп

Показатель	1-я группа, n=17	2-я группа, n=19
Вид лечения	Ингаляция Декасаном	Ингаляция 0,9% NaCl
Возраст, лет	44,1±1,0	41,5±1,3
Масса тела, кг	78,8±2,0	83,3±1,3
Мужчины/женщины	11/6	14/5

Исследование проводилось на 5-е, 9-е и 12-е сутки с момента получения травмы.

Больные обеих групп получали традиционный комплекс интенсивной терапии. Респираторная поддержка проводилась до устойчивой стабилизации внешнего дыхания, газового состава крови и восстановления адекватной насосной функции сердца. Корректировали сдвиги водно-электролитного баланса, кислотно-щелочного состояния и показателей системы гемостаза.

Всем пациентам проводилась эмпирическая антибиотикотерапия препаратами широкого спектра действия с последующей деэскалацией согласно результатам микробиологических посевов. Стандартная эмпирическая антибиотикотерапия включала комбинацию трех антибиотиков из групп цефалоспоринов III поколения, фторхинолонов II-III поколения и метронидазола. Деэскалационная антибиотикотерапия в соответствии с результатами микробиологических посевов проводилась с использованием препаратов из групп защищенных цефалоспоринов, карбапенемов и гликопептидов.

Для диагностика ВАП использовали комплекс клинических, лабораторных и инструментальных методов, который включал клиническую шкалу развития легочной инфекции – CPIS (Clinical Pulmonary Infection Score) для диагностики и экспресс-оценки эффективности проводимого лечения у больных с ВАП, а также шкалу повреждения легких – LIS (Lung Injury Score) [6]. Проводили физикальное обследование; клиническое исследование крови; бактериологическое исследование секрета из нижних дыхательных путей; рентгенографию органов грудной клетки. По показаниям у части больных выполнялась диагностическая бронхоскопия с проведением бронхиального лаважа (бронхоскоп Olimpus BF-1T60). Ежедневно осуществлялись рентгенограммы грудной клетки в переднезадней проекции передвижным палатным аппаратом (Арман 10Л6-01). Рентгенологические: новые, прогрессирующие или персистирующие (>24 ч) инфильтративные тени на рентгенограмме грудной клетки в переднезадней проекции.

Для микробиологической диагностики использовались посевы проб эндотрахеальных аспиратов и бронхоальвеолярных лаважей.

В качестве диагностических критериев ВАП использовали такие признаки, как гнойный характер мокроты; лихорадка >38,0°C или гипотермия <36,0°C; лейкоцитоз >11x10<sup>9</sup>/л; лейкопения <4x10<sup>9</sup>/л; сдвиг лейкоцитарной формулы влево (>20% палочкоядерных или любое количество юных форм); респираторный индекс Pa O<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub> <300. Цифровой материал обработан методом вариационной статистики.

**Результаты и обсуждение**

При бактериологическом исследовании микрофлора была выделена у 32 из 36 обследованных пациентов (табл. 2).

Таблица 2

Результаты бактериологического исследования у пациентов на 5-й (числитель) и 9-й (знаменатель) дни

Группа микроорганизмов		1-я группа	2-я группа (контроль)
Грамотрицательная	Kl. pneumoniae	-/5	-/10
	Enterobacter spp	2/1	3/2
	Ps. aeruginosa	-/2	-/5
Грамположительная	E. coli	1/-	1/1
	Staph. haemolyticus	1/2	3/4
	Staph. epidermidis	1/1	1/2
	Staph. aureus	1/-	2/-
	Staph. pneumoniae	2/1	3/3

При ранней ВАП, возникшей в течение первых 5 суток с момента начала ИВЛ, в качестве возбудителей доминируют микроорганизмы, обычно колонизирующие ротоглотку (Staph. pneumoniae, Staph. aureus), которые имеют высокую чувствительность к антибиотикам. При поздней ВАП (более 5 суток ИВЛ) начинает преобладать полирезистентная нозокомиальная микрофлора (Ps. aeruginosa, Kl. pneumoniae), а также резистентные Staphylococcus aureus (MRSA).

Клиническая картина ВАП, согласно клиническим критериям и шкале CPIS, отмечалась у 10 (58,8%) пациентов основной и у 14 (73,6%) – контрольной группы. Клинические проявления ВАП сочетались у них с положительными результатами микробиологического исследования бронхоальвеолярной лаважной жидкости.

Среднее значение по шкале CPIS было выше в контрольной группе — 7,2±1,8 балла по сравнению с группой пациентов, у которых с первых суток применялся препарат Декасан, – 5,9±2,2 балла (p<0,05).

При оценке по шкале LIS до фармакотерапии различий между пациентами двух не выявлено. Так, среднее значение по шкале LIS в основной группе составило 11,5±3,1 балла, в контрольной – 10,75±3,60 балла, что указывало на сравнимую степень тяжести синдрома острого легочного повреждения. При этом случаев острого респираторного дистресс-синдрома (ОРДС) у пациентов мы не наблюдали.

При оценке эндоскопической картины течения ВАП выявлен диффузный гнойный эндобронхит II-III степени, причем III степень его наблюдалось у 5 пациентов основной (с применением препарата Декасан) и у 16 – контрольной.

Эрадикация возбудителя отмечалась у 64,7% больных основной и у 47,3% – контрольной группы. Предполагаемая эрадикация, которую нельзя было подтвердить микробиологически из-за невозможности получения материала для бактериологического посева, зарегистрирована соответственно у 17,6 и 26,3% обследованных. Эрадикация с суперинфекцией, т.е. выявление новых микроорганизмов при повторном микробиологическом исследовании мокроты из ТБД, на фоне углубления клинических признаков инфекции выявлена у 11,7% пациентов основной и у 21% – контрольной группы. Персистирование инфекции, при которой сохраняется выделение в микробиологических посевах первичного возбудителя, к концу курса

антибиотикотерапии отмечалось соответственно у 5,88 и 10,5% пациентов. Случаев рецидива инфекции, т.е. в начале эрадикации, а в последующем повторное появление первичного возбудителя инфекции, во время лечения не было. Таким образом, положительный бактериологический эффект антибиотикотерапии (эрадикация+предполагаемая эрадикация возбудителя) был достигнут у 82% пациентов основной и у 73,6% – контрольной группы.

Побочных эффектов или аллергических реакций при использовании Декасана не наблюдалось.

Таким образом, антисептический препарат декаметоксина Декасан («Юрия-Фарм») при санации трахеобронхиального дерева, полости рта и проведении санационных фибробронхоскопий показал свою высокую эффективность, о чем свидетельствует как тенденция к снижению риска развития, так и улучшение клинической картины ВАП у пациентов с ЗЧМТ, находящихся на продленной ИВЛ. На способность Декасана повышать чувствительность микроорганизмов к антибиотикам указывает также высокая эффективность антибактериальной терапии в эрадикации возбудителя и снижение уровня негативного бактериологического эффекта (суперинфекции и персистенции возбудителя) по сравнению с таковыми у больных контрольной группы.

В 2007 году был проведен мета-анализ, включивший 11 рандомизированных испытаний, в 4 (1098 пациентов) из которых оценивали эффективность оральной деконтаминации при помощи антибиотиков, а в 7 (2144 пациента) – при помощи антисептиков. В 8 испытаниях среди критериев включения была ожидаемая длительность ИВЛ не менее 48 часов, и только в одном испытании средняя длительность ИВЛ была ниже [5]. Мета-анализ 4 испытаний, в которых проводили оральную деконтаминацию с помощью антибиотиков, не выявил значимого снижения частоты ВАП (относительный риск (ОР) 0,69, 95% доверительный интервал (ДИ) 0,41-1,18, p=0,18). Объединение 7 испытаний (2144 пациента), в которых проводили деконтаминацию ротовой полости антисептиками, показало значимое снижение частоты ВАП: ОР 0,56 (0,39-0,81, p<0,001). Комбинация всех 11 испытаний свидетельствовала о положительном влиянии оральной деконтаминации на снижение частоты ВАП: ОР 0,61, 95% ДИ 0,45-0,82, p<0,001. Авторы пришли к выводу, что их мета-анализ подтверждает эффективность оральной деконтаминации с помощью антисептиков.

В заключение необходимо отметить, что профилактика ВАП является чрезвычайно важной проблемой, имеющей социальную и экономическую значимость, обусловленную широкой распространенностью ВАП, дороговизной лечения и неприемлемо высоким для современной медицины уровнем летальности. Она включает ряд мер, направленных на повышение ответственности и профессиональной подготовки персонала, соблюдение правил работы со специальной техникой и гигиенические мероприятия. Возникновение ВАП стало результатом внедрения ИВЛ для лечения дыхательной недостаточности. Значительный технологический прогресс привел к появлению новых поколений более совершенных респираторов, существенно уменьшил вероятность возникновения ВАП. Однако рост числа пациентов с тяжелой хронической патологией, иммуносупрессией, нерациональное использование антибиотиков и недостаточное внимание к проблеме профилактики нозокомиальных инфекций являются объективной реальностью. В связи с этим локальное использование антисептика Декасан в профилактике развития и лечения ВАП может существенно повлиять на клиническое течение и исход критических состояний.

## Выводы

1. Назначение препарата Декасан пациентам с ЗЧМТ, находящимся на продленной ИВЛ, с целью профилактики вентилятор-ассоциированной пневмонии, позволило снизить риск развития легочной инфекции на 18%.

2. В ходе профилактики Декасаном при эндоскопии реже встречается э картина гнойного эндобронхита.

3. Декасан способствует повышению чувствительности к антибиотикам, о чем свидетельствует положительный бактериологический эффект антибиотикотерапии, который наблюдался в 85% случаев.

4. Представляется перспективным и обоснованным использование препарата Декасан для оральной деконтаминации, санации ТБД и проведения ингаляционного использования с целью профилактики и лечения ВАП у пациентов в критических состояниях.

## Литература

1. Аваков В.Е. Нозокомиальные инфекции: проблемы, эпидемиология, патология, профилактика, лечение. – Ташкент, 2002. – 18 с.
2. Мороз В.В., Кузовлев А.Н., Карпун Н.А. и др. Ингаляционные антибиотики в лечении нозокомиальной инфекции. – М., 2013. – С. 2-7.
3. Палій Г.К., Нечитайло М.Є., Ковальчук В.П. та ін. Порівняльна характеристика антисептичної ефективності декаметоксину та фурациліну // Здоров'я України. – 2010. – №22. – С. 56-57.
4. Чучалин А.Г. Пульмонология: Клин. рекомендации. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2006. – С. 40-45.
5. Chan E.Y., Ruest A., Meade M.O., Cook D.J. Oral decontamination for prevention of pneumonia in mechanically ventilated adults: systematic review and meta-analysis // Brit. Med. J. – 2007. – Vol. 334. – P. 889-893.
6. Fartoukh M., Maitre B., Honoré S. et al. Diagnosing pneumonia during mechanical ventilation: the clinical pulmonary infection score revisited // Amer. J. Respir. Crit. Care Med. – 2003. – Vol. 168, №2. – P. 173-179.
7. Forel J.M., Voillet F., Pulina D. et al. Ventilator-associated pneumonia and ICU mortality in severe ARDS patients ventilated according to a lung-protective strategy // Crit. Care. – 2012. – Vol. 16. – P. 65-68.
8. Hunter J.D. Ventilator associated pneumonia // Brit. Med. J. – 2012. – Vol. 344. – P. 355.
9. Rello J., Paiva J.A., Baraibar J. et al. International Conference for the development of consensus on the diagnosis and treatment of ventilator-associated pneumonia // Chest. – 2001. – Vol. 120. – P. 955-970.

## ДЕКАСАН В ПРОФИЛАКТИКЕ ВЕНТИЛЯТОР-АССОЦИИРОВАННОЙ ПНЕВМОНИИ У ПАЦИЕНТОВ С ЗАКРЫТОЙ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМОЙ

Урунов З.Б., Сайипов Р.М., Нишонов М.Р.

**Цель:** оценка эффективности и безопасности антисептического препарата декаметоксина при ингаляционном использовании с целью профилактики вентилятор-ассоциированной пневмонии (ВАП) у больных с закрытой черепно-мозговой травмой (ЗЧМТ), находящихся на лечении в ОАРИТ. **Материал и методы:** обследованы 36 пациентов, находившихся на лечении в отделении хирургической реанимации 2-й клиники ТМА, в возрасте от 18 до 60 лет с диагнозом ЗЧМТ. **Результаты:** антисептический препарат декаметоксина Декасан («Юрия-Фарм») при санации трахеобронхиального дерева, полости рта и проведении санационных фибробронхоскопий показал свою высокую эффективность, о чем свидетельствует как тенденция к снижению риска развития, так и улучшение клинической картины ВАП у пациентов с ЗЧМТ, находящихся на продленной ИВЛ. Декасан повышает чувствительность микроорганизмов к антибиотикам, на что указывает высокая эффективность антибактериальной терапии. **Выводы:** использование препарата Декасан у пациентов с ЗЧМТ, находившихся на продленной ИВЛ, с целью профилактики вентилятор-ассоциированной пневмонии позволило снизить риск развития легочной инфекции по сравнению с контрольной группой.

**Ключевые слова:** закрытая черепно-мозговая травма, вентилятор-ассоциированная пневмония, Декасан.

## МОДИФИКАЦИЯ СФИНКТЕРОПЛАСТИКИ ДЕРЖАВИНА И МЕТОДЫ УСТРАНЕНИЯ ДИАСТАЗА СИМФИЗА ЛОННОЙ КОСТИ ПРИ ТЯЖЕЛЫХ СТЕПЕНЯХ ЭПИСПАДИИ

Факиров А.З., Каримов Д.А., Файзуллаев Т.С.

## ЭПИСПАДИЯНИНГ ОҒИР ДАРАЖАСИДА ТАКОМИЛЛАШТИРИЛГАН ДЕРЖАВИН СФИНКТЕРОПЛАСТИКАСИ ВА ҚОВ СУЯГИ СИМФИЗИ ДИАСТАЗИНИ БАРТАРАФ ҚИЛИШ

Факиров А.З., Каримов Д.А., Файзуллаев Т.С.

## MODIFICATION OF DERZHAVIN'S SPHINCTEROPLASTY AND METHODS OF ELIMINATION OF DIASTASE OF SYMPHYSIS OF THE LATERAL BONE IN SEVERE EPISPADIAS

Fakirov A.Z., Karimov D.A., Fayzullaev T.S.

Ташкентская медицинская академия

**Мақсад:** умумий ва субтотал эписпадияси бўлган беморларда такомиллаштирилган Державин сфинктеропластикаси ва қов суяги симфизиди диастазини даволаш натижаларини яхшилаш. **Материал ва усуллар:** юқори даражали эписпадияси бўлган 71 бемор ўрганилди: назорат гуруҳида анъанавий Державин усулида сфинктеропластика ўтказилди, симфиз диастази эса ажралган симфиз четларини яқинлаштириб капрон ёки №2 ипак билан тикилди. Асосий гуруҳда такомиллаштирилган Державин усулидаги сфинктеропластика ва қов суякларини яқинлаштириш усулидан фойдаланилди. **Натижа:** асосий гуруҳда яхши ва қониқарли натижалар 90,6% беморларда кузатилди. Рентгенограммаларда қов суяги симфизиди диастази очилиб кетиши ҳеч бир беморда кузатилмади. **Хулоса:** такомиллаштирилган Державин сфинктеропластикаси ва қов суяги симфизиди диастазини бартараф этувчи янги усуллари оғир даражали эписпадияни жарроҳли усулида даволашда муқобил бўлади.

**Калит сўзлар:** болалар, эписпадия, сфинктеропластика, диастаз.

**Objective:** To improve the results of treatment of sick children with epispadia accompanied by total incontinence, by modifying Derzhavin's sphincteroplasty and developing a new method for eliminating diastase of symphysis of the lateral bone. **Materials and Methods:** 71 patients with severe epispadias were under observation: in the control group, the traditional method of sphincteroplasty according to Derzhavin was used, the symphysis was removed by convergence of the edges of the divergent symphysis and stitching with capron or silk No. 2. In the main group, a modified method of sphincteroplasty according to Derzhavin and a developed method of approaching the lateral bone were used. **Results:** In the main group, good and satisfactory results were obtained in 90.6% of patients. On roentgenogram, there was no discrepancy between the pubic bone and any patient. **Conclusions:** The modified method of Derzhavin's sphincteroplasty and the method of eliminating diastase of symphysis of the lateral bone can be used as alternatives in the surgical treatment of severe epispadias.

**Key words:** children, epispadia, sphincteroplasty, diastasis.

В последние годы отмечается возрастание интереса специалистов к проблемам недержания мочи при тяжелых формах эписпадии, так как число больных с данными пороками развития увеличивается [1]. С возрастом у этих больных усугубляются морфологические и функциональные нарушения не только со стороны мочеполовой системы, но и в других органах и системах [2,5]. Несмотря на актуальность проблемы, в доступной нам литературе вопросы эписпадии, сопровождающиеся тотальным недержанием мочи, освещены недостаточно [3,4]. Немногочисленные работы в основном касаются проблем уретропластики при врожденных пороках развития мочеиспускательного канала [2,8,12].

Известно, что при тотальной и субтотальной форме эписпадии больные страдают тотальным недержанием мочи. Иногда такие дети несколько раз безуспешно оперируются. Из-за неустранения недержания мочи некоторым из них выполняется вынужденная паллиативная операция – уретеросигмоанастомоз в различных модификациях [4,5].

Качество жизни у больных после уретеросигмоанастомоза остается неудовлетворительным. Из-за восходящей инфекции, а также в результате всасывания через геморроидальные сплетения прямой кишки мочевых токсических продуктов, такие как мочевины, мочевая кислота, креатинин, со временем у больных развивается сначала почечная, а затем полиорганная недостаточность. Пятилетняя выживаемость после операции уретеросигмоанастомоза по Михельсону составляет 60%, а десятилетняя выживаемость не превышает 40% [4,7].

Из-за расхождения симфиза у больных с тотальной формой эписпадии наблюдается «утиная походка», нарушается осанка [9]. Специалисты не определились, в каком возрасте ребенка наиболее оптимально проводить хирургическое лечение, возникают разногласия также по поводу метода и техники хирургического вмешательства при различных степенях порока. Все это подчеркивает актуальность данной проблемы.

### Цель исследования

Улучшение результатов лечения больных детей с эписпадией, сопровождающейся тотальным недержанием мочи, путем модификации сфинктеропластики по Державину и разработка нового метода устранения диастаза симфиза лонной кости.

### Материал и методы

В 1990-2008 гг. в нашей клинике на лечении находился 71 больной с тяжелыми формами эписпадии, из 63 (88,7%) мальчика и 8 (11,3%) девочек. Больных до 1-го года было 5 (7,0%), от 1-го года до 3-х лет – 19 (26,7%), от 3-х до 7 лет – 36 (50,8%), от 7 до 11 лет – 11 (15,5%). Больные были разделены на 2 группы: 33 пациента контрольной группы поступили в клинику в 1990-2001 гг., 32 больных, составивших основную группу, лечились в 2001-2008 гг.

Для тотальной формы эписпадии были характерны наличие воронкообразного отверстия в мочевом пузыре, отсутствие сфинктеров и тотальное недержание мочи. Субтотальную форму диагностировали на основании наличия отверстия в мочевом пузыре, расхождения

передней стенки полового члена, частичного отсутствия сфинктеров, частичного недержания мочи.

В контрольную группу были включены 8 (24,25%) детей с субтотальной и 25 (75,75%) – с тотальной формой. У этих больных применялся традиционный способ сфинктеропластики по Державину. После сфинктеропластики у всех больных диастаз симфиза устранен путем сближения краев разошедшегося симфиза и сшиванием капроном или шелком №№2, 3.

В основной группе больных с субтотальной формой было 11 (34,4%), с тотальной – 21 (65,6%). В этой группе применяли модифицированную форму сфинктеропластики по Державину и разработанный нами способ сближения лонной кости. Спустя два месяца после операции у больных обеих групп проодилась рентгенография кости тазового кольца в прямой проекции с помощью аппарата 10Л6-011 «Арман-6» (Россия).

Техника операции заключается в следующем: больного укладывают на операционный стол, положение на спине с опущенными вниз голенями. Бедрa разводят, под пояснично-крестцовый отдел подкладывают валик. У мальчиков кожу крайней плоти прошивают шелковой нитью, за которую половой член оттягивают вниз. Производят надлобковый разрез кожи длиной от 6 до 8 см. Переднюю поверхность пузыря обнажают вверх по брюшинной складке. В пузырь вводят пузырно-уретральный двухпросветный катетер везикоэндопункционным способом. Рядом с узловыми и капроновыми швами, идущими сверху вниз по средней линии, погружают внутрь продольный участок передней стенки мочевого пузыря и его шейки шириной до 3 см. Швы начинают накладывать чуть ниже брюшинной складки, интервалы между ними – до 1 см. В результате наложения этого ряда швов ушивается субмукозная щель передней стенки пузыря и шейки на протяжении 6-7 см. Затем накладывают второй ряд аналогичных швов. Каждым швом захватывается переднебоковая поверхность нижней половины пузыря и шейки с обеих сторон.

После наложения второго ряда швов линия первого ряда полностью погружается внутрь. Вторым рядом швов следует добиться плотного охватывания катетера на всем протяжении. Затем продольно, то есть параллельно катетеру, ставятся 3-4 шва, целью которых является создание колена в области шейки мочевого пузыря, угол которого равен 110-120 градусам. После этого обнажают медиальные края запирающего отверстия, через которое проводят стерильную леску диаметром 0,5-1,0 мм в зависимости от возраста ребенка, обвивают 3-4 раза вокруг *ramus inferior ossis pubis* и завязывают по средней линии таким

образом, чтобы плотно сблизились диастазированной лонная кость. Затем приступают к созданию уретры способом одномоментной ортонеоуретропластики, предложенный Ш.Т. Салимовым, А.З. Факировым [6].

В послеоперационном периоде через катетер постоянно промывают полость мочевого пузыря и неоуретру 0,1% раствором мирамистина. Отличительная черта модификации сфинктеропластики Державина – создание угла шейки мочевого пузыря. При создании угла шейки мочевого пузыря 110-120 градусов мы придерживались следующих правил: при создании угла 90-100 градусов у больных развиваются дизурия или постренальная анурия, причиной которых является повышение сопротивляемости вновь созданной шейки мочевого пузыря. При таком варианте детрузор реконструированного мочевого пузыря не может обеспечить достаточное давление для обеспечения нормальной струи мочи. При создании угла 140-150 градусов сопротивляемость шейки мочевого пузыря не изменяется, вследствие чего данная реконструкция заметно не влияет на удержание мочи. Поэтому путем экспериментального опыта и логического мышления мы решили создать угол, равный 110-120 градусов.

Цифровой материал обработан методом вариационной статистики.

**Результаты**

Непосредственные результаты операции в контрольной группе показали, что у 18 (54,5%) больных недержание мочи было полностью устранено, у 6 (18,1%) устранено частично. У 9 (27,3%) пациентов недержание мочи устранить не удалось. Хорошие и удовлетворительные результаты операций получены у 72,3% оперированных.

Как показали рентгеновские снимки, из-за расхождения швов лонной кости у 27 (82,0%) больных сохранились диастазы в пределах 2-4 см, которые отрицательно отразились на осанке и походке больных, а также на внешнем виде полового члена.

При использовании усовершенствованного метода лечения пороков у 19 больных (59,4%) непосредственные результаты операции были хорошими, у 10 (31,2%) удовлетворительными, у 3 (9,4%) неудовлетворительными. На рентгенограмме, выполненной через 2 месяца после операции, расхождение лонной кости не выявлено ни у одного больного, что положительно сказалось на осанке. Вид, размер полового члена у больных этой группы был ближе к норме, чем у больных контрольной группы. Деформаций и стенозов вновь созданной шейки мочевого пузыря и уретры не отмечалось. Таким образом, в основной группе хорошие и удовлетворительные результаты получены у 29 (90,6%) больных (табл.).



**Таблица**

**Данные об осложнениях и эффективности лечения у больных основной и контрольной групп, абс. (%)**

Сроки возникновения и характер осложнений		Контрольная группа		Основная группа	
		сфинктеропластика по Державину трад.	устранение диастаза симфиза трад. способом	сфинктеропластика по Державину модифиц.	предложенный способ сближения лонной кости
Ранние	нагноение	4 (12,12)	3 (3,04)	1 (3,1)	-
	кровотечение	3 (9,1)	4 (12,12)	2 (6,25)	1 (3,1)
	повышение t° тела	3 (9,1)	4 (12,12)	1 (0,5)	-
Поздние	полное недержание	9 (27,3)		3 (9,4)	-
	част. недержание	6 (18,1)		10 (31,2)	-
	расхождение лонной кости	-	27 (82,2)		-
Эффективность, %		72,3	82,0	90,6	100

*Примечание. Эффективность – сумма удовлетворительных и хороших результатов, %.*

**Обсуждение**

Согласно данным литературы, оперативные методы устранения расхождения симфиза лонной кости путем сшивания хрящей лонной кости друг с другом в 80,5% процентов случаев не дает желаемого результата, так как происходит прорезывание швов диастаза симфиза [3].

Сфинктеропластика по Державину, при которой не создается угол шейки мочевого пузыря, по утверждению ряда авторов, эффективна лишь в 75,8% случаев [5]. Преимущества предложенной нами модификации заключается в следующем:

1) в отличие от традиционной сфинктеропластики по Державину, согласно которой угол шейки мочевого пузыря не создается, наша модификация предполагает создание 110-120-градусного угла, который обеспечивает достаточное давление для нормальной струи мочи. Эффективность данной модификации достигает 90,6%, т.е. намного выше, чем традиционного метода;

2) традиционное устранение диастаза симфиза осуществляется путем сшивания хрящей лонной кости (эффективность 19,5%) [3]. Предложенная нами модификация предполагает проведение лески диаметром 1 мм через foramen obturatorium и завязывание, благодаря чему эффективность манипуляции достигает 100%.

**Выводы**

1. Особенность модификации сфинктеропластики по Державину является то, что создается угол шейки мочевого пузыря, равный 110-120 градусов. Эффективность составляет 90,6%.

2. Особенностью модификации устранения диастаза симфиза лонной кости является то, что леской диаметром 1 мм, которая проводится через запирающее отверстие, лонные кости максимально приближаются друг к другу. Эффективность равняется 100%.

Сравнительный анализ показал, что оба усовершенствованных метода повышают эффективность операции и поэтому могут использоваться в качестве альтернативных при хирургическом лечении тяжелых степеней эписпадии.

**Литература**

1. Ахмеджанов И.А., Баиров Г.А., Осипов И.Б. Результаты отведения мочи в кишечник при экстрофии мочевого пузыря у детей // Вестн. хир. – 2009. – №2. – С. 45-48.
2. Бекназаров Ж.Б., Сулаймонов А.С., Уллив Ю.Б. Эписпадия анатомик кусурлар ва уларни бартараф қилиш // Х. Зоҳидов таваллудини 80 йиллиги чоп этилган анжуман материаллари. – Тошкент, 1992. – С. 68.
3. Козлов А.С. Хирургическая коррекция межлонного диастаза у детей с экстрофией мочевого пузыря // Детская урология. – 2013. – №2. – С. 16.
4. Николаев В.В. Лечение недержания у детей с экстрофией мочевого пузыря после ректальной мочевой диверсии: анальная

процедура петли // Урология. – 2002. – №6. – С. 168.

5. Савченко Н.Е., Державин В.М. Эффективное лечение экстрофии мочевого пузыря // Урология. – 2008. – №7. – С. 41.

6. Салимов Ш.Т., Факиров А.З., Бекназаров Ж., Адылова Г.С. Сравнительная характеристика методов удлинения полового члена при тяжелых формах эписпадии // Детская хирургия. – 2011. – №4. – С. 18-21.

7. Уллив Ю.Б., Степанов Э.А., Ерохин А.П., Котловский А.М. Инвагинационный уретеросигмоанастомоз у детей // Материалы 1-й конференции детских хирургов Узбекистана. – Ташкент, 1990. – С. 139-141.

8. Факиров А.З. Ортонеоуретропластика при эписпадии // Вестн. Рос. гос. мед. ун-та. – 2014. – №1. – С. 96.

9. Хоури Т.Л., Зукер М.К. Новый подход к охвату кожи при лечении эписпадии // Разделение урологии. – Торонто, 2012. – 173 с.

10. Эль-Шербини И. Полный ремонт экстрофии пузыря у мальчиков // Урол. и нефрол. – 2013. – №3. – С. 47.

11. Якоб Б.Х. Лечение экстрофии мочевого пузыря и эписпадии у детей // Материалы Республиканской конференции урологов. – Алматы, 2013. – С. 97.

12. Stein R., Fisch M., Stockle M., Hohenfellner R. Urinary diversion in bladder extrophy and incontinent epispadias; 25 years of experience // J. Urol. – 2013. – Vol. 3. – P. 117-181.

13. Stien R., Hohenfellner K., Fisch M. et al. Management of bladder extrophy and incontinent epispadias // Arch. Esp. J. Urol. – 2012. – Vol. 5. – P. 91-102.

### **МОДИФИКАЦИЯ СФИНКТЕРОПЛАСТИКИ ДЕРЖАВИНА И МЕТОДЫ УСТРАНЕНИЯ ДИАСТАЗА СИМФИЗА ЛОННОЙ КОСТИ ПРИ ТЯЖЕЛЫХ СТЕПЕНЯХ ЭПИСПАДИИ**

Факиров А.З., Каримов Д.А., Файзуллаев Т.С.

**Цель:** улучшение результатов лечения больных детей с эписпадией, сопровождающейся тотальным недержанием мочи, путем модификации сфинктеропластики по Державину и разработка нового метода устранения диастаза симфиза лонной кости. **Материал и методы:** под наблюдением был 71 больной с тяжелыми формами эписпадии: в контрольной группе использовали традиционный способ сфинктеропластики по Державину, диастаз симфиза устраняли путем сближения краев разошедшегося симфиза и сшиванием капроном или шелком №2. В основной группе применили модифицированный способ сфинктеропластики по Державину и разработанный способ сближения лонной кости. **Результаты:** в основной группе хорошие и удовлетворительные результаты получены у 90,6% больных. На рентгенограмме расхождения лонной кости не отмечалось ни у одного больного. **Выводы:** модифицированный метод сфинктеропластики Державина и метод устранения диастаза симфиза лонной кости могут использоваться в качестве альтернативных при хирургическом лечении тяжелых степеней эписпадии.

**Ключевые слова:** дети, эписпадия, сфинктеропластика, диастаз.

## ОСОБЕННОСТИ КЛИНИЧЕСКОГО ТЕЧЕНИЯ ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ У БОЛЬНЫХ С ДИСФУНКЦИЕЙ ПОЧЕК

Ходжанова Ш.И., Жаббаров А.А., Кадырова Ш.А., Султанов Н.Н.

### БУЙРАК ДИСФУНКЦИЯСИ БЎЛГАН БЕМОРЛАРДА СУРУНКАЛИ ЮРАК ЕТИШМОВЧИЛИГИНИ ЎЗИГА ХОС КЛИНИК КЕЧИШИ

Ходжанова Ш.И., Жаббаров А.А., Кадырова Ш.А., Султанов Н.Н.

### CLINICAL FEATURES OF CHRONIC HEART FAILURE IN PATIENTS WITH RENAL DYSFUNCTION

Khodjanova Sh.I., Jabbarov A.A., Kadirova Sh.A., Sultanov N.N.

Ташкентская медицинская академия

**Мақсад:** буйрак дисфункцияси бўлган беморларда сурункали юрак етишмовчилиги (СЮЕ) ўзига хос клиник кечишини ўрганиш. **Материал ва усуллар:** СЮЕ I-III функционал синфлари (ФС) билан асоратланган 80 та беморлар (49 эркек ва 31 аёл, ўртача ёш  $56,3 \pm 10$  ёш), касаллик давомийлиги ўртача  $4,03 \pm 1,7$  йил, улардан 40 тасида буйраклар дисфункцияси бўлган ва 40 тасида буйраклар дисфункцияси кузатилмаган. **Натижа:** буйраклар функцияси сусайган беморларда СЮЕ нинг ФСи юқори бўлди. Нефропатиянинг эрта маркери – микроальбуминурия – 61,2% беморларда аниқланди. СЮЕ ва буйраклар дисфункцияси бўлган беморларда юрак систолик функциясининг барча кўрсаткичлари буйраклар дисфункцияси бўлмаган беморларга нисбатан паст бўлди. **Хулоса:** сурункали юрак етишмовчилигида буйраклар дисфункцияси коптокчалар филтрация тезлиги камайиши ҳамда микроальбуминурия ривожланиши, бўлмачалар фибрилляцияси ва митрал регургитация ривожланиши билан намоён бўлди. **Калит сўзлар:** сурункали юрак етишмовчилиги, буйраклар дисфункцияси, коптокчалар филтрацияси тезлиги, микроалбуминурия.

**Objective:** To study clinical features of chronic heart failure (CHF) in patients with renal dysfunction. **Materials and Methods:** 80 patients with CHF I-III FC (49 males, 31 females, mean age  $56.3 \pm 10$  years) with disease duration of  $4.03 \pm 1.7$  years were studied. 40 of them had renal dysfunction and 40 patients were without renal dysfunction. **Results:** CHF patients with reduced renal function had higher FC of CHF. The early marker of nephropathy - microalbuminuria - was detected in 61.2% of patients with CHF. All the parameters of cardiac systolic function in CHF patients with renal dysfunction were somewhat worse than in CHF patients without renal dysfunction. **Conclusions:** Renal dysfunction in chronic heart failure is accompanied by more pronounced decrease in glomerular filtration rate and greater probability of microalbuminuria, frequent atrial fibrillation and mitral regurgitation.

**Key words:** chronic heart failure, renal dysfunction, glomerular filtration rate, microalbuminuria.

Хроническая сердечная недостаточность (ХСН) является исходом многих сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ). Несмотря на значительные достижения в медикаментозном и хирургическом лечении таких пациентов, распространенность ХСН не только не снижается, но и продолжает увеличиваться [3], особенно среди лиц пожилого и старческого возраста. Хроническая сердечная недостаточность встречается у 5% людей моложе 65 лет и у 10% – старше 80 лет [4,5,7]. Прогноз у больных с тяжелой ХСН неблагоприятный. По данным Фрамингемского исследования, после появления клинических симптомов ХСН в течение 6 лет умирают около 80% мужчин и 65% женщин [6]. При ХСН IV ФК (по NYHA) смертность в течение полугода достигает 44%.

Одно из ведущих мест в клинической медицине последних лет по актуальности занимает проблема кардиоренальных взаимоотношений у больных с ХСН. Результаты исследования свидетельствуют о том, что даже самые ранние субклинические нарушения функции почек являются независимым фактором риска развития сердечно-сосудистых осложнений (ССО) и смерти, а также повторных событий у пациентов с ССЗ [1,3]. Эти взаимосвязи отражают концепцию кардиоренальных взаимоотношений [4,5]. Итоги других четырех крупных исследований (SOLVD, TRACE, SAVE, VALIANT) показали, что снижение скорости клубочковой фильтрации (СКФ) до 60 мл/мин ассоциируется с высокой летальностью вследствие ССО [9].

Учитывая увеличение числа больных с ХСН, неблагоприятное прогностическое значение повышения уровня сывороточного креатинина и снижения СКФ, а также малое количество исследований, в которых оценивается вза-

имосвязь ХСН и дисфункции почек, свидетельствуют о необходимости углубленного изучения этой проблемы.

#### Цель исследования

Изучение клинических особенностей течения хронической сердечной недостаточности у больных с дисфункцией почек.

#### Материал и методы

Обследованы 80 больных (49 мужчин и 31 женщина) с ХСН в возрасте от 38 до 80 (средний возраст  $59 \pm 12$  лет). Больные были разделены на 2 группы. 1-ю группу составляла 40 больных с ХСН с дисфункцией почек, 2-ю – 40 больных с ХСН без дисфункции почек. Критериями исключения из исследования были первичная патология почек, почечных сосудов и мочевыводящих путей, концентрация креатинина в сыворотке крови выше 123 мкмоль/л у женщин и 132 мкмоль/л у мужчин, эндокринная, аутоиммунная, онкологическая, костная патология, воспалительные заболевания в стадии обострения.

ХСН диагностировали на основании Национальных рекомендаций ОССН, РКО и РНМОТ по диагностике и лечению ХСН (IV пересмотр), 2013 [3]. Давность ХСН в среднем составляла  $4,03 \pm 1,7$  года. Инфаркт миокарда был в анамнезе у 33 (41,3%) пациентов.

Объективно выраженность симптоматики ХСН оценивали с помощью классификации NYHA. Для оценки клинического состояния больных пользовались шкалой оценки клинического состояния больных (ШОКС). Для оценки толерантности к физической нагрузке использовали тест шестиминутной ходьбы (ТШХ).

У всех пациентов определяли уровень креатинина, СКФ рассчитывали по формуле MDRD (Modification of Diet

in Renal Disease Study equation), хроническую болезнь почек диагностировали согласно NKF K/DOQI, Guidelines, 2002. Микроальбуминурию (МАУ) определяли по тест-полоскам Urine-2AC (Langdorp-Belgium). Показатель МАУ колебался от 10 до 30 мг/л.

Эхокардиография проводилась в М-режиме импульсным датчиком 3,5 МГц в положении больного на левом боку. Измеряли толщину межжелудочковой перегородки (МЖП) и задней стенки левого желудочка (ЗСЛЖ) в диастолу, определяли конечный диастолический размер (КДР), конечный систолический размер (КСР) левого желудочка, диаметр левого предсердия (ЛП). Рассчитывали объем левого желудочка в систолу (КСО) и диастолу (КДО) по формуле Teichholz. Определяли фракцию выброса (ФВ). Систолическую функцию считали сохранной при ФВ более 50%.

Полученные результаты обработаны с помощью компьютерного пакета Statistica 6.0 (Statsoft, USA): определялись средние значения показателей, среднеквадратическое отклонение, статистическая значимость по критерию Манна – Уитни для независимых выборок, степень корреляции рассчитывали по Спирмену. Показатели представлены как  $M \pm SD$ . Различия считали достоверными при  $p < 0,05$ .

### Результаты

Больные с ХСН со сниженной функцией почек имели более высокий ФК ХСН, хотя в обеих группах преобладали лица с II-III ФК. Независимо от функционального состояния почек основным этиологическим фактором развития ХСН явилась комбинация ИБС и гипертонической болезни (ГБ). В то же время необходимо отметить, что в группе больных с сохранной функцией почек чаще встречались ИБС или ГБ как монопричина ХСН. В таблице 1 представлена характеристика больных с ХСН.

Таблица 1

Характеристика больных с ХСН зависимости от функционального состояния почек, абс. (%)

Показатель	Больные без дисфункции почек	Больные с дисфункцией почек
Средний возраст, лет	62,4±10,2	64,3±10,0
Мужчины	25 (62,5)	24 (60)
Женщины	15 (37,5)	16 (40%)
ФК ХСН:		
- I	7 (17,5)	6 (15)
- II	19 (47,5)	19 (47,5)
- III	14 (35)	15 (37,5)
Средний ФК ХСН		
Длительность ХСН (годы)	2,2±0,8	2,4±0,7
Длительность ХСН, лет	2,0-5,0	2,0-5,0
Этиология ХСН:		
- ГБ	7 (17,5)	6 (15)
- ИБС	7 (17,5)	8 (20)
- ИБС и ГБ	26 (65)	27 (67,5)
Инфаркт миокарда в анамнезе	16 (32,6)	11 (35,4)

СКФ в среднем составляла 91,3±12,06 у пациентов 1-й и 72,4±15,32 мл/мин/1,73 м<sup>2</sup> – 2-й группы ( $p < 0,01$ ), уровень креатинина – соответственно 84,7±21,35 и 98,2±17,65 ммоль/л ( $p < 0,05$ ).

У больных с ХСН с дисфункцией почек отмечалось обратная связь между тяжестью ФК ХСН и величиной СКФ: у больных с ХСН I ФК СКФ составляла 90,3±6, II ФК 76,5±8, III ФК – 62,4±6 мл/мин/1,73 м<sup>2</sup> ( $p < 0,01$ ,  $r = 0,768$ ).

Ранний маркер нефропатии МАУ была выявлена у 61,2% пациентов с ХСН. Микроальбуминурия, субклиническая экскреция альбумина, взаимосвязаны с прогрессированием нефропатии и расцениваются как маркер функциональных нарушений почечной гемодинамики [8].

Полученные результаты свидетельствует об отсутствии специфических клинических признаков, характерных для ХСН, ассоциированной с дисфункцией почек. В то же время анализ симптоматики позволяет предположить снижение функционального состояния почек. Дисбаланс между скудностью субъективных проявлений болезни и результатами физикального обследования больных, демонстрирующего тяжесть декомпенсации ХСН, более частое развитие фибрилляции предсердий (ФП) должны направить диагностический поиск практического врача (терапевта, кардиолога) на целенаправленное изучение функционального состояния почек. Следует обратить внимание, что бедность субъективной симптоматики ХСН, ассоциированной с хронической болезнью почек (ХБП), может привести к позднему обращению пациента к врачу и недооценке врачом тяжести заболевания.

По данным S. Namaguchi и соавт. (2009), в анамнезе больных с ХСН, ассоциированной с ХБП, чаще выявляется АГ (у 44,6% при СКФ > 60 мл/мин/1,73 м<sup>2</sup>, у 56,1% при СКФ от 30 до 59 мл/мин/1,73 м<sup>2</sup> и у 64,4% при СКФ < 30 мл/мин/1,73 м<sup>2</sup>), сахарный диабет (соответственно у 26,3, 28 и 43,9%), гиперурикемия (у 29,4, 53 и 71,6%), анемия (у 1,6, 18,1 и 49,4%), перенесенный инфаркт миокарда (у 19,2, 28,4 и 35,3%). По мере снижения СКФ больные с ХСН чаще подвергались ранним хирургическим вмешательствам: чрескожной баллонной дилатации коронарных сосудов, аортокоронарному шунтированию, установке искусственного водителя ритма, проведению ресинхронизирующей терапии [9,10].

Наиболее частыми жалобами у пациентов обеих групп была боль в прекардиальной области, одышка при физической нагрузке, слабость и головная боль. Причем у больных с дисфункцией почек практически все клинические симптомы встречались чаще, чем у больных без дисфункции почек. Основная разница отмечалась в частоте одышки и сердцебиение.

По результатам ШОКС выраженность клинической симптоматики ХСН связана с функциональным состоянием почек. Так, у больных с ХСН с сопутствующей дисфункцией почек средний балл по ШОКС составил 4,7±0,51, у больных с ХСН без дисфункции почек – 7,2±0,67 (табл. 2).

Таблица 2

Результаты ШОКС и ТШХ у больных с ХСН в зависимости от функционального состояния почек

Показатель	Больные без дисфункции почек	Больные с дисфункцией почек
ШОКС, балл	4,7±0,51	7,2±0,67*
ТШХ, м	344,6±21,8	237,5±59,4

Примечание. \* –  $p < 0,05$  по сравнению с пациентами без дисфункции почек.

Аналогичные результаты наблюдались и в ТШХ. У больных с ХСН с дисфункцией почек средние значения ТШХ составили 237,5±29,4 м, без дисфункции – 344,6±21,8 м, что отражает наиболее низкую толерантность к физической нагрузке у больных с дисфункцией почек.

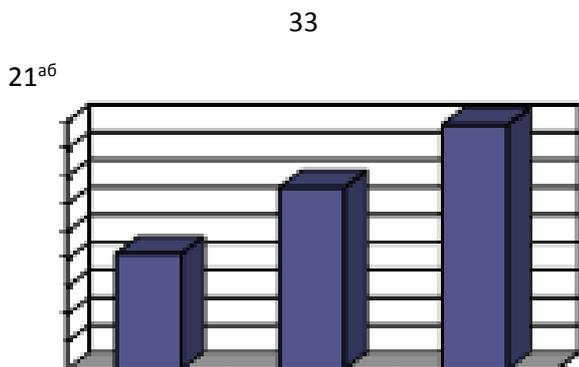
Сопоставимые данные относительно распространенности в анамнезе больных с ХСН, ассоциированной с ХБП, сахарного диабета и АГ были получены в 2008 году

в исследовании CHART (Chronic Heart Failure Analysis and Registry in the Tohoku District) [7].

В нашем исследовании у больных с дисфункцией почек количество баллов по шкале ШОКС было в 1,5 раза больше, чем у пациентов без дисфункции почек. При изучении ТШХ длина пройденной дистанции соответствует II ФК у больных без дисфункции почек и III ФК у лиц с дисфункцией почек (соответственно  $344,6 \pm 21,8$   $237,5 \pm 29,4$  м,  $p < 0,05$ ). Это отражает более низкую толерантность к физической нагрузке у больных с ХСН с дисфункцией почек.

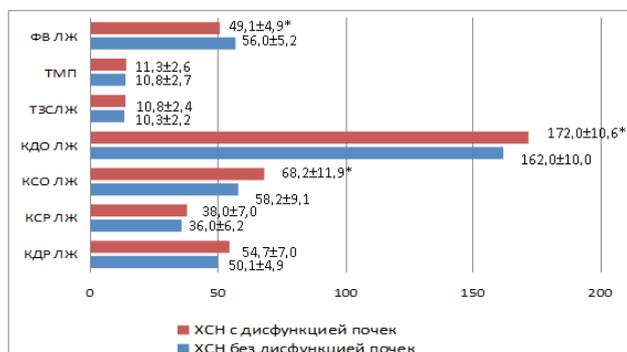
У больных с ХСН со снижением функции почек чаще наблюдалась как фибрилляция предсердий (22,5% против 15%,  $\chi^2 = 12,38$ ,  $p < 0,001$ ), так и другие аритмии (9,6% против 6,1%,  $\chi^2 = 3,14$ ,  $p = 0,08$ ). В то же время частота ФП увеличивалась при снижении СКФ.

43

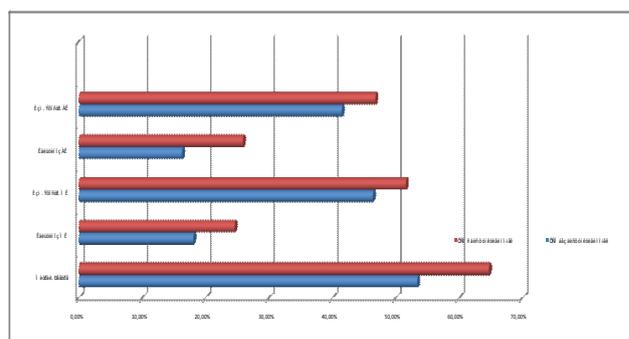


**Рис. 1. Частота встречаемости ФП у больных с ХСН с дисфункцией почек. Примечание. а -  $p < 0,01$  при сравнении пациентов с СКФ > 90 мл/мин/1,73 м<sup>2</sup> и СКФ 60-89 мл/мин/1,73 м<sup>2</sup>, б -  $p < 0,01$  при сравнении пациентов с СКФ > 90 мл/мин/1,73 м<sup>2</sup> и СКФ 45-59 мл/мин/1,73 м<sup>2</sup>.**

По данным ЭхоКГ у обследованных больных было выявлено значительное снижение насосной функции сердца. Все показатели систолической функции сердца у больных с ХСН с дисфункцией почек были несколько хуже, чем у больных без дисфункции почек. Достоверные изменения отмечались в показателях ФВ ЛЖ, КДО и КСО ЛЖ. Ударный объем (УО) составил  $96 \pm 2,7$  мл, ФВ -  $50,1 \pm 4,9$ , КДО -  $172,0 \pm 10,6$  мл, КСО -  $68,2 \pm 11,9$  мл (рис. 2).



**Рис. 2. Показатели систолической функции сердца у больных с ХСН в зависимости от функционального состояния почек. Примечание.  $p < 0,05$  по сравнению с пациентами без дисфункции почек.**



**Рис. 3. Частота изменений экоструктуры сердца у больных с ХСН с дисфункцией почек. Примечание.  $p < 0,05$  по сравнению с пациентами без дисфункции почек.**

Выявлено статистически значимое увеличение доли лиц с кальцинозом аортального клапана и тенденция к увеличению числа пациентов с кальцинозом митрального клапана среди больных с ХСН, ассоциированной с дисфункцией почек (рис. 3). О нарушении клапанной функции у больных с ХСН, ассоциированной с дисфункцией почек, свидетельствует статистически значимое уменьшение систолического расхождения створок аортального клапана и более высокая частота развития митральной регургитации.

Нарушения диастолической функции сердца были выявлены у пациентов обеих групп (табл. 3). Как показывают полученные нами данные, достоверные изменения в диастолической функции сердца отмечались в показателях DT - времени замедления раннего диастолического наполнения и IVRT - времени изоволюмического расслабления ЛЖ.

**Таблица 3**

**Показатели диастолической функции сердца у больных с ХСН**

Показатель	Больные без дисфункции почек	Больные с дисфункцией почек
Е, см/с	$0,57 \pm 0,16$	$0,50 \pm 0,13$
А, см/с	$0,64 \pm 0,18$	$0,74 \pm 0,17$
Отношение Е/А	$0,89 \pm 0,38$	$0,67 \pm 0,44^*$
DT, мс	$253,97 \pm 29,07$	$277,54 \pm 37,56^*$
IVRT, мс	$106,79 \pm 34,78$	$117,47 \pm 19,34^*$

**Примечание: \* -  $p < 0,01$  по сравнению с пациентами без дисфункции почек.**

Дисфункция почек развивается задолго до появления симптомов ХСН. На ранних стадиях ХСН нарушается способность почек поддерживать натриевый баланс в ответ на его высокое поступление [2,7,8]. Затем снижаются почечный кровоток и скорость клубочковой фильтрации. При дальнейшем прогрессировании ХСН часто развивается тяжелая дисфункция почек. Хроническая сердечная недостаточность в пожилом возрасте при снижении скорости клубочковой фильтрации чаще сопровождается фибрилляцией предсердий. Среди причин ФП рассматриваются также структурные изменения сердца, ассоциированные с возрастом. Исследование Niigata Preventive Medicine Study показало, что наличие дисфункции почек в общей популяции связано с большей вероятностью развития ФП, а наличие ФП, напротив, с большей вероятностью снижения СКФ < 60 мл/мин/1,73 м<sup>2</sup> и развития протеинурии [4]. Взаимовлияние ФП и функционального состояния почек при ХСН изучено недостаточно.

У части больных с ХСН повреждение почек сопровождается появлением стойкой микроальбуминурии, которая является одним из ранних признаков ХБП. Одна из ее главных причин - дисфункция эндотелия гломерулярных капил-

Клиническая медицина

ляров, которая представляет собой локальное проявление генерализованной эндотелиальной дисфункции, возникающей у большинства пациентов с ХСН II-III ФК NYHA. Особенно это касается лиц с ХСН ишемического происхождения, которая сопровождается эндотелиальной дисфункцией крупных артериальных сосудов и вен, коронарных сосудов, сосудов периферического микроциркуляторного русла [2]. Ведущую роль в ее формировании играет системный оксидативный стресс, увеличение содержания в крови TNF- $\alpha$  и других циркулирующих провоспалительных цитокинов, которые вызывают потерю отрицательных зарядов эндотелия гломерулярных капилляров и увеличение проницаемости гломерулярного фильтра [6].

При эхокардиографии чаще выявляется рестриктивный тип наполнения левого желудочка, что говорит о повышенном диастолическом давлении в левом желудочке. В 2008 году у больных с ХСН при снижении СКФ было обнаружено статистически значимое уменьшение конечного диастолического диаметра левого желудочка и увеличение ФВ. Увеличение ФВ по мере снижения клиренса креатинина можно отметить, проанализировав результаты, полученные в 2004 году. При этом увеличивался удельный вес больных с сохранной систолической функцией левого желудочка. В то же время при анализе результатов исследования SHARM разницы в величине ФВ среди больных с сохранной и сниженной функцией почек не обнаружено.

#### Выводы

1. При ХСН дисфункция почек выражается снижением СКФ, а также больших вероятностью МАУ.

2. Особенности клинической течения у больных с хронической сердечной недостаточностью с дисфункцией почек, в отличие от пациентов без нарушения почек, является более высокий функциональный класс сердечной недостаточности, а также частые фибрилляции предсердий.

3. Структурно-функциональные изменения сердца у больных с хронической сердечной недостаточностью, сопровождающейся дисфункцией почек, характеризуются выраженной систолической и диастолической дисфункцией левого желудочка.

4. Эхокардиографические изменения у больных с ХСН с дисфункцией почек характеризуются высокой частотой развития митральной регургитации и кальцинозом аортального клапана.

#### Литература

1. Велькев В.В., Резникова О.И. Современная лабораторная диагностика ренальных патологий: от ранних стадий до острой почечной недостаточности // Вестн. лаборатории ДНК-диагностики. – 2011. – №1 (10). – С. 6-11.

2. Кравчун П.Г., Михайлова Ю.А., Лапшина Л.А., Петюнина О.В. Изменение уровней цитокинов, гломерулярно-тубулярных маркеров, кардиогемодинамики при хронической сердечной недостаточности и ее сочетании с хронической болезнью почек //

Междунар. мед. журн. – 2012. – №4. – С. 43-48.

3. Мареев В.Ю., Агеев Ф.Т., Арутюнов Г.П. и др. ISSN 1728-4651. Национальные рекомендации ВНОК и ОССН по диагностике и лечению ХСН (четвертый пересмотр) // Сердечная недостаточность. – 2013. – №1. – С. 3-62.

4. Серов В.А., Шутов А.М., Сучков В.М. и др. Прогностическое значение снижения функции почек у больных с хронической сердечной недостаточностью // Нефрол. и диализ. – 2012. – Т. 10, №3. – С. 214-218.

5. Терещенко С.Н., Ускач Т.М., Рябина М.Н. Современные аспекты кардиоренального синдрома // Сердечная недостаточность. – 2008. – Т. 9, №5. – С. 226-230.

6. Damman K., Paul R., Hans H. Pathophysiological mechanisms contributing to renal dysfunction in chronic heart failure // J. Renal Care. – 2010. – Vol. 36. – P. 18-26.

7. Finlay A., McAlister M.D., Justin Ezekowitz M.B. Meta-analysis Global Group in Chronic Heart Failure (MAGGIC) Investigators. Renal dysfunction in patients with heart failure with preserved versus reduced ejection fraction // Circ. Heart Fail. – 2012. – Vol. 5. – P. 309-314.

8. Lesley A.I., Kamran Sh.I., Andrew S.L. Estimating Glomerular Filtration Rate Using the chronic kidney disease-Epidemiology collaboration creatinine equation: Better risk predictions // Circ. Heart Fail. – 2012. – Vol. 5. – P. 303-306.

9. Marco M., Adriaan A. The puzzle of kidney dysfunction in heart failure: an introduction // Heart Fail. Rev. – 2012. – Vol. 10. – P. 1007-1074.

10. Shantsila E., Wrigley B.J., Blann A.D. et al. A contemporary view on endothelial dysfunction in heart failure // Europ. J. Heart Fail. – 2012. – Vol. 14, №8. – P. 873-881.

#### ОСОБЕННОСТИ КЛИНИЧЕСКОГО ТЕЧЕНИЯ ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ У БОЛЬНЫХ С ДИСФУНКЦИЕЙ ПОЧЕК

Ходжанова Ш.И., Жаббаров А.А., Кадырова Ш.А., Султанов Н.Н.

**Цель:** изучение клинических особенностей хронической сердечной недостаточности (ХСН) у больных с дисфункцией почек. **Материал и методы:** обследованы больные с ХСН I-III ФК (49 мужчин и 31 женщин, средний возраст  $56,3 \pm 10$ ) с давностью заболевания  $4,03 \pm 1,7$  года, из них 40 с дисфункцией почек и 40 без дисфункции почек. **Результаты:** больные с ХСН со сниженной функцией почек имели более высокий ФК ХСН. Ранний маркер нефропатии – микроальбуминурия – выявлена у 61,2% пациентов с ХСН. Все показатели систолической функции сердца у больных ХСН с дисфункцией почек были несколько хуже, чем у больных ХСН без дисфункции почек. **Выводы:** дисфункция почек при хронической сердечной недостаточности сопровождается более выраженным снижением скорости клубочковой фильтрации и большей вероятностью развития микроальбуминурии, частых фибрилляций предсердий и митральной регургитации.

**Ключевые слова:** хроническая сердечная недостаточность, дисфункция почек, скорость клубочковой фильтрации, микроальбуминурия.

## ФАКТОРНЫЙ АНАЛИЗ ВЫБОРА СПОСОБА ПЛАСТИКИ БРЮШНОЙ СТЕНКИ У БОЛЬНЫХ С ВЕНТРАЛЬНЫМИ ГРЫЖАМИ

Шамсиев А.М., Давлатов С.С.

### ВЕНТРАЛ ЧУРРАСИ БОР БЕМОЛЛАРДА ҚОРИН ДЕВОРИНИ ПЛАСТИКА ҚИЛИШ УСУЛИНИ ТАНЛАШДА ФАКТОРЛАР ТАҲЛИЛИ

Шамсиев А.М., Давлатов С.С.

### FACTOR ANALYSIS OF CHOICE METHOD OF ABDOMINAL WALL PLASTY IN PATIENTS WITH VENTRAL HERNIAS

Shamsiyev A.M., Davlatov S.S.

Самаркандский государственный медицинский институт

**Мақсад:** операциядан кейинги вентрал чурраларда рецидив хавф омилларнинг балли миқдорини аниқлаш учун дастур ишлаб чиқиш. **Материал ва усуллар:** тадқиқот 228 нафар операциядан кейинги, рецидив ҳамда бирламчи вентрал чуррала беморлар нерниопластика натижалар таҳлиliga асосланган. Барча операциялар 2007 дан 2015 йилгача бўлган даврда СамМИ 1 ва 2 – сон клиникаларида бажарилган. Беморлар икки гуруҳга: асосий ва назорат гуруҳларига ажратилган. **Натижа:** кечки натижалар 1 йилдан 10 йилгача бўлган давр интервалада қорин олд девори операциядан кейинги ва рецидив чурралар хирургик даволанган 196 нафар беморларни кузатилиб амалга оширилди. Кечки натижалар таҳлил қилинган 196 нафар беморлардан 112 нафари асосий гуруҳдаги балли баҳолашни амалга оширилган беморлар ва 84 нафари назорат гуруҳдаги беморлар ташкил этди. **Хулоса:** операциядан кейинги чурраларда рецидив хавф омиллар миқдори аниқлайдиган балли баҳолаш критерийлари - организм индивидуал хусусиятларини инобатга олиб, пластиканинг оптимал усулини танлаш имкониятини ва даво натижаларини яхшилайдди.

**Калит сўзлар:** герниоаллопластика, балли баҳолаш, дастур.

**Objective:** To develop a program for the quantitative assessment of risk factors for relapse in patients with ventral hernias.

**Materials and Methods:** The results of hernioplasty in 228 patients with postoperative, recurrent and primary ventral hernias were analyzed. All operations were performed in the surgical department of the 1st and 2nd clinics of SamMI in 2007-2015. The control group included 96 (42.1%) patients, the main group - 132 (57.9%) patients. **Results:** Late outcomes of surgical treatment of postoperative and recurrent hernias of the anterior abdominal wall were traced in 196 patients in the interval from 1 year to 10 years. Relapse of the disease was noted in 8 (4.1%) patients (of 209). Among patients, who experienced abdominal wall plasty without a score, relapse was observed in 7 (8.3%), in the absence of registration - in 1 (0.9%) cases. **Conclusions:** Taking into account individual characteristics of the organism, a scoring of perioperative risk criteria in patients with postoperative ventral hernia allows choosing the optimal method of plastic surgery and improving the results of treatment.

**Key words:** hernioplasty, scoring, program.

Несмотря на динамическое развитие медицинской науки, лечение вентральной грыжи остается актуальной проблемой. Рост заболеваемости вентральными грыжами сохраняется в основном за счет их послеоперационных форм, количество которых после выполненных лапаротомий, по разным данным, варьирует от 10 до 15% [1,4,7].

Результаты хирургического лечения послеоперационных вентральных грыж во многом зависят от комплексного решения таких вопросов, как рациональная предоперационная подготовка, направленная на адаптацию больного к повышенному внутрибрюшному давлению, выбор адекватного способа пластики дефектов брюшной стенки и профилактика послеоперационных осложнений [3,6,7]. При этом перед хирургом стоит сложная задача в определении показаний к использованию того или иного способа вентропластики с учетом различных факторов риска. Как правило, при выборе способа пластики брюшной стенки хирург учитывает возможность возникновения послеоперационных осложнений и риск развития рецидива послеоперационной грыжи.

Для решения поставленных задач каждый хирург руководствуется своими критериями [2,5,8]. Одни авторы ориентируются на клинические данные, другие – на результаты инструментальных методов исследования, третьи при выборе способа пластики используют различные алгоритмы.

Анализ научно-медицинской и патентной документации свидетельствует о том, что в доступной нам литературе отсутствуют показания к использованию того или

иного способа вентропластики в зависимости от фактора риска. Решение этих задач является актуальной проблемой современной герниологии.

#### Цель исследования

Разработка программы для количественной оценки факторов риска рецидива у больных с вентральными грыжами.

#### Материал и методы

Проанализированы результаты герниопластики у 228 больных с послеоперационными, рецидивными и первичными вентральными грыжами. Все операции были выполнены в хирургическом отделении 1-й и 2-й клиник СамГосМИ в 2007-2015 гг. Контрольную группу составили 96 (42,1%) больных, основную – 132 (57,9%). Больные основной группы в свою очередь были разделены на 3 подгруппы (табл. 1).

**Таблица 1**  
Распределение основной группы больных на подгруппы

Пол	Подгруппа			Всего
	1-я	2-я	3-я	
Муж.	13	15	29	57
Жен.	22	26	27	75
Итого	35	41	56	132

Таблица 2

Балльная система показаний к использованию разных способов пластики

Фактор риска	Количественная характеристика	Балл
Состояние брюшной стенки по данным УЗИ, КТ	Норма	0
	Слабость легкой степени	1
	Слабость тяжелой степени	2
Размеры грыжевых ворот, см	До 5	0
	6-15	1
	Более 15	2
Масса тела (индекс массы тела)	Норма	0
	Ожирение I-II ст.	1
	Ожирение III-IV ст.	2
Возраст, лет	До 40	0
	40-60	1
	Старше 60	2
Длительность грыже-носительства, лет	До 1-го	0
	1-3	1
	Более 3-х	2
Физическая нагрузка	Отсутствует	0
	Умеренная	1
	Тяжелая	2
Функциональное состояние дыхательной системы	Нарушений нет	0
	Периодическое затруднение дыхания	1
	Хроническая дыхательная недостаточность	2
Функциональное состояние пищеварительной системы	Нарушений нет	0
	Периодические запоры	1
	Постоянные запоры	2
Функциональное состояние мочевыделительной системы	Нарушений нет	0
	Периодическое затруднение	1
	Постоянные затруднения мочеотделения	2
Выраженность спаечного процесса	Нет спаечного процесса	0
	Спайки между грыжевым мешком	1
	Спайки брюшной полости	2

Пациентам 1-й подгруппы с суммарным количеством набранных баллов до 5 (программа для электронно-вычислительных машин № DGU 03724) (табл. 2) выполняли аутопластику брюшной стенки местными тканями (табл. 3). Эту группу составили больные, у которых, как правило, имелись небольшие дефекты, и не отмечалось выраженных изменений тканей передней брюшной стенки, отсутствовали сопутствующие заболевания. Таким больным производили пластику дубликатурой апоневроза по общепринятым методикам. Пациентам 2-й подгруппы с количеством баллов от 6 до 10 с учетом риска натяжения тканей, различных конституциональных особенностей, влияющих на течение послеоперационного периода, выполняли комбинированную пластику – дефект апоневроза ушивали край в край с дополнительным укрытием линии швов полипропиленовой сеткой, благодаря чему отпадала необходимость в наложении двухрядных швов. Это позволило избежать повышения внутрибрюшного давления в раннем послеоперационном периоде и создать оптимальные условия для формирования прочного послеоперационного рубца. У больных 3-й подгруппы с количеством баллов от 11 до 20 с высоким риском натяжения тканей и повышения внутрибрюшного давления целесообразно было бы применять только ненатяжные методики sublay, inlay и onlay. Тем не менее мы считаем, что данные методики практически не снижают риска рецидива и не устраняют грыжевого дефекта. Очевидно, что радикализма можно добиться только путем ликвидации дефекта, а не замещением его трансплантатом, в связи с чем оптимальным способом пластики брюшной стенки можно считать сочетание натяжных и ненатяжных методик. Существенным фактором, удерживающим хирурга от радикальной операции, являются чрезмерное натяжение тканей при ушивании и высокая вероятность прорезывания швов в послеоперационном периоде. В таких случаях мы применяем комбинированную пластику с мобилизацией влагалищ прямых мышц живота по Ramirez. Преимуществами предложенной методики является то, что пластика проводится однорядным швом (в меньшей степени уменьшает объем брюшной полости), мобилизация влагалища прямых

мышц живота позволяет равномерно распределить и значительно уменьшить давление на ткани при наложении швов. Применение аллотрансплантата способствует укреплению линии швов и создает оптимальные условия для формирования полноценного рубца. Поэтому в 3-й подгруппе мы отдавали предпочтение комбинированной пластике.

Таблица 3

Распределение больных основной группы в зависимости от пола, возраста и вида пластики брюшной стенки

Вид пластики	Пол		Возраст, лет			Всего
	муж.	жен.	до 40	40-60	старше 60	
Пластика с использованием местных тканей	8	17	1	18	6	25
Пластика с использованием полипропиленовой сетки	12	19	1	21	9	31
Ненатяжная аллопластика	23	13	2	32	2	36
Ненатяжная аллопластика с мобилизации влагалищ прямых мышц живота по Ramirez	14	26	9	19	12	40
Итого	57	75	13	90	29	132

Для сравнения полученных результатов нами в качестве контрольной группы взяты 164 больных, которых оперировали по поводу послеоперационных и рецидивных грыж брюшной стенки в плановом порядке без учета балльной оценки. Использовали те же методики, что и в основных группах, при этом учитывали также размер грыжевого выпячивания и длительность грыженосительства, возраст больных и сопутствующие заболевания, все другие факторы, кроме данных КТ и МРТ, гистологическое и спирометрическое исследование (табл. 4).

Таблица 4

Распределение больных контрольной группы в зависимости от пола, возраста и вида пластики брюшной стенки

Вид пластики	Пол		Возраст, лет			Всего
	муж.	жен.	до 40	40-60	старше 60	
Пластика с использованием местных тканей	12	28	5	27	8	40
Пластика с использованием полипропиленовой сетки	18	30	7	26	15	48
Пластика с использованием полипропиленовой сетки	3	5	1	5	2	8
Итого	33	63	13	58	25	96

### Результаты и обсуждение

Отдаленные результаты хирургического лечения послеоперационных и рецидивных грыж передней брюшной стенки в сроки от 1-го года до 10 лет прослежены у 196 больных, из них 112 основной и 84 – контрольной группы. Из 84 пациентов контрольной группы пластика с использованием местных тканей выполнена 36, пластика с использованием полипропиленовой сетки – 41, ненатяжная аллопластика – 7. Из 112 больных, у которых осуществлена пластика с учетом балльной оценки, пластика с использованием местных тканей произведена 19, комбинированная пластика с использованием полипропиленовой сетки – 28, ненатяжная аллопластика – 34, ненатяжная аллопластика с мобилизацией влагалищ прямых мышц живота по Ramirez – 31.

Рецидив заболевания отмечался у 8 (4,1%) больных (из 209). При этом среди больных, у которых при проведении пластики передней брюшной стенки без учета балльной оценки, рецидив заболевания отмечался у 7 (8,3%). При этом 6 (7,1%) из этих пациентов пластика произведена местными тканями, у 1 (1,2%) использовалась комбинированная пластика край в край с дополнительным укреплением линии швов полипропиленовой сеткой.

После проведения пластики с учетом балльной оценки рецидив заболевания наблюдался у 1 (0,9%) больной,

у которой использованы местные ткани. У больных, которым выполнялась пластика с применением аллотрансплантата, рецидивов не наблюдалось.

Таким образом, балльная оценка периоперационных критериев риска у больных с послеоперационными вентральными грыжами позволяет выбрать оптимальный способ пластики с учетом индивидуальных особенностей организма и улучшить результаты лечения.

#### Литература

1. Аббасаде Т.Н., Анисимов А.Ю. Диагностика и профилактика ранних послеоперационных раневых осложнений у больных с большими вентральными грыжами // Мед. вестн. Башкортостана. – 2013. – Т. 8, №3.
2. Давлатов С.С., Абдусаттарова С.К. Герниоабдоминопластика послеоперационных вентральных грыж с ожирением // International scientific review of the problems and prospects of modern science and education: XIX International scientific and practical conference. – М., 2010. – С. 84.
3. Кукош М.В., Власов А.В., Гомозов Г.И. Профилактика ранних послеоперационных осложнений при эндопротезировании вентральных грыж // Новости хир. – 2012. – Т. 20, №5. – С. 32-37.
4. Лаврешин П.М., Гобеджишвили В.К., Гобеджишвили В.В. Дифференцированный подход к лечению послеоперационных вентральных грыж // Вестн. экспер. и клин. медицины. – 2014. – №3. – С. 246-251.
5. Олейничук А.С. Особенности хирургического лечения вентральных грыж у больных с избыточной массой тела и ожирением: Дис. ... канд. мед. наук. – М., 2010.
6. Петрушко С.И. и др. Современный взгляд на проблему лечения больных с послеоперационными вентральными грыжами // Сибирское мед. обозрение. – 2014. – №6 (90).
7. Цверов И.А., Базаев А. В. Оценка основных способов аллопластики с целью оптимизации лечения больных с послеоперационными вентральными грыжами // Соврем. технологии в медицине. – 2011. – №2.

8. Azamat S., Zafarjon K., Salim D. Criteria's of choice method in surgical treatment of patients ventral hernia with concomitant obesity // Europ. Sci. Rev. – 2016. – №3-4.

#### ФАКТОРНЫЙ АНАЛИЗ ВЫБОРА СПОСОБА ПЛАСТИКИ БРЮШНОЙ СТЕНКИ У БОЛЬНЫХ С ВЕНТРАЛЬНЫМИ ГРЫЖАМИ

Шамсиев А.М., Давлатов С.С.

**Цель:** разработка программы для количественной оценки факторов риска рецидива у больных с вентральными грыжами. **Материал и методы:** проанализированы результаты герниопластики у 228 больных с послеоперационными, рецидивными и первичными вентральными грыжами. Все операции были выполнены в хирургическом отделении 1-й и 2-й клиник СамГосМИ в 2007-2015 гг. Контрольную группу составили 96 (42,1%) больных, основную – 132 (57,9%). **Результаты:** отдаленные результаты хирургического лечения послеоперационных и рецидивных грыж передней брюшной стенки прослежены у 196 больных в интервале от 1-го года до 10 лет. Рецидив заболевания отмечался у 8 (4,1%) больных (из 209). Среди больных, у которых при проведении пластики передней брюшной стенки без учета балльной оценки, рецидив заболевания отмечался у 7 (8,3%), при отсутствии учета – у 1 (0,9%). **Выводы:** балльная оценка периоперационных критериев риска у больных с послеоперационными вентральными грыжами позволяет выбрать оптимальный способ пластики с учетом индивидуальных особенностей организма и улучшить результаты лечения.

**Ключевые слова:** герниоаллопластика, балльная оценка, программа.

## ПЛАСТИКА ОБШИРНЫХ ДЕФЕКТОВ ПЕРЕДНЕЙ СТЕНКИ ТРАХЕИ И МЯГКИХ ТКАНЕЙ ШЕИ ПОСЛЕ ЛАРИНГОТРАХЕОСТОМИИ

Эшонходжаев О.Д., Хаялиев Р.Я., Пахомов Г.Л., Хасанов А.К.

## ЛАРИНГОТРАХЕОСТОМИЯ ДАН КЕЙИН ТРАХЕЯ ОЛД ДЕВОРИ ВА БЎЙИН ЮМШОҚ ТЎҚИМАСИДАГИ КАТТА НУҚСОНЛАРНИ ПЛАСТИКАСИ

Эшонходжаев О.Д., Хаялиев Р.Я., Пахомов Г.Л., Хасанов А.К.

## PLASTY OF EXTENSIVE DEFECTS IN TRACHEAL ANTERIOR WALL AND NECK SOFT TISSUES AFTER LARYNGOTRAEOSTOMY

Eshonkhodjaev O.D., Hayaliev R.Y., Pakhomov G.L., Khasanov A.K.

Республиканский специализированный центр хирургии им. акад. В. Вахидова,  
Ташкентская медицинская академия

**Мақсад:** ларинготрахеостомиядан кейин трахея олд девори ва бўйин юмшоқ тўқимасидаги катта нуқсонларда пластикасини ишлаб чиқиш ва самарадорлигини баҳолаш. **Материал ва усуллар:** 2010-2016 йилларида акад. В. Вахидов номидаги РИЖМнинг ўпка ва кўкрак хирургияси бўлимида ларинготрахеостомия ёки трахеостомиядан кейин ривожланган трахея, хиқилдоқнинг боғловчи тўплами ва бўйиннинг юмшоқ тўқималари катта нуқсонлари бўлган 36 касал даволанган, улarga босқичли эндоскопик коагуляция, трахея стенозини буж билан кенгайтириш ва кеинчалик трахеянинг пластикаси ҳамда стенлда Т-кўринишдаги тирқишни ҳосил қилинди. **Натижа:** биз томондан ямоқни шакллантириш усули мукамаллаштирилди. Бунинг учун таянч тўқима сифатида ямоқни таркибида аутоқовурга тоғайдан фойдаландик. Трахея нуқсонининг кенглигига кўра тоғайларни VI ва VII қовурғаларни бириккан қисмидан пластик хирургиянинг анъанавий усулига асосан олинди. Сўнг шакллантирилган тоғайли каркас дельтопекторал ямоқнинг дистал қисмига фасция тагига имплантация қилинди. **Хулоса:** трахея олд девори ва бўйин юмшоқ тўқимасидаги катта нуқсонларини реконструкциясида ротацион ямоқларни шакллантириш, жумладан, аутоқовурга тоғайлари ва дельтопекторал ямоқлар, техник жиҳатдан оддий, кўшимча микрохирургия усулларни талаб қилмайди, нафас йўллари ўтказувчинлигини, торайтирмасдан ва шаклини ўзгартирмасдан олд деворини шакллантиради.

**Калит сўзлар:** кенг трахеяли нуқсонлар, реконструктив жарроҳлик амалиёти босқичлари, тери ва мушак пластикаси, ротацион ямоқ.

**Objective:** To develop plasty of extensive defects in tracheal anterior wall and neck soft tissues after laryngotracheostomy and evaluate their effectiveness. **Materials and Methods:** In the Department of surgery of lungs and mediastinum RSCS named after acad. V. Vakhidov in the period from 2010 to 2016 were treated 36 patients with extensive defects of the trachea, subglottic division of the larynx and soft tissues of the neck after laryngotracheotomy or tracheostomy, who had previously undergone the stages of endoscopic coagulation, boogerization of tracheal stenosis followed by tracheal trachea with the formation of a lumen on the T-shaped stent. **Results:** We have improved the method of forming prefabricated flap. At the same time, a self-supporting cartilage frame implanted in the flap was used as a supporting tissue. Depending on the parameters of tracheal defect, a part of the cartilage was taken in the region of the junction of the VI and VII ribs according to the conventional technique in plastic surgery. Subsequently, the formed cartilaginous carcass was implanted subfascially into the distal portion of the deltectoral flap. **Conclusions:** Formation of rotational flaps, in particular autothoracic cartilaginous and deltectoral flaps, is technically simple to reconstruct the extensive persistent defects of the trachea and soft tissues of the neck, does not require an additional microsurgical aid; it allows the carcass formation of the anterior wall without disturbing the airway patency, without narrowing and deformation of the lumen.

**Key words:** extensive defects of the trachea, stage reconstructive operations, musculoskeletal plasty, rotational flap.

Лечение больных с обширными дефектами трахеи (ОДТ) в современных условиях должно осуществляться в специализированных отделениях торакальной хирургии. При этом многие вопросы ранней диагностики, лечения, профилактики послеоперационных осложнений и послеоперационной реабилитации этой категории больных еще далеки от своего решения. В первую очередь это касается выявления больных на ранних стадиях заболевания при массовых профилактических осмотрах и при первичном обращении в поликлинику, объема их обследования и лечения в условиях специализированного хирургического отделения. Не выработана оптимальная последовательность проведения консервативной терапии и хирургического лечения.

С целью восстановления проходимости дыхательного пути при критических и декомпенсированных стенозах гортани и трахеи у части больных используется трахеостомия с введением канюли в просвет трахеи ниже уровня стеноза. В некоторых случаях при хирургической коррекции стеноза выполняется широкая ларинготрахеостомия

с иссечением тканей вокруг стенозированной зоны с последующим введением в просвет дыхательного пути трубчатых дилататоров на длительный срок. В последующем после формирования стойких ларинготрахеостом возникает вопрос о закрытии дефектов без нарушения проходимости и без рестенозирования трахеи. Нередко посттравматические стенозы, осложненные нагноением в области ранения шеи, сочетаются с дефектами трахеальной стенки [2]. Предложено большое количество возможных тканей и материалов, а также вариантов операций, направленных на ликвидацию дефектов данной области [3,5,8]. Основные требования к ним сформированы четко: они должны иметь достаточные размеры, обеспечивать каркасную функцию и возможность эвакуации секрета, а также быть устойчивыми к инфекции [4,5,11].

А.А. Татур и соавт. [7] описывают показания и противопоказания к применению, технику выполнения различных методов местной пластики дефектов трахеи. Местная трахеопластика с учетом размеров дефектов, сохранности боковых

стенок, выраженности трахеомалации выполнена ими у 26 больных с рубцовым стенозом. Применение местной пластики с использованием кожно-мышечных и кожно-мышечных с реберными аутохрящами лоскутов позволило получить хорошие и удовлетворительные результаты у 95% больных.

Этапные реконструкции трахеи (ЭРТ) используются у 26-55% пациентов с рубцовым стенозом трахеи [5,7]. При ЭРТ невозможно радикально устранить патологический субстрат в стенке трахеи, ее просвет должен длительно формироваться на силиконовом Т-образном стенте-протекторе. Они малотравматичны, легко переносятся больными, в отличие от эндопротезирования, упрощают контроль за эндотрахеальными процессами и позволяют реабилитировать 85-90% больных, у которых из-за высокого риска развития осложнений выполнить радикальную операцию не представляется возможным [1,9]. Основными недостатками ЭРТ являются длительность лечения и необходимость пластического закрытия трахеального дефекта [1,10,12]. В процессе ЭРТ образуются ограниченные и обширные дефекты передней, задней и боковых стенок трахеи.

Дефекты трахеи при лечении РСТ могут сообщаться с просветом пищевода с образованием трахеопищеводного свища или плечевого ствола с образованием артериотрахеальной фистулы (tracheo in nominate fistula). Образование внутренних трахеальных свищей происходит нечасто и требует особой хирургической тактики [1-3,7]. Обширные ДТ осложняют течение цервикальных травм и гнойно-деструктивных процессов, комбинированного лечения опухолей гортани и щитовидной железы, но могут встречаться и при ЭРТ, и как результат несостоятельности межтрахеального анастомоза после циркулярной резекции трахеи (ЦРТ) [1,2,6]. Для закрытия ограниченных ДТ используют различные варианты местной кожно-мышечной пластики. При дефекте передней стенки трахеи протяженностью более 3-4 см, при отсутствии или дефиците ее боковых стенок применяется пластика с использованием ауто- и аллогенной хрящевой или костной ткани, префабрикованных свободных, на сосудистой ножке и перемещенных реvascularизированных лоскутов. Имплантация различных искусственных материалов, как и трахеальных протезов, не приводит к эпителизации поверхности и, как правило, заканчивается развитием гипергрануляций, инфицированием и отторжением [10].

В отличие от аутокости (грудина, подъязычная, лучевая), использование аутохряща считается «золотым стандартом» в пластической хирургии головы и шеи, в том числе и трахеи. В зависимости от объема трахеопластики, специализации и традиций клиники преимущество отдается аутохрящам из ушной раковины, перегородки носа или реберной дуги, которые, в отличие от гомоконсервантов, лучше приживаются, реже подвергаются резорбции и позволяют надежно воссоздать трахеальный каркас [4-6,10].

Проблему пластического закрытия ОДТ можно решить путем создания комбинированных лоскутов, которые должны иметь достаточный размер, эпидермальную или эпителиальную выстилку, обеспечить каркасность просвета и быть устойчивыми к инфекции. Придание жесткости каркасу трахеи необходимо для предупреждения флотации ее стенок при дыхании и кашле. Использование в сложных лоскутах слизистой оболочки щеки или носа проблематично из-за ее частого смещения в просвет трахеи, рубцевания и отторжения всего «сэндвич-лоскута» [1,7,10]. Применение для пластики ОДТ различных комби-

нированных лоскутов с их микрохирургической реvascularизацией на шее пропагандируется одними авторами и небезосновательно критикуется другими из-за высокой сложности и травматичности методики. Вероятно, такая пластика должна применяться у пациентов, у которых более простыми способами невозможно надежно восстановить трахеальный просвет [3,4,11].

Несмотря на множество предложенных способов, закрытие обширных ларинготрахеальных дефектов остается актуальной проблемой, которая продолжает вызывать споры среди микрохирургов, отоларингологов и торакальных хирургов [11].

### Цель исследования

Разработка пластики обширных дефектов передней стенки трахеи и мягких тканей шеи после ларинготрахеостомии и оценка их эффективности.

### Материал и методы

В отделении хирургии легких и средостения РСЦХ им. акад. В. Вахидова в 2010-2016 гг. на стационарном лечении находились 36 пациентов с ОДТ, подсвязочного отдела гортани и мягких тканей шеи после ларинготрахеостомии или трахеостомии. 14 больных были направлены из других лечебных учреждений республики, 22 госпитализированы на завершающий этап комбинированного этапного лечения рубцовых посттрахеостомических и постинтубационных стенозов трахеи. Ранее им в нашем отделении были проведены этапы эндоскопической коагуляции, бужирование стеноза трахеи с последующей пластикой трахеи с формированием просвета на Т-образном стенте. После планового обследования, включающего эндоскопическое исследование, МСКТ грудной клетки с захватом шейной области и общеклинических методов диагностики больным проводилось оперативное лечение.

В больных со стойкими обширными дефектами передней стенки трахеи и мягких тканей шеи при размерах дефекта, не превышающего 2 см в ширину и до 4 см в высоту, проводилась трехслойная кожно-мышечная пластика с одномоментной ликвидацией дефекта местными тканями.

У 10 пациентов имелись обширные дефекты переднебоковых стенок шейного отдела трахеи и подсвязочного отдела гортани, а также дефицит мягких тканей шеи вокруг стомы. Кроме того, наличие обширного дефекта после ларинготрахеостомии осложнялось нарушением вертикальной оси просвета дыхательного пути, при этом задняя стенка трахеи выступала вперед в области дефекта. Сложность пластики заключалась в отсутствии мягких тканей вокруг дефекта, обширности дефекта за счет отсутствия хрящевого и кожно-мышечного каркаса и перегиба вертикальной оси трахеи в переднезаднем направлении, что требовало создания трансплантата на жестком каркасе достаточного размера со слизистой выстилкой изнутри с возможностью создания герметичного просвета.

### Результаты и обсуждение

22 больным с посттрахеостомическими дефектами передней стенки трахеи и мягких тканей с размерами дефектов от 1,0 см до 2,0 см в ширину и от 2,0 см до 4,0 см в высоту (рис. 1), при глубине дефекта более 8 мм, т.е. переднезаднего размера просвета трахеи, и стойком сформированном просвете дыхательного пути в зоне пластики сужения без наличия протектора (Т-образностента или трахеостомической канюли) произведена местная трехслойная или четырехслойная кожно-мышечная пластика дефекта.

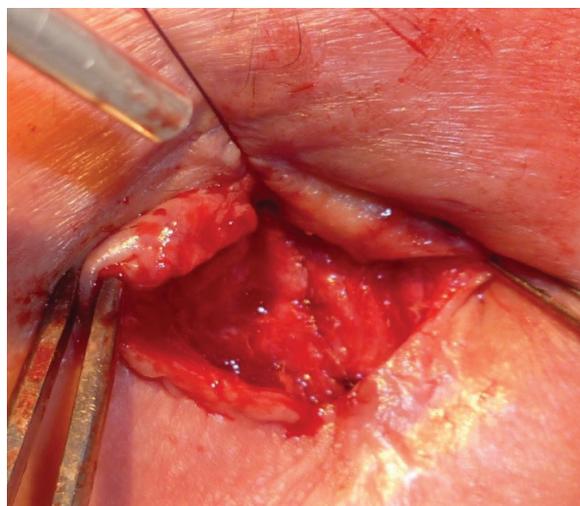


**Рис. 1. Больная А., 8 лет. Дефект передней стенки трахеи и мягких тканей шеи. С/п многоэтапной пластики сочетанного рубцового стеноза гортани и трахеи.**

Суть методики заключается в выполнении разреза, окаймляющего дефект с рубцово-измененной кожей

отступая от краев на 0,6-0,8 см и на глубину в среднем до 0,8-1,0 см в зависимости от размера устраняемого дефекта. При этом с одной стороны высвобождение кожных лоскутов, т.е. мобилизация их, должно быть настолько достаточным, насколько это необходимо для профилактики натяжения создаваемого первого слоя. С другой стороны, излишняя мобилизация выкроенных лоскутов может привести к флотации сшиваемых краев, что чревато отсутствием каркасности дыхательного пути в данной зоне после пластики при дыхании, фонации и кашле.

Созданный первый слой, ушитый атравматической рассасывающейся нитью (Vicryl 3/0), обращается эпидермисом внутрь. Обязательным моментом является проведение швов субмукозно, что исключает в дальнейшем адгезию бронхиального секрета к нити за счет отсутствия шовного материала в просвете трахеи (рис. 2а). Вторым слоем ушиваются прилежащие мышцы (m. sternocleidomastoideus, m. sternothyroideus, m. sternohyoideus) путем их захвата в шов и сближения над первым слоем. Третий слой – кожный, узловыми атравматическими нитями стягивают и устраняют образованный кожный дефект с оставлением резинового выпускника (рис. 2б).



а



б

**Рис. 2. Ушит первый ряд швов кожей внутрь, укрыт вторым мышечным слоем (а) и окончательный вид кожно-мышечной пластики (б).**

При наложении каждого последующего шва в шов захватывали стенку низлежащего, чтобы дополнительно укрепить стенку, исключить флотацию слоев при кашлевых толчках, а также во избежание образования полостей между слоями.

После завершения пластики дефекта проводили интраоперационную фибробронхоскопию через интубационную трубку с подтягиванием ее в подголосовой отдел гортани для визуальной оценки ушитой зоны дефекта. При этом исследовали герметичность созданной передней стенки в виде кожной вставки, сопоставление слоев, наличие или отсутствие деформации и/или сужения трахеи в зоне пластики.

Контрольные бронхоскопические осмотры проводились пациентам на 5-е сутки после операции и через 1, 3, 6 и 12 месяцев после операции (рис. 3). У 2 пациентов отмечалась точечная недостаточность швов кожно-мышечной пластики с образованием кожно-трахеальной фистулы размерами 2-3 мм, которые закрылись самостоятельно без операции путем консервативной терапии с наложением асептических мажевых повязок.



**Рис. 3. Бронхоскопический вид зоны кожно-мышечной пластики дефекта передней стенки трахеи через 6 мес. после операции.**

6 больным, с обширными дефектами переднебоковых стенок трахеи и дистального отдела гортани произведены сложные реконструктивные операции с применением микрохирургической техники. 1 пациент оперирован пациент с диагнозом: обширный дефект мягких тканей шеи и переднебоковых стенок шейно-

го отдела трахеи и дистального отдела гортани (рис. 4). Посттрахеостомический и послеоперационный рубцовый стеноз трахеи. Состояние после циркулярной резекции трахеи. Рубцово-паралитический стеноз гортани. Полная протяженная рубцовая облитерация дистального отдела гортани и шейного отдела трахеи. Состояние после лазерной реканализации стеноза трахеи. Состояние после ларинготрахеопластики на T-образном стенте.



**Рис. 4. Обширный дефект переднебоковых стенок трахеи и мягких тканей шеи.**

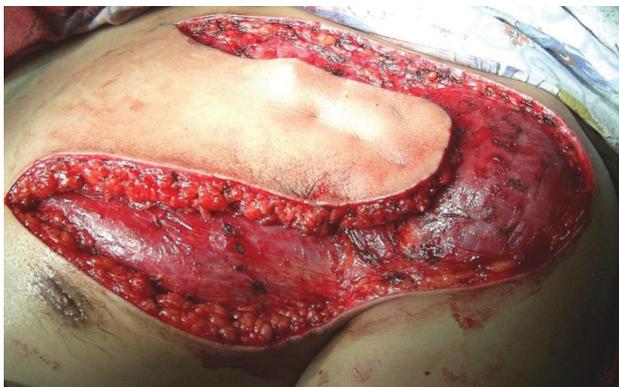
В связи с обширным дефектом передней стенки трахеи и мягких тканей передней поверхности шеи произведена микрохирургическая пластика префабрикованным дельтопекторальным аутореберным лоскутом с аутодермопластикой. Размер дефекта – 3x5 см, глубина просвета – 1,2 см. Была нарушена ось дыхательного пути, при этом дистальный отдел гортани и верхней трети трахеи в проекции дефекта имели направление оси сзади вперед в сагиттальном направлении,

а средняя треть трахеи в загрудинной области имела направление оси спереди назад в сагиттальном направлении.

Пластика ОДТ предполагает восстановление не только мягкотканого дефекта, но и слизистой выстилки и каркасной функции трахеи. Для восстановления дефектов трахеи необходим достаточный запас полноценной, лишенной волос кожи в зоне реконструкции. Отсутствие таких участков по соседству (резкие дистрофические или рубцовые изменения) требует использования тканей с кожей, взятых из других областей тела больного (формирование филатовского стебля, перемещение кожно-фасциальных лоскутов на сосудистой ножке, аутотрансплантация сложных лоскутов на микрососудистых анастомозах).

Нами усовершенствован способ формирования префабрикованного лоскута. В качестве опорной ткани в этом случае использовали имплантированный в состав лоскута аутореберный хрящевой каркас. В зависимости от параметров дефекта трахеи осуществляли забор части хряща в области соединения VI и VII ребер по общепринятой в пластической хирургии методике. В последующем сформированный хрящевой каркас имплантировали подфасциально в дистальный участок дельтопекторального лоскута. Последовательность этапов была следующей. 1-й этап. Формирование префабрикованного дельтопекторального лоскута с имплантацией аутореберного хрящевого каркаса в дистальный отдел лоскута (рис. 5а). 2-й этап. Поднятие префабрикованного лоскута с формированием круглого стебля. Замещение дефекта трахеи с восстановлением слизистой выстилки (за счет кожи лоскута) и хрящевого каркаса (за счет имплантированного аутореберного хряща). Закрытие донорской зоны и фасциальной части лоскута расщепленной кожей (рис. 5б). 3-й этап. Отсечение ножки лоскута и окончательная пластика дефекта трахеи (рис. 6а). В результате реконструкции восстановлена фонация и проходимость трахеи (рис. 6б).

**Клиническая медицина**



**а**

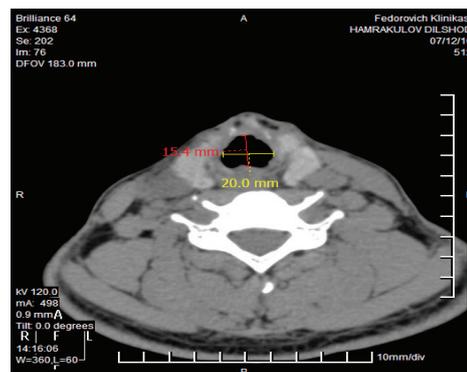


**б**

**Рис. 5. Формирование дельтопекторального лоскута с имплантацией хрящевого каркаса (префабрикованный кожно-фасциально-хрящевой лоскут) (а) и через месяц после префабрикации дельтопекторального лоскута с имплантированным хрящом перед поднятием и ротацией лоскута.**



**а**

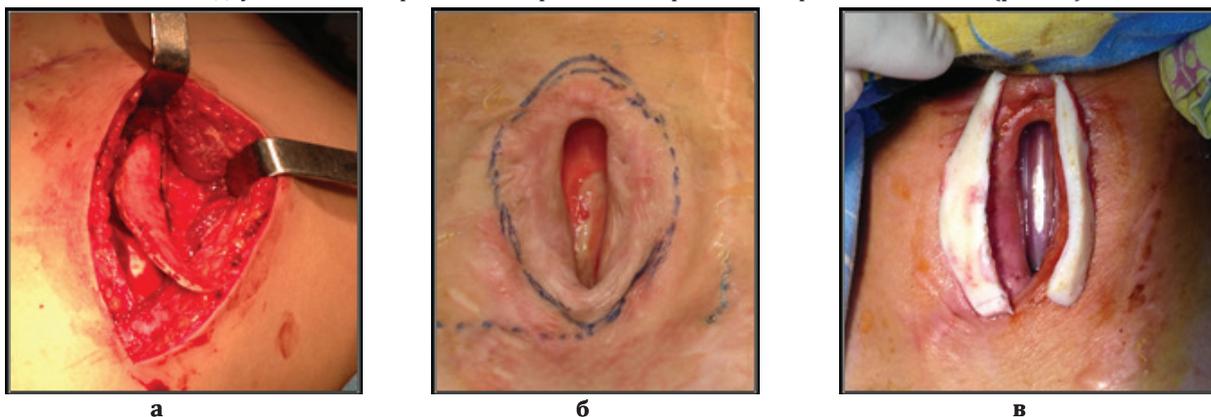


**б**

**Рис. 6. Отдалённый результат пластики обширного дефекта шейного отдела трахеи (а) и МСКТ органов шеи через 10 мес. после пластики ОДТ префабрикованным дельтопекторальным лоскутом, поперечный срез (б).**

6 больным выполнена пластика обширного дефекта префабрированными аутореберными хрящами. Суть методики заключается в двухэтапном закрытии обширного

дефекта трахеи переднебоковых стенок трахеи. При этом на 1-м этапе производили забор аутореберного хряща без вскрытия плевральной полости (рис. 7а).



**Рис. 7.** Больной Т, 20 лет. Забор аутореберного хряща без вскрытия плевральной полости (а), разметка зоны имплантации хрящей (б) и выкраенные по форме хрящи готовы к имплантации в мягкие ткани шеи (в).

Затем из аутохряща выкраивали два одинаковой формы импланта размерами, превышающими протяженность дефекта на 1,5 см в длину (рис. 7б, в). Производили два разреза параллельно вертикальной оси дефекта, в сформированные межмы-

шечные ложа укладывали хрящевые импланты. Укрывали их, сшивая рассасывающей нитью мягкие ткани над имплантами. Ушивали кожные разрезы с оставлением резиновых выпускников с наложением асептической бетадиновой повязки (рис. 8а).



**Рис.8.** Хрящи имплантированы в межмышечные футляры рядом и параллельно дефекту трахеи с 2-х сторон с оставлением резиновых выпускников (а), ротация аутореберных хрящей с закрытием просвета трахеи (б), окончательный вид герметичного закрытия дефекта (в).

2-й этап выполняли через 40 дней, с целью приживления имплантов (аутореберных хрящей) с возможностью формирования вокруг них футляра. Жизнеспособность аутореберных хрящей оценивали пальпаторно. После операции в динамике сохранялась ригидность и упругость имплантированных аутохрящей по боковым стенкам стомы, что подтверждало отсутствие лизиса последних и пригодность к выполнению завершающего этапа пластики обширного дефекта трахеи.

Под общим интубационным наркозом производили разрезы справа и слева параллельно стенкам стомы, мобилизовывали имплантированные ранее хрящевые аутохрящи с сохранением ножки (нижней стенки образованного футляра), проводили ротацию хрящей с перемещением в проекцию над дефектом и фиксировали импланты рассасывающимся атравматическим шовным материалом (викрил 4.0 или биосин 4.0) (рис. 8б).

Отсепарованными латерально лоскутами кожи с подкожной клетчаткой укрывали поверхность ротированных аутохрящей с оставлением резиновых выпускников (рис. 8в).

Мы наблюдали пациента, у которого была необходимость в нескольких операциях. Приводим наше наблюдение. Больной Б, 18 лет. Тяжелая ОЧМТ. Ушиб головного мозга тяжелой степени. Острая эпидуральная гематома в левой теменно-височной области. Перелом височной кости слева с переходом на основание черепа.

Произведена трепанация черепа в левой теменно-височной области с удалением острой эпидуральной гематомы (29.07.2013 г.). Позже (05.08.2013 г.) пациент переведен в центр нейрохирургии, где ему 07.08.2013 г. выполнена нижняя трахеостомия. Получал симптоматическую, антибактериальную, ноотропную терапию. 16.08.2013 г. больной выписан в относительно удовлетворительном состоянии. Многократно получал стационарное лечение в различных учреждениях, 03.09.2013 г. произведена ретрахеостомия с установлением Т-образного стента, 29.10.2013 г. ларингофиссура, 24.01.2014 г. – коагуляция грануляции. 11.03.2014 г. предпринята безуспешная попытка деканюляции. Получал амбулаторную терапию с временным эффектом. Больной направлен в РСЦХ, где ему выполнена ТБФС (17.06.2015 г.): Гортань подвижная, складки симметричные. В 1,5 см от складок зона трахеостомии с дефектом по передней стенке протяженностью 3,5-4,0 см, с деформацией и сужением за счет рубцов и грануляции задней стенки. Диаметр 7-8 мм (через 5 ч после удаления Т-трубки). Ниже трахея в средней и нижней трети не изменена, до карины 6,5 см. Больной с 06.11.2015 по 02.12.2015 гг. находился у нашего в отделении. 26.11.2015 г. произведена операция: пластика трахеи на Т-образном стенте. В удовлетворительном состоянии пациент выписан на дальнейшее наблюдение, в период которого у

большого вновь появились грануляции на боковых стенках трахеи, в связи с чем рекомендована госпитализация на оперативное лечение – закрытие передней стенки трахеи с аутореберным хрящом. 01.03.2016 г. произведена операция: пластика дефекта передней стенки трахеи аутореберным хрящом по Бокштейну. В послеоперационном периоде на 3-и сутки у больного отмечалось стридорозное дыхание, временами чувство нехватки воздуха, истерическое состояние. Больному проведена стероидная и кислородная терапия с временным эффектом. 09.03.2016 г. ТБФС: гортань и складки подвижные, симметричные. В подголосовом отделе гортани и в/3 трахеи по передней стенки кожная вставка, герметичная. Просвет трахеи в нижней части кожной вставки сужен за счет пролабирования кожно-хрящевое мышечного лоскута в просвет. Прибором эта зона проходима, но дыхание нару-

шается (не проводится). Диаметр просвета = 6 мм. Ниже трахеи и бронхи б/о. Учитывая рестеноз зоны пластики аутореберного хряща произведена повторная операция – пластика просвета трахеи на Т-образном стенте с сохранением ранее имплантированного аутореберного хряща. Больной в удовлетворительном состоянии был выписан на дальнейшее наблюдение у врача хирурга по месту жительства. На контрольном осмотре состояние больного несколько улучшилось, стеноза нет. Госпитализирован на дальнейшее обследование и решения вопроса о тактике лечения.

Диагноз: Трахеогортанный рубцово-грануляционный рестеноз. СПО пластики передней стенки трахеи аутореберным хрящом по Бокштейну (01.03.2016 г.). СПО пластики просвета трахеи на Т-образном стенте с сохранением ранее имплантированного аутореберного хряща (10.03.2016 г.).



**Рис. 9. Дефект шейного отдела трахеи, состояние после имплантации хрящевого каркаса.**

Больному произведена операция: Пластика дефекта трахеи надключичным лоскутом в сочетании с аутодермопластикой.



**Рис. 10. Этапы операции: надключичный лоскут.**



**Рис. 11. Этапы операции: Перемещение надключичного лоскута и ушивание дефекта трахеи. Передняя стенка трахеи сформирована за счет кожной части лоскута.**

**Клиническая  
медицина**



Рис. 12. Раневой дефект и фасциальная поверхность лоскута замещены расщепленной кожей с бедра.

У 2 пациентов после кожно-мышечной пластики и у 1 после аутореберной пластики в раннем послеоперационном периоде возникла частичная недостаточность швов с поступлением воздуха из зоны кожно-мышечной передней стенки без расхождения наружных швов. У всех признаки несостоятельности швов с прекращением поступления воздуха при фонации и кашле ликвидированы с герметичным закрытием дефекта консервативными методами. Во всех остальных случаях получены хорошие непосредственные и отдаленные результаты. На контрольной бронхоскопии определялась зона пластики дефекта, покрытая кожной вставкой, без нарушения проходимости и без сужения просвета трахеи.

Таким образом, выбор способа пластики или реконструкции дефекта трахеи определяется в каждом конкретном случае индивидуально. Могут быть использованы местные кожно-мышечные лоскуты, а также сложные кожно-костно-мышечные трансплантаты из прилегающей области шеи и различных отделов грудной клетки. Показанием к данной операции является наличие стойкого дефекта и сформированного просвета трахеи на данном уровне без признаков рестенозирования дыхательного пути, отсутствие воспаления и инфицирования тканей вокруг стомы. При размерах дефекта трахеи до 2x4 см, достаточной глубине просвета трахеи соответствующей просвету ниже и выше стомы, единой оси трахеи и дистального отдела гортани без смещения и деформации просвета показана кожно-мышечная пластика дефекта с замещением местными тканями.

#### Выводы

1. Наличие большого количества донорских зон артериализованных лоскутов вблизи от дефектов шеи позволяет широко использовать их для пластики обширных и стойких дефектов тканей.

2. Использование усовершенствованного способа формирования префабрикованного лоскута позволяет произвести пластику обширных дефектов трахеи с восстановлением хрящевого каркаса.

3. Формирование ротационных лоскутов, в частности аутореберных хрящевых и дельтопекторальных лоскутов, для реконструкции обширных стойких дефектов трахеи и мягких тканей шеи технически простое, не требует дополнительного микрохирургического пособия, позволяет создать каркасность передней стенки без нарушения проходимости дыхательного пути, без сужения и деформации просвета.

#### Литература

1. Бокштейн Я.С. Модификация пластического метода двойного кожного лоскута шеи при закрытии дефектов гортани и трахеи // Вестн. оториноларингол. – 1936. – №2. – С. 17-21.

2. Миланов Н.О., Паршин В.Д., Трофимов Е.И. Результаты использования сложных реvascularизированных аутоотрансплантатов в реконструктивной хирургии трахеи // Анналы хир. – 2005. – №6. – С. 27-30.

3. Миланов Н.О., Трофимов Е.И., Паршин В.Д. Закрытие обширных дефектов трахеи с использованием реvascularизируемого префабрикованного лучевого кожно-хрящевого аутоотрансплантата // Анналы пласт., реконструкт. и эстет. хир. – 2006. – №4. – С. 109.

4. Миланов Н.О., Трофимов Е.И., Паршин В.Д. и др. Свободные реvascularизированные аутоотрансплантаты в хирургии трахеи // Вопр. реконструкт. и пласт. хир. – 2007. – №3-4. – С. 79-82.

5. Паршин В.Д., Миланов Н.О., Гудовский Л.М. и др. Десять лет применения микрохирургических технологий в реконструктивной хирургии трахеи // Грудная и сердечно-сосуд. хирургия. – 2008. – №2. – С. 36-42.

6. Староха А.В., Симонов С.В., Мухамедов М.Р. и др. Способ пластики зияющих дефектов трахеи: Патент на изобретение. RUS 2453281 03.12.2010.

7. Татур А.А., Леонович С.И., Чайковский В.В. и др. Местная пластика дефектов трахеи при ее этапной реконструкции у больных с рубцовым стенозом // Здоровоохр. Белоруссии. – 2007. – №4. – С. 32-36.

8. Топольницкий Е.Б., Дамбаев Г.Ц., Семичев Е.В. и др. Способ замещения окончатых дефектов трахеи и гортани: Патент на изобретение. RUS 2440789 25.11.2010.

9. He J., Xu X., Chen M. et al. Novel Method to Repair Tracheal Defect by Pectoralis Major Myocutaneous flap // Ann. Thorac. Surg. – 2009. – Vol. 12. – P. 288-291.

10. Kamiyoshihara M., Nagashima T., Takeyoshi I. A novel technique for closing a tracheocutaneous fistula using a hinged skin flap // Surg. Today. – 2011. – Vol. 41, №8. – P. 1166-1168.

11. Royer A.K., Royer M.C., Ting J.Y. et al. The use of a prefabricated radial forearm free flap for closure of a large tracheocutaneous fistula: a case report and review of the literature // J. Med. Case Rep. – 2015. – Vol. 9. – P. 251-253.

12. Watanabe Y., Umehara T., Harada A., Suzukiioichi S. Successful closure of a tracheocutaneous fistula after tracheostomy using two skin flaps: a case report // Surg. Case Rep. – 2015. – Vol. 1. – P. 43-47.

#### ПЛАСТИКА ОБШИРНЫХ ДЕФЕКТОВ ПЕРЕДНЕЙ СТЕНКИ ТРАХЕИ И МЯГКИХ ТКАНЕЙ ШЕИ ПОСЛЕ ЛАРИНГОТРАХЕОСТОМИИ

Эшонходжаев О.Д., Хаялиев Р.Я., Пахомов Г.Л., Хасанов А.К.

**Цель:** разработка пластики обширных дефектов передней стенки трахеи и мягких тканей шеи после ларинготрахеостомии и оценка их эффективности. **Материал и методы:** в отделении хирургии легких и средостения РСЦХ им. акад. В. Вахидова в 2010-2016 гг. на стационарном лечении находились 36 пациентов с обширными дефектами трахеи, подвязочного отдела гортани и мягких тканей шеи после ларинготрахеостомии или трахеостомии, которым ранее были проведены этапы эндоскопической коагуляции, бужирования стеноза трахеи с последующей пластикой трахеи с формированием просвета на Т-образном стенте. **Результаты:** нами усовершенствован способ формирования префабрикованного лоскута. При этом в качестве опорной ткани использовали имплантированный в состав лоскута аутореберный хрящевой каркас. В зависимости от параметров дефекта трахеи осуществ-

взяли забор части хряща в области соединения VI и VII ребер по общепринятой в пластической хирургии методике. В последующем сформированный хрящевой каркас имплантировали подфасциально в дистальный участок дельтопекторального лоскута. **Выводы:** формирование ротационных лоскутов, в частности аутореберных хрящевых и дельтопекторальных лоскутов, для реконструкции обширных стойких дефектов

трахеи и мягких тканей шеи технически простое, не требует дополнительного микрохирургического пособия, позволяет создать каркасность передней стенки без нарушения проходимости дыхательного пути, без сужения и деформации просвета.

**Ключевые слова:** обширные дефекты трахеи, этапные реконструктивные операции, кожно-мышечная пластика, ротационный лоскут.

---

## КЎКРАК ҚАФАСИ ҚИЛСИМОН ДЕФОРМАЦИЯСИ АНИҚЛАНГАН БОЛАЛАРДА ЭЛЕКТРОФИЗИОЛОГИК ТЕКШИРИШ НАТИЖАЛАРИ ВА УЛАРНИНГ ОПЕРАЦИЯДАН КЕЙИНГИ ДИНАМИКАСИ

Юлчиев К.С.

## ПОКАЗАТЕЛИ ЭЛЕКТРОФИЗИОЛОГИЧЕСКИХ МЕТОДОВ ИССЛЕДОВАНИЯ И ИХ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННАЯ ДИНАМИКА У ДЕТЕЙ С КИЛЕВИДНОЙ ДЕФОРМАЦИЕЙ ГРУДНОЙ КЛЕТКИ

Юлчиев К.С.

## FINDINGS OF ELECTROPHYSIOLOGICAL METHODS AND THEIR POSTOPERATIVE DYNAMICS IN CHILDREN WITH KEELED CHEST DEFORMITY

Yulchiyev K.S.

Андижон давлат тиббиёт институти

**Цель:** оценка показателей центральной гемодинамики у детей с килевидной деформацией грудной клетки (КДГК) методами ЭКГ и ЭхоКГ в динамике послеоперационного периода. **Материал и методы:** исследованы показатели электрокардиографии и эхокардиографии у 46 детей в возрасте 7-16 лет с КДГК, которые в зависимости от возраста были разделены на 2 группы: 1-ая группа дети в возрасте 7-11 лет, 2-ая группа дети в возрасте 12-16 лет. **Результаты:** основными ЭКГ особенностями у детей с КДГК были блокада ножки пучка Гиса в результате систолической и диастолической перегрузки желудочков, особенно у детей 7-11 лет. ЭхоКГ изменения носили транзиторный характер и проявлялись изменением показателей сердечной гемодинамики. В послеоперационном периоде показатели электрокардиографии и эхокардиографии имели положительную тенденцию. **Выводы:** торакостастика у детей с КДГК способствует уменьшению систолической и диастолической нагрузки желудочков, их гипертрофии, дилатации предсердий и желудочков.

**Ключевые слова:** килевидная деформация грудной клетки, электрокардиография, эхокардиография, дети.

**Objective:** To assess the state of central hemodynamics by electrocardiography and echocardiography and late outcome of surgical treatment in children with keeled chest deformation. **Materials and Methods:** We observed 46 children aged from 7 to 16 years. All the children by age categories are divided into 2 groups: 1 group consisted of children aged from 7 to 11 years, 2-group - 12-16 year-old children. **Results:** Along with the main ECG parameters were studied rhythm and conduction disturbances, as well as the central hemodynamics with echocardiography aid. The main features of ECG revealed bundle-branch block, which is associated with systolic and diastolic overload. Echocardiographic changes in children with keeled chest deformation were insignificant and had a positive trend in 7-11 year-old children postoperatively. **Conclusions:** Toracoplasty in children with keeled chest deformation decreases ventricular systolic and diastolic overload, ventricular hypertrophy, as well as atrial and ventricular dilatation.

**Keywords:** children, keeled chest deformation, electrocardiography, echocardiography.

Муаммонинг долзарблиги. Адабиётларда келтирилишича кўкрак қафаси деформацияларини ўз вақтида ва лозим даражада бартараф қилинмаслиги натижасида юрак-қон томир тизимидаги юз берадиган ўзгаришлар жадаллашиб боради [1,2,5]. Шу билан бирга, юрак-қон томир тизимидаги айнан қайси ўзгаришлар ҳисобига ушбу гуруҳдаги болаларнинг декомпенсация ҳолати юз бериши, ҳаёт сифати ёмонлашуви, шунингдек, бу нуқсонни хирургик даволашга кўрсатма ва моненьликларни белгилаб берувчи асосий ва қўшимча диагностика мезонлар тадқиқотчилар томонидан кўрсатиб ўтилмаган [4,6]. Ушбу болалар контингенти орасида ЭКГ ва ЭхоКГ каби электрофизиологик текшириш усулларидан фойдаланиш нафақат марказий гемодинамик кўрсаткичлар, чап қоринча насос ва қисқарувчанлик қобилиятини объектив баҳолаш, балки юрак камераларидаги ўзгаришлар, юрак гемодинамикасидаги компенсатор ва патологик ўзгаришларни аниқлаш имконини беради [3,7,8]. Юқоридаги илмий нуқтаи-назарлар КҚКД бор болаларда юрак-қон томир тизимидаги ўзгаришларни чуқурроқ ўрганиш лозимлигини тақозо қилади.

Тадқиқот мақсади. Кўкрак қафаси қилсимон деформацияси аниқланган болаларда ЭКГ ва ЭхоКГ каби текшириш усулларига кўра марказий гемодинамик кўрсаткичларнинг операциядан кейинги динамикасини баҳолаш.

Тадқиқот материали ва усуллари. Тадқиқот материали сифатида Андижон вилоят болалар кўп тармоқли тиббиёт маркази, торакал хирургия бўлимида КҚКД билан 2013-2015 йиллар давомида даволанган 7-16 ёшли 46 на-

фар болалар танлаб олинди. Таҳлил қилинаётган гуруҳда КҚКД қиз болаларга (9 та, 19,6%) нисбатан ўғил болаларда кўпроқ учраши кузатилди (37 та, 80,4%). Барча беморлар ёшига кўра 2 гуруҳга бўлиб ўрганилди: 1-гуруҳни 7-11 ёшли 20 та (43,5%), 2-гуруҳни 12-16 ёшли 26 (56,5%) нафар беморлар ташкил қилди.

ЭКГ текшируви учун ЮМ-300 (Украина) полифункционал реанимацион-хирургик кардиомонитори ёрдамида амалга оширилди. Электрокардиографик баҳолаш куйидаги мақсадларни ўз ичига олди: а) амплитудали-интервалли катталикларни ўрганиш; б) юрак ва қоринчалар электрик фаоллиги ва стабиллигини ўрганиш в) бўлмача ва қоринчалар гипертрофияси бор ёки йўқлигини баҳолаш; г) қоринчаларнинг систолик ва диастолик гиперфункциясини баҳолаш; д) юрак ритми ва ўтказувчанлигининг бузилиш белгиларини аниқлаш [3].

Эхокардиография ва марказий гемодинамик кўрсаткичларни ўрганиш 4,5 МГц секторли датчик ёрдамида HD-3000 (Phillips) ультратовушли тизим ёрдамида бажарилди. Ушбу текшириш усули миокард, йирик қон томирлар бириктирувчи тўқима патологиялари ва девиацияларини ўрганиш имконини бериб, КҚКД синдромал шаклларида диагностика мезонларни белгилаб беради. Эхо-КГ орқали аорта ва ўпка артерияси диаметри, юрак клапанлари ҳолати, пролапслар бор ёки йўқлиги, қоринчалар ўлчамлари, қоринчалараро тўсиқни ҳаракатланиши, юракнинг минutilise ҳажми, систолик ва диастолик зарб индексларидаги ўзгаришларни қайд қилинди [8].

Олинган тадқиқот натижаларига «Lenovo E320, CORE I3» персонал компютерига «SPSS ProX» дастурлар пакети ёрдамида статистик ишлов берилди. Параметрик статистик таҳлил учун Стъюдентнинг t-мезони (M,σ,±m) ҳамда Фишернинг аниқ усулларидан фойдаланилди. Олинган натижалардаги фарқлар 95% (P<0,05) ва ундан юқори эҳтимолликда бўлганда ишонарли деб баҳоланди.

Натижалар ва уларнинг муҳокамаси. Танлаб олинган беморларда марказий гемодинамик кўрсаткичлар, чап қоринча насос ва қисқарувчанлик қобилятини объектив баҳолаш, юрак камераларидаги ўзгаришлар, марказий гемодинамикнинг компенсатор ва патологик ўзгаришларни аниқлаш мақсадида операциядан олдинги ва кейинги эрта даврларда ЭКГ ва ЭхоКГ каби электрофизиологик текширишлар ўтказилди. Асосий ЭКГ кўрсаткичлар билан бир қаторда юрак ритми ва ўтказувчанлигининг бузилиши, шунингдек мар-

казий гемодинамик ўзгаришлар алоҳида таҳлил қилинди. 1-жадвалда КҚКД аниқланган бемор болаларнинг ёши бўйича операциядан олдинги ва кейинги даврдаги асосий электрокардиографик кўрсаткичлари келтирилган.

1-жадвал маълумотлари бўйича шу нарса маълум бўлдики, КҚКД аниқланган 12-16 ёшли (RR (0,65±0,014), P-Q (0,14±0,012), QRS (0,065±0,007), QT (0,29±0,002), СП (46,9±5,38%), ÅQRS (58,0±18,5°)) ва 7-11 ёшли (0,70±0,016, 0,016±0,012, 0,07±0,008, 0,32±0,004, 44,2±4,18%, 55,1±21,0°) болаларда бир қатор ЭКГ кўрсаткичлар бўйича ёш меъёрларига қараганда статистик фарқ аниқланмади. 12-16 ёшли ва 7-11 ёшли болаларда қоринчалардан импульс ўтиш вақти QRS (0,092±0,003 ва 0,087±0,003 сек. p<0,001) ўнг ВВОВ1 (0,046±0,003 ва 0,050±0,005 сек., p<0,001) ва чап ВВОВ6 (0,042±0,002 и 0,052±0,004 сек. p<0,001) прекардиал узатмаларда ички оғиш вақтининг чўзилиши аниқланди.

1 жадвал

КҚКД аниқланган беморларнинг операциядан олдинги ва кейинги даврлардаги асосий ЭКГ кўрсаткичлари

№	ЭКГ кўрсаткичлари	7-11 ёш		P	12-16 ёш		P
		опера-циягача	Опера-циядан кейин		опера-циягача	Опера-циядан кейин	
1	R-R, сек.	0,56 ±0,02	0,60 ±0,02	>0,05	0,66 ±0,03**	0,67 ±0,024*	>0,05
2	ЧСС. зарб/мин.	109,3 ±4,14	103,0 ±3,88	>0,05	94,6 ±4,6*	89,4 ±3,67**	>0,05
3.	P-Q, сек.	0,125 ±0,006	0,122 ±0,007	>0,05	0,134 ±0,004	0,133 ±0,005	>0,05
4.	QRS, сек.	0,092 ±0,003	0,08 ±0,005	<0,05	0,087 ±0,003	0,074 ±0,004	<0,01
5.	QRST, сек.	0,272 ±0,06	0,330 ±0,02	>0,05	0,332 ±0,01	0,326 ±0,004	>0,05
6.	СП (%)	49,9 ±2,12	55,6 ±3,14	>0,05	51,9 ±1,95	48,7 ±1,55*	>0,05
7.	ÅQRS°	53,8 ±3,89	61,5 ±6,08	>0,05	62,2 ±4,54	73,8 ±5,35	>0,05
8.	ВВОВ1, сек.	0,046 ±0,003	0,038 ±0,003	<0,05	0,050 ±0,005	0,026 ±0,002**	<0,001
9.	ВВОВ6, сек	0,042 ±0,002	0,032 ±0,005	>0,05	0,052 ±0,004*	0,039 ±0,002	<0,01

Илова: p>0,05-операциягача бўлган маълумотларга нисбатан статистик ишонарсиз; \*p<0,05, \*\*<0,01, \*\*\*<0,001- 12-16 ёшли болаларга нисбатан статистик ишонарли.

Шуни таъкидлаш лозимки, QRS (0,065±0,007 ва 0,07±0,008 сек.), ВВОВ1 (0,017±0,003 ва 0,015±0,003 сек) ва ВВОВ6 (0,03±0,005 и 0,031±0,007 сек) кўрсаткичлари соғлом болалардан бирмунча пастлиги билан фарқ қилади. Операциядан кейинги даврда кузатилаётган барча болаларда ЭКГ нинг QRS (p<0,05, p<0,01) ва ВВОВ1 (p<0,05, p<0,01) кўрсаткичлари бўйича ижобий силжишлар рўй берди, фақатгина 7-11 ёшли болаларда ВВОВ6 кўрсаткичининг камайиши кузатилди.

КҚКД аниқланган болалар ўртасида юрак ритми ва ўтказувчанлиги бузилишининг учраш даражаси 2-жадвалда келтирилган. Бемор болаларда ҳам номотоп (синусли тахикардия, брадикардия ва аритмия) ҳам гетеротоп (ритм бошқарувчиси миграцияси, экстростология) турдаги ритм бузилишларининг учраши адабиётларда келтирилган кўрсаткичлардан сезиларли даражада фарқ қилмади [4]. Фарқланиш шунда бўлдики, операциядан кейинги даврда 12-16 ёшли болалар орасида синусли тахикардиянинг учраши бирмунча пасайган бўлса (рф<0,021), 7-11 ёшли болалар орасида бу кўрсаткичнинг юқори бўлиши аниқланди (p>0,05). Бу ҳолат фикримизча, вегетатив асаб

тизими парасимпатик бўлимининг операциядан олдинги даврдаги кучли қўзғалишининг барҳам топгани билан боғлиқ. КҚКД мавжуд болалар орасида бўлмача-қоринчалараро импульс ўтказувчанлигининг (AV қамаллар) ва аралаш аритмияларнинг (WPW, қоринчаларнинг эрта реполяризацияланиш синдроми) учраш кўрсаткичи ҳам адабиёт маълумотларидан деярли фарқ қилмади [5].

Жадвалдан кўриниб турганидек, КҚКД бор болаларнинг эътиборли жиҳати шундаки, уларда импульс ўтказилишининг қоринчалар ичидаги қамалидир. 12-16 ёшли 12 (46,2%) та болалар орасида Гис тутами ўнг оёқчасининг нотўлиқ (23,1%), 15,4% ҳолларда тўлиқ қамали, шунингдек, 7,7% ҳолларда Гис тутами чап оёқчаси олдинги шоҳчаси қамали кўринишида импульс ўтказилишининг бузилиши аниқланди. 7-11 ёшли болалар орасида эса қоринчалар ичи қамалларининг учраш даражаси ҳам юқори, яъни 11 (61,1%) нафар беморда 16,7% ҳолларда ГТЎОНҚ, 11,1% да ГТЎОТҚ, шунингдек Гис тутами чап оёқчаси олдинги (22,2%) ва орқа (11,1%, p<0,05) шоҳларининг қамали кузатилди. 12-16 ёшли болаларга қараганда 7-11 ёшли

Клиническая медицина

**КҚҚД аниқланган болаларда операциядан олдин ва кейинги даврларда юрак ритми ва ўтказувчанлигининг учраш кўрсаткичи (%)**

№	Ритм ва ўтказувчанликнинг бузилиш турлари	12-16ёш				Ур	Рф	7-11ёш				Ур	рф
		Операциягача		Операциядан сўнг				Операциягача		Операциядан сўнг			
		абс	%	абс	%			абс	%	абс	%		
1	Синусли тахикардия	9	34,6	3	11,5	2,04	<0,021	5	27,8	8	44,4*	1,04	>0,05
2	Синусли брадикардия	2	7,7	3	11,5	0,47	>0,05	7	38,9*	4	22,2	1,09	>0,05
3	Синусли аритмия	5	19,2	6	23,1	0,35	>0,05	4	22,2	3	16,7	0,42	>0,05
4	Ритм бошқарувчиси миграцияси	2	7,7	1	3,85	0,59	>0,05	3	16,7	2	11,1	0,49	>0,05
5	Экстрасистолия	-	-	-	-	-	-	1	5,56	-	-	1,43	>0,05
6	I-II даражали АВқамаллар	2	7,7	-	-	2,03	<0,02	3	16,7	1	5,56	1,09	>0,05
7	Қоринчалар ичи қамали: Гис тутами ўнг оёқчасининг нотўлиқ қамали (ГТЎОНҚ)	6	23,1	2	7,7	1,59	>0,05	3	16,7	1	5,56	1,09	>0,05
	Гис тутами ўнг оёқчасининг тўлиқ қамали (ГТЎОТҚ)	4	15,4	3	11,5	0,42	>0,05	2	11,1	1	5,56	0,60	>0,05
	Гис тутами чап оёқчаси олдин-ги шоҳи қамали (ГТЧООШҚ)	2	7,7	1	3,85	0,59	>0,05	4	22,2	2	11,1	0,9	>0,05
	Гис тутами ўнг оёқчаси олдин-ги шоҳи қамали (ГТЎООрШҚ)	-	-	-	-	-	-	11,1*	1	5,56	0,60	>0,05	
8	Қоринчалар эрта реполяриза-цияланиш синдроми (КЭРС)	2	7,7	1	3,85	0,59	>0,05	1	5,56	1	5,56	-	>0,05
9	WPW синдроми	-	-	-	-	-	-	1	5,56	1	5,56	-	>0,05

**Илова: \*- 12-16 ёшли болаларга нисбатан статистик ишонarli ( $p < 0,05-0,01$ ) болаларда Гис тутами чап оёқчаси қамалининг учраш даражаси бирмунча юқори бўлди**

ГТЎОТҚ QRS комплексининг секундига 0,010 гача ва ундан ортиқ кенгайиши, ВВОВ1 кўрсаткичининг секундига 0,04 ва ундан юқори кўтарилиши, I, AVL ва чап прекардиал узатмаларда (V5, V6) S тишчасининг кенгайиши, асосий QRS комплексига нисбатан ST-T сегменти ва T тишчанин дискордант равишда иккиламчи ўзгариши, шунингдек QRS комплексининг rSRI ва rRI кўринишидаги морфологик ўзгаришлар билан тавсифланади. ГТЎОНҚ нинг фарқловчи жиҳати бўлиб QRS комплексининг V1 узатмасида rSRI кўринишидаги морфологик ўзгариши ҳисобланди.

Гис тутами чап оёқчасининг олдинги шоҳчаси қамалининг ЭКГ белгиси юракнинг электр ўқини 12-16 ёшли болалар орасида 0° дан -10° гача, 7-11 ёшли болалар орасида эса >-15 гача оғиши, QRS комплексининг I ва AVL узатмаларида qR, II, III ва AVF узатмаларида rS кўринишида морфологик жиҳатдан ўзгариши кўринишида намоён бўлди. Гис тутами чап оёқчасининг орқа шоҳчаси қамали QRS комплексининг I узатмада RS, III стандарт узатмада qR шаклида бўлиши билан ифодаланди.

Операциядан олдин ва кейинги даврларда КҚҚД аниқланган бемор болалар ёшига кўра марказий гемодинамик ўзгаришлар тўғрисидаги маълумотлар (ЭхоКГ) 3-жадвалда келтирилган. Тадқиқот натижалари шуни кўрсатдики, 12-16 ёшли болаларда операциягача бўлган даврда ёш меъёрига нисбатан чап қоринча охири диастолик ҳажми - ОДХ (35,1±1,04 меъёрга нисбатан 31,0±0,46;  $p < 0,01$ ), зарб ҳажми - ЗХ (23,2±0,97 ва 17,9±0,65 мл;  $p < 0,001$ ), зарб индекси - ЗИ (34,3±0,98 ва 24,9±0,69 мл/м<sup>2</sup>;  $p < 0,001$ ), минутли ҳажм - МХ (2,35±0,11 ва 1,79±0,04 л/мин;  $p < 0,001$ ), юрак индекси - ЮИ (3,49±0,12 ва 2,48±0,69 л/мин/м<sup>2</sup>;  $p < 0,001$ ), ҳайдалиш фракцияси - ХФ (66,9±1,35 ва 57,7±0,88 фр<0,001), циркуляр қисқариш

тезлиги - ЦҚТ, %Δх (42,4±1,28 ва 34,9±0,57 фр<0,001), диастолик ҳажм индекси - ДХИ (51,5±1,89 ва 43,1±0,69 мл/м<sup>2</sup>;  $p < 0,01$ ) каби кўрсаткичларнинг юқорилиги маълум бўлди. ОДХ (11,9±0,47 ва 13,1±0,43мл;  $p > 0,05$ ), ЦҚФ (1,584±0,05 ва 1,560±0,03С-1.

$p > 0,05$ ), чап қоринчадан ўртача меъёрий систолик ҳайдалиш тезлиги -V ўр. (1,505±0,08 ва 1,460±0,04мм/сек;  $p > 0,05$ ) кўрсаткичлари бўйича соғлом болалар ёш меъёрларига нисбатан статистик тафовути аниқланмади. Операциягача бўлган даврда 12-16 ёшли болаларда чап қоринчанин систолик функциясида микдорий (ЦҚТ) ва сифат (HVўр) кўрсаткичи бўйича бузилишлар аниқланмади, бу эса ХФ нинг меъёрий кўрсаткичи сақланганлиги, аниқланган ўзгаришлар эса юрак ички гемодинамиксининг гипердинамик характерга эга эканлиги билан тавсифланади. Биз томонимиздан эрта тўлишининг максимал тезлиги (ε, м/с), бўлмачаларнинг тўлишиши (ε, м/с), уларнинг нисбати (ε/А) каби чап қоринчанин диастолик функциясини баҳоловчи кўрсаткичлар ўрганилмади, бироқ, чап қоринчанин диастолик ҳажмининг бироз ортиши фонида ХФ нинг юқори кўрсаткичларга эга эканлиги чап қоринчанин диастолик дисфункцияси мавжуд эканлиги ҳақида далолат беради. КҚҚД аниқланган 12-16 ёшли болаларда операциядан кейинги даврда ёш меъёрларига нисбатан ОДХ, ОСХ, ЗИ, ЮИ ва ДХИ ( $p < 0,05$ ) нинг пасайиши кузатилган бўлса, операциягача бўлган даврдаги ЗХ ва ХФ кўрсаткичлари бўйича гиперкинетик синдромнинг барҳам топганлиги (МХ ва ЮИ нинг пасайиши) туфайли зўриқиш ҳолатининг камайиши кузатилди.

3-жадвал маълумотлари шуни кўрсатадики, 7-11 ёшли, шунингдек 12-16 ёшли болаларда ҳам операциягача

бўлган даврда ЦҚТ ( $1,34 \pm 0,05$  ва  $1,810 \pm 0,014$ с-1,  $p > 0,05$ ), ҳамда НВўр ( $1,192 \pm 0,05$  ва  $1,150 \pm 0,02$  мм/сек;  $p > 0,05$ ) кўрсаткичларида сезиларли ўзгариш бўлмаган ҳолатда ОДХ ( $44,6 \pm 2,71$  соғлом болаларга нисбатан  $38,2 \pm 0,23$  мл,  $p < 0,05$ ), ЗХ ( $31,0 \pm 2,34$  ва  $22,4 \pm 0,19$  мл,  $p < 0,001$ ), ЮИ ( $2,56 \pm 0,24$  ва  $1,89 \pm 0,03$  л/мин/м<sup>2</sup>,  $p < 0,01$ ), ХФ ( $68,7 \pm 1,34$  ва  $58,6 \pm 0,33$ ;  $p < 0,001$ ), %ДД ( $45,2 \pm 1,23$  ва  $35,6 \pm 0,29$ %;  $p < 0,001$ ), ДХИ ( $47,4 \pm 0,64$  ва  $37,8 \pm 0,21$  мл/м<sup>2</sup>;  $p < 0,001$ ) кўрсаткичларининг ортганлиги маълум бўлди.

Умуман олганда 7-11 ёшли болалардаги кўрсаткичлар 12-16 ёшли болалардаги ўзгаришлардан деярли фарқ қилмади, фақатгина 7-11 ёшли болалардаги ўзгаришлар МХнинг ( $2,39 \pm 0,30$  ва  $1,90 \pm 0,02$  л/мин;  $p > 0,05$ ) меъёрий кўрсаткичлари фониди чап қоринча систолик ҳажмининг – ОСХ ( $13,8 \pm 0,95$  ва  $15,8 \pm 0,20$  мл;  $p < 0,05$ ) пасайиши билан кецади. Ушбу силжишлар эса гемодинамиканинг нормодинамик характерга эга эканлигидан далолат беради.

12-16 ёшли болаларга қараганда 7-11 ёшли болаларда торакопластика операциясидан сўнг сезиларли ижобий сил-

жишлар фақатгина ЗХ ( $p < 0,05$ ), % ДД ( $p < 0,05$ ) ва ДХИ ( $p < 0,01$ ) кўрсаткичлари бўйича кузатилди, 12-16 ёшли болаларда эса ОДХ, ОСХ, ЗИ, ЮИ бўйича ижобий натижалар кузатилди. Бундан ташқари, операциядан кейинги даврдаги юрак ичи гемодинамикасининг ёш меъёрлари бўйича таққослаб кўрилганда ОДХ ( $p < 0,01$ ), МХ ( $p < 0,001$ ) ва ЮИ ( $p < 0,001$ ) кўрсаткичларининг чуқурлашуви кузатилди, бу эса операциядан олдинги даврда кузатилган нормодинамик гемодинамиканинг гипердинамик турга ўзгарганлигидан далолатдир.

Ушбу маълумотлар шунини ифодалайдики, 12-16 ёшли болалар ЭхоКГ кўрсаткичларидаги ўзгаришлар 7-11 ёшли болаларга нисбатан камроқ ифодаланади ва юрак ичи гемодинамик кўрсаткичларидаги бузилишлар яхшироқ бартарф қилинади. Бир сўз билан айтганда, 7-11 ёшдаги болаларда торакопластика операциясидан сўнг фақатгина систолик (ўн қоринчага) ва диастолик (чап қоринчага) зўриқишни ва юрак қоринчалари ва бўлмачалари дилатацияси, гипертрофиси каби ЭхоКГ кўрсаткичларнинг жадалашувини камайтиради.

**3-жадвал**

**КҚҚД аниқланган болаларда операциягача ва операциядан кейинги даврда юрак ичи (марказий) гемодинамик кўрсаткичлари**

№	Юрак ичи гемодинамик кўрсаткичлари	12-16 ёш		P	7-11 ёш		P
		Операциягача	Операциядан сўнг		Операциягача	Операциядан сўнг	
1	ОДХ, мл	$35,1 \pm 1,04^{**}$	$32,0 \pm 0,95$	$< 0,05$	$44,6 \pm 2,71^*$	$44,8 \pm 2,44^{**}$	$> 0,05$
2	ОСХ, мл	$11,9 \pm 0,47$	$10,2 \pm 0,55^{***}$	$< 0,05$	$13,8 \pm 0,95^*$	$15,0 \pm 0,93$	$> 0,05$
3	ЗХ, мл	$23,2 \pm 0,97^{***}$	$21,4 \pm 0,84^{**}$	$> 0,05$	$31,0 \pm 2,34^{***}$	$29,8 \pm 1,98^{***}$	$> 0,05$
4	ЗИ, мл/м <sup>2</sup>	$34,3 \pm 0,98^{***}$	$30,5 \pm 1,55^{**}$	$< 0,05$	$32,5 \pm 1,12^{***}$	$29,1 \pm 0,79^{***}$	$< 0,05$
5	МХ, л/мин.	$2,35 \pm 0,11^{***}$	$2,01 \pm 0,15$	$> 0,05$	$2,39 \pm 0,30$	$2,72 \pm 0,18^{***}$	$> 0,05$
6	ЮИ, л/мин/м <sup>2</sup>	$34,9 \pm 0,12^{***}$	$2,88 \pm 0,26$	$< 0,05$	$2,56 \pm 0,24^{**}$	$2,69 \pm 0,10^{***}$	$> 0,05$
7	ХФ, %	$66,4 \pm 1,35^{***}$	$68,2 \pm 3,21^{**}$	$> 0,05$	$68,7 \pm 1,34^{***}$	$66,1 \pm 0,74^{***}$	$> 0,05$
8	ДД%	$42,4 \pm 1,28^{***}$	$44,3 \pm 1,74^{***}$	$> 0,05$	$45,2 \pm 1,23^{***}$	$41,9 \pm 1,08^{***}$	$< 0,05$
9	ДХИ, мл/м <sup>2</sup>	$51,5 \pm 1,89^{**}$	$45,9 \pm 1,74$	$< 0,05$	$47,4 \pm 0,64^{***}$	$44,1 \pm 0,87^{***}$	$< 0,01$
10	ЦҚТС-1	$1,584 \pm 0,05$	$1,481 \pm 0,08$	$> 0,05$	$1,343 \pm 0,05$	$1,446 \pm 0,09$	$> 0,05$
11	НВср, мин/сек	$1,505 \pm 0,08$	$1,359 \pm 0,07$	$> 0,05$	$1,191 \pm 0,05$	$1,317 \pm 0,11$	$> 0,05$

*Илова: \* p < 0,05, \*\* p < 0,01, \*\*\* p < 0,001 ёш меъёрларига нисбатан статистик ишонарли*

**Хулосалар**

1. КҚҚД аниқланган бемор болаларнинг ЭКГ хусусиятлари бўлиб Гис тутами оёқчалари бўйлаб импульс ўтказилишининг бузилиши ҳисобланди. Бу эса операциядан кейинги даврда барҳам топувчи қоринчаларнинг систолик ва диастолик зўриқиши билан боғлиқдир.

2. КҚҚД аниқланган бемор болалар ЭхоКГ кўрсаткичларида чуқур ўзгаришлар кузатилмади, мавжуд бўлган юрак ичи гемодинамикасидаги бузилишлар операциядан кейинги даврда 7-11 ёшли беморларга нисбатан сезиларли равишда ижобий динамикага эга бўлди.

3. ЭКГ ва ЭхоКГ каби электрофизиологик ва визуализация усуллари КҚҚД аниқланган болаларда нафақат марказий гемодинамик кўрсаткичларни балки чап қоринча насос ва қисқарувчанлик хусусиятларини, шунингдек юрак камерадаги ўзгаришларни ҳам баҳолаш имконини беради.

**Адабиётлар**

1. Жадепов И.И., Норкин И.А, Павленко Н.Н. и др. Функциональное состояние сердечно-сосудистой и дыхательной систем у больных с воронкообразной деформацией грудной клетки. // Мат.симпозиума детских травматологов и ортопедов России.-СПб., 2013.-С.196-198.  
 2. Меньшикова Л.И., Макарова В.И., Суrowa О.В. Значение малых аномалий развития сердца в формировании патологии сердечно-сосудистой системы у детей // Рос.вестн. перинатол. и педиатрии. - 2001. - № 5. - С. 39-42.  
 3. Мурашко В.В., Струтынский А.В. Электрокардиография. – М.: «Медицина», 1991.  
 4. Почивалов А.В. Бабкина А.В., Дынник О.П., Никифорова С.А.

Особенности ритма сердца у детей с синдромом соединительнотканной дисплазии // Журнал теоретической и практической медицины.-2015.- Т.4, №3.- С.376 – 379.

5. Стальмахович В.Н., Дуденков В.В., Дюков А.А., Дмитриенко А.П. Хирургическое лечение килевидной деформации грудной клетки у детей. //Сибирский медицинский журнал.-2010.-№ 6.- С.232-233.

6. Grujic M. Ventricular arrhythmias, ventricular late potentials and QT variability in the patients with mitral valve prolapse // Eur. Heart J.-2004.- №15.- P.55.

7. Kamm K.F. The future of digital imaging //British Journal Radiology.-2007.-V.70.-P.130-142.

8. Ravitch M.M. Unusual sternal deformity with cardiac symptoms-operative correction. //J.Thorac.Surg. - 1952. - Vol. 23. -P. 138-144.

**ЎҚРАК ҚАФАСИ ҚИЛСИМОН ДЕФОРМАЦИЯСИ АНИҚЛАНГАН БОЛАЛАРДА ЭЛЕКТРОФИЗИОЛОГИК ТЕКШИРИШ НАТИЖАЛАРИ ВА УЛАРИНИНГ ОПЕРАЦИЯДАН КЕЙИНГИ ДИНАМИКАСИ**

Юлчиев К.С.

**Мақсад:** ўқрак қафаси қилсимон деформацияси аниқланган болаларда марказий гемодинамика ЭКГ ва ЭхоКГ усуллар билан операциядан кейинги муддатларда баҳолаш. **Материал ва усуллар:** тадқиқотлар 7-16 ёшли 46 нафар КҚҚД аниқланган бемор болаларда электрокардиографик ва эхокардиографик кўрсаткичлар таҳлил қилинди. Улар 2 гуруҳга бўлинди: 1-гуруҳ 7-11 ёшли ва 2-гуруҳ 12-16 ёшли болалар. **Натижа:** КҚҚД аниқланган бемор болаларда ЭКГ текширувлари қоринчаларнинг систолик ва диастолик зўриқиши натижасида гис тутами оёқча-

Клиническая медицина

лари блоклянишини кўрсатди, улар кўпроқ 7-11 ёшдаги болаларда кузатилди. ЭхоКГ даги ўзгаришлар транзитор бўлиб юрак ичи гемодинамикаси бузилишидан далолат берди. Жарроҳлик амалиётидан кейинги муддатларда электрокардиография ва эхокардиография кўрсаткичларини тиклянишига моиллик кузатилди. **Хулоса:** болаларда

КҚҚД ни торокопластикаси қоринчаларни систолик ва диастолик зўриқиши, уларни гипертрофияси, бўлмачалар ва қоринчалар дилатациясини камайишига олиб келди.

**Калит сўзлар:** кўкрак қафасининг қилсимон деформацияси, электрокардиография, эхокардиография, болалар.

**БОЛАЛАР ВА ЁСМИРЛАРДА ҚОМАТ БУЗИЛИШНИ  
ПРОФИЛАКТИКА ҚИЛИШНИНГ ГИГИЕНИК АСОСЛАРИ**

Саломова Ф.И.

**ГИГИЕНИЧЕСКИЕ ОСНОВЫ ПРОФИЛАКТИКИ НАРУШЕНИЙ ОСАНКИ  
У ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ**

Саломова Ф.И.

**HYGIENICAL BASES OF PROPHYLAXIS OF POSTURE VIOLATIONS  
IN CHILDREN AND TEENAGERS**

Salomova F.I.

Тошкент тиббиёт академияси

**Цель:** разработка профилактических мероприятий нарушения осанки у детей и подростков с учетом роли социально-гигиенических факторов риска. **Материал и методы:** проведена гигиеническая оценка роли социально-гигиенических факторов риска в возникновении нарушений осанки (НО) у 923 школьников с НО (основная группа) и 1202 школьника без НО (контрольная группа). Используются соматоскопические, гигиенические и статистические методы исследований. **Результаты:** изучена частота воздействия на детей 21 фактора риска, из которых наиболее значимыми оказались нарушение режима дня, гиподинамия, в анамнезе – длительное содержание детей в бешике. **Выводы:** полученные факторы следует учитывать при формировании групп риска и проведении профилактической работы.

**Ключевые слова:** дети и подростки, нарушение осанки, социально-гигиенические факторы, профилактика.

**Objective:** To develop prophylactic measures for posture violations in children and teenagers, taking into account the role of socially-hygienical risk factors. **Materials and Methods:** The hygienical estimation of the role of socially-hygienical risk factors of posture violations (PV) was conducted in schoolchildren of 1-9 classes of general schools of Tashkent city. We used visual, hygienical and statistical methods of study. **Results:** The investigated contingent consisted of 923 schoolboys with PV (main group) and 1202 schoolboys without PV (control group). After studying the frequency 21 risk factors, the following appeared most meaningful: low social degree of parents, day mode violation, hypodynamia, and protracted maintenance of children in national cradle (beshik) in anamnesis. These factors must be taken into account in development of prophylactic measures for posture violations.

**Keywords:** children and teenagers, forming of posture, socially-hygienical factors, morbidity.

Сўнгги йиллардаги маълумотлар болалар ва ёсмирларда қоматнинг бузилишлари жуда юқори фоизни (30-60%) ташкил қилаётганидан, сколиоз эса ўрта ҳисобда болалар аҳолисини 10-15% ни шикастлаётганидан далолат беради. Бу ўзгаришлар сколиознинг оғир шакллари ривожланишига, шунингдек болалар организмида қатор жиддий функционал ва морфологик силжишлар ривожланишига сабаб бўлса, катта ёшдаги одамларда эса кўпгина касалликларнинг оғир кечишига ўз таъсирини кўрсатади [1-2,6]. Олиб борилган илмий тадқиқотлар ҚБ нинг ривожланишига сабаб бўлувчи асосий тиббий-биологик омилларнинг ролини аниқлашга имкон берди. Ижтимоий-гигиеник омиллар, яъни болаларда ҳаракат фаоллигининг камлиги ёки нотўғри жисмоний тарбия, мос бўлмаган кийимбош, овқатланишнинг бузилиши, мактаб мебелининг боланинг бўйига номувофиқлиги, уйда дарс тайёрлаш жойининг нооплиги, ўқув материалларининг кўплиги, кун тартибига риоя қилмаслик, иш жойининг етарлича ёритилмаганлиги ва хокзолар ҚБ ривожланишига олиб келади [1,3,5,7].

Болалар ва ёсмирлар ўртасида ҚБ ни олдини олиш бўйича ижтимоий-гигиеник хавф омилларини ҳисобга олган ҳолда профилактик тадбирлар ишлаб чиқиш мақсадида Тошкент шаҳрининг 29 ва 249-сонли ўрта умумтаълим мактаблари 1-9 синф ўқувчилари ўртасида текширув ишларини ўтказдик. Материал ва усуллар. Олинган маълумотларни таққослаш учун ўқувчиларни асосий (қоматида ўзгариш бор болалар) ва назорат (меъёрий қоматга эга болалар) гуруҳларига ажратилди. Назорат остидаги контингент 923 нафар ҚБ бўлган (асосий гуруҳ) ва 1202 ҚБ бўлмаган (назорат гуруҳи) ўқувчилардан иборат бўлди. Тадқиқотда соматоскопик, ги-

гиеник ва статистик текширув усулларидан фойдаланилди ва махсус тузилган анкеталар ёрдамида сўровнома ўтказилди. Оиладаги микромуҳит тўғрисидаги ахборотни ўқувчилар ота-оналарини “Мактаб ёшидаги болаларнинг ижтимоий-гигиеник яшаш шароитлари” анкета-саволномаларидан фойдаланиш йўли билан олинди. Бунда болаларнинг турар-жой, маиший шароитлари, овқатланиш сифати ва кун тартиби, шунингдек уларнинг бўш вақтдан фойдаланишлари тўғрисидаги маълумотлар ёритилади.

ҚБ шаклланишида ижтимоий-гигиеник омилларнинг муҳимлигини баҳолашга нисбий хавф (НХ) кўрсаткичи ва НХни пасайтириш (НХП) каби кўрсаткичлар ҳисобланди. Прогностик жадваллар ҳақиқатга ўхшаш муносабатларни ҳисоблаш асосида тузилди [4].

Натижалар ва уларнинг муҳокамаси. Ўрта Осиёда яшайдиган халқларнинг болалар тарбиясида бешикдан фойдаланишлари ҳаммага аён. Кузатув остида бўлган асосий гуруҳда 76,3% ва назорат гуруҳида 88,6% болалар туғилишидан бешикда катта бўлганлар. ҚБ бўлган болалар бешикда 1 йилдан зиёд ётганлари аниқланди. Чунончи 1 йилгача бешикда тарбияланган асосий гуруҳдаги болалар сони 31,9% ни (назорат гуруҳи-55,3%), 1,5 ёшгача-36,1% (назорат-26,2%), 2 ёшгача ва бундан кўпроқ 32,0% (назорат-18,5%) ни ташкил этди.

Шундай қилиб, сўров натижаларининг таҳлили назорат гуруҳида 1 ёшгача бешикда тарбияланган болалар сони асосий гуруҳдагига нисбатан кўплигини кўрсатди. Бироқ 1,5 ёш ва бундан каттароқ ёшгача бешикда ётган болалар учун мактаб даврида қоматининг бузилиши кўпроқ даражада хослиги қайд этилди.

Кўпчилик оилаларининг турар маиший шароитларини таққосланаётган гуруҳларда (98,7% - асосий гуруҳ, 99,5% - назорат гуруҳи) қулай деб ҳисоблаш мумкин, яъни улар ҳусулий хонадонда (60,8% ва 64,6%) ёки ҳамма коммунал қулайликлари бўлган алоҳида квартирада истиқомат қилишади. Текширилган оилаларнинг 62,1% ва 65,1% оиланинг ҳар бир аъзосига 9м<sup>2</sup> дан ортиқ турар жой майдонига эга. 87,5% ва 86,9% текширилган оилалар яшайдиган уйда марказий иситиш тизими ва иссиқ сув билан таъминланган (қолганларида – маҳаллий иситиш). Фақат 0,9% ва 0,5% оилалари қулайликлари чегараланган ижарада ёки ётоқхонада истиқомат қиладилар.

Иккала гуруҳлардаги болалар оилаларидаги болалар сони тахминан бир хил бўлиб чиқди. Асосий гуруҳдаги 24,7% оилалар ва назорат гуруҳидаги 24,5% оилалар 2 та дан болага, 48,2 ва 47,1% оилалар - 3 тадан болага 19,7 ва 80,7% оилалар - 4 тадан, қолган оилалар эса - 4 тадан зиёд болаларга эга бўлганлар. “Болангизнинг алоҳида хонаси борми?”- деган саволга гуруҳдаги ота-оналарнинг деярли бир хил миқдори (25,6 ва 25,2%) “Боланинг алоҳида хонаси бор”- деб жавоб бердилар.

Болаларнинг овқатланиш характери баҳо берилганда овқатланиш тартибига катта эътибор берилди, чунки овқатланиш тартиби ўзгарганда овқат ейишга шакланган ижобий рефлекс бузилади, иштаҳа йўқолади. Кунига 3 марта овқатланиш асосий гуруҳдаги фақат 16,8% ида ва назорат гуруҳидаги 19,8% оилаларида аниқланди. Анкета – сўровнома ўтказиш натижалари асосий гуруҳдаги болаларнинг жами 24,3% ва назорат гуруҳидаги болаларнинг 16,8% аниқ бир вақтда овқатланишини аниқлашга имкон берди.

Мактаб ўқувчиларининг деярли бир хил миқдори (55,7 ва 53,5% дан) уйда нонушта қиладилар ва таққосланаётган гуруҳлардаги болаларнинг 72,5 ва 86,5% и тушликни уйда ёки умумий овқатланиш жойларида тановвул қиладилар. Сўраб чиқилган ҳамма болалар кечки овқатни уйда истеъмол қиладилар, кечки овқатга юқори каллорияли анънавий таомлар тайёрланади.

Таққосланаётган гуруҳлардаги мактаб ўқувчиларнинг овқатланиш характери амалда бир хил бўлиб чиқди. Иккала гуруҳлардаги мактаб ўқувчиларининг суткалик овқат рационига қирадиган маҳсулотларнинг ассортименти нисбатан бир хиллиги билан тавсифланди. Гўшт ва сут маҳсулотлари, балиқлар, сабзавотлар ва мева-чеваларнинг танқислиги қайд этилди. Истеъмол қилинадиган маҳсулотлар орасида нон ва нон маҳсулотлари, макарон ва ундан тайёрланган таомлар, ёрмаларнинг салмоғи катталиги аниқланди.

Текширув натижалари, таққосланаётган гуруҳлардаги кўпчилик мактаб ўқувчилари овқатланиш тартибига риоя қилмасликларини (овқат қабул қилиш сонининг камайиши, овқат қабул қилишлар орасида танаффусларнинг узайиши), овқатланиш рационини эса сифатининг тўлиқ қийматга эга эмаслигини кўрсатди. Бу натижалар замонавий мактаб ўқувчиларининг суткалик рационини гигиеник талабларга мос келмайди ва боланинг организми кальций, темир, витаминлар ва кўпгина макро ва микронутриентлар танқислиги ҳолатида ишлашга мажбур деган адабиёт маълумотларини тасдиқлайди [1-2]. Кўпчилик тадқиқотчилар Д витамини, кальций, фосфор, оксил сақлайдиган маҳсулотларни етарли миқдорда истеъмол қилмаслик кальций алмашинуви бузилишига ва суяк тўқимаси шаклланишининг ёмонлашувига, суяклар, бўғимлар ва умуртқа поғонаси касалликларининг пайдо бўлишига олиб келиши мумкинлиги тўғрисидаги фикрни қувватлайдилар [1,3,4].

Мактаб ўқувчиларининг кун тартибига баҳо берилганда куйидагиларга кўпроқ эътибор қаратилди: эрталабки бадантарбия билан шуғулланиш, мактабда дарс жадвали бўйича олиб бориладиган ўқув машғулотлар, уйга берилган топшириқларни бажаришнинг давомийлиги.

Текширув натижалари иккала гуруҳга киритилган мактаб ўқувчилари учун ҳаракат фаоллигининг пастлигини кўрсатди. Асосий гуруҳдаги текширилган қиз болаларнинг фақат 5,2% ва ўғил болаларнинг 13,4% эрталабки бадантарбияни мунтазам қиладилар (назорат 8,7% ва 18,3%): 25,3% ва 18,7%- эрталабки бадантарбия машқларини мунтазам қилмайдилар (назорат-18,5% ва 19,5%): 41,3% ва 41,2%- баъзан, (назорат-39,6% ва 34,5%), 28,2% ва 26,7%- бадантарбияни умуман қилмайдилар (назорат-33,2% ва 27,7%). Шунингдек, мактаб ўқувчиларининг иккала гуруҳи фаол дам олишдан кўра уйда камҳаракат дам олишни афзал кўришлари аниқланди. Улар бўш вақтларининг асосий қисмини телевизор кўришга сарфлайдилар ёки компьютерда шуғулланадилар. Асосий гуруҳда бундай болалар сони 79,1%, назорат гуруҳида эса 75,8% эканлиги маълум бўлди.

Юқорида келтирилган маълумотлар асосий гуруҳдаги болаларнинг жисмоний фаоллиги назорат гуруҳига нисбатан сезиларли пастлигидан далолат беради.

Сўров натижалари асосида олинган маълумотлар ҚБ ривожланишида аҳамиятли хавф кўрсаткичларини ҳисоблашга ва шу кўрсаткичларни ҳисобга олган ҳолда ҚБ ривожланиши эҳтимолини башорат қилишга имкон беради.

Аҳамиятли хавф омилларини танлашда 1,1 дан ошган нисбий хавф қийматларигина ҳисобга олинади. Бу кўрсаткичлар учун НХ қийматларидан ташқари нисбий хавфнинг пасайиш қиймати ҳам ҳисоб-китоб қилинди.

Қомат бузилиши шаклланиши учун баъзи бир овқатланиш омилларининг муҳимлиги ўзига диққат-эътиборни тортади. 13та шундай омиллардан 2 омил статистик аҳамиятли бўлиб чиқди. Булар творог ва бошқа сут маҳсулотларини камдан-кам тановвул қилиш (НХ-1,6), шунингдек овқатланиш тартибига риоя қилмасликдир (НХ-1,45).

2та ижтимоий-гигиеник омиллар учун уларнинг хавф омиллари сифатидаги роли ниҳоятда муҳим бўлиб чиқди. Чунончи, болаларни узоқ давр (1,5 йил ва бундан ортиқ) бешикка беланганда ҚБ хавфи 1,75 марта ортади, компьютердан кунига 3 соатдан кўп фойдаланилганда 1,56 марта ортади.

Болалар ва ўсмирлар асосий ва назорат гуруҳларидан олинган маълумотларни таҳлил қилиш ҚБ пайдо бўлиш хавфи кўрсаткичларининг ҳисоб-китоби ўрганилган ижтимоий-гигиеник омилларнинг ҳар бир гуруҳда энг аҳамиятли айрим омилларни аниқлашга имкон берди. Бироқ реал шароитларда ўсаётган организм учун ҳар бир алоҳида хавф омиллари эмас, балки уларнинг комплекс таъсири аҳамиятга эга. Шу муносабат билан биз болалар ва ўсмирлар ўрганилган қатламнинг ижтимоий-гигиеник омиллари, овқатланиш ва гигиеник ўқитиш ва тарбиялаш омилларининг комплекс таъсирини ҳисобга олинган ҚБ хавф омилларининг интеграцияланган баҳолашни ўтказдик.

Ижтимоий-гигиеник текширишлар ўтказишда 60 та омиллар гардацияси (изчишлиги) баҳоланган, бироқ прогностик жадвалини тузиш учун асосий ва назорат гуруҳлари орасида жиддий фарқлар аниқланган омилларгина танлаб олинди. Бундай омиллар гуруҳларининг умумий сони 24тани ташкил қилди. Жадвалдан амалий мақсадларда фойдаланишда бу ҚБ энг муҳим хавф омилларига эътиборни қаратишга имкон беради.

Ҳисобга олинган омиллар учун минимал хавф қиймати 0,004, максимал қиймати – 95,9 ни ташкил қилади. Хавфнинг шу даражадаги кенг қўлами (диапазони) ҳисобга олинган омиллар сонининг кўплиги, шунингдек ҳақиқатан ўхшаш муносабатларнинг кенг тарқалганига боғлиқ. Кўрсатиб ўтилган хавф диапазонида шакланган хавф гуруҳлари қуйидаги жадвалда келтирилган.

## Жадвал

## Мактаб ўқувчиларида қомат бузилишларининг хавф гуруҳлари

ҚБ хавф даражаси	Хавф диапазони	Прогнози
Паст	0,004-28,77	Яхши
Ўртача	28,78-57,54	Диққат
Юқори	57,55-95,9	Нохуш

Олинган маълумотлар 24 та ҳисобга олинган омиллар градиациясининг таъсир қилиш эҳтимоли ҳисобга олинганда, агар ҳисоб қилинган хавф 28,77 дан ошмаганда ҚБ ривожланиш хавфи пастлигини (прогноз яхши), 28,78 дан 57,54 гача хавф диапазонида шубҳали, баллар қиймати 57,55 дан ошган тақдирда прогнознинг, ҚБ ривожланиши нуқтаи назардан, нохушлигини (юқорилигини) кўрсатади.

Шундай қилиб, прогноз жадвалларини ишлаб чиқиш амалда соғлом болалар ўртасида ижтимоий-гигиеник хавф омиллари бўлган индивидумларни ажратишга имкон беради. Бунда қомат бузилиши ривожланиш хавфи башорат қилинибгина қолмай, балки у пайдо бўладиган энг аҳамиятли диагностик коэффициентларга эга қандай омиллар ҳисобига ривожланиш мумкинлиги ҳам аниқ ҳисобга олинади. Болаларда ҚБ ривожланиши прогнози конкрет хавф гуруҳларини диспансер кузатуви учун ажратиб олишга, шунингдек профилактик ва соғломлаштириш тадбирлари мақсадли йўналтиришга имкон беради.

Қомат шаклланиши – эндоген ва экзоген омилларга боғлиқ бўлган узоқ давом этувчи жараён. Баъзи олимларнинг фикрича, қомат шаклланишида наслий мойиллик устунлик қилса, бошқа гуруҳ олимлари қоматнинг тўғри шаклланишида баъзи гигиеник омилларнинг таъсири устунлик қилиши ҳақида маълумотлар келтирилган [1-2]. О.М. Барладян (2010), Н.П.Гребняк, С.В. Витрищак (2011) ва бошқаларнинг фикрича, номуқобил турар-жой ва маиший шароит, ҳаракат фаоллигининг пастлиги ҳамда кун тартибига риоя қилмаслик ҚБ ривожланишида муҳим ўрин эгаллайди [1-2]. Тадқиқотимиз натижалари адабиётларда келтирилган маълумотларни тасдиқлайди ҳамда ижтимоий-гигиеник омиллардан гўдакларнинг узоқ вақт бешиқда ётишлари, овқатланиш тартиби ва сифатининг бузилиши, нораціонал кун тартиби ва кам ҳаракатлилик ҚБ ривожланишида аҳамиятли эканлигини кўрсатди.

## Хулосалар

1. Ижтимоий-гигиеник омиллардан ҚБ ривожланишининг энг аҳамиятли омиллари бўлиб гўдакларнинг узоқ вақт бешиқда ётишлари, овқатланиш тартиби ва сифатининг бузилиши, нораціонал кун тартиби ва гиподинамия ҳисобланади.

2. ҚБ хавф омилларини ҳисобга олган ҳолда тузилган прогноз жадваллари амалда соғлом болалар ўртасида ижтимоий-гигиеник тартибдаги хавф омилларини ажратишга имкон беради. Бунда қомат бузилишлари ривожланиш хавфининг фақат ўзи прогноз қилинмай, балки унинг энг аҳамиятли диагностик коэффициентларга эга қайси омиллар ҳисобига юзга келганлигини ҳам ажратиш имкониятини беради.

3. ҚБ ривожланишида хавфли саналган ижтимоий-гигиеник омиллар таъсирини бошқариш мумкин, яъни уларнинг салбий таъсирини бартараф этиш ёки камайтириш мумкин. ҚБ ривожланишини олдини олиш бўйича профилактик тадбирлар ишлаб чиқишда, шунингдек қоматида ўзгаришлар бўлган болаларни тиббий реабилитация қилиш дастурларини ишлаб чиқишда хавфли ижтимоий-гигиеник омиллар таъсирини ҳисобга олиш лозим.

4. Умумтаълим муассасаларининг маъмуриятида бирламчи ва иккиламчи профилактика масалаларини такомиллаштириш мақсадида асосий куч ва саъй-ҳаракатларини ўқитиш шароитларини яхшилаш билан бирга, мактаб ўқувчилари кун тартиби ва овқатланишини оптималлаштириш ҳамда ҳаракат фаоллигини ошириш, шунингдек ота-оналарининг тиббий маданияти ҳамда фаоллигини кўтаришга қаратишлари керак.

Тадқиқот натижалари асосида қуйида келтирилган номлардаги услубий материаллар ишлаб чиқилди ва амалиётга тадбиқ этилди:

1. “Болаларда қомат бузилишини аниқлаш мақсадида чуқурлаштирилган текширувларни ўтказиш бўйича услубий кўрсатмалар”.

2. “Тиббий – биологик ва ижтимоий – гигиеник омилларни интеграл баҳолаш асосида мактаб ўқувчиларида қомат бузилиши ривожланишини башорат қилиш”.

3. “Нарушения опорно-двигательного аппарата у детей школьного возраста и меры их профилактики”.

4. “Қомат бузилишида шифобахш жисмоний тарбияни ўтказиш бўйича гигиеник тавсиялар”.

## Адабиётлар

1. Барладян О.М. Гигиеническая оценка условий обучения в образовательных учреждениях, для детей с нарушениями опорно-двигательного аппарата: Автореф. дисс... канд.мед.наук.- Ростов-на-Дону, 2010.- 20 С.

2. Гребняк Н.П., Вытрищак С.В.Состояние здоровья детского населения мегаполиса // Гигиена и санитария. – 2011. - №2.- Б. 50-53.

3. Онищенко Г.Г. Проблема улучшения здоровья учащихся и состояние общеобразовательных учреждений // Гигиена и санитария. – 2005. - №3.- С 40-43

4. Пономарева Л.А., Маматкулов Б.М. Прогнозирование показателей здоровья населения на основе интегрированной оценки значимости факторов среды обитания человека: Метод. рекомендации.- Ташкент, 2009.- 15 с.

5. Шайхова Г.И., Эрматов Н.Ж., Азизов Ф.Л., Алимхамедов Д.Ш. Болалар ва ўсмирлар гигиенаси / Учебное пособие. - Ташкент, 2004. - 323 б.

6. Шайхова Г.И., Саломова Ф.И. Умутаълим мактаблари таълим-тарбия шароитига гигиеник баҳо бериш //Патология.- 2008.- №1-2.- Б.118-120.

7. Weiss H. R., Weiss G., Petermann F. Incidence of curvature progression in idiopathic scoliosis patients treated with scoliosis inpatient rehabilitation (SIR): an age- and sex- matched controlled study // Pediatr Rehabil. -2010. -Vol. 6. № 1.- P. 23-35.

## БОЛАЛАР ВА ЎСМИРЛАРДА ҚОМАТ БУЗИЛИШНИ ПРОФИЛАКТИКА ҚИЛИШНИНГ ГИГИЕНИК АСОСЛАРИ

Саломова Ф.И.

**Мақсад:** болалар ва ўсмирларда қомат бузилиши ривожланишида ижтимоий-гигиеник хавф омилларининг ролини ҳисобга олган ҳолда профилактик тадбирларни ишлаб чиқишдан иборат. **Материал ва усуллар:** Тошкент шаҳри умумтаълим мактаблари 1-9 синф ўқувчиларида қомат бузилиши ривожланишида ижтимоий-гигиеник хавф омилларининг ролига гигиеник баҳо берилди. Тадқиқотда соматоскопик, гигиеник ва статистик текширув усулларидан фойдаланилди. **Натижа:** назорат остидаги контингент 923 нафар ҚБ бўлган (асосий гуруҳ) ва 1202 ҚБ бўлмаган (назорат гуруҳи) ўқувчилардан иборат бўлди. Болаларга 21 хавф омилнинг таъсир частотаси ўрганилиб, улардан бола ота-онасининг ижтимоий даражасининг пастлиги, кун тартибидеги бузилишлар, гиподинамия ва анамнезида – узоқ муддат бешиқка “белаш” каби омиллар жуда аҳамиятли эканлиги аниқланди. **Хулоса:** ушбу омилларни хавф гуруҳлари шакллантирилаётганда ҳамда профилактик ишлар олиб борилаётганда ҳисобга олиш зарур.

**Калит сўзлар:** болалар ва ўсмирлар, қомат шаклланиши, ижтимоий-гигиеник омиллар, касалланиш.

## ОЦЕНКА ПОТРЕБЛЕНИЯ ПИЩЕВОЙ СОЛИ ВЗРОСЛЫМ НАСЕЛЕНИЕМ УЗБЕКИСТАНА НА ОСНОВЕ СУТОЧНОЙ ЭКСКРЕЦИИ НАТРИЯ С МОЧОЙ

Худайберганов А.С., Махмудова И.А., Закирова М.М., Каримова Г.А.

### ЎЗБЕКИСТОН АҲОЛИСИНИНГ КАТТАЛАР ЎРТАСИДА ОШ ТУЗИНИНГ ЭҲТИЁЖИНИ СУТКАЛИК СИЙДИКДА НАТРИЙНИ АЖРАТИШ ОРҚАЛИ БАҲОЛАШ

Худайберганов А.С., Махмудова И.А., Закирова М.М., Каримова Г.А.

### ESTIMATION OF CONSUMPTION OF EDIBLE SALT BY ADULT POPULATION OF UZBEKISTAN ON THE BASIS OF DAILY EXCRETION OF SODIUM IN URINE

Khudayberganov A.S., Makhmudova I.A., Zakirova M.M., Karimova G.A.

Ташкентская медицинская академия

**Мақсад:** аҳолининг катталар ўртасида ош тузининг эҳтиёжини суткалик кунлик (24-соатли) сийдикда натрийни ажратиш орқали ўрганиш. **Материал ва усуллар:** ҳар бир қатламини тенглаштирилган статистик ишловга асосланган ҳолда аниқлаш учун 100 та одамдан ўртача натрий учун 95% ишонч оралиғи  $\pm 276$  мг/кунига (ўртача туз қабул қилиниш учун 95% ишончли  $\pm 702$  мг/кунига) таҳлили ўтказилди. **Натижа:** Ўзбекистон Республикасининг турли регионларида аҳоли томонидан ош тузи истеомли Жаҳон соғлиқни сақлаш ташкилоти тавсиясидан (5 г/кунига) юқори бўлиб, энг кўп миқдорда истеъмолни Қорақалпоғистон Автоном Республикаси ва нисбатан оз миқдорни Тошкент ва Андижон вилоятлари ташкил этади. Аҳоли ёшини улғайишига (45-64 ёшда) мос ош тузини истеъмолли ортиб бормоқда. **Хулоса:** ўртача ош тузи истеомли аҳоли учун 14,9 г/кунига ташкил этиб у меъёрдан юқори бўлиб, турли касалликлар, айниқса ҳаффақон касаллигини кўпайишига олиб келмоқда.

**Калит сўзлар:** ош тузи, артериал босим, натрий экскрецияси, индивидуал озиқлантириш, туз истеъмолли.

**Objective:** The intake of salt by adult population of the republic was studied by measuring 24-hour (daily) sodium excretion.

**Materials and Methods:** To obtain a randomized statistical sample, a minimum sample size of 100 was used per stratum to estimate the average sodium intake with a 95% confidence interval of  $\pm 276$  mg / day (mean salt intake with 95% confidence interval  $\pm 702$  mg / day). **Results:** Consumption of salt by the population in the regions of the Republic of Uzbekistan is more (5 g / day) than recommended by WHO. The greatest expense is recorded in the Republic of Karakalpakstan, the least - in the Tashkent and Andizhan regions. The need for salt increases in the older age of 45-64 years. **Conclusions:** The average consumption of salt by the population is 14.9 g / day that significantly exceeds the norm, increasing various diseases, and especially hypertension.

**Key words:** edible salt, arterial pressure, sodium excretion, individual nutrition, salt intake.

Среди факторов риска неинфекционных заболеваний высокое кровяное давление занимает ведущее положение, так как обуславливает 13% смертности в мире, 51% инсультов и 45% случаев ишемической болезни сердца. При этом риск смерти от гипертонии в странах с низким и средним уровнем дохода более чем в два раза выше, чем в странах с высоким уровнем дохода [4,7]. В то же время, согласно последним исследованиям, развитие около 80% случаев сердечно-сосудистых заболеваний можно предотвратить.

Одним из наиболее экономически эффективных подходов к предотвращению неинфекционных заболеваний является снижение потребления соли населением. Как подтверждают результаты многочисленных исследований с различными методологическими подходами [5,9], в разных странах мира [8,10] для отдельных возрастных групп эта зависимость является прямой и прогрессирующей без выраженного порога. В связи с этим уменьшение потребления соли – важное мероприятие по снижению артериального давления, повышению эффективности фармакологической терапии, а также снижению риска развития сердечно-сосудистых заболеваний [4].

Дальнейшее изучение потребления соли как фактора риска показало, что, кроме гипертонии, оно является самостоятельным фактором риска и для ожирения, независимо от потребляемых калорий [2,11], а наличие избытка массы тела/ожирения усугубляет влияние повышенного потребления соли на развитие и течение артериальной гипертензии [12]. Опыт различных государств показывает, что популяционные мероприятия, направленные на снижение потребления натрия, являются уникальными в

том, что они не только не требуют больших затрат, но и приводят к значительной экономической выгоде для стран, реализующих его [6]. Поэтому в эпоху роста потребления населением планеты пищевой соли и глобальной социальной катастрофы, связанной с прогрессирующим повышением смертности от неинфекционных заболеваний, крайне важен поиск наиболее эффективных путей снижения потребления соли для населения с едиными культурно-этническими корнями, в том числе и связанными с культурой питания.

Отправной точкой всех дальнейших мероприятий является первичная базовая оценка потребления соли населением, определяющая и дальнейший мониторинг поставленной проблемы как основополагающее мероприятие при планировании мер по сокращению потребления соли. В рамках реализации фундаментальной инициативы ВОЗ для государств-членов, глобальной целью которой является 30% снижение потребления соли к 2025 году. На основании Постановления Кабинета министров Республики Узбекистан №102 от 25 апреля 2015 года «О дальнейшем совершенствовании реализуемых мер в области здорового питания населения Республики Узбекистан», где основными направлениями обеспечения здорового питания населения Республики Узбекистан определены «разработка и внедрение программ мониторинга в области питания и здоровья населения на основе проведения специальных исследований индивидуального питания», принято решение о проведении исследования по определению базового уровня потребления соли населением [3].

Несмотря на относительные трудности, наиболее точную информацию по потреблению соли позволяет полу-

чить измерение 24-часовой (суточной) экскреции натрия в репрезентативной выборке, принятое ВОЗ в качестве «золотого стандарта» [13]. Этот показатель является основным компонентом эффективной политики государства в отношении снижения потребления соли населением, что указывает на масштаб изучаемой проблемы в стране [6].

В Узбекистане при технической поддержке Европейского регионального Бюро ВОЗ (2015) проведено изучение потребления соли взрослым населением путем измерения 24-часовой (суточной) экскреции натрия. Репрезентативная выборка включала 598 человек (346 женщин и 252 мужчины) возрастных групп 18-29, 30-44 и 45-64 года с учетом местности (город, село) и региона проживания.

**Методология исследования**

Целевой группой исследования определено взрослое население в возрасте 18-64 лет со стратификацией по полу и по возрасту: 18-29, 30-44 и 45-64 года, а также в разрезе «город-село». Определение среднего потребления соли населением проводили по 24-часовой (суточной) экскреции натрия с пересчетом на соль. Для получения рандомизированной статистической выборки на каждую страту использовали минимальный размер выборки из 100 человек, позволяющий оценить среднее потребление натрия с 95% доверительным интервалом  $\pm 276$  мг/день (среднее потребление соли с 95% доверительным интервалом  $\pm 702$  мг/день) [1]. Дополнительные поправки к размеру выборки проведены с учетом количества групп (6) по половозрастной категории. Уровень предположительных потерь определили как 15% (0,85), исходя из данных проведенного в 2014 году национального исследования распространенности факторов риска НИЗ (шаг 3), базирующегося на стандартной методологии STEPS ВОЗ.

Результаты исследования показали, что среднее потребление соли взрослым населением Узбекистана 18-64 лет на 2015 год составляет 14,9 г/день (14,6-15,2 г/день). Характерная для данного признака разница между полами не выявлена; однако обнаружена строгая корреляция между потреблением соли и возрастом у обоих полов. Показатели потребления соли населением различных регионов страны значительно разнятся, достигая 18,5 г/

день для Республики Каракалпакстан и 18,8 г/день для Каракалпаков. Но в целом между городом и селом у мужчин и женщин разницы в потреблении соли не выявлено.

Исследование также показало, что среди населения Узбекистана 18-64 лет не было жителей, следующих рекомендации ВОЗ употреблять менее 5 г соли в день. Для 46,5% населения отмечался высокий уровень потребления (более 15,0 г/день), для 53,2% – средний (7,5-15,0 г/день) и для 0,3% – низкий (менее 7,5 г/день); три четверти мужчин старшего возраста потребляют более 15,0 г/день.

Изучение среднего потребления соли по регионам выявило значительную вариабельность данного признака по стране. Лидирующее положение занимает Республика Каракалпакстан, где среднее потребление соли составляет 18,5 г/день (95% ДИ: 17,5-19,4 г/день). Статистически значимо меньше потребляют соли в Ферганской (16,9 г/день, 16,6-17,2 г/день), еще меньше – в Бухарской области (15,9 г/день, 15,2-16,6 г/день). Однако в этих регионах средние показатели потребления соли превышают средний уровень по стране. Значительно меньше соли потребляют в Ташкентской и Андижанской областях: соответственно 12,6 г/день (12,2-13,0 г/день) и 12,5 г/день (12,1-12,8 г/день). В то же время статистически значимых различий между полами в каждом отдельном регионе не выявлено.

Зарегистрирована строгая корреляция между потреблением соли и возрастом, для мужчин рост потребления от одной возрастной группы к следующей имеет статистическую значимость, у женщин значимость различий обнаружена только между молодой и средней группами. Наименьшее потребление соли среди населения характерно для молодых мужчин 18-29 лет – 13,21 (12,56-13,85) г/день (табл.). Сравнение медиан и средних величин в каждой страте в большинстве случаев совпадают, что говорит о нормальности распределения данных. Исключение составляет возрастная группа 45-64 лет: при медиане 16,71 г/день 25-й перцентиль составляет 13,68 г/день, а 75-й – 18,24 г/день, наблюдается асимметричное распределение признака из-за наличия небольшой группы лиц старшего возраста, потребляющих малое количество соли, при этом у мужчин обнаружено значительно более асимметричное распределение.

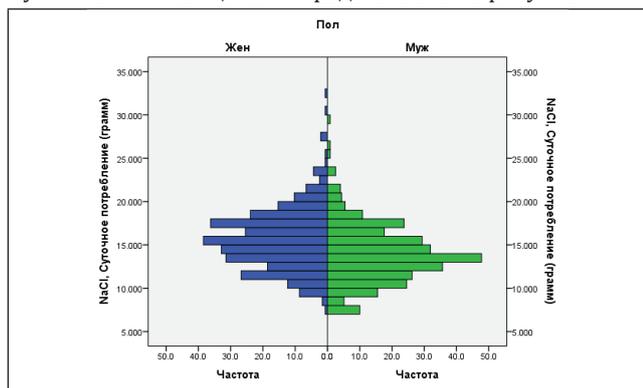
**Таблица**

**Зависимость потребления соли от пола и возраста населения, г/день**

Страты	Среднее значение	95% ДИ		Стандартное отклонение	Стандартная ошибка	Медиана	Процентили	
		нижняя граница	верхняя граница				P25	P75
<b>Мужчины</b>								
18-29 лет	13,21	12,56	13,85	3,09	0,32	13,12	11,23	14,92
30-44 лет	14,94	14,34	15,53	2,71	0,3	14,92	12,87	17,21
45-64 лет	16,69	15,84	17,54	3,77	0,43	16,94	14,46	18,21
18-64 лет	14,86	14,42	15,29	3,50	0,22	14,79	12,52	17,30
<b>Женщины</b>								
18-29 лет	13,63	13,20	14,06	2,73	0,22	13,38	11,51	15,30
30-44 лет	15,76	15,13	16,39	3,17	0,32	15,76	13,37	17,94
45-64 лет	16,25	15,32	17,17	4,29	0,46	16,00	13,08	18,34
18-64 лет	14,90	14,53	15,27	3,50	0,19	14,73	12,40	17,03
<b>Оба пола</b>								
18-29 лет	13,47	3,11	13,83	2,87	0,18	13,38	11,47	15,06
30-44 лет	15,39	14,95	15,83	2,99	0,22	15,51	13,10	17,65
45-64 лет	16,46	15,84	17,08	4,04	0,32	16,71	13,68	18,24
18-64 лет	14,88	14,60	15,16	3,50	0,14	14,73	12,42	17,21

Гигиена, санитария и эпидемиология

Общее частотное распределение потребления соли мужчинами и женщинами представлено на рисунке.



**Рисунок. Частотное распределение потребления соли мужчинами и женщинами.**

На основании результатов проведенного исследования целевым уровнем среднего потребления соли взрослым населением Узбекистана к 2025 году должно быть определено 10,4 г/день.

Проведенное исследование позволит в дальнейшем осуществить мониторинг тенденций потребления соли, а также эффективность мероприятий, направленных на сокращение уровня потребления населением пищевой соли.

#### Обсуждение

Таким образом, наиболее низкое потребление соли отмечается среди населения Андижанской и Ташкентской областей, хотя это количество не отвечает рекомендациям ВОЗ по нормативу потребления соли – 5 г/день.

Очевидно, различные данные связаны с особенностями питания в различных регионах республики. Нарушения нормы потребления соли повышают риск развития гипертонической болезни и метаболического синдрома среди населения.

С возрастом, потребность организма в белках, которым свойственна гидрофильность, уменьшается, при этом компенсаторно увеличивается потребность в других ингредиентах, в частности в солях калия, натрия, кальция и др. Возможно, высокое потребление соли населения старшего возраста (45-64 года) в определенной степени является компенсаторным механизмом, так как аналогичные явления наблюдаются и в других азиатских странах.

#### Выводы

1. Среднее потребление соли взрослым населением 18-64 лет составляет 14,9 г/день (14,6-15,2 г/день).

2. Для 46,5% населения зарегистрирован высокий уровень потребления (более 15,0 г/день), для 53,2% – средний (7,5-15,0 г/день) и для 0,3% – низкий (менее 7,5 г/день); три четверти мужчин старшего возраста потребляют более 15,0 г/день.

3. Показатели потребления соли населением различных регионов страны значительно разнятся, достигая 18,5 г/день для республики и 18,8 г/день для каракалпаков.

4. Целевой уровень среднего потребления соли взрослым населением Узбекистана к 2025 году должен быть определен как 10,4 г/день.

#### Литература

1. Барановский А.Ю. Болезни обмена веществ. – СПб: Спец. лит-ра, 2002. – 235 с.
2. Бессесен Д.Г., Кушнер Р. Избыточный вес и ожирение. Профилактика, диагностика, лечение. – М.: БИНОМ, 2004. – 239 с.
3. Каримов Ш.И. Соғлом овқатланиш саломатлик мезони. – Тошкент, 2015. – 365 б.
4. Лисовский В.А., Зандукели З.Я., Мухин И.М. и др. Экология и питание. – СПб: Лениздат, 1998. – 254 с.
5. Майкл М. Соль, сахар и жир. Как пищевые гиганты посадили нас на иглу. – М., 2014. – 336 с.
6. Тель Л., Даленов Е., Абдулдаева А., Коман И. Нутрициология: Учебник. – М., 2016. – 544 с.
7. de Almeida Barros C.L., Lima Sousa A.L., Mendonça Chinem B. Impact of Light Salt Substitution for Regular Salt on Blood Pressure of Hypertensive Patients // Arq. Bras. Cardiol. – 2015. – Vol. 104, №2. – P. 128-135.
8. Guion A. Pan American Health Organization. Salt-Smart Americas: de for Country-Level Action. – Washington, DC: PAHO, 2013. – 200 p.
9. Ma Y., He F.J., MacGregor G.A. High Salt Intake: Independent Risk Factor for Obesity? // Hypertension. – 2015. – Vol. 3. – P. 230-234.
10. Murai S., Takase H., Sugiura T. Little difference in salt intake crucially affects future blood pressure levels in the general population // J. Hypertens. – 2015. – Vol. 203. – P. 203-233.
11. Sugiura T., Kimura G., Ohte N. Dietary Sodium Consumption Predicts Future Blood Pressure and Incident Hypertension in the Japanese Normotensive General Population // J. Amer. Heart Assoc. – 2015. – Vol. 231. – P. 203-233.
12. Takase H., Murai S. Strategies to monitor and evaluate population sodium consumption and sources of sodium in the diet // Report of a joint technical meeting convened by WHO and the Government of Canada, 2010. – Vol. 300. – P. 360-366.
13. Yan L., Bi Z., Tang J., Wang L. Relationships Between Blood Pressure and 24-Hour Urinary Excretion of Sodium and Potassium by Body Mass // Ind. Stat. Chin. Adults. – 2015. – Vol. 35. – P. 340-360.

#### ОЦЕНКА ПОТРЕБЛЕНИЯ ПИЩЕВОЙ СОЛИ ВЗРОСЛЫМ НАСЕЛЕНИЕМ УЗБЕКИСТАНА НА ОСНОВЕ СУТОЧНОЙ ЭКСКРЕЦИИ НАТРИЯ С МОЧОЙ

Худайбергенов А.С., Махмудова И.А., Закирова М.М., Каримова Г.А.

**Цель:** изучено потребление соли взрослым населением республики путем измерения 24-часовой (суточной) экскреции натрия. **Материал и методы:** для получения рандомизированной статистической выборки на каждую страту использовали минимальный размер выборки из 100 человек, позволяющий оценить среднее потребление натрия с 95% доверительным интервалом  $\pm 276$  мг/день (среднее потребление соли с 95% доверительным интервалом  $\pm 702$  мг/день). **Результаты:** потребление соли населением в регионах Республики Узбекистан больше (5 г/день) рекомендуемого ВОЗ. Самый больший расход отмечается в Республике Каракалпакстан, самый меньший – в Ташкентской и Андижанской областях. Потребность в соли увеличивается в преклонном возрасте 45-64 лет. **Выводы:** среднее потребление соли населением составляет 14,9 г/день, что значительно превышает норму, повышая различные заболевания, и в первую очередь гипертонии.

**Ключевые слова:** пищевая соль, артериальное давление, экскреция натрия, индивидуальное питания, потребление соли.

## EFFECTIVENESS OF ULTRASONOGRAPHY FOR THE DIAGNOSIS OF PANCREATODUODENAL ZONE TUMORS

Rakhmonova G.E.

## ЭФФЕКТИВНОСТЬ УЛЬТРАСОНОГРАФИИ В ДИАГНОСТИКЕ ОПУХОЛЕЙ ПАНКРЕАТОДУОДЕНАЛЬНОЙ ЗОНЫ

Рахмонова Г.Э.

## ПАНКРЕАТОДУОДЕНАЛ СОҶА ЁСМА КАСАЛЛИКЛАРИНИНГ ДИАГНОСТИКАСИДА УЛЬТРАТОВУШ ТЕКШИРУВИНИНГ ЭФФЕКТИВЛИГИ

Рахмонова Г.Э.

Tashkent medical academy

**Цель:** оценка эффективности ультразвуковых исследований брюшной полости в диагностике опухолей панкреатодуоденальной зоны. **Материал и методы:** УЗИ брюшной полости проведено у 290 пациентов с подозрением на опухоль панкреатодуоденальной зоны. **Результаты:** при локализации опухоли в головке поджелудочной железы информативность исследования составила 83%. При опухолях терминальных желчных протоков УЗИ оказалось эффективным более чем у 60% пациентов, в стенке двенадцатиперстной кишки – у 40%, опухолях большого дуоденального сосочка – у 13%. Наиболее информативными эхографическими параметрами были нерегулярные контуры, грубая граница опухолей, кистозный компонент и кальцификаты в структуре опухоли. **Выводы:** чувствительность УЗИ диагностики опухолей панкреатодуоденальной зоны составила 94%, специфичность 69%.

**Ключевые слова:** панкреатодуоденальная зона, ультразвуковая диагностика, чувствительность, специфичность.

**Мақсад:** панкреатодуоденал соҳа ёсма касалликларининг диагностикасида ультратовуш текширувининг эффективлигини аниқлаш. **Материал ва усуллар:** панкреатодуоденал соҳа ёсма касаллигига шубҳа қилинган 290 беморда ультратовуш текшируви олиб борилди. Ультратовуш бирламчи усул бўлганлиги сабабли, даво мониторингида ҳам қўлланилди. **Натижа:** текширувларимиз давомида ультратовуш текширувининг панкреатодуоденал соҳа ёсмасининг анатомик жойлашишини аниқлашдаги эффективлиги ошқозон ости беши бошча қисми ёсма касалликларида 83% ни ташкил этди. Умумий ўт ёғли терминал қисми ёсмасини аниқлашда 60 % гача аниқлик берди. Ушбу кўрсаткич ўнқикки бармоқли ичак ёсмасида 40 % ни ташкил этган бўлса, ўнқикки бармоқли ичак катта сўрғичи ёсмасида 13 % гача аниқлик берди. Энг эффектив ультратовуш белгилари бўлиб, ёсма чегарасининг ғадир-будирлиги, контури нотекислиги, ёсма таркибида кистоз ўчоқларининг борлиги ва кальцинатлар мавжудлиги бизга диагноз қўйишда керакли белгилар бўлди. **Хулоса:** олинган натижалар шуни кўрсатадики панкреатодуоденал соҳа ёсмаларини аниқлашда ультратовуш сезгирлиги 94% бўлиб, спецификлиги эса, 69% ни ташкил этди.

**Калит сўзлар:** ультратовуш текшируви, панкреатодуоденал соҳа, сезгирлик, спецификлик.

Recently, pancreatoduodenal zone (PDZ) tumor diagnostics by US diagnosis are improving as other methods of diagnostics. As a primary method US is useful in all cases and all age groups. In our research we aimed to use US in patients with further follow up to other specific diagnostic methods. US was informative in tumors of head of the pancreas, dilated CBD due to distal blockage of the bile duct by tumors of major papilla or CBD tumor. However, without dilated CBD sign and without preparation it is difficult to distinguish major papilla tumor by US [5]. Our purpose was to conduct US for PDZ tumors and to distinguish the role and effectiveness of US in complex diagnosis of PDZ tumors. US was performed before and after treatment. Later diagnosis was made after complex diagnosis.

Abdominal ultrasound is an ideal preliminary test for abdominal cavity pathologies [1,2]. It reveals a dilated common bile duct that can be traced right up to the ampulla with dilatation of intra-hepatic biliary radicles. It may also show an associated main pancreatic ductal dilatation. Also, it can identify the presence of possible metastatic disease in the liver, surrounding lymph nodes and ascites.

**Materials and Methods**

290 patients, who were diagnosed PDZ tumors, were examined by abdominal ultrasound. Of them, 166 were man and 124 were

woman, mean age was 54.3±5.9 years (from 21 to 79 years old). Ultrasounds of abdomen in all patients were done on prone position on empty stomach, 6-7 hours fasting, by using transabdominal approach with convex transducer 5.5-7.5 MHz by "Mindray", China 2012, and "MEDISON", Korea 2009. We used our report for all patients in first image taken by longitudinal approach in epigastria for detecting the second and third segments of the liver and below them head of pancreas in longitudinal view and duodenum just below the pancreas (Figure 1). This position is also used for detecting abdominal lymph nodes around the aorta and the mesenteric artery, as well as around the renal, hepatic and splenic arteries.

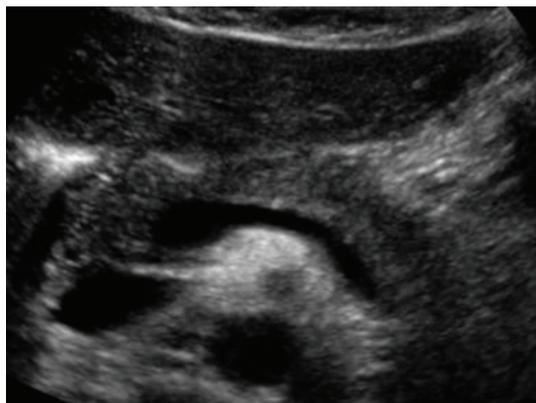
After careful examination of the head, we moved to the body and tail of the pancreas. First inspection of the abdominal organ can give initial imaging impression about PDZ, localization, size and form of the anatomical parts.

**Results and Discussion**

Technique of the ultrasound for PDZ diagnosis. At the beginning of ultrasound examination of this area we should put ultrasound proof jelly around the epigastria and perpendicularly to the abdomen (Figure 2). Firstly, we should check the location of abdominal organs such as left lobe of the liver, portal area, gall bladder, right lobe of the liver, right kidney and IVC around the aorta, we have to check the head of the pancreas.



**Figure 1. Localization of the ultrasound probe for the abdominal initial diagnostic examination.**



**Figure 2. Abdominal ultrasound shows mid abdomen from the top left lobe of the liver, pancreas, MSV, SV, MSA, aorta, and IVC.**

This image is possible in usual abdominal US examination, but sometimes bowel gas cannot give chance to see clear images (Figure 3).



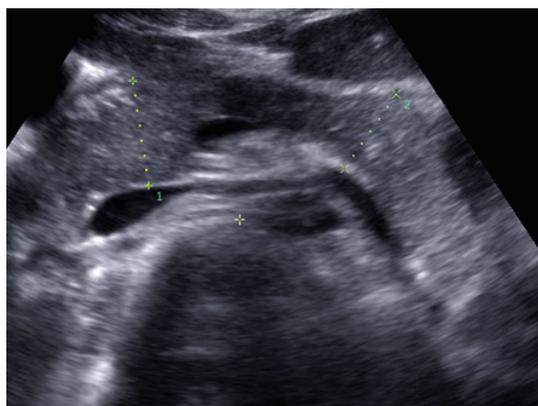
**Figure 3. Ultrasound images of abdomen show borders of abdominal parts, which are not well visible due to gas artifacts from large bowel.**

Such situation as bowel abdominal gas pattern decreases specificity of the method. However, we recommend to patient to inflate or blow up the abdomen, after that we can get clear ultrasound images such as shown in Figure 4.

On Doppler Effect we can see vessels shown as a blue and red, dilated bile duct is clearly visible against the background of moving blood vessels.

Structure of tumors were various by US such as: hypoechogenic, hyperechogenic, isoechogenic echogenicity, and homogenous, heterogeneous structures, contour were regular or irregular, smooth or rough borders that makes difficult to conclusion by US (Figure7).

On this image we can see that from the top of the image abdominal fat structures also give hyperechogenic shadow. In spite of this pancreas head mass is visible as a hypoechogenic structure.



**Figure 4. Same patient with ultrasound abdominal gas pattern: after inflated abdomen we can see margins and parts of pancreatoduodenal zone clearer.**



**Figure 5. Patient M. 56 y/o. Abdominal US shows large intrahepatic bile ducts, left common bile duct 13 mm (N= 6mm).**



**Figure 6. Same patient with Doppler Effect.**

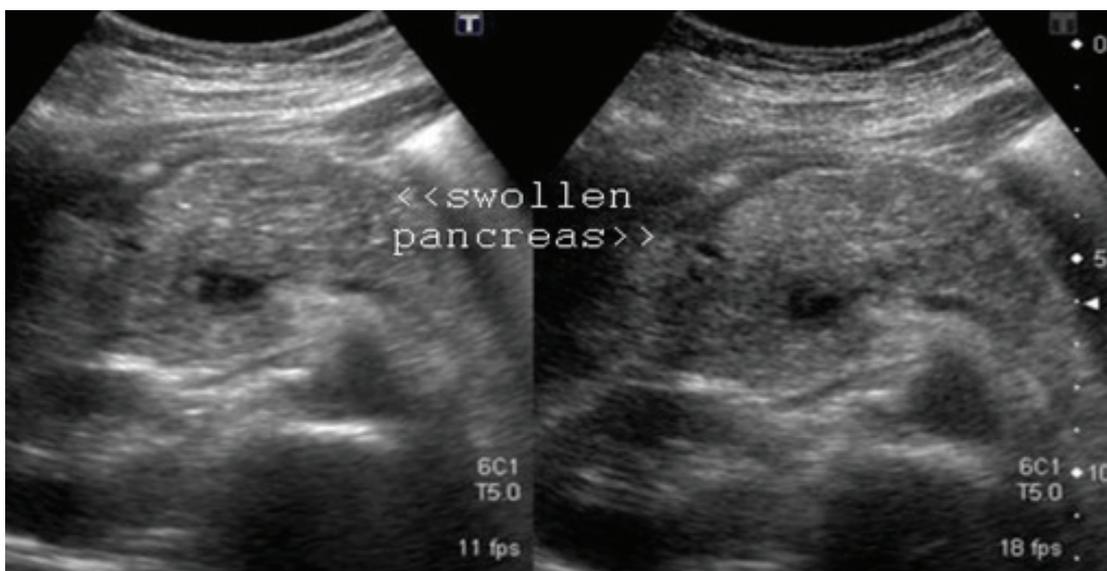
For benign tumors changes are characterized by various ultrasound pictures. Proper ultrasonic conclusion is obtained with hypoechogenic tumor echogenicity. The other formation did not differ in structure from the pancreatic parenchyma, therefore, was diagnosed with other radiologic methods, while morphological study in one case revealed focal inflammatory process (as autoimmune pancreatitis), which was similar with pancreas cancer, the mass structure of which corresponded to the parenchyma of the whirling of the pancreas, often confirmed their benign nature. Autoimmune pancreatitis is as adenocarcinoma of pancreas with its localization, border and echogenic structure.



**Figure 7.** Patient F. 39 y/o. Abdominal US shows huge mass in the mid abdomen with not well demarcated heterogenic structure.



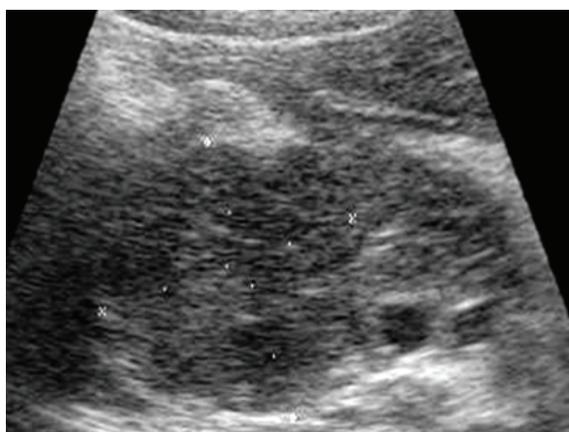
**Figure 8.** Patient F. 62 y/o with abdominal pain. Hypoechoic mass with irregular border, localized at the area of portal structure.



**Figure 9.** Patient F. 59 y/o. Abdominal ultrasound shows irregular contour, and large pancreas. Pancreatitis.

Pancreas forms are not changed, nodular border, diffusely changed structure. In this image is also visible diffuse increasing of pancreas echogenicity with hypoechoicity in some areas. Calcification, focal dilated pancreatic duct are also visible due to compression by swollen head.

With a large size of the tumor in its structure are defined disintegrated areas as fluid inclusions of various sizes (Figure 10). In recent cases, liquid portion of the collapse with size of 5.6 cm is visualized in patients with foci of 12.0 cm.



**Figure 10.** Patient M. 46 y/o. Abdominal ultrasound shows visible pathologic malignant changes in pancreas head.

Deformed large head, irregular border with nodular changes and visible decreased echogenicity of pancreas are shown in Figure 10. This mass compresses abdominal anatomical structures, and continues until the tail of pancreas. Such kind of late hospital attendant cases are already diagnosed by ultrasound as pancreas malignant tumor.

Transabdominal US is commonly the first line imaging test for patients with suspected pancreatic cancer due to its wide availability, safety and low cost. Limitations of pancreas visualization are represented by the patient's body habitus, overlying bowel gas, as well as sonographer experience [2-4]. The sensitivity of US in detecting pancreatic tumors can be up to 95%, if the lesion is more than 3 cm. Recent studies have shown increased sensitivity for small lesions (<2 cm), similar to CT scan, as well as better characterization (adenocarcinoma and neuro-endocrine tumors), and vascular staging [5]. Though US is a sensitive method to detect small liver metastases [4], US alone cannot guarantee enough accuracy in diagnosis and staging of pancreatic tumors. Therefore, it should be considered as a useful tool for initial assessment in suspected pancreatic lesions.

Comparing the sizes obtained by ultrasound data surgery and histological examination. The group included more and smaller cases, where the difference is larger than one cm. The minimum and maximum dimensions of formation in PDZ was < 1 cm and the bigger in size were > 7 cm, respectively.

Tumor characteristics, depending on the size, is shown in Table 1. Dimensions, which were measured by ultrasound,

Трибуна  
МОЛОДЫХ

were confirmed in the majority (81.1%) cases with PDZ and in 100% of cases with benign tumors.

Table 1

Size of mass in tumors of PDZ by US method. N=290

Size of mass by US	Head of pancreas tumors	Similar	Larger	Smaller
< 1 cm	13 %	9.8 %	3.2%	----
2-3 cm	58%	49%	7%	2%
5-6cm	25%	17%	1%	7%
≥7cm	3%	2%	-----	1%
Not found	1%	----	1%	-----
Total	100%	77.8%	12.2%	10%

As it is shown in Table1, the number of tumor nodules was confirmed in 77.8% of cases with tumors of the pancreas head. Most ultrasound indicated presence of 2-3 cm in both groups, but the number of benign entities was more half - 91.7% against 65.4% (p<0.005). The only US case could not find the tumor due isoechogenicity of lesions in benign tumors on the background of chronic pancreatitis [3, 6].

Tumors of the PDZ, particularly at aggressive growth, are accompanied by the appearance around the main site of many small lymph nodes. In 10.0% of patients, tumor nodules identified by ultrasound are less than for surgical evaluation.

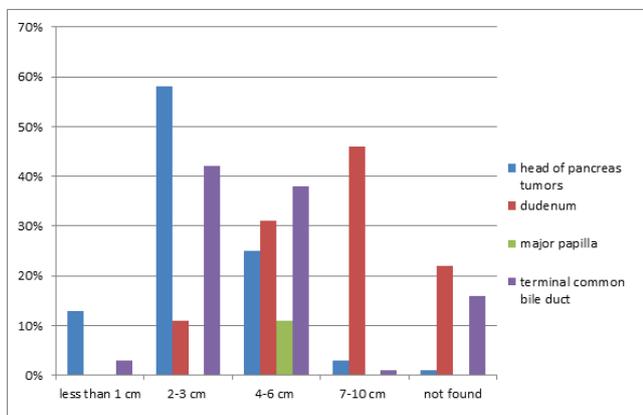
Table 2

Echography criteria for PDZ tumor diagnostics

Ultrasound criteria for PDZ tumors	Pancreas head tumors	Duodenaltumors	p
Irregular form	43.3%	69.4%	<0.05
Regular form	17%	14%	>0.05
Rough border	30%	75.5%	<0.05
Speculated contour	23.3%	----	>0.05
Calcifications	28%	77.5%	<0.05
Cystic components	69%	15%	<0.05
Tumor necrosis or destruction	24 %	16 %	<0.05

Table 3

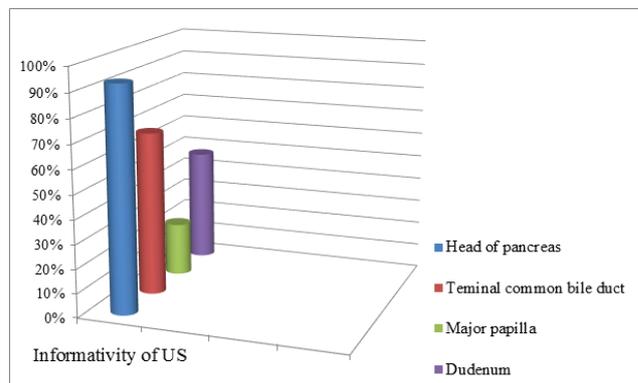
Effectiveness of US for tumors of PDZ by its size. N=290



Effectiveness of US was high for pancreas head tumors due to its visibility by ultrasound. For major papilla US is useless due to its anatomical localization.

Table 4

Localization of pancreas tumors by US. N=290.



Conclusion

According to our results, expected sensitivity of ultrasound was 94%, and specificity was 69% for the diagnosis of pancreatoduodenal zone tumors.

References

- Cariati, A. Gallbladder cancers: associated conditions, histological types, prognosis, and prevention / A. Cariati, E. Piromalli, F. Cetta // Eur. J. Gastroenterol. Hepatol. — 2014. — Vol. 26, N 5. — P. 562-569.
- Foley, W.D. The role of sonography in imaging of the biliary tract / W.D. Foley, F.A. Quiroz // Ultrasound Q. — 2007. — Vol. 23, N 2. — P. 123-135.
- Hammoud, G.M. Usefulness of endoscopic ultrasound-guided fine needle aspiration in the diagnosis of hepatic, gallbladder and biliary tract lesions // G.M. Hammoud, A. Almashhrawi, J.A. Ibdah // World J. Gastrointest. Oncol. — 2014. — Vol. 6, N 11. — P. 420-429.
- Kaczmarek, B. Usefulness of intraoperative ultrasonography of the liver in patients with colorectal carcinoma / B. Kaczmarek, B. Pelka, M. Ostrowski // Pol. Merkurusz. Lek. — 2003. — Vol. 14, N 81. — P. 229-232.
- Wiedmann, M. Current diagnostics and therapy for carcinomas of the biliary tree and gallbladder / M. Wiedmann, K. Schoppmeyer, H. Witzigmann et al. // Z. Gastroenterol. — 2005. — Vol. 43, N 3. — P. 305-315.
- Zielinski, M.D. Comparison of surgically resected polypoid lesions of the gallbladder to their preoperative ultrasound characteristics / M.D. Zielinski, T.D. 334. Atwell, P.W. Davis et al. // J. Gastrointest. Surg. — 2009. — Vol. 13, N 1. — P. 19-25.

EFFECTIVENESS OF ULTRASONOGRAPHY FOR THE DIAGNOSIS OF PANCREATODUODENAL ZONE TUMORS

Rakhmonova G.E.

**Aim of the work.** To study under the effectiveness of abdominal ultrasound for the diagnosis of pancreatoduodenal zone tumors.

**Materials and methods.** 290 patients were checked by abdominal ultrasound who suspected to pancreatoduodenal zone tumors.

**Results of the work.** During our study effectiveness of ultrasound for detecting of localization of tumor 83% were in the head of the pancreas. More than 60% were informative in terminal bile duct tumors, for duodenal wall tumors it was 40%, due to anatomical localization of major papilla informativity of ultrasound decreased until 13 %. Most informative ultrasound criteria were irregular contour, rough border, cystic components and calcification within the tumor. With small size even less than 1 cm informativity was poor, while size increasing also ultrasound possibilities also increased. **Conclusion.** According to our results expected sensitivity of ultrasound was 94%, and specificity of it was 69% for the diagnosis of pancreatoduodenal zone tumors.

**Key words:** Ultrasound diagnosis, pancreatoduodenal zone, sensitivity, specificity.

## DOES THE USE OF GRADUATED COMPRESSION STOCKINGS RESULT IN BETTER OUTCOMES AMONG PATIENTS WHO UNDERGO TOTAL KNEE ARTHROPLASTY?

Jae Han Ko, Eshnazarov K.E.

## ПРИВОДИТ ЛИ ПРИМЕНЕНИЕ ГРАДУИРОВАННЫХ КОМПРЕССИОННЫХ ЧУЛОК К ХОРОШИМ РЕЗУЛЬТАТАМ У ПАЦИЕНТОВ ПОСЛЕ ТОТАЛЬНОГО ЭНДОПРОТЕЗИРОВАНИЯ КОЛЕННОГО СУСТАВА?

Жае Хан Ко., Эшназаров К.Э.

## ТИЗЗА БЎҒИМИНИ ТОТАЛ ЭНДОПРОТЕЗЛАШ ЎТКАЗИЛГАН БЕМОРЛАРДА ГРАДУИРЛАНГАН КОМПРЕССИОН ПАЙПОКЛАР ҚЎЛЛАНИЛИШИ НАТИЖАЛАРНИ ЯХШИЛАШГА ЁРДАМ БЕРАДИМИ?

Жае Хан Ко., Эшназаров К.Э.

Department of Traumatology, Neurosurgery, and Military Field Surgery,  
Tashkent Medical Academy

**Цель:** оценка эффективности применения градуированных компрессионных чулок у пациентов после тотального эндопротезирования коленного сустава. **Материал и методы:** под наблюдением были 102 пациента, которых разделили на две группы: в одной группе применялись градуированные компрессионные чулки, в другой группе эти чулки не использовались. **Результаты:** у пациентов двух групп мы не наблюдали существенных различий в величине окружности коленного сустава после операции, выраженности сегментарного отека, оценке по ВАШ. Некоторые различия в изучаемых показателях регистрировались на 2-й день после операции, однако эти различия были статистически недостоверными.

**Выводы:** использование градуированных компрессионных чулок не снижает риск развития тромбэмболических осложнений и отеков и не влияет на конечный результат лечения.

**Ключевые слова:** тотальное эндопротезирование коленного сустава, компрессионные чулки, отек, диапазон движения, биоэлектрический импеданс.

**Мақсад:** тизза бўғимини тотал эндопротезлаш ўтказилган беморларда градуирланган компрессион пайпоқлар қўлланилиши натижаларини баҳолаш. **Материал ва усуллар:** кузатувлардаги 102 нафар беморлар: градуирланган компрессион пайпоқлар қўлланилган ва қўлланилмаган икки гуруҳ ажратилди. **Натижа:** иккала гуруҳдаги беморлар ўртасида операциядан кейин тизза айланаси ўлчамлари, сегментар шишларида ҳамда визуал аналог шкаласида сезиларли фарқ топилмади. Баъзи кўрсаткичларда операциядан кейинги 2 – кунда сезиларли фарқ аниқланган бўлсада, статистик аҳамиятга эга бўлмади. **Хулоса:** тизза бўғимини тотал эндопротезлашдан кейинги даврда градуирланган компрессион пайпоқларни қўллаш оёқ чуқур веналарининг тромбози ва шишларнинг олдини олишга ва охириги натижаларни яхшилашга сезиларли таъсир қилмайди.

**Калит сўзлар:** тизза бўғимини тотал эндопротезлаш, компрессион пайпоқ, шишлар, харакат чекланиши, биоэлектрического импеданс.

**I**ntroduction. Deep vein thrombosis (DVT) and edema are complications that commonly occur following total knee arthroplasty (TKA). The causes of DVT include changes in blood flow resulting from vascular wall injury, venous stasis due to endothelial damage, and changes in blood character such as hypercoagulability [1]. Intra-articular bleeding and inflammation in the periarticular tissue can cause edema after TKA [2]. This can result in immobilization due to edema, pain, limited range of motion (ROM), and long-term bed rest [3]. Further, dehydration caused by intraoperative or postoperative bleeding can induce changes in blood concentration and postoperative changes in blood vessels. In addition, the coagulation system can increase the risk of DVT associated with edema [1]. According to recent studies, the incidence of venous thromboembolism following TKA has ranged 46–84% (4-7) and the incidence of DVT was reported to be 40–84% when adequate prophylaxis was not administered following TKA [8]. The American Academy of Orthopedic Surgeons and the American College of Chest Physicians Evidence-Based Clinical Practice Guidelines have recommended the use of chemical prophylaxis for the prevention of DVT [9, 10]. The 2010 United Kingdom National Institute for Health and Care Excellence guidelines suggested that DVT can be more effectively prevented by applying mechanical prophylaxis using pneumatic foot pumps and graduated compression stockings (GCS) [11]. In particular, the use of GCS has been shown to reduce venous stasis in the legs through consistent compression of the lower

extremities. In contrast to other preventative methods, GCS have not been associated with medical complications such as bleeding. They are also relatively convenient and easy to use compared to other mechanical compression devices. This has resulted in increased patient compliance [12-14]. However, GCS are prescribed too frequently in current clinical practice, and this has led to excessive medical spending. In addition, an insufficient number of comparative studies have been performed to investigate the effects of GCS use on the incidence of lower limb edema and DVT.

The purpose of the current study was to investigate the efficacy of GCS on edema, pain, ROM, and development of DVT, between the GCS and non-GCS groups after TKA. The hypotheses of this research were that wearing GCS after TKA would be better outcomes on swelling and lowering event of DVT.

### Materials and methods

Randomization was performed using a computer-generated random sequence. All patients were enrolled in the study before surgery, but randomization was performed the day after surgery, so that the surgeon was not biased towards the results. This study included a total of 102 patients, ranging from 60–75 years old, who underwent unilateral TKA between February 2014 and August 2015, at Severance Hospital. Of 102 patients, nine were lost at follow-up, and three patients died from aggravation of an underlying medial problem and were excluded from the analyses.

The patients were divided into two groups of 45 patients each. One group used class II GCS (22–29 mmHg) postoperatively and the other did not. We excluded patients with postoperative

surgical site infections, general infectious diseases, or those who were in poor general condition. There were no differences in the demographic characteristics of the two groups in terms of age (GCS group:  $72.71 \pm 6.85$  years, non-GCS group:  $72.78 \pm 6.06$  years,  $p = 0.961$ ) and body mass index (GCS group:  $25.86 \pm 4.66$ , non-GCS group:  $25.08 \pm 4.47$ ,  $p = 0.420$ ).

Table 1

## Patients characteristics

Characteristic	Group		p-value
	GCS (n = 45)	Non-GCS (n = 45)	
Age	$72.71 \pm 6.85$	$72.78 \pm 6.06$	n.s.
Sex			n.s.
Male	6 (13.33)	7 (15.56)	
Female	39 (86.67)	38 (84.44)	
Height	$158.27 \pm 7.94$	$158.44 \pm 7.58$	n.s.
Weight	$55.88 \pm 10.71$	$57.69 \pm 10.72$	n.s.
Body mass index	$25.86 \pm 4.66$	$25.08 \pm 4.47$	n.s.
Affected knee joint			n.s.
Right	34 (75.56)	26 (57.78)	
Left	11 (24.44)	19 (42.22)	
Implant			n.s.
Zimmer	21 (46.67)	28 (62.22)	
Depuy	24 (53.33)	17 (37.78)	
Duration of hospital stay (days)	$7 \pm 1.4$	$7 \pm 1.6$	n.s.

In both groups, Cinfa Farmalastic® long stockings (Huarte, NA, Spain) were used as class II GCS (22–29 mmHg) in all patients. A midline knee incision and medial parapatellar arthrotomy were performed. GCS were postoperatively applied to patients 24 hours after surgery and were worn for a minimum of 12 hours per day. During inpatient and outpatient visits, ultrasonography was performed (once on preoperative day #1 and once on POD #7), thigh circumference and segmental edema were measured (three times total, on preoperative day #1, POD #2, and POD #7), and ROM was measured and VAS scores assigned (five times through regular follow-up (on preoperative day #1, POD #2, POD #7, POD #35, and POD #84). A single 100 mg dose of enteric coated acetylsalicylic acid (ASA) was administered daily starting on POD #3, and patients were instructed to continue taking ASA postoperatively for 4 weeks. No additional intraoperative hemostatic agent, postoperative chemical or mechanical prophylaxis was administered to any patient. Patients who had been taking antithrombotic agents such as aspirin, due to underlying disease, were asked to discontinue aspirin use, beginning on preoperative day #5, and to restart on POD #3. The intraoperatively inserted drain was removed during the first 48 postoperative hours. Patients started ROM exercises and partial weight bearing exercises on POD #1. As a rehabilitation method, manual ROM exercises were performed using a continuous passive motion exercise device by the patients, either independently or with the assistance of doctors. The diagnosis of patients suspected to have DVT were made by ultrasonography during hospitalization. In cases of DVT, heparinization was performed and low-molecular-weight heparin was prescribed to patients at discharge.

#### Edema: measurements of thigh circumference and segmental edema

In order to objectively measure edema, thigh circumference and segmental edema were measured for each patient using an InBody 720 (Biospace Co., Ltd., Seoul, Korea) with alternating currents of 250 mA and six different frequencies (1 kHz, 5 kHz, 50 kHz, 250 kHz, 500 kHz, and 1 MHz) at five locations (the right arm, left arm, trunk, right leg, and left leg) at preoperative day #1, POD #2, and POD #7 (15–18) (Figure 1). Bioelectrical impedance analysis (BIA) was performed in the morning, before eating, and before daily activities. Patients were required to wear light clothing and no accessories. They were instructed to stand barefoot on the base electrodes and instructed to hold both hand electrodes. Both the upper and lower extremities were spread out, so as to not contact each other or other parts of the

torso. Data were only collected for the thigh scheduled for TKA. The subjects were instructed to stand upright and to grasp the handles of the analyzer, thereby providing contact with a total of eight electrodes (two for each foot and hand). The InBody 720 measured total body water (TBW) by dividing it into intracellular and extracellular water (ECW), and calculated the body water balance from the edema index. The edema index reflected total and segmental edema. A healthy person has a consistent proportion of intracellular and ECW. Edema results from increases in ECW. The standard range of the edema index (ECW/TBW) is between 0.36–0.40. Any score over 0.40 can be considered indicative of edema.

Fig. 1 Picture shows position on Bioelectrical Impedance



#### Analysis device.

With light cloths and no accessories, participants should stand barefoot on the base electrodes and hold both hand electrodes. Both upper and lower extremities should be spread out to avoid contact with each other and other parts of torso.

#### Range of motion

Range of motion was measured using a goniometer with the patient in a supine position. The flexion contracture angle and further flexion of the knee joint were measured. One point was assigned for every 5 degrees of flexion, with flexion of 125° receiving the maximum score of 25 points [19, 20].

#### Pain: visual analogue scale

Pain was assessed for the final 24 hours using the VAS scores to objectively evaluate the subjective pain experienced by each patient.

#### Ultrasonography

In order to confirm the occurrence of DVT, ultrasonography (LOGIQ S7 Expert, GE Healthcare, Waukesha, WI, USA) was performed twice in the femoral vein, popliteal vein, and anterior and posterior tibial veins. The mean exam time was 20 minutes. An experienced observer assessed the occurrence of lower-extremity DVT using ultrasonography, and individuals confirmed to have DVT at the first and second scans were classified as DVT-positive patients.

The data collection and research design were approved by the Institutional Review Board (IRB) of Severance Hospital. Patients and their guardians were preoperatively informed of the research as well as their rights, and were guaranteed anonymity before their signatures were obtained on the consent forms. When a patient was admitted for TKA, the inclusion

criteria were verified. After the purpose of the research and the methods were explained, and after patients and/or their legal guardians were guaranteed anonymity, consent was obtained so that the patients could be included in the study.

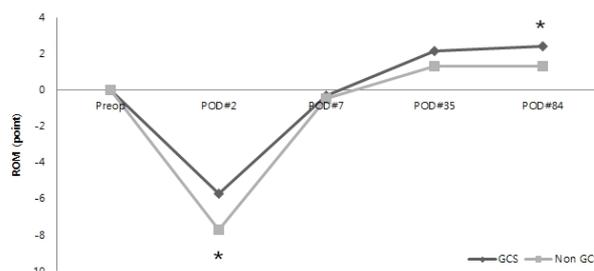
**Statistical analysis**

Priori power analysis was performed to detect differences between the GCS and non-GCS groups for the two outcome measures with a significance level of 0.05, effect size of 0.6, and power of 80%. Power analysis suggested that 45 patients were needed in each group. Thus, patients were enrolled until all groups had at least 45 individuals. G\*Power (Erdfelder, Faul, Buchner & Lang Behavior Research Methods, Instruments & Computers, Germany, 2014) was used for all statistical analyses. The data was analyzed using SPSS 20.0 (SPSS Inc., Chicago, IL, U.S.A.). The findings for the GCS and non-GCS groups were compared, and differences were assessed using chi-square tests. Differences between the two groups were further analyzed using unpaired t-tests. The findings were significant if the p value was < 0.05.

**Results**

There were no significant differences between the two groups in thigh circumference, segmental edema, VAS scores, and the findings of DVT (Table 2). However, significant differences were seen in ROM between the two groups (Table 2, Figure 2). On POD #2, the ROM was increased in the GCS group compared to the non-GCS group (GCS group: -5.70 ± 3.17 vs. non-GCS group: -7.69 ± 3.59 p < 0.001). On POD #84, the ROM was increased in the GCS group compared to the non-GCS group (GCS group: 2.45 ± 2.09 vs. non-GCS group: 1.33 ± 1.21 p < 0.05).

cases. However, ulcerative skin lesions were not observed, and a significant difference was not observed between the two groups.



**Fig. 2 Mean differences in range of motion between the preoperative period and postoperative days 2, 7, 35, and 84 between the two groups.**

\*Denotes a significant difference between the two groups on POD #2 and POD #84.

Abbreviations: ROM: Range of motion; POD: Postoperative day; GCS: Graduated compression stocking.

**Discussion**

The purpose of this study was to evaluate the efficacy of GCS for edema, pain, ROM, and development of DVT, between GCS and non-GCS groups after TKA. In order to evaluate the efficacy of GCS objectively, this study was designed to not include any additional intraoperative hemostatic agent, postoperative chemical, and mechanical prophylaxis, except ASA.

The use of GCS is known to reduce the incidence of thromboembolic events by decreasing venous flow velocity and vein diameter, counteract venous hypertension, reduce edema in the tissues of the lower extremities, and restore venous valve function through providing constant mechanical support [21, 22]. However, the efficacy of GCS is still controversial. In the U.K., it was reported that approximately 70% of orthopedic hip surgery patients wore GCS [23]. In fact, GCS have routinely been used by patients who underwent orthopedic surgery, especially TKA, in most countries including the U.S. and the U.K. Since the efficacy of GCS alone has not been fully verified, the aim of this study was to assess the efficacy of wearing GCS alone, or without the use of thrombolytic or hemostatic agents such as tranexamic acid.

In this study, according to the results for patients who wore GCS for 6 weeks, beneficial effects, including thrombophylaxis and reduced edema, were not observed compared to the non-GCS group. No significant differences were observed between the two groups with respect to the prevalence of venous thromboembolism, thigh circumference, segmental edema, and the VAS score. In contrast, the only benefit was observed in the ROM in the GCS group compared to the non-GCS group. On POD #2, the ROM was increased in the GCS group compared to the non-GCS group (GCS group: -5.70 ± 3.17 vs. non-GCS group: -7.69 ± 3.59 p < 0.001). On POD #84, the ROM was increased in the GCS group compared to the non-GCS group (GCS group: 2.45 ± 2.09 vs. non-GCS group: 1.33 ± 1.21 p < 0.05).

Conventionally, a tape measure has been used to measure thigh circumference after TKA. By comparing the differences with serial measurements of the circumference, surgeons could evaluate total and segmental edema [24]. However, this method can produce variable results depending on the time and location of the measurement, and therefore, it was difficult to objectify [25]. Recently, many studies have aimed to overcome the uncertainty in the detection of total and segmental edema after TKA, for example, using BIA. In our study, we tried to objectify the detection of total and segmental edema after TKA using BIA [17].

Several limitations should be noted in this study. The first limitation of this study was the small number of patients sampled (n = 90). Despite this limitation, to our knowledge, this study was designed to not include any additional intraoperative

**Table 2 Comparison of circumference, segmental edema, range of motion and visual analogue scale scores between the two groups.**

Variables	Group		p-value
	GCS (n = 45)	Non-GCS (n = 45)	
Thigh (cm)			
Preop	41.12 ± 6.03	40.89 ± 3.66	n.s.
2d	43.06 ± 5.72	42.93 ± 4.02	n.s.
7d	42.70 ± 6.42	42.66 ± 4.36	n.s.
35d	41.54 ± 5.54	41.26 ± 3.98	n.s.
84d	40.80 ± 5.84	40.31 ± 4.28	n.s.
Segmental edema (ECW/TBW)			
Preop	0.386 ± 0.0025	0.385 ± 0.0025	n.s.
2d	0.402 ± 0.0022	0.417 ± 0.0025	n.s.
7d	0.398 ± 0.0045	0.402 ± 0.0025	n.s.
35d	0.385 ± 0.0027	0.386 ± 0.0025	n.s.
84d	0.384 ± 0.0016	0.385 ± 0.0025	n.s.
ROM (point)			
Preop	23.18 ± 1.32	23.84 ± 1.07	n.s.
2d*	17.48 ± 2.23	16.16 ± 3.08	p < 0.001
7d	22.95 ± 0.82	23.30 ± 1.35	n.s.
35d	25.40 ± 1.06	25.09 ± 1.41	n.s.
84d*	25.71 ± 1.52	25.12 ± 1.47	p < 0.05
VAS score			
Preop	5.78 ± 0.93	5.93 ± 0.54	n.s.
2d	6.43 ± 0.70	6.80 ± 0.63	n.s.
7d	4.24 ± 1.08	4.67 ± 1.08	n.s.
35d	2.60 ± 0.89	2.91 ± 0.81	n.s.
84d	2.02 ± 0.81	2.42 ± 1.03	n.s.

\*Denotes a significant difference between the two groups on postoperative day #2 and #84. The standard range of the edema index (extracellular water/total body water) is between 0.36 and 0.40. Any score > 0.40 can be considered indicative of edema. Abbreviations: ECW: Extracellular water; TBW: Total body water; ROM: Range of motion; VAS: Visual analogue scale.

One case of the development of DVT was observed in the GCS group, but no significant differences were seen between the two groups. After wearing GCS, allergic skin reactions, including pruritus, erythema, and blisters were observed in two

Трибуна МОЛОДЫХ

hemostatic agent, postoperative chemical, and mechanical prophylaxis except ASA for objectivity. No previous studies on this subject have been performed, owing to the postoperative risks and legal problems involved. In the future, this study will become more meaningful if the results are confirmed in a larger group of patients. The second limitation of this study was the reliability of BIA. According to the posture of the patient and the duration of BIA, changes in resistance and reactance could develop. Because fine changes in current could influence the results, we tried to objectify the detection of total and segmental edema after TKA using BIA. The third limitation of this study was that the results could have differed depending on the color Doppler ultrasonography examiners. Color Doppler ultrasonography is non-invasive and does not involve radiation exposure. Despite the relative high sensitivity and specificity, the outcomes of color Doppler ultrasonography have been known to vary considerably, according to the size and position of thrombi, the level of experience of the examiner, and patient compliance.

In conclusion, although it was hypothesized that using GCS could lower the incidence of thromboembolic events and edema, the present study shows that effects of GCS were not observed on lowering swelling and DVT in both this study, as well as in other recent studies.

#### Acknowledgements

The authors wish to thank Keun Jung Ryu (Yonsei University College of Medicine, Seoul, Korea) for help with the statistics, and Jeyoung Woo (Graduate Research Assistant, University Austin, Texas, USA) and Kwang Song Ko, M.D., Ph.D., for assistance with data organization.

#### Disclosure

The authors declare no conflict of interest.

#### References

- Agu O, Hamilton G, Baker D. Graduated compression stockings in the prevention of venous thromboembolism. // Br J Surg. - 1999; - 86: P.992-1004.
- Anderson FA, Jr, Hirsh J, White K, Fitzgerald RH, Jr. Temporal trends in prevention of venous thromboembolism following primary total hip or knee arthroplasty 1996-2001: findings from the Hip and Knee Registry. // Chest. -2003; - 124: P.349s-56s.
- Cohen A, Skinner J, Warwick D, Brenkel I. The use of graduated compression stockings in association with fondaparinux in surgery of the hip a multicentre, multinational, randomised, open-label, parallel-group comparative study. // Journal of Bone & Joint Surgery, British Volume. - 2007;- 89: P.887-92.
- Cordell-Smith JA, Williams SC, Harper WM, Gregg PJ. Lower limb arthroplasty complicated by deep venous thrombosis. Prevalence and subjective outcome. // J Bone Joint Surg Br. - 2004; -86:P.99-101.
- Falck-Ytter Y, Francis CW, Johanson NA, Curley C, Dahl OE, Schulman S, Ortel TL, Pauker SG, Colwell CW, Jr. Prevention of VTE in orthopedic surgery patients: Antithrombotic Therapy and Prevention of Thrombosis, 9th ed: American College of Chest Physicians Evidence-Based Clinical Practice Guidelines. // Chest. - 2012;- 141: e.278S-325S.
- Gulati A, Pandit H, Jenkins C, Chau R, Dodd CA, Murray DW. The effect of leg alignment on the outcome of unicompartmental knee replacement. // J Bone Joint Surg Br. - 2009; - 91: P.469-74.
- Hill J, Treasure T. Reducing the risk of venous thromboembolism (deep vein thrombosis and pulmonary embolism) in patients admitted to hospital: summary of the NICE guideline. // Heart - 2010;- 96: P.879-82.
- Holm B, Kristensen MT, Bencke J, Husted H, Kehlet H, Bandholm T. Loss of knee-extension strength is related to knee swelling after total knee arthroplasty. // Arch Phys Med Rehabil. - 2010;- 91: P.1770-6.
- Jakobsen TL, Christensen M, Christensen SS, Olsen M, Bandholm T. Reliability of knee joint range of motion and circumference measurements after total knee arthroplasty: does tester experience matter? //Physiother Res Int. - 2010; - 15: P.126-34.
- Lawrence D, Kakkar VV. Graduated, static, external compression of the lower limb: a physiological assessment. // Br J Surg 1980; 67: 119-21.
- Lieberman JR, Pensak MJ. Prevention of venous thromboembolic disease after total hip and knee arthroplasty. // J Bone Joint Surg Am. - 2013; - 95: P.1801-11.

12. Majeed H, Szypryt E. Value of Graduated Compression Stockings in Prevention of Venous Majeed H1\* and Szypryt EP2Thromboembolism after Total Hip and Knee Arthroplasty. //Journal of General Practice. - 2008. -V.10: P.54-56.

13. Martimbiano ALC, Calabrese FR, Iha LAN, Petrilli M, Lira Neto O, CarneiroFilho M. Reliability of the" American Knee Society Score"(AKSS). // Actaortopedicabrasileira. - 2012; - 20: P.34-8.

14. Mont MA, Jacobs JJ, Boggio LN, Bozic KJ, Della Valle CJ, Goodman SB, Lewis CG, Yates AJ, Jr, Watters WC, 3rd, Turkelson CM, et al. Preventing venous thromboembolic disease in patients undergoing elective hip and knee arthroplasty. // J Am AcadOrthop Surg. - 2011;-19: P.768-76.

15. Mosti G, Partsch H. Compression stockings with a negative pressure gradient have a more pronounced effect on venous pumping function than graduated elastic compression stockings. // Eur J VascEndovasc Surg. -2011; 42: P.261-6.

16. Navarro-Quilis A, Castellet E, Rocha E, Paz-Jiménez J, Planes A. Efficacy and safety of bemiparin compared with enoxaparin in the prevention of venous thromboembolism after total knee arthroplasty: a randomized, double-blind clinical trial. // Journal of Thrombosis and Haemostasis. - 2003; - 1: P.425-32.

17. Pichonnaz C, Bassin JP, Lecureux E, Currat D, Jolles BM. Bioimpedance spectroscopy for swelling evaluation following total knee arthroplasty: a validation study. // BMC MusculoskeletalDisord. - 2015; - 16: P.100.

18. Pua YH. The Time Course of Knee Swelling Post Total Knee Arthroplasty and Its Associations with Quadriceps Strength and Gait Speed. // J Arthroplasty. - 2015;- 30: - P.1215-9.

19. Ramelet AA. Compression therapy. // Dermatol Surg. - 2002; - 28: P.6-10.

20. Ross CM, Worrell TW. Thigh and calf girth following knee injury and surgery. // Journal of Orthopaedic & Sports Physical Therapy. - 1998;- 27: P.9-15.

21. Stulberg BN, Insall JN, Williams GW, Ghelman B. Deep-vein thrombosis following total knee replacement. An analysis of six hundred and thirty-eight arthroplasties. // J Bone Joint Surg Am. - 1984;- 66: -P.94-201.

22. Svensson BJ, Dylke ES, Ward LC, Kilbreath SL. Segmental Impedance Thresholds for Early Detection of Unilateral Upper Limb Swelling. Lymphat. // Res Biol. - 2014. - V2. - P.45-48.

23. Testroote M, Morrenhof W, Janzing H. Prevention of venous thromboembolism in patients with below-knee immobilisation of the leg--survey of current practice in The Netherlands. //ActaChir Belg. - 2011;-111: - P.32-5.

24. Ward LC, Czerniec S, Kilbreath SL. Operational equivalence of bioimpedance indices and perometry for the assessment of unilateral arm lymphedema. //Lymphat Res Biol. - 2009; - 7: - P.81-5.

25. Westrich GH, Haas SB, Mosca P, Peterson M. Meta-analysis of thromboembolic prophylaxis after total knee arthroplasty. // J Bone Joint Surg Br. - 2000; - 82: - P.795-800.

#### DOES THE USE OF GRADUATED COMPRESSION STOCKINGS RESULT IN BETTER OUTCOMES AMONG PATIENTS WHO UNDERGO TOTAL KNEE ARTHROPLASTY?

Jae Han Ko, Eshnazarov K. E.

**Objective:** To evaluate the effectiveness of graded compression stockings in patients after total knee arthroplasty.

**Material and methods:** 102 patients were monitored, divided into two groups: graded compression stockings were used in one group, these stockings were not used in the other group.

**Results:** In patients of the two groups, we did not observe any significant differences in the size of the circumference of the knee after the operation, the severity of segmental edema, and the VAS score. Some differences in the studied indicators were recorded on the 2nd day after the operation, but these differences were statistically unreliable. **Conclusion:** the use of graduated compression stockings does not reduce the risk of thromboembolic complications and edema and does not affect the final result of treatment.

**Key words:** total knee arthroplasty, compression stockings, edema, range of motion, bioelectrical impedance.

## NEW INSIGHTS IN TREATMENT OF MALT LYMPHOMA

Mallayev M.M.

## ЛЕЧЕНИЕ MALT-ЛИМФОМЫ ЖЕЛУДКА НА СОВРЕМЕННОМ ЭТАПЕ

Маллаев М.М.

## МЕЪДА MALT ЛИМФОМАСИНИГ ДАВОЛАШДАГИ ЗАМОНАВИЙ ҚАРАШ

Маллаев М.М.

Tashkent Medical Academy

**Цель:** изучить результаты лечения лимфомы желудка MALT по его клеточным подтипам, разработать эффективный алгоритм диагностики и лечения для клинической практики. **Материал и методы:** в 2010-2016 годах были выявлены случаи лимфобластной лимфомы поджелудочной железы из Республиканского онкологического научного центра и Онкологического диспансера г.Ташкента. 159 пациентов с диагнозом желудочной стадии MALT-лимфомы II, которые были разделены на три группы в соответствии с клеточными подтипами лимфомы и степенью загрязнения средний период наблюдения составил 53 месяца. **Результаты:** лечение желудочной лимфомы MALT зависят не только от стадии заболевания и локализации процесса, но и от этиологического фактора и субтипов опухолевых клеток. Установлена зависимость степени заражения *H.pylori* с субтипамиклеток. Вирус Эпштейна-Барра также играет важную роль в развитии заболевания, в этих случаях применение противовирусных препаратов является эффективным. Учет вышеперечисленных факторов могут быть необходимыми в выборе тактики лечения MALT лимфомы. **Выводы:** обоснована необходимость внедрения современных алгоритмов диагностики и лечения MALT лимфом желудка.

**Ключевые слова:** MALT лимфома, клеточный подтип, хеликобактер пилори, вирус Эпштейна-Барра, лечение.

**Мақсад:** клиник амалиёт учун самарали диагностика ва даволаш алгоритмини ишлаб чиқиш, унинг ошқозон хужайра субстури MALT лимфома даволаш натижаларини ўрганиш учун. **Материал ва усуллар:** Республика онкология илмий маркази ва Тошкент шаҳар Онкология диспансерида меъда ости беги лимфа аденомасини ҳолатлари ажратилиб олинди. 159 бемор - MALT лимфома II нинг меъда босқичидаги беморларни ўрта гуруҳга хужайра суб турига ва зарарланган даражасига мувофиқ бўлинди. Ўрта кузатув даври 53 ойни ташкил қилди. **Натижа:** MALT лимфомаларни даволаш фақатгина кассалликнинг босқичидан ва тарқалган жойига боғлиқ эмас, этиолог омидан ва ўсма хужайранинг суб турига ҳам боғлиқ. Эпштейн-Барр вируси кассаллик ривожланишида муҳим аҳамиятга эга, бу ҳолларда вирусларга қарши бўлган дориларни қўллаш самарасини беради. Юқорида кўрсатилган омиларни ҳисобга олиш MALT лимфомани даволаш тактикасини танлашда хизмат қилиши мумкин. **Хулоса:** меъданинг MALT лимфомаларининг замонавий диагностика ва даволаш алгоритмларини ишлаб чиқиш муҳимлиги асосланди.

**Калит сўзлар:** MALT лимфома, хужайравий субтур, *Helicobacter pylori*, Эпштейн-Барр вируси, даволаш.

**I**ntroduction. Despite the emergence of new anticancer drugs, treatment issue of malignant lymphoma remains unsolved in clinical and experimental oncology [1,2,3]. According to WHO (2012), during the last 10 years there has been an increased incidence of non-Hodgkin's lymphoma (NHL), which is 5% of all malignancies. Among NHL, extranodal MALT lymphoma accounts for about 8% and in 30-40% cases is diagnosed in gastrointestinal tract [4,5,6].

Recent data suggest that stomach is damaged by extranodal MALT lymphoma in 39.7% cases of all gastrointestinal tract lymphomas and sometimes it is difficult to distinguish gastric MALT lymphoma from other stomach inflammatory diseases. This, in turn, brings misdiagnosis of majority of patients, prolongs the treatment period, and sometimes causes development of complications or disease progression [7,8].

In the early 90s of the last century, on the basis of a detailed study of morphological features of tumor tissue has been studied three histologic subtypes of gastric MALT lymphomas, which differ in cellular structure. However, the diagnosis and treatment algorithm of MALT lymphoma have not been developed according to its cellular subtypes and contamination by *H. pylori* [9,10].

This article comprises all aspects of treatment methods and results on the basis of morphological and cellular subtypes of gastric MALT lymphoma.

Aim of the study: To study the results of treatment of gastric MALT lymphoma, according to its cellular subtypes and to develop effective diagnostic and treatment algorithm for clinical practice.

## Patients and Methods

Gastric MALT lymphoma cases diagnosed between 2010 and 2016 were selected from the Republic Oncology Research Center and Oncologic Dispenser of Tashkent city. 159 patients diagnosed with gastric MALT lymphoma II stage were divided into three groups, according to cellular subtypes of lymphoma and contamination degree by *H. pylori*. The results obtained from treatment comparatively analyzed within these groups. Median follow-up period was 53 months.

## Results and analysis

Degree of contamination with *H. pylori* and its association with cellular subtypes of gastric MALT lymphoma were analyzed in three groups of patients. Patients in every group, taking into account the degree of contamination and diseases location in stomach and clinical manifestations, referred to different types of therapy. Firstly, we investigated the degree of contamination with *H. pylori*. Results are demonstrated in table 1.

**Table 1**  
*H. pylori* contamination degree and its association with cellular subtypes of gastric MALT lymphoma

Degree of contamination	Patient groups					
	Small cell subtype		Intermediate cell subtype		Mixed cell subtype	
	Abs.	%	Abs.	%	Abs.	%
High	23	76.7	16	39.1	26	57.8
Intermediate	6	20	25	60.9	6	13.3
Low	2	6.7	-	-	13	28.9
Total	31		41		45	

It is obvious from the table that gastric MALT lymphoma small cellular subtype's contamination degree with H. pylori is much more higher than other subtypes, amounting 76.7%. Therefore, in treatment we paid attention to eradication therapy in this group of patients. Next stage of our investigation was directed to analyzing results of treatments within each group of patients.

First group comprised 31 patients, who were diagnosed with gastric MALT lymphoma small cell subtype II stage. 16 (51.6%) patients were treated with H. pylori eradication therapy, 12 (38.7%) patients underwent surgical procedure and 3 (9.7%) were recommended chemotherapy. The results from treatment procedures are given in table 2.

Patients with high degree of contamination underwent eradication therapy and 87.5% of them achieved complete remission. Surgical therapy was performed in 12 patients and complete remission was 100%. However, chemotherapy not being as beneficial as other procedures only stabilized the process in all patients, who underwent chemotherapy alone.

Second group of patients comprised 46 patients with gastric MALT lymphoma intermediate cellular subtype. According to contamination degree, majority of patients had high and intermediate degree of contamination with H. pylori, accounting for 39.1% and 60.9% respectively. Patients in this group underwent chemotherapy with eradication therapy, radical surgery, and palliative surgery with chemotherapy (table 3).

Table 2

Treatment results of gastric MALT lymphoma small cellular subtype

Treatment type	Complete remission Abs. %	Median follow-up	Stabilized patients Abs. %	Total Abs. %
Eradication	14 - 87.5%	51 months	2 - 12.5%	16 - 51.6%
Surgery	12 - 100%	73 months	-	12 - 38.7%
Chemo therapy	-	-	3 - 100%	3 - 9.7%
Total	26 - 83.9%	-	5 - 16.1%	31 - 100%

Table 3

Results of treatment of gastric MALT lymphoma intermediate cellular subtype

Treatment type	Complete remission (CR)		Median period of complete remission	Stabilization		Progression		Total	
	Abs	%		Abs	%	Abs	%	Abs	%
Chemotherapy+eradication therapy	24	70.4	37.5 months	3	21.4	2	7.4	27	71.4
Radical surgery: -gastrectomy -resection	10 5 5	100	50 months	-	-	-	-	10	23.8
Pal. surgery + chemotherapy	5	100	67 months	-	-	-	-	5	11.9
Total	42	80.5		3	21.4	2	7.4	42	100

In this group, complete remission was achieved in all patients, who underwent radical surgery and palliative surgery with chemotherapy. However, patients treated with chemotherapy with eradication therapy had complete remission in 24 cases (70.4%). In two cases (7.4%) disease progressed.

The third group consisted of 82 patients with gastric MALT lymphoma mixed cellular subtype. Contamination degree with H. pylori was investigated in 45 patients and highest degree of low degree contamination in contrast to other group of patients was observed in this group with 13 (28.9%) patients. Treatment strategy of this group comprised chemotherapy, radical surgery with chemotherapy and combined therapy. Treatment results are shown in table 4.

However, chemotherapy alone is not sufficient to achieve complete remission.

Although the development of MALT is associated with H. pylori infection, recent research showed that another factor such as Epstein Barr virus can also be an etiologic factor for gastric MALT lymphoma's origin and progression. Therefore, we examined few patients for LMP-1 protein of EBV so as to define it in lymphoma tissue. 48 patients were chosen in randomized manner and tested for LMP-1 protein. 17 of them showed positive results to this protein and we divided them into two groups in order to carry out investigation on the effectiveness of antiviral treatment with standard therapeutic measures. Results of our investigation are presented in table 5.

Table 4.

Results of treatment of gastric MALT lymphoma mixed cellular subtype.

Treatment type	Complete remission	Median follow-up	Stabilization	Progression	Total
Radical surgery+ chemotherapy: COP-1 CHOP-3 CNOEP-3	38	57	-	-	49 59.8%
Radical surgery	11	56	-	-	
Chemotherapy: CHOEP-2 CHOP-1	6	39	5	7	18 21.9%
Chemotherapy+ radical surgery: CHOEP-2	9	-	-	-	15 18.3%
Surgery + CHOP	-	-	-	6	
Overall	64 78%		5 6.1%	13 15.6%	82 100%

Table 5.

Role of antiviral therapy in treatment for gastric MALT lymphoma

Treatment method	Main group		Control group	
	Number of patients	Complete remission	Number of patients	Complete remission
Standard therapy with antiviral therapy	9	66.67%	0	0
Standard therapy	0	0	8	25%

The results show that antiviral therapy is effective in patients with gastric MALT lymphoma in EBV positive cases as it increased complete remission to 66.67% in main group, comparing to control group with 25% complete remission.

Conclusions

The obtained results show that approach in treatment of patients with gastric MALT lymphoma is not only depend on the stage and localization of process, but it requires taking into account cellular subtypes and etiologic factors.

Such an etiologic factor as H.pylori has a pivotal role in disease origin and progression. Its contamination degree influences to treatment approach in different groups of

As it is obvious from the table, surgery with adjuvant chemotherapy is the most effective treatment method for gastric MALT lymphoma with mixed cellular subtype.

patients. In addition, with disease progresses the role of *H. pylori* decreases and it requires another approach in treatment of disease. Correlation between cellular subtypes and *H. pylori* contamination degree can be seen in majority of patients.

Another etiologic factor as EBV also has the additional role in disease development. In our investigation, we observed beneficial role of antiviral treatment in restricted number of patients.

All our results will help to determine therapeutic measures in gastric MALT lymphoma treatment.

#### References

1. Zullo A, Hassan C, Cristofari F et al. Effects of Helicobacter pylori eradication on early stage gastric mucosa-associated lymphoid tissue lymphoma. *Clin Gastroenterol Hepatol* 2010; 8: 105–110.
2. Zullo A, Hassan C, Andriani A et al. Treatment of low-grade gastric MALT-lymphoma unresponsive to Helicobacter pylori therapy: a pooled-data analysis. *Med Oncol* 2010; 27: 291–295.
3. Zucca E, Dreyling M, Group EGW. Gastric marginal zone lymphoma of MALT type: ESMO clinical recommendations for diagnosis, treatment and follow-up. *Ann Oncol* 2009; 20(Suppl 4): 113–114.
4. Ruskone-Fourmestraux A, Fischbach W, Aleman BM et al. EGILS consensus report. Gastric extranodal marginal zone B-cell lymphoma of MALT. *Gut* 2011; 60: 747–758.
5. Warren JL, Klabunde CN, Schrag D et al. Overview of the SEER-Medicare data: content, research applications, and generalizability to the United States elderly population. *Med Care* 2002; 40: IV-3–IV-18.
6. Lamont EB, Herndon JE, II, Weeks JC et al. Criterion validity of Medicare chemotherapy claims in Cancer and Leukemia Group B breast and lung cancer trial participants. *J Natl Cancer Inst* 2005; 97: 1080–1083.
7. Danese MD, Griffiths RI, Gleeson M et al. An observational study of outcomes after initial infused therapy in Medicare patients diagnosed with chronic lymphocytic leukemia. *Blood* 2011; 117: 3505–3513.
8. Griffiths R, Mikhael J, Gleeson M et al. Addition of rituximab to chemotherapy alone as first-line therapy improves overall survival in

elderly patients with mantle cell lymphoma. *Blood* 2011; 118: 4808–4816.

9. Danese MD, O'Malley C, Lindquist K et al. An observational study of the prevalence and incidence of comorbid conditions in older women with breast cancer. *Ann Oncol* 2012; 23: 1756–1765.

10. Klabunde CN, Potosky AL, Legler JM et al. Development of a comorbidity indexing physician claims data. *J Clin Epidemiol* 2000; 53: 1258–1267.

#### NEW INSIGHTS IN TREATMENT OF MALT LYMPHOMA

Mallayev M.M.

**Objective:** To study the results of treatment of gastric MALT lymphoma by its cellular subtypes, to develop an effective diagnostic and treatment algorithm for clinical practice. **Materials and Methods:** Cases of lymphoblastic pancreatic lymphoma from the Republican Cancer Research Center and the Oncological Dispensary of Tashkent were revealed in 2010–2016. 159 patients were diagnosed with gastric stage of MALT-lymphoma II, who were divided into three groups according to cellular subtypes of lymphoma and contamination degree. The average follow-up period was 53 months. **Results:** Treatment of gastric MALT lymphoma is not only depends on disease stage and localization of process, but also on etiologic factor and subtypes of tumor cells. Dependence of *H. pylori* infection on subtypical cells has been established. Epstein-Barr virus also plays the important role in the development of disease. In these cases the use of antiviral drugs is effective. Consideration of the above factors may be necessary in the choice of tactics for the treatment of MALT lymphoma. **Conclusions:** The necessity of introduction of modern algorithms for diagnosis and treatment of gastric MALT lymphoma has been proved.

**Key words:** MALT lymphoma, cellular subtype, Helicobacter pylori, Epstein Barr virus, treatment.

**К ВОПРОСУ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ РАКА КУЛЬТЫ ЖЕЛУДКА**

Мустанов Й.Г.

**МЕЪДА ЧЎЛТОҒИ САРАТОННИ ДИАГНОСТИКАСИ ВА ДАВОЛАШ УСУЛЛАРИ НАТИЖАЛАРИ**

Мустанов Й.Ф.

**TO THE DIAGNOSIS AND TREATMENT OF GASTRIC STUMP CANCER**

Mustanov Y.G.

Ташкентская медицинская академия

**Мақсад:** меъда чўлтоғи саратонида таххислаш ва даволашда долзарб масалаларини ўрганиш. **Материал ва услублар:** ТашШОД ва РОИМ шароитида 2010 йилдан 2016 йилгача МЧС билан касалланган 20 нафар беморларда ўрганилди. Беморларнинг ўртача ёши –  $58 \pm 0,2$ . **Натижа:** беморлар Билрот I и Билрот II жарроҳлик амалиётини ўтказган бўлиб, амалиётдан кейин МЧС келиб чиқиши ўртача  $11,3 \pm 0,5$  йилни ташкил этди. Комбинир даводан кейинги яшовчанлик кўрсаткичи ўртача  $17,3 \pm 0,7$  ойни ташкил этди. **Хулоса:** МЧС таххиси билан асосан касалликнинг III-IV босқичларида аниқланган. Текширувлар якунида маълум бўлдики, монотерапиядан кўра комбинир даво юқори эффективлиги аниқланди.

**Калит сўзлар:** меъда чўлтоғи саратони, даволаш, жарроҳлик амалиёти.

**Objective:** To study the results of diagnostic and treatment methods for gastric stump cancer. **Materials and Methods:** Between 2010-2016, 20 patients with gastric stump cancer were examined in National Cancer Centre and Tashkent City Oncology Dispensary. The average age of patients was  $58 \pm 0.2$  years. **Results:** All patients underwent Billroth I and Billroth II resection of stomach, the period between the surgery and gastric stump cancer event in average made up  $11.3 \pm 0.5$  years. After the combined surgery overall survival rate constituted  $17.3 \pm 0.7$  months. **Conclusions:** The diagnosis of gastric stump cancer was made in patients with III-IV stage of the disease. The better effectiveness was noted after combined treatment compared with monotherapy.

**Key words:** gastric stump cancer, treatment, surgical intervention.

Рак желудка является одним из самых распространенных онкологических заболеваний, которое занимает четвертое место в структуре злокачественных новообразований [2,7]. Это заболевание имеет высокий показатель смертности (более 700 тыс. чел. в год), что делает его вторым в структуре онкологической смертности после рака лёгкого. Рак желудка чаще возникает у мужчин. В России рак желудка в структуре онкологических заболеваний стабильно занимает второе место (15,8% у мужчин и 12,4% у женщин) [1,5]. Известно, что заболевание широко распространено в Корею, Японии, Великобритании, Южной Америке и Исландии.

В настоящее время основной и практически единственный метод радикального лечения рака желудка – хирургическая операция. Резекция желудка обеспечивает и лучшее паллиативное лечение: устраняется причина болей, дисфагии и кровотечений, уменьшается количество опухолевых клеток в организме, что способствует увеличению продолжительности жизни и значительному облегчению состояния больного. Лучевое воздействие и химиотерапия имеют вспомогательное значение [6].

Однако, несмотря на развитие современных медицинских технологий, внедрение новых методов лечения, результаты диагностики и лечения рака культи желудка (РКЖ) остаются неудовлетворительным [3,4]. Как показывает анализ специальной литературы, это обстоятельство обусловлено несвоевременной диагностикой заболевания и низкой частотой выполнения радикальных хирургических вмешательств.

**Цель исследования**

Изучение актуальных вопросов диагностики и лечения рака культи желудка.

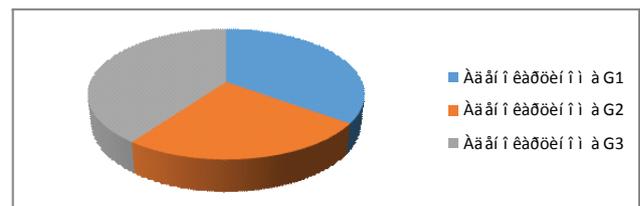
**Материал методы**

Нами проведен ретроспективный анализ результатов диагностики и лечения 20 больных раком культи желудка, из них 14 (70%) мужчин и 6 (30%) женщин, находящихся в клиниках РОНЦ и ТашГОД в 2010-2016гг. Больные были в возрасте от 30 до 73 лет (средний возраст  $58,3 \pm 0,2$  года) В возрасте 25-35 лет были 2 (10%) больных, 36-45 – 3 (15%), 46-55 – 5 (25%), 55-65 – 7 (35%), 66 и старше – 3 (15%).

При изучении анамнестических данных было выявлено, что 12 (60%) больных ранее перенесли операцию резекции 2/3 желудка по Бильрот I, 8 (40%) – по Бильрот II.

Длительность пострезекционного анамнеза колебалась от 5 до 17 лет, в среднем  $11,3 \pm 0,5$  года. Так, у 1 пациента этот период продолжался 17 месяцев, 2 – 10 месяцев, у 3 – 11 месяцев, у 5 – 8 месяцев, у 9 13 месяцев

Всем больным при поступлении в стационар прошли обследование, которое включало общеклинические и инструментальные исследования с обязательной гистологической верификацией заболевания (рисунок).



**Рисунок. Гистологическая верификация рака культи желудка.**

Хирургическое лечение проводилось у 11 (55%) больных, симптоматическую терапию получали 6 (30%). Всего комбинированная терапия осуществлена у 9 (45%) пациентов (табл.).

**Таблица**

**Распределение больных в зависимости от метода лечения**

Метод лечения больных с РКЖ	Число больных, абс. (%)
Хирургическое лечение	11 (55)
Тотальная экстирпация культи желудка	2 (10)
Тотальная экстирпация культи желудка + резекция н/3 пищевода	1 (5)
Наложение гастроэнтероанастомоза	9 (45)
Химиотерапия (комбинированная)	14 (70)
Монотерапия	3 (15)
Комбинированное лечение	9 (45)
Симптоматическая терапия	6 (30)

## Результаты и обсуждение

Как показал проведенный нами анализ, рак культуры желудка наиболее часто встречался у больных трудоспособного возраста – у 14 (70%) обследованных, что указывает на определенную связь с показателем длительности пострезекционного анамнеза, который у 16 (80%) больных составлял от 8 до 12 лет.

При распределении больных с РКЖ по степени TNM было выявлено, что уже к моменту поступления в стационар у большинства имеется III-IV стадия заболевания – 15 (75%). При этом у всех пациентов с перенесенной резекцией желудка по Бильрот I имел место стеноз II-III ст. Среди больных после операции по Бильрот II стеноз II-III степени встречался у 3 из 8. У всех остальных обследованных наблюдался стеноз I степени. Кровотечение из РКЖ имело место у 7 (35%) пациентов, похудание более 5 кг отмечали 9 (45%) больных.

Информативность онкомаркеров СА 72.4, AFP, СЕА также оказалась неравнозначной. У 11 (55%) больных уровень СА 72.4 был выше допустимого значения на 20% и более, причём все эти пациенты были с III-IV стадией заболевания. При II стадии показатели оставались в пределах допустимых величин.

Содержание AFP в среднем до 20 нг/мл повысилось у 4 больных с метастазами в печень. Уровень СЕА оказался выше нормы у 15 (75%) пациентов, независимо от генерализации процесса.

Хирургические вмешательства в объеме тотальной экстирпации культуры желудка выполнены у 2 больных, с резекцией н/3 пищевода – у 1. У всех 3 больных эзофагоэноанастомоз накладывали по Ру. У 9 больных выполнена симптоматическая операция – наложение гастроэнтероанастомоза для разрешения стеноза.

Химиотерапию получали 14 (70%) больных: в арсенале комбинированной терапии – 8 (40%), в виде монотерапии – 3 (15%). Симптоматическая терапия проведена у 6 (30%) больных.

Анализ отдаленных результатов показал, что 3 (15%) больных живут более 36 месяцев. После комбинированной терапии (радикальная операция + химиотерапия) средняя продолжительность жизни составила  $17,3 \pm 0,7$  месяца ( $p > 0,05$ ). После симптоматической терапии все больные умерли в течение года.

## Выводы

1. РКЖ развивается у пациентов, перенесших различные варианты резекции желудка, в среднем через  $11,3 \pm 0,5$  года.

2. К моменту обращения пациентов с РКЖ в специализированные учреждения диагностируется обычно III или IV стадия заболевания.

3. Наилучшие результаты лечения РКЖ имеют пациенты, перенесшие в анамнезе резекцию желудка по Бильрот-II с последующей комбинированной терапией (радикальная операция + химиотерапия).

## Литература

1. Вашакмадзе Л.А., Пикин О.В. // Рос. онкол. журн. – 2000. – №5. – С. 47-51.
2. Давыдов М.И., Аксель Е.М. Злокачественные новообразования в России и странах СНГ в 2001 году. – М., 2003. – С. 95-97, 223-224.
3. Исмаилов А.М., Бердов Б.А., Скоропад В.Ю. и др. // Рос. онкол. журн. – 2004. – №1. – С. 44-47.
4. Моргошин Т.Ш., Гуляев Л.В. // Вопр. онкол. – 2003. – №6. – С. 752-755.
5. Скоропад В.Ю., Бердов Б.А. // Рос. онкол. журн. – 2005. – №5. – С. 8-11.
6. Черноусов А.Ф., Поликарпов С.А. Расширенная лимфаденэктомия в хирургии рака желудка. – М., 2000. – 160 с.
7. Щепотин И.Б., Эванс С.Р. Рак желудка. – Киев: Книга-плюс, 2000. – 227 с.

## К ВОПРОСУ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ РАКА КУЛЬТЫ ЖЕЛУДКА

Юсупбеков А.А., Мустанов Й.Г.

**Цель:** изучение актуальных вопросов диагностики и лечения рака культуры желудка. **Материал и методы:** под наблюдением в 2010-2016 гг. в РОНЦ и ТашГОД были 20 больных раком культуры желудка. Средней возраст больных –  $58 \pm 0,2$  года. **Результаты:** больные перенесли операции по Бильрот I и Бильрот II, рак культуры желудка после операции развился в сроки  $11,3 \pm 0,5$  года. После комбинированного лечения выживаемость в среднем составила  $17,3 \pm 0,7$  месяца. **Выводы:** диагноз рака культуры желудка в основном ставился больным в III-IV стадиях заболевания. Выявлена большая эффективность комбинированного лечения по сравнению с монотерапией.

**Ключевые слова:** рак культуры желудка, лечение, хирургические вмешательства.

## СЕЗОННЫЕ ЗАКОНОМЕРНОСТИ ОСТРЫХ ДИАРЕЙНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ У ДЕТЕЙ В УЗБЕКИСТАНЕ

Эралиев У.Э.

### ЎЗБЕКИСТОНДА БОЛАЛАРДА ЎТКИР ДИАРЕЯЛИ КАСАЛЛИКЛАРИНИНГ ФАСЛЛАРГА БОҒЛИҚ ҚОНУНИЯТЛАРИ

Эралиев У.Э.

### SEASONAL PATTERNS OF ACUTE DIARRHEAL DISEASES IN CHILDREN OF UZBEKISTAN

Eraliyev U.E.

Научно-исследовательский институт эпидемиологии, микробиологии и инфекционных заболеваний

**Мақсад:** 5 ёшгача бўлган болаларда турли хил вирус ва бактерияли ўткир диареяларнинг фаслга боғлиқ тарқалишини ўрганиш. **Материал ва усуллар:** тадқиқотлар 2013 йилнинг февраль ойидан ноябр ойигача ўтказилган. Тадқиқотга ЭМвайКТИТИ нинг болалар ўткир чак инфекцияси клиникасида “ўткир чак инфекцияси” диагнози билан 402 та 1 ойдан 5 ёшгача бўлган болалар киритилган. **Намуна:** ротавирусли инфекциялар учраши май ойидан бошлаб кўтарилиб сентябр ойида юқори нўқтага етади. Баҳор фасли кўпроқ норовирусли инфекциялар билан тавсифланади. Ёз фаслида норо- ва астровирусли инфекциялар кўп аниқланиши билан тавсифланади. Шигелла, салмонеллэ ва кампило бактериялар ҳисобига келиб чиққан диареялар июл-август ойларида максимал кўрсаткичка эга бўлса, эшерихия кўзгатувчиси – март ойида аниқланади. Бактериал-бактериал ва вирусли-бактериал диареялар кўпроқ июл ойида, вирусли-вирусли ассоциациялар кўпайиши октябр ойига тўғри келди. **Хулоса:** болаларда диареяли инфекцияларнинг йил фаслларига боғлиқ қонуниятларини эътиборга олиш асосиз антибактериал препаратларни қўлланилишини олдини олади.

**Калит сўзлар:** болалар, ўткир дарая, кассалланиш, фаслга боғлиқ ўзгаришлар.

**Objective:** To study the frequency of acute diarrhea caused by various viral and bacterial agents in children less than 5 years, depending on the season of the year. **Materials and Methods:** The study was conducted between February and November, 2013. The study included 402 children aged from 1 month to 5 years with acute intestinal infections, who had been treated in the department of children's intestinal infections at the RIEMID of MHRUZ. **Results:** The frequency of registration of rotavirus infection during the year gradually increased, starting in May, reaching a peak in September. In spring period, norovirus infection was more common. The summer period of the year was characterized by high incidence of noro- and astroviral infections. Registration of diarrhea caused by shigella, salmonella and campylobacter reached peak in July-August, and escherichiosis in March. Bacterial-bacterial and viral-bacterial diarrheas had a peak of registration in July, viral-viral - in October. **Conclusions:** Consideration of seasonal patterns of diarrheal disease development will allow to reduce the frequency of unjustified prescription of antibacterial drugs as means of etiotropic therapy in children.

**Key words:** children, acute diarrhea, morbidity, seasonal fluctuations.

По данным ряда исследователей, эпидемиологической особенностью как вирусных, так и бактериальных острых кишечных инфекций является сезонность [1,2,6]. В зависимости от сезона года отмечаются также значительные колебания в этиологии острых кишечных инфекций (ОКИ) у детей. Выраженная сезонность характерна для рота- и норовирусов с пиком их регистрации в весенние (соответственно 40 и 39%) и зимние (35 и 46%) месяцы. Однако вопреки сложившемуся мнению, вирусные диареи регистрируются и летом [1,3].

Согласно данным узбекских ученых, госпитализации по поводу острого гастроэнтерита отмечаются в течение всего года, при этом подавляющее большинство случаев (84%) приходится на период с июня по ноябрь [1,4]. Пик обращаемости приходится на август, минимальное количество обращений регистрируется в феврале. В отношении нозологических форм сезонное распределение не столь однозначно. Так, ротавирус имеет ярко выраженное осенне-зимнее проявление с пиком в октябре и минимальным уровнем в июне [5]. Примерно такое же, но менее выраженное распределение отмечается при хаставирусной инфекции. Норовирус, напротив, в большинстве случаев регистрируется с апреля по июль. Аденовирус чаще встречается в зимне-весенний период. Бактериальные инфекции имеют примерно одинаковое сезонное распределение. Рост числа бактериальных инфекций начинается в

конце весны, в течение лета продолжает расти, достигая пика в августе, затем отмечается спад в течение осени [4]. Вместе с тем, в доступной литературе данные о сезонных закономерностях регистрации микст-диарей, в том числе и среди детей, крайне скудны и противоречивы.

#### Цель исследования

Изучение частоты острых диарей, вызванных различными вирусными и бактериальными агентами, у детей в возрасте до 5 лет в зависимости от сезона года.

#### Материал и методы

Исследование проводилось в период с февраля по ноябрь 2013 года. В исследование включены 402 ребенка в возрасте от 1-го месяца до 5 лет с диагнозом «острая кишечная инфекция», находившегося на лечении в отделении детских кишечных инфекций клиники НИИЭМИЗ МЗ РУз. Материалом для исследования послужили образцы стула больных детей, которые собирали в стерильные контейнеры в первый день поступления пациента в больницу и хранили при температуре -20°C до момента тестирования. Этиологическая расшифровка проводилась с использованием тест-системы АмплиСенс® ОКИ скрин-FL, предназначенной для выявления и дифференциации ДНК микроорганизмов рода шигелла, сальмонелла, эшерихий и термофильных кампилобактерий, аденовирусов группы F и РНК ротавирусов группы А, норовирусов 2 генотипа, астровирусов методом полимеразной цепной реакции (ПЦР)

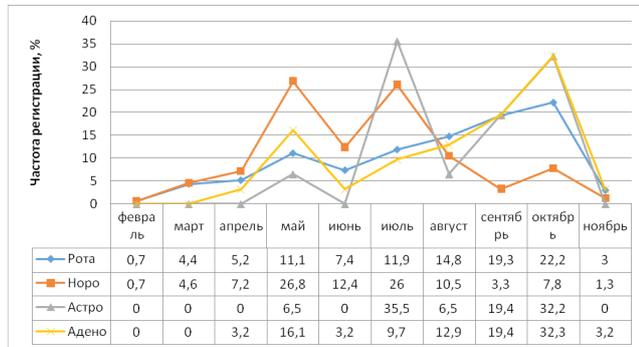
## СЕЗОННЫЕ ЗАКОНОМЕРНОСТИ ОСТРЫХ ДИАРЕЙНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ У ДЕТЕЙ В УЗБЕКИСТАНЕ

с гибридно-флуоресцентной детекцией. Цифровой материал обработан методом вариационной статистики.

### Результаты и обсуждение

Результаты анализа помесячной частоты регистрации вирусных диарей у детей представлены на рис. 1. Из рисунка видно, что вирусные диареи регистрировались в течение всего года, однако при анализе отдельных возбудителей выявлены некоторые закономерности.

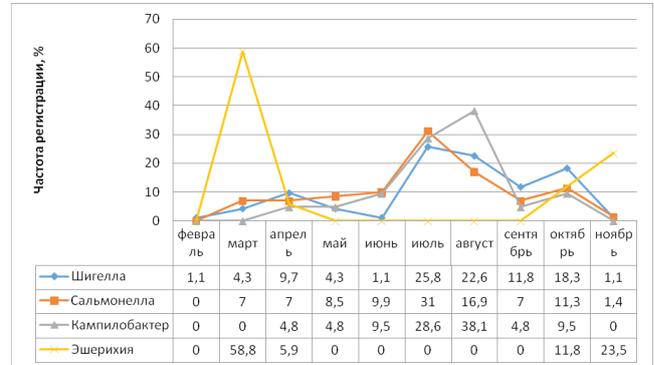
**Рис. 1. Сезонная регистрация вирусных агентов – возбудителей диарейных заболеваний у детей.**



Так, частота регистрации ротавирусной инфекции в течение года, начиная с мая, постепенно нарастала, достигнув пика в сентябре (22,2%). В весенний период чаще выявлялась норовирусная инфекция (в диапазоне от 4,6 до 26,8%), несколько реже – аденовирусная инфекция (в диапазоне от 3,2 до 16,1%). Летний период года характеризовался высокой частотой выявления норо- и астро-вирусной инфекции, пик которой приходился на июль, составляя соответственно 26 и 35,5%. В осенний период, помимо ротавирусной инфекции (19,3 и 22,2%), с высокой частотой регистрировалась астро- (19,4 и 32,2%) и адено-

вирусная инфекция (19,4 и 32,3%), тогда как частота обнаружения норовирусной инфекции заметно снижалась.

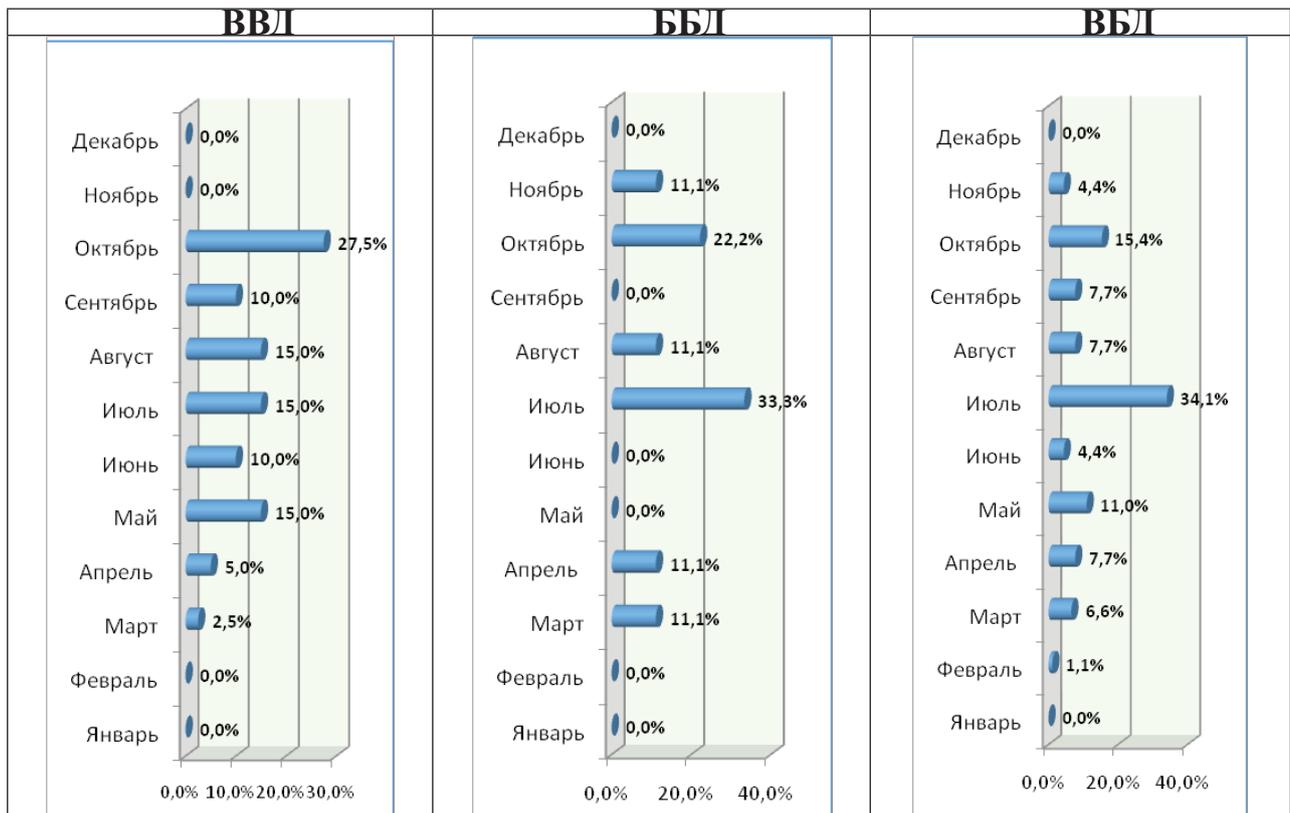
Несколько иные закономерности были выявлены при изучении частоты диарей, вызванных бактериальными возбудителями (рис. 2). Так, частота регистрации диарей, вызванных шигеллами, сальмонеллами и кампилобактером, была практически идентичной, достигая пика в июле-августе, тогда как наивысшая частота регистрации эшерихиоза приходилась на март и составляла 58,8%.



Второй его пик, но меньшей степени выраженности, наблюдается в ноябре, составляя 23,5%.

**Рис. 2. Сезонная регистрация бактериальных агентов – возбудителей диарейных заболеваний у детей.**

Интерес представляло изучение сезонных закономерностей регистрации микст-диарей – вирусно-вирусных (ВВД), бактериально-бактериальных (ББД) и вирусно-бактериальных (ВБД). Из рис. 3 видно, что ББД и ВБД имеют пик регистрации в июле (соответственно 33,3 и 34,1%) и в октябре (22,2 и 15,2%). Подъем заболеваемости ВВД начинается в мае (15,0%), сохраняется в этих пределах в июле-августе, а пик её приходится на октябрь (27,5%), что объясняется преобладанием в вирусных ассоциациях в это время года ротавируса.



**Рис. 3. Сезонная регистрация микст-диарей у детей.**

### Заключение

Таким образом, нами выявлены сезонные закономерности выявляемости диарейных заболеваний, вызванных различными инфекционными агентами, у детей в возрасте до 5 лет. Анализ показал, что для диарей, вызванных вирусами, характерна регистрация в течение всего года, чаще в осенний период, тогда как в случае бактериальных диарей наблюдается четкая летняя сезонность (кроме эшерихиоза). Похожая тенденция регистрируется и в отношении микст-диарей, причем сезонность зависит от преобладающего агента. ВВД имели характерную осеннюю сезонность, тогда как микст-диареи с наличием бактериальных агентов преобладали в летний период.

Полученные данные необходимо учитывать в практической деятельности не только врачей-инфекционистов, но и, прежде всего, врачей общей практики, которые первыми сталкиваются с такими пациентами и зачастую вынуждены начинать этиотропную терапию эмпирически, не дожидаясь результатов вирусологического или бактериологического подтверждения либо не имея возможности проведения подобных исследований. Учет сезонных закономерностей позволит снизить частоту необоснованного назначения антибактериальных препаратов в качестве средств этиотропной терапии у детей.

### Литература

1. Асилова М.У., Мусабаев Э.И., Убайдуллаева Г.Б. Вирусные диареи в структуре острых кишечных инфекций у детей // Журн. инфектол. – 2011. – Т. 3, №3. – С. 33-37.
2. Васильев Б.Я., Марченко Л.Г., Грицко З.Л. и др. Возможные пути распространения ротавирусной инфекции в организованных коллективах // Эпидемиол. и инф. бол. – 1998. – №4. – С. 31-33.
3. Дорошина Е.А., Козина Г.А., Подколзин А.Т., Горелов А.В. Вирусные диареи в этиологической структуре острых кишечных инфекций у детей, госпитализированных в стационар г. Москвы // Инф. болезни. – 2009. – №3. – С. 84-86.
4. Латыпов Р.Р., Асилова М.У., Мусабаев Э.И., Рахманов Ж.А. Патогенная микрофлора в образцах стула и клиническое проявление

острых гастроэнтеритов у детей в возрасте до 5 летв Узбекистане // Центр.-Азиат. науч.-практ. журн. по общ. здравоохран. – 2013. – №1 (3). – С. 69-78.

5. Латыпов Р.Р., Эралиев У.Э. и др. Первые результаты внедрения ротавирусной вакцинации в республике Узбекистан // Журн. теорет. и клин. медицины. – 2015. – №4. – С. 28-33.

6. Abdullah M., Firmansyah M.A. Clinical approach and management of chronic diarrhea // Acta Med. Indones. – 2013. – Vol. 45, №2. – P. 157-165.

### СЕЗОННЫЕ ЗАКОНОМЕРНОСТИ ОСТРЫХ ДИАРЕЙНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ У ДЕТЕЙ В УЗБЕКИСТАНЕ

Эралиев У.Э.

**Цель:** изучение частоты острых диарей, вызванных различными вирусными и бактериальными агентами, у детей в возрасте до 5 лет в зависимости от сезона года. **Материал и методы:** исследование проводилось в период с февраля по ноябрь 2013 г. В исследование включены 402 ребенка в возрасте от 1 месяца до 5 лет с диагнозом «острая кишечная инфекция», получавших лечение в отделении детских кишечных инфекций клиники НИИЭМИЗ МЗ РУз. **Результаты:** частота регистрации ротавирусной инфекции в течение года постепенно нарастала, начиная с мая, достигая пика в сентябре. В весенний период чаще выявлялась норовирусная инфекция. Летний период года характеризовался высокой частотой выявляемости норо-и астровирусной инфекции. Регистрация диарей, вызванных шигеллами, сальмонеллами и кампилобактером достигала пика в июле-августе, эшерихиоза – в марте. Бактериально-бактериальные и вирусно-бактериальные диареи имеют пик регистрации в июле, вирусно-вирусные – на октябрь месяц. **Выводы:** учет сезонных закономерностей развития диарейных заболеваний позволит снизить частоту необоснованного назначения антибактериальных препаратов в качестве средств этиотропной терапии у детей.

**Ключевые слова:** дети, острые диареи, заболеваемость, сезонные колебания.

## АНЕМИЯ У БОЛЬНЫХ РЕВМАТОИДНЫМ АРТРИТОМ: ЧАСТОТА ВСТРЕЧАЕМОСТИ, ВОЗРАСТНО-ПОЛОВЫЕ И КЛИНИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ (ПО ДАННЫМ РЕТРОСПЕКТИВНОГО ИССЛЕДОВАНИЯ)

Эшмурзаева А.А., Сибиркина М.В.

## ANEMIA IN PATIENTS WITH RHEUMATOID ARTHRITIS: FREQUENCY OF OCCURRENCE, AGE-GENDER AND CLINICAL FEATURES (A RETROSPECTIVE STUDY)

Eshmurzayeva A.A., Sibirkina M.V.

## РЕВМАТОИД АРТРИТ БИЛАН ОҒРИГАН БЕМОЛЛАРДА АНЕМИЯ: КАСАЛЛАНИШ, ЁШИ, ЖИНСИ ВА КЛИНИК ХУСУСИЯТЛАРИ (РЕТРОСПЕКТИВ ИЗЛАНИШЛАР БЎЙИЧА)

Эшмурзаева А.А., Сибиркина М.В.

Ташкентская медицинская академия

**Objective:** Retrospective analysis of the frequency of anemia occurrence among rheumatoid arthritis (RA) patients, revealing the clinical features of the disease on the background of anemia. **Materials and Methods:** We retrospectively analyzed 625 RA patients' case histories, who received in-patient treatment in the department of rheumatology of the 3rd clinic of TMA in 2012-2014. **Results:** The retrospective analysis showed that anemia has a significant effect on the parameters of RA clinical characteristics. This is expressed in increase in the frequency of articular-visceral form of RA, more pronounced activity of pathological process and violation of joints function, as well as increase in the specific gravity of patients with duration of pathology from 1 year to 10 years. **Conclusions:** Anemia, which develops in 30-70% of patients with RA, can be a systemic extra-articular manifestation of chronic inflammatory process or consequence of therapy. Anemia not only worsens the course of main process and significantly complicates treatment, but also causes subjective feeling of weakness and reduces quality of life of patients.

**Key words:** rheumatoid arthritis, anemia, age-gender characteristics of patients.

**Максад:** РА беморларда анемиянинг учраш даражасини урганиш, беморнинг ёши, жинсига боғлиқ холда беморларнинг хараактеристикаси ва РАнинг анемия ва гастродуоденал соҳанинг шикастланиши фонида клиник кечишининг узига хослигини урганиш. **Материал ва усуллар:** Анемия ва ГДС шикастланиш даражасини урганиш учун ТМА 3-клиникаси ревматология бўлимида 2012 дан 2014 йиллар давомида стационар шароитда даволанган 625 та РА билан беморларнинг касаллик тарихномаси ретроспектив таҳлил қилинди. **Натижа:** РА беморларда анемия ва ГДС шикастланиши учрашини, уларни ёши ва жинсига боғлиқлигини, ҳамда клиник хусусиятларини ретроспектив таҳлили, уларнинг биргаликда кечишида узига хослиги аниқланди. Аниқланган узгаришлар чуқур таҳлил қилиш, беморларни самарали даволаш усулларини ишлаб чиқиш ва такомиллаштиришни талаб қилади. **Хулоса:** Анемия ва ГДС шикастланиши билан кечадиган РА билан беморларда учраш даражаси юқори бўлиб, у асосан аёлларга хосдир. Бу беморларда купрок бугим-висцерал формаси ва жараён активлигининг оғир даражалари аниқланди.

**Калит сўзлар:** ревматоидный артрит, анемия, гастродуоденал соҳанинг шикастланиши.

Ревматоидный артрит (РА) – одно из наиболее частых хронических воспалительных заболеваний соединительной ткани с прогрессирующим эрозивным артритом и поражением внутренних органов, которое приводит к снижению качества жизни (КЖ), ранней инвалидизации и повышенной смертности пациентов. Распространенность РА среди взрослого населения различных климато-географических зон в среднем составляет 0,6-1,3%. Он представляет собой не только медицинскую, но и экономическую проблему, поскольку требует значительных затрат на лечение больных [4,6,8,9,12]. Кроме поражения суставов, значительное место в клинической картине болезни принадлежит внесуставным проявлениям РА, отличающимся чрезвычайной гетерогенностью. К наиболее частым внесуставным проявлениям РА относится анемия [7].

Анемия, развивающаяся у 30-70% больных ревматоидным артритом, может быть системным внесуставным проявлением хронического воспалительного процесса либо следствием проводимой терапии [2,5]. Известно, что анемия не только ухудшает течение основного процесса и существенно осложняет лечение, но и вызывает субъективное ощущение слабости, снижает качество жизни пациентов [10,13]. Для больных РА проблема анемии также весьма актуальна в связи с тем, что они имеют более высо-

кий риск развития кардиоваскулярных заболеваний и поражения почек по сравнению с общей популяцией [1,11] и более высокую активность РА и низкое качество жизни по сравнению с больными без анемии [3].

### Цель исследования

Ретроспективный анализ частоты встречаемости анемии среди больных РА выявление клинических особенностей данного заболевания на фоне анемии.

### Материал и методы

Ретроспективно проанализировано 625 историй болезни пациентов с РА из числа больных, получавших стационарное лечение в отделении ревматологии 3-й клиники ТМА в 2012-2014 гг. Проведён анализ частоты встречаемости анемии как верифицированного (выставленного как сопутствующее) заболевания, так и на основании данных лабораторных исследований (не выставленного как сопутствующее заболевание).

### Результаты и обсуждение

Учитывая, что анемия наиболее часто встречается у больных женского пола, нами также была проанализирована структура больных РА с учетом их половой принадлежности. Результаты проведенного анализа возрастно-половой характеристики больных РА представлены в таблице 1.

**Таблица 1**

*Распределение больных по полу и возрасту (по данным ретроспективного исследования за 2012-2014 гг.), абс. (%)*

Показатель	2012 г.	2013 г.	2014 г.	Всего
Всего больных	225	255	145	625
Мужчины	24 (10,7)	21 (8,2)	13 (9,0)	58 (9,3)
Женщины	201 (89,3)	234 (91,8)	132 (91,0)	567 (90,7)
Возраст, лет				
- 20	2 (0,9)	2 (0,8)	3 (2,1)	7 (1,1)
- 20-30	19 (8,5)	14 (5,5)	4 (2,8)	37 (6,0)
- 31-40	30 (13,3)	35 (13,7)	14 (8,9)	79 (12,6)
- 41-50	59 (26,2)	59 (23,1)	32 (26,7)	150 (24,0)
- 51-60	75 (33,3)	95 (37,3)	59 (39,5)	229 (36,6)
- 61-70	35 (15,6)	37 (14,5)	26 (21,9)	98 (15,7)
- старше 70	5 (2,2)	13 (5,1)	7 (4,8)	25 (4,0)

Как видно из таблицы, среди больных РА наиболее высок удельный вес больных женского пола. Соотношение женщин и мужчин в среднем составило 9:1. Подобное соотношение имело место за весь анализируемый период. Следовательно, РА в подавляющем большинстве случаев встречался у больных женского пола.

Для исследования удельной частоты встречаемости изучаемой патологии в зависимости от возраста нами было проанализировано распределение больных в зависимости от возрастной категории. Как видно из таблицы 1, наиболее часто РА приходится на возрастной период от 41 года до 60 лет – 3/5 части всех больных РА. Лишь 1/5 часть приходится на долю больных до 40 лет. В последние годы наблюдается тенденция к увеличению удельного веса больных РА в возрасте до 20 лет (в 2-2,5 раза) за счет уменьшения удельного веса больных от 20 до 40 лет, а также увеличение удельного веса больных 61 года и старше (в 1,4-1,5 раза), при стабильном уровне больных от 41 года до 50 лет. Следовательно, нынешний период характеризуется наличием тенденции к омоложению РА.

Наряду с возрастно-половой характеристикой для нас представляла определенный интерес клиническая характеристика РА. Результаты анализа представлены в таблице 2.

Как видно из таблицы, РА в основном был представлен суставной формой, которая встречалась в 2 раза чаще, суставно-висцеральная форма. Соотношение пациентов с суставной и суставно-висцеральной формами РА в среднем составляло 2,4:1,0.

У 1/3 больных выявлялась II степень активности РА, у 1/5 части обследованных имела место III степень активности. Результаты анализа указывают на то, что в стационар госпитализировались больные РА в основном с выраженной активностью заболевания.

Данные о степени выраженности функциональных нарушений в суставах (ФНС) также представлены в таблице 2. Как видно из таблицы, у 3/5 части больных РА имеется II степень ФНС, у 1/4 части – I степень. Следовательно, у подавляющего большинства больных РА наблюдаются функциональные нарушения, соответствующие I-II степени поражения суставов.

Необходимо отметить, что почти у всех больных ревматоидный артрит характеризовался медленно-прогрессирующим течением (табл. 3).

**Таблица 2**

*Клиническая характеристика больных (по данным ретроспективного исследования за 2012-2014 гг.), абс. (%)*

Показатель	2012 г.	2013 г.	2014 г.	Всего
Суставная форма РА	163 (72,4)	180 (70,7)	100 (69,0)	443 (70,9)
Суставно-висцеральная форма РА	62 (27,6)	75 (29,5)	45 (31,0)	182 (29,1)
Степень активности РА:				
- I	27 (12,0)	33 (12,9)	10 (6,9)	70 (11,2)
- II	157 (69,8)	166 (65,1)	94 (64,8)	417 (66,7)
- III	41 (18,2)	56 (22,0)	41 (28,2)	138 (22,1)
Степень ФНС:				
- 0	8 (3,6)	19 (7,5)	14 (9,6)	41 (6,6)
- I	61 (27,1)	55 (21,6)	38 (26,2)	154 (24,6)
- II	135 (60,0)	161 (63,1)	80 (55,2)	376 (60,2)
- III	21 (9,3%)	20 (7,5%)	13 (9,0%)	54 (8,6%)

У 2/3 пациентов с РА (табл. 3) длительность заболевания была свыше 5 лет. Длительность заболевания до 1-го года встречалась у небольшого числа больных. РА с длительностью от 5 до 10 лет встречался у 1/4 части больных, от 10 до 15 лет – у 1/5, свыше 15 лет – также у 1/5. Следовательно, в стационарных условиях в основном на лечении находились больные РА, имеющие сравнительно длительный анамнез. В то же время больные с дебютом РА практически отсутствовали.

**Таблица 3**

*Длительность и клинические формы у больных РА (по данным ретроспективного исследования за 2012-2014 гг.), абс. (%)*

Показатель	2012 г.	2013 г.	2014 г.	Всего
Длительность течения РА, лет:				
- менее 1	4 (1,8)	7 (2,7)	4 (2,8)	15 (2,4)
- от 1 до 5	64 (28,4)	91 (35,7)	47 (32,4)	202 (32,3)
- от 5 до 10	61 (27,1)	62 (24,3)	36 (24,8)	159 (25,4)
- от 10 до 15	56 (24,9)	37 (14,5)	26 (12,2)	119 (19,0)
- более 15	40 (17,8)	58 (22,8)	32 (26,0)	130 (20,8)
Течение болезни:				
- быстро прогрессирующее	4 (1,8)	3 (1,2)	-	7 (1,1)
- медленно прогрессирующее	221 (98,2)	252 (98,8)	145 (100)	618 (98,9)

Важным аспектом ретроспективного анализа является изучение структуры используемых для лечения РА ос-

новных групп лекарственных средств. Результаты анализа представлены в таблице 4.

**Таблица 4**  
**Использованные для лечения РА препараты (по данным ретроспективного исследования за 2012-2014 гг.), абс. (%)**

Наименование препарата	2012 г.	2013 г.	2014 г.	Всего
НПВС: - внутрь - парентерально	167 (71,2) 210 (93,3)	176 (69) 244 (95,7)	98 (67,6) 135 (93,1)	441 (70,6) 589 (94,2)
ГКС: - внутрь - парентерально	70 (31,1) 174 (77,3)	80 (31,4) 198 (77,6)	86 (59,3) 121 (83,1)	236 (37,8) 493 (78,9)
БПВС	65 (28,9)	103 (40,4)	99 (68,7)	267 (43,1)

Как видно из таблицы, для лечения РА в качестве основных групп были использованы нестероидные противовоспалительные средства (НПВС), глюкокортикостероиды (ГКС) и базисные противовоспалительные средства (БПВС). Наиболее высоким был удельный вес НПВС, а наименьший – БПВС. НПВС перорально были использованы у 70,6% больных, ГКС – почти в 2 раза реже. В то же время удельный вес больных, получавших препараты этих групп парентерально, был сравнительно выше, чем таблетированных форм: НПВС – на 33,4%, ГКС – на 108,7%. Следовательно, для лечения РА преимущественно используются препараты из группы НПВС в основном в парентеральной форме. Препараты из группы ГКС в этом отношении заметно уступают НПВС (табл. 4). Еще реже больным РА назначались препараты из группы БПВС. Удельный вес больных, получавших препараты этой группы, составил менее половины от общего числа госпитализированных с этой патологией.

Необходимо отметить, что если за анализируемый период удельный вес больных, получавших как пероральные, так и парентеральные формы НПВС, существенно не изменяется, то удельный вес больных, получавших БПВС, в динамике увеличивается.

Так, в 2013 году по сравнению с 2012 годом удельный вес больных, получавших БПВС, возрос на 39,8%, в 2014 году – на 137,7%. Следовательно, в динамике наблюдения отмечается заметный прирост использования препаратов из группы БПВС при стабильном уровне применения НПВС и ГКС.

Таким образом, проведенный анализ свидетельствует о том, что РА является наиболее частой патологией опорно-двигательной системы. В подавляющем большинстве случаев РА встречается среди женщин от 40 до 60 лет. Характеризуется преимущественно медленно-прогрессирующим течением. В последние годы имеется тенденция к увеличению удельного веса больных с более тяжелой активностью патологии, с выраженными деструктивными изменениями в суставах и с более тяжелыми нарушениями их функции. В рамках фармакотерапии достаточно широко используются НПВС и недостаточно – БПВС. В то же время в последние годы отмечается тенденция к увеличению частоты использования последних.

Учитывая, что сочетание анемии с РА, независимо от этиологии анемии, должно оказывать определенное влияние на клиническую характеристику основной патологии, нами проанализированы возрастно-половая и клиническая особенности РА у пациентов с анемией.

Как видно из таблицы 5, среди больных РА с анемией мужчин было почти в 2 раза меньше, чем среди больных без анемии. В обеих сравниваемых группах преобладали больные женского пола.

Анализ возрастной категории больных РА в сочетании с анемией показывает, что по сравнению с больными РА без анемии имеет место почти одинаковое распре-

деление пациентов по возрастным категориям. Однако обращает на себя внимание наличие тенденции к увеличению удельного веса больных возрастной категории до 30 лет в 1,6 раза по сравнению с таковыми без анемии. Следовательно, РА с анемией сравнительно реже встречается среди пациентов мужского пола и сравнительно чаще – среди пациентов до 30 лет.

**Таблица 5**  
**Распределение больных РА с анемией по полу и возрасту (по данным ретроспективного исследования за 2012-2014 гг.), абс. (%)**

Показатель	Больные РА	
	без анемии	с анемией
Всего больных	261	364
Мужчины	39 (14,9)	28 (7,7)
Женщины	222 (85,1%)	336 (92,3)
Возраст больных, лет:		
- до 20	2 (0,7)	4 (1,1)
- 20-30	8 (3,0)	18 (4,9)
- 31-40	34 (13,0)	41 (11,3)
- 41-50	60 (23,0)	96 (26,4)
- 51-60	95 (36,4)	138 (37,9)
- 61-70	50 (19,2)	51 (14,0)
- старше 70	12 (4,6)	16 (4,4)

Наряду с возрастно-половой характеристикой больных нами были проанализированы клинические особенности течения РА на фоне анемии (табл. 6).

**Таблица 6**  
**Клиническая характеристика больных РА в сочетании с анемией (по данным ретроспективного исследования за 2012-2014 гг.), абс. (%)**

Показатель	Больные РА	
	без анемии	с анемией
Суставная форма РА Суставно-висцеральная форма РА	209 (80,0) 52 (20,0)	221 (60,7) 143 (39,3)
Степень активности РА: - I - II - III	46 (17,6%) 177 (67,8%) 38 (14,7%)	32 (8,8) 228 (62,6) 104 (28,6)
Степень ФНС: - 0 - I - II - III	36 (13,8) 76 (29,4) 129 (49,6) 20 (7,7)	27 (7,4) 75 (20,6) 236 (64,8) 26 (7,1)

Результаты анализа характера и длительности течения РА у больных с анемией представлены в таблице 7. Как видно из таблицы, у больных РА как с анемией, так и без анемии существенного различия в форме течения болезни не наблюдается. У больных обеих групп патология в основном протекала в медленно- прогрессирующей форме.

**Таблица 7**  
**Длительность и клинические формы у больных РА с анемией (по данным ретроспективного исследования за 2012-2014 гг.), абс. (%)**

Показатель	Больные РА	
	без анемии	с анемией
Длительность течения РА, лет:		
- менее 1	18 (6,9)	4 (1,1)
- от 1 до 5	73 (27,9)	140 (38,5)
- от 5 до 10	53 (20,3)	99 (27,2)
- от 10 до 15	39 (14,5)	41 (11,3)
- более 15	78 (29,8)	80 (22,0)
Течение болезни: - быстро прогресс. - медленно прогресс.	3 (0,1) 258 (98,9)	2 (0,5) 362 (99,5)

При анализе длительности течения РА в зависимости от наличия анемии наблюдаются определенные различия. При этом в группе больных РА с анемией длительность заболевания до 1-го года наблюдалась в 6 раз раза. В то же время удельный вес больных с длительностью заболевания от 1-го года до 5 лет и от 5 до 10 лет, напротив, был соответственно на 38,0 и 34,0% больше.

Следовательно, присоединение анемии оказывает существенное влияние на клинические показатели РА. Это выражается в увеличении частоты суставно-висцеральной формы РА, более выраженной активности патологического процесса и нарушении функции суставов, а также увеличении удельного веса больных с длительностью патологии от 1-го года до 10 лет.

#### Литература

1. Александрия Л.Г., Казанцева Т.Ф., Моисеев В.С. Анемия при хронических заболеваниях: фактор сердечно-сосудистого риска при хронической сердечной недостаточности и нефропатиях // Клини. фармакол. и терапия. – 2007. – Т. 16. – С. 10-14.
2. Галушко Е.А. Анемия хронического заболевания // Науч.-практ. ревматол. – 2009. – №3. – С. 70-78.
3. Калинкина Н.В., Смирнова А.С., Ватугин Н.Т. Особенности течения ревматоидного артрита у пациентов со сниженным уровнем гемоглобина // Украинский ревматол. журн. – 2010. – №4. – С. 34-36.
4. Коваленко В.М., Корнацкий В.М. Хвороби системи кровообігу: динаміка та аналіз // Аналітично-статистичний посібник. – Київ, 2008. – С. 66-79.
5. Коваленко В.М., Кузьміна Г.П., Маркова О.Я. Імовірність розвитку цитокін-медіованого анемічного синдрому у зворих на ревматоїдний артрит // Украинский ревматол. журн. – 2010. – № 2 (40). – С. 33-38.
6. Насонова В.А., Фоломеева О.М., Эрдес Ш.Ф. Ревматические заболевания в Российской Федерации в начале XXI века глазами статистики // Тер. арх. – 2009. – Т. 81, №6. – С. 5-10.
7. Циммерман Я.С., Бабушкина Г.Д. Анемии (вопросы этиологии, патогенеза, клиники, классификации, диагностики и дифференциального лечения). – Пермь, 2004. – 125 с.
8. Чичасова Н.В., Владимиров С.А., Иголкин Е.В. и др. Бремя ревматоидного артрита: медицинские и социальные проблемы // Науч.-практ. ревматол. – 2009. – №1. – С. 4-10.
9. Emery P. Treatment of rheumatoid arthritis // Brit. Med. J. – 2006. – Vol. 332. – P. 152-155.

10. Han C., Rahman M.U., Doyle M.K. et al. Association of anemia and physical disability among patients with rheumatoid arthritis // J. Rheumatol. – 2007. – Vol. 34, №11. – P. 2177-2182.

11. Salliot C., van der Heijde D. Long term safety of methotrexate monotherapy in patients with rheumatoid arthritis: a systematic literature research // Ann. Rheum. Dis. – 2009. – Vol. 68, №6. – P. 1100-1104.

12. Sokka T., Abelson B., Pincus T. Mortality in rheumatoid arthritis: 2008 update // Clin. Exp. Rheumatol. – 2008. – Vol. 26, Suppl. 51. – P. S35-S61.

13. Zarychanski R., Donald S. Anemia of chronic disease: a harmful disorder or an adaptive, beneficial response? // CMAJ. – 2008. – Vol. 8, №12. – P. 333-337.

#### АНЕМИЯ У БОЛЬНЫХ РЕВМАТОИДНЫМ АРТРИТОМ: ЧАСТОТА ВСТРЕЧАЕМОСТИ, ВОЗРАСТНО-ПОЛОВЫЕ И КЛИНИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ (ПО ДАННЫМ РЕТРОСПЕКТИВНОГО ИССЛЕДОВАНИЯ)

Эшмурзаева А.А., Сибиркина М.В.

**Цель:** ретроспективный анализ частоты встречаемости анемии среди больных РА выявление клинических особенностей данного заболевания на фоне анемии. **Материал и методы:** ретроспективно проанализировано 625 историй болезней пациентов с РА из числа больных, получавших стационарное лечение в отделении ревматологии 3-й клиники ТМА в 2012-2014 гг. **Результаты:** как показал ретроспективный анализ, присоединение анемии оказывает существенное влияние на показатели клинической характеристики РА. Это выражается в увеличении частоты суставно-висцеральной формы РА, более выраженной активности патологического процесса и нарушении функции суставов, а также увеличении удельного веса больных с длительностью патологии от 1-го года до 10 лет. **Выводы:** анемия, которая развивается у 30-70% больных ревматоидным артритом, может быть системным внесуставным проявлением хронического воспалительного процесса либо следствием проводимой терапии, при этом анемия не только ухудшает течение основного процесса и существенно осложняет лечение, но и вызывает субъективное ощущение слабости, снижает качество жизни пациентов.

**Ключевые слова:** ревматоидный артрит, анемия, пол-возрастная характеристика больных.

## КИТОБХОНЛИК МАЛАКАСИНИ ШАКЛЛАНТИРИШНИНГ ПСИХОЛОГИК-ПЕДАГОГИК МАСАЛАЛАРИ

Умаров Б. М., Сайдуллаев А. Н.

*Тошкент тиббиёт академияси “Педагогика ва психология” кафедраси мудири, психология фанлари доктори, профессор, Халқаро психология фанлар академияси, Турон фанлар академияси академиги*

Барча даврларда ҳам инсон ҳаёти учун энг зарур нарсалар қадрланиб, эъзозланган. Улардан энг муҳим ва азизи – нон, иккинчиси китобдир. Нон - инсон танасига куч-қувват берувчи моддий неъмат бўлса, китоб-ҳамиша инсоният учун маънавий бойлик, қудрат тимсоли бўлиб келган. Зеро, китоб – буюк устоз бўлиб, ҳар томонлама ривожланган, комил инсонни тарбиялашда унинг хизмати беқиёсдир. Чунки инсонда хотира, заковат хусусиятлари билан бирга ахлоқий, маънавий-руҳий фазилатларни шакллантиришда, дунёқараш, характер, ирода, эътиқод ва мақсадга интилиш сифатларини таркиб топтиришда шубҳасиз, китоб катта аҳамият касб этади.

Шунингдек, китоб башариятнинг, жумладан, миллатнинг, алоҳида шахснинг ҳаётида, такомилида қанчалар муҳим ўрин тутуши, унинг ўрнини ҳеч бир восита боса олмаслиги кундай равшан. Аллоҳ ўзининг мислсиз қудратини намойиш этиш учун оламни, оламларни, уларнинг гултожи саналмиш одамни яратар экан, унинг яшаш тарзи йўл-йўриқларини ҳам калом - китоб тарзида ўз элчилари орқали юборган, бу муқаддас китобларсиз башарият тамаддуни тарихини тасаввур этиш мумкин эмас.

Китоб мутолааси - мутолаа қилувчига ўзини, ўзлигини англаш учун ички муҳит яратади. Шу англаш орқали у дунёни англашга уринади. Англаш жараёнлари эса юқорида айтганимиздек, инсонни тарбиялайди. Тарбияланишига имкон яратади. Тарбияланган, тарбияланиш йўлидаги одамдан жамият наф кўрса кўрадики, асло зарар кўрмайди. Қолаверса, бугуни фаровон, гўзал ва тўқис яшаш учун инсон ўтмиш ва келажакни билишга, англашга эҳтиёж сезади - бунга ҳам фақат мутолаа орқали эришади.

Фикру ҳисларини ва билимларини сўз ҳолида, китоб шаклида сақлаш, дарҳақиқат, одамзотнинг энг катта ютуғидир. Шу маънода кутубхона – ҳам бутун оламнинг, ҳам маълум бир халқнинг тўлиқ тарихи ҳисобланади. ҳужжатли ёзувлар фактлар кўринишида бўлиб ўтган воқеалардан хабар берса, бадий асарлар ўша давр одамларининг ҳиссиётларини, ўй ва изтиробларини ҳужжат каби сақлайди.

Китоблар қатида, бир томонда илму фан, технологияларнинг сирларини жам айлаган бўлса, яна бир ёқда ҳали жавҳарига илму фан етиб улгурмаган муҳташам инсон қалби ва унинг изтироблари туради. Болаларимизнинг китоб ўқишларини исташимиз, аслида, ғоят зарур деб билганимиз асрий ҳикматларнинг мағзини чақишини хоҳлашимиздан бўлса керак.

Бугунги кунда жаҳон психология ва педагогикаси олдида инсон миясини соғлом қилиш учун нималарга эҳтибор бериш керак? Мияни қандай қилиб ривожлантириш мумкин? Инсоннинг ақлий фаолият даражасини қандай қилиб оширсан бўлади? Ақлий ва зеҳний машғулотлар инсоннинг кексайиб қолганида унга ёрдам бериши мумкинми деган, каби саволларга жавоб топиш энг муҳим масалалардан биригича қолмоқда. Бу хусусда мутахассисларнинг фикрича, мияни ривожлантириш, инсоннинг ақлий фаолият даражасини ошириш ва мияни кексайиб қолганда ҳам унинг фаолиятини сақлаш усуллари мавжуддир. Бунинг учун мияни машқ қилдириш мақсадида бадан тарбия қилиш сингари спорт клубларига бориш шарт эмас балки уйда ҳам бу машқларни бажариш мумкин. Ақлий машғулотлар кўп харажатларга ва махсус машғулотларга эҳтиёж сезмайди. Балки оддийгина қилиб бир китобни қўлга олиб ушбу китобни мутолаа қилишни ўзи етарлидир. Китоб ўқиш хотирани тиклайди ва жўшқинлик келтиради. Бу ҳақда психоневрология наشريётларининг бирида бир тадқиқот натижаси нашр этилди<sup>1</sup>. Ушбу тадқиқот натижасига кўра, фикрий ва ақлий фаолиятларда ёзиш ёки мияни ўқиш билан машғул қилиш таниб олиш ва эслаб қолиш қобилиятининг пасайиш жараёнини секинлаштиради экан. Ўқиш ва ёзиш машқлари қайси ёшда бўлишидан қатъий назар фарқ қилмайди, ёшлиқда ёки ўрта ёшда бўладими ёки бўлмасам ёши кексайиб қолганда бўладими мутолаа қилиш машқлари уларнинг мия фаолиятларига бир хил таъсир ўтказиши мумкин. Бунинг муҳим томони шундаки, ўқиш ва ёзиш ишлари билан банд бўлиш хотира ва бошқа ақлий қобилиятларни муҳофаза қилади. Тадқиқот натижаларининг кўрсатишича, агар кимдир ҳар қандай ўқиш ва ёзиш фаолиятлари билан банд бўлган бўлса уларнинг миялари ушбу фаолиятлар ортидан соғломроқ ва фаолроқ бўлар экан.

Тадқиқотларда таъкидланишича, бир профессионал китобхонни китоб ўқимайдиганлар билан солиштирсан китобхон ақлий қобилият пасайиши беморлигига камроқ учрайди. Бунинг акси эса, кимдир ўқиш ва ёзиш фаолиятдан узоқроқ бўлса бундай кимсалар ақлий меҳнат фаолияти билан банд бўлганлардан кўра 48 фоиздан кўпроқ мия фаолияти қобилиятининг пасайишига тезроқ учрайди. Қизиқ томони шундаки, кўпчилик инсонлар ўзларини мутолаа қилишга эҳтиёжлари йўқ деб билишади. Уларнинг фикрича, бир фильмни ёки биронта сериални кўриш улардаги мавжуд толиқиш ва чарчоқга барҳам беради. Бундай қарашлар эҳтимол қисман тўғридир, ammo шу нарсани унутмаслигимиз керакки, ақлий фаолиятларни амалга оширишда, одат бўйича ва қизиқарли сериалларни томоша қилиш ҳеч қачон ўқиш ва ёзиш даражасида мияни банд қилиб фаол қила олмайди. Ҳатто айрим тадқиқотчиларнинг таъкидлашларича, мутолаа билан банд бўлиш тана саломатлиги учун ҳам сезиларли даражада таъсир ўтказар экан. Бундан ташқари, ўқиш саломатлик учун тўғридан тўғри таъсир ўтказишини ўрганиш натижаларидан шу нарса маълум бўлганки, 6 дақиқа китоб ўқиш билан машғул бўлиш стресс ҳолатини 60 фоиз камайишига олиб келар экан. Шунингдек, китобхоннинг юрак уриши бир маромда бўларкан ҳамда мутолаа қилиш мушаклар таранглигини бўшаштириш жараёнини ҳам секинлаштиради. Ўқиш ва ёзиш ишлари билан машғул бўлган кишилар бошқа фаолиятлар билан шуғулланувчилардан кўра стресслари камроқ бўларкан<sup>2</sup>.

Мисол тариқасида келтирадиган бўлсак, мутолаа қилиш мусиқа тинглашдан кўра 68 фоиз таъсирлироқдир. Психоневрологларнинг фикрича, стрессни камайтиришда китоб мутолааси сингари машғулотлар чой ичиб стрессни ка-

1. Визел Т.Г. Основы нейропсихологии. –М.: 2000, С 171.

2. Василя Каримова. Саломатлик психологияси. –Т.: 2005, 78 б.

майтиришдан кўра таъсирлироқ ҳисобланар экан. Шунингдек, тадқиқотчиларнинг қайд этишича, мутолаа қилишни видео ва компьютер ўйинларидан афзал кўрадиганлар 600 фоиздан кўпроқ даражада муваффақиятироқ бўлиб, улар ўзларининг стрессларини яхшироқ назорат қила оладилар.

Шунингдек, китобхонлар устида олиб борилган ўрганишлар шуни кўрсатадики, кўпроқ мутолаа ишлари билан банд бўлганлар жисмоний соғлом, хушқайфият, қувноқ, руҳий жиҳатдан тетик ва саломат бўлиб бошқаларга нисбатан кўпроқ мавқега эга бўлишар экан<sup>3</sup>. Статиска маълумотлари ҳам шуни кўрсатмоқдаки, мунтазам равишда маданий тадбирларда ва маросимларда иштирок этадиганлар шу каби маданий тадбирларда иштирок этмайдиганларга қараганда уларнинг саломатликлари яхшироқ бўлиши аён бўлмоқда. Китоб сингари маданий ёки санъат асарларини яратиш музейларга ёки кутубхоналарга бориш сингари машғулотлар инсон саломатчилигини 20 фоиздан 40 фоизгача бўлган миқдорда яхшилашга самарали ёрдам беради. Ушбу тадқиқотлар натижасида яна шу нарса аниқланганки, китоб ўқиб роҳатланадиган инсонларнинг тан соғлиқлари бошқаларга нисбатан 33 фоиз яхшироқ бўларкан. Модомики, шундай экан, аҳолини айниқса, фарзандлармизни ёшлиқдан китоб мутолаасига ўргатиш айти мудаодир.

Баъзан шундай ҳолат кўзга ташланади: ота-она китобни тез ўқийдиган фарзандига фойдали ва қизиқарли китобчаларни олиб келиб беришади, лекин бола китобга шўнғиб кетишнинг ўрнига, истар-истамас, мажбурият остида, шуни бажариши лозим бўлгани учун китобни ўқишга тутинади. Мазкур ҳолат унинг мактабда ўтиладиган предметлар бўйича дарс тайёрлаганида ҳам намоён бўлади.

Бунинг сабаби нимада? Замонавий илм-фан, психология ахборотни қабул қилиш, идрок этишнинг ўзига хос хусусиятлари инсон туғилганиданок ирсий жиҳатдан дастурлаштирилган ҳолда унда мавжуд бўлишини ва бу шахс ҳаёти давомида ўзгармаслигини аниқлади. Яъни, бир одам кўриш (шу билан бирга ўқиш) орқали идрок қилган тимсолларини тез идрок этиши ва эсда сақлаб қолиши мумкин. Илмий истилоҳда бундай кишиларни “визуал” хусусиятга эга инсонлар дейишади. Айти пайтда “аудиаллар” ҳам мавжудки, уларнинг ўзига хос хусусияти маълумот, ахборотни кўриш эмас, балки эшитиш орқали ёдда сақлаб қолиши, тезроқ англашида ифодаланади. Агар болада визуаллик хусусиятлари етакчи бўлса, дарсда ўқитувчининг сабоғини чала-ярим эсда сақлаб қолса-да, дарслиқдаги бутун-бутун бобларни бир ўқиганда ёдлаб, тушуниб олиши ва қайта гапириб бериши мумкин. Китоб ўқишга қизиқиши бўлган ва эшита олиш сифатлари устун бола ўқитувчининг айтган гапларини дарҳол эслаб қолади, китоб ўқиш эса унинг учун ёқимли бўлмаган машғулотлар сирасига киради.

Инсон умри давомида ўқиш, ўрганиш орқали дунёни билиб боради. Бу жараёнга ёш болалардан фарқли ўлароқ, катталар нафақат хоҳиш, балки зарурат туфайли ҳам иштирок этадилар<sup>4</sup>. Фарзандларимизнинг келажакда қандай инсон бўлиб етишишлари улар болаликда олган билимларига кўп жиҳатдан боғлиқдир. Билим олиш, маълумот эгаллашда эса китоб энг муҳим ўрин эгаллайдиган омиллардан ҳисобланади.

Маълумки, аксарият болалар мактабга борганларидан кейин китоб ўқишни ўрганадилар. Бунгача китоб билан таниш бўлмаган ўқувчилар учун ўқиш жараёни қизиқарли машғулот эмас, балки қийин мажбурият ҳисобланади. Шунинг учун болани китобхонликка қизиқтириш, йўналтириш анча илгари бошлангани мақсадга мувофиқдир. Дастлаб оддий расмлар, иллюстрациялар билан безатилган махсус китобчалар, кейин мураккаброқ материал, матнли адабиётлар билан таништирилганда унинг ўқишга нисбатан ҳаваси, қизиқиши ортади. Китоб тўғри танланиб, бола билан мунтазам машғулот олиб борилса, тез орада уни китоб ўқишга ундашнинг ҳожати қолмайди. Китобхонлик болага фақат ижобий ҳиссиётларни тақдим этгани маъқул. Бунинг учун бола ўқийдиган китобнинг мазмунидан албатта ота-онанинг ҳам хабардор бўлмоғи талаб этилади.

Давлат таълим стандартларига кўра 7-8 ёшли бола китобни тўлиқ ўқий олиши лозим, яъни, катталар сингари матнга, сатрларга кўз югуртириб, унинг мазмуни тўғрисида умумий тасаввур ҳосил қила олиши зарур, кейин эса мутолаа қилишга киришиши мумкин. Лекин, бир хил синфдаги барча ўқувчилар бу натижага бирдай эришавермайди. Дейлик, биринчи синфга бораётиб шариллатиб китоб ўқиган ўқувчи иккинчи синфга ўтганда унинг ўртоғи базўр, ҳижжалаб ўқишни эндигина ўрганган бўлиши эҳтимоли бор.

Китобга нисбатан меҳр-муҳаббатни мажбурий равишда таркиб топтириб бўлмайди. Психологик-педагогик нуқтан назардан олганда болани китоб ўқишга босқичма-босқич қизиқтириб бориш керак. Мисол учун, ҳарф танийдиган бошланғич синфдаги фарзандига китоб ўқиб бераётган ота-ёки она эртак энг қизиқ жойига келганда зарур ишлари кўплигини айтиб, болага китобни тутқазиши мумкин. Агар бола ростдан ҳам эртак ёки ҳикояга қизиққан бўлса, китобни ўзи ўқиб воқеанинг нима билан тугаганини билишдан бошқа иложи қолмайди. Лекин бунинг учун энг аввало, у матнни тушунадиган даражада ўқий олиш малакаси, техникасига эга бўлиши даркор.

Бошланғич таълимда алоҳида эътибор қаратилиши лозим бўлган бир қанча жиҳатлар бор. Шулардан бири – мактабга эндигина борган ўқувчининг матнни идрок этиш жараёнидир. Гап матндаги ифодаланган тимсолларни фикран “кўриш”, мазмунни “ҳис этиш” тўғрисида кетмоқда. Кичкина бола матнга муайян товущларни ифодаловчи белги (ҳарф) лар тизими сифатида қарар экан, ўқиётган нарсасини катталар сингари кинофильм кўраётгандек дарҳол онгида акс эттира олмайди. Бунинг учун алоҳида малака, кўникма талаб этилади. Масалан, кўпчилик болалар жумлалардаги сўзларни овоз чиқариб, дастлаб алоҳида-алоҳида, сўнгра тўғри, адекват идрок этиш учун биргаликда кўшиб ўқийдилар. Китобни тушунишга интилиб ўқиётган боладан бунинг учун албатта, зўриқиш, иродавий сафарбарлик талаб этилади. Айти ҳолда унга қандай ёрдам берган тўғрироқ?

Мазкур муаммони ҳал этишга, яъни болани тезроқ ўқишни ўргатишга йўналтирилган кўплаб методикалар мавжуд ва уларда бошланғич синф ўқувчисини шаррос ўқиб кетиши учун кўп китоб ўқишга мажбурлаш назарда тутилмаган.

Бола рисоладагидек китоб ўқишга ўрганганлигининг илк белгиси унинг овоз чиқармасдан, “ичида” ўқишидир. Бола китоб ўқиётганида кузатиб туриш зарур – мутолаа жараёнида унинг лаблари қимирляптими, шивирляптими ёхуд матн қаторлари устидан бармоғини юрипяптими (маълум бир парчани неча марта қайта ўқияпти)? Шундай ҳолат кўзга ташланадиган бўлса, кичкинтойни ўқишни ёмон кўришда айблашнинг ҳожати йўқ, балки унга тўғри ўқиш техникаси, усулни ўргатиш лозим. Аммо, ўқувчи 8-9 ёшида ҳам ўқишда жуда қийналса ва ёзувда кўп хатоларга йўл қўйса, унда бо-

3. Васи́ла Каримова. Саломатлик психологияси. –Т.: 2005, 36 б.

4. Ғозиев Э.Ғ. Тафаккур психологияси. –Т.: 1990, 62-64 бетлар.

лалар психологи ёки логопедга мурожаат қилиш зарур, чунки болада дислексия ёхуд дисграфия деб номланувчи касаллик ривожланаётган бўлиши мумкин.

Юқоридаги фикрларни мухтасар қилиб айтиш мумкинки, одамлар китоб ўқимай кўйди деб зорланамиз, китоб ўқийдиганларни кўрамиз-да, кўпчилик енгил-елпи китобга берилиб кетди деб ёзғирамиз. Қолаверса, баъзан аҳоли ўртасида бугун китобларни электрон шаклда интернетдан ўқиш мумкин бўлса, китоб сотиб олиб уни ўқиш шартмикан деган, фикрларни эшитамиз. Давр шиддатидан келиб чиқиб айтадиган бўлсак, электрон китоб имкониятларидан фойдаланмаслик ҳам жоҳилликка ўхшаб кетади. Лекин анъанавий китобни кафтингда тутиб, кўксингга босиб, ошиқмай - ҳовлиқмай, кўзингга суртгудек эъозлаб-авайлаб, роҳатланиб, завқларга тўлиб-тошиб ўқиганга нима етсин?!

#### **АДАБИЁТЛАР**

1. Болотова А.К. Прикладная психология. – М.: Гардарики, 2006, С 284.
2. Визел Т.Г. Основы нейропсихологии. –М.: 2000, С 241.
3. Каримова В. Тарғиботнинг психологик услублари. Масъул муҳаррир: М.Курунов. – Т.: “Маънавият”, 2001. – 16 б.
4. Василя Каримова. Саломатлик психологияси. –Т.: 2005, 78 б.
5. Ғозиев Э.Ғ. Тафаккур психологияси. –Т.: 1990, 112 б.

## К СВЕДЕНИЮ АВТОРОВ

# Статьи принимаются только оформленные в строгом соответствии с приведенными правилами!

### ПРАВИЛА ОФОРМЛЕНИЯ РУКОПИСЕЙ

I. Рукопись статьи представляется в двух экземплярах с электронной версией, на узбекском или русском языках с экспертным заключением, сопроводительным письмом направляющего учреждения и рефератом (не менее 10 и не более 15 строк) на узбекском, русском и английском языках.

II. Рукопись должна быть набрана только на компьютере в программе «Word.» и распечатана четким шрифтом, размером 14 на одной стороне листа (форматA4) через полтора интервала с полями. Объем статьи не должен превышать указанного в каждой конкретной рубрике.

#### III. Структура статьи:

- вводная часть;
- методы исследований;
- результаты исследований;
- обсуждение;
- выводы;
- список использованной литературы, составленный в соответствии с библиографическими правилами.

Изложение материала должно быть ясное, сжатое, без длинных введений, повторений и дублирования в тексте таблиц и рисунков.

#### IV. Каждая статья должна содержать:

- 1) шифр УДК;
- 2) полное название статьи; На русском, узбекском и на английском языках
- 3) ученую степень, научное звание, инициалы и фамилии авторов;
- 4) название учреждения, в котором выполнена работа, с указанием инициалов и фамилии научного руководителя;
- 5) почтовый электронный адрес и телефоны автора, с кем следует вести редакционную работу.
- 6) визу руководителя работы или учреждения на право ее опубликования, а в конце статьи – подписи всех авторов.
- 7) слова, которые, по мнению автора должны быть выделены, подчеркиваются им в тексте. Специальные буквенные шрифты и символы (например, буквы греческого алфавита), а также ссылки на рисунки и таблицы выносятся на левое поле при первом их упоминании.

8) Единицы измерения должны быть выражены в единицах Международной системы (СИ), при необходимости в скобках после единицы измерения СИ может быть указана размерность в других системах.

9) обязательным должны быть аннотации на русском, узбекском и на английском языках

V. Список использованной литературы должен быть оформлен в строгом соответствии с правилами библиографического описания.

VI. Оформление иллюстраций. Все иллюстрации (рисунки, схемы, фотографии) должны быть в отдельном файле, сохраненные в формате CPT, BMP, CDR, JPG, TIF. На обороте каждой иллюстрации указывается «верх», номер рисунка, фамилия первого автора и название статьи. Иллюстрации должны быть пронумерованы согласно порядку их следования в тексте.

Подписи к рисункам печатаются на отдельном листе с указанием номера рисунка. В подписях к микрофотографиям указывается увеличение окуляра и объектива.

VII. Оформление таблиц. Каждая таблица печатается на отдельной странице через два интервала, должна иметь название и, при необходимости, подстрочные примечания. Таблицы должны содержать только необходимые данные и представлять собой обобщенные и статистически обработанные материалы исследования.

#### VIII. Оформление формул. В формулах необходимо размечать:

- строчные и прописные буквы (прописные обозначаются двумя черточками снизу, а строчные – двумя черточками сверху);

- латинские и греческие буквы (латинские обводятся красным, а греческие – синим цветом);

- подстрочные и надстрочные буквы и цифры.

IX. Оформление литературы. В библиографический список вносится не более 10 работ (за исключением обзорных статей), опубликованных за последние 5 лет. На все работы, включенные в библиографический список, в тексте обязательно приводятся ссылки в квадратных скобках!!! Список литературы составляется в соответствии с ГОСТом «Библиографическое описание документа» и помещается в конце статьи. Библиография составляется строго в алфавитном порядке по фамилии первого автора и в хронологическом, если приводится несколько публикаций одного и того же автора. Названия статей и книг и журналов приводятся на том языке, на котором они были изданы. Перевод на язык представляемой статьи не допускается!!!

X. В списке должны быть приведены: по книгам – фамилия автора (ов) и его инициалы, полное название книги, место и год издания; по журналам, сборникам научных трудов: фамилия автора и его инициалы, название статьи, название журнала или сборника, номер журнала, номер страницы – от и до. В список не включаются диссертации и авторефераты к ним.

Список должен быть тщательно выверен автором.

XI. Направление в редакцию работ уже посланных в другие издания или ранее опубликованных, недопустимо.

XII. Статьи, оформленные не по правилам не рассматриваются.

# **Содержание**

## **Новые педагогические технологии**

<b>К ВОПРОСУ ПРАКТИЧЕСКОЙ РЕАЛИЗАЦИИ МОДУЛЬНОГО ОБУЧЕНИЯ В СТОМАТОЛОГИИ</b>	
Сафаров М.Т., Храмова Н.В.....	3

### **Обзоры**

<b>ПРОБЛЕМА ГАСТРОЭЗОФАГЕАЛЬНОЙ РЕФЛЮКСНОЙ БОЛЕЗНИ В СОВРЕМЕННОЙ ГАСТРОЭНТЕРОЛОГИИ</b>	
Зуфаров П.С., Каримов М.М., Ахматходжаев А.М., Рустамова С.Т., Исламова Ш.З.....	5
<b>СИНДРОМ ПЕРЕДНЕЙ БОЛИ КОЛЕННОГО СУСТАВА</b>	
Каримов М.Ю., Толочко К.П., Маматкулов К.М.....	9
<b>КОНКУРЕНТНАЯ МИКРОФЛОРА КОЖИ ЛИЦА И ГОЛОВЫ</b>	
Нурузова З.А., Маливская Л.П., Ахмаджонова Р.К., Аслонов М.Н.....	14

### **Экспериментальная биология и медицина**

<b>РАДИОСЕНСИБИЛИЗИРУЮЩАЯ АКТИВНОСТЬ НОВЫХ ПРОИЗВОДНЫХ КОЛХАМИНА НА ЖИВОТНЫХ СО ШТАММОМ САРКОМА 45. СООБЩЕНИЕ 1. ПРЕПАРАТ КОЛХАМИНОЛ (К-19)</b>	
Ибрагимов Ш.Н., Агзамова Н.А., Фузаилова Т.М., Умаров М.Х., Еникеева З.М.....	19
<b>МИОКАРД ДЕВОРИНИНГ ПЕСТИЦИДЛАР ТАЪСИРИДА РЕАКТИВ ЎЗГАРИШИ</b>	
Миршарапов У.М., Ахмедова С.М.....	23
<b>ОСОБЕННОСТИ ИЗМЕНЕНИЯ БАРЬЕРНО-ФИЛЬТРАЦИОННОЙ ФУНКЦИИ ЛЕГКИХ ПРИ НЕФРОПАТИЯХ РАЗЛИЧНОЙ ЭТИОЛОГИИ</b>	
Охунов А.О., Бозарипов С.Ж., Саттаров О.Т., Охунова Д.А., Саттаров И.С., Асадов Н.Б.....	27

### **Клиническая медицина**

<b>PERCUTANEOUS-TRANSHEPATIC CHOLANGIOSTOMY AS A METHOD OF DECOMPRESSION OF THE BILIARY TRACT WITH OBSTRUCTIVE JAUNDICE OF CANCEROUS GENESIS</b>	
Atakhanova N.E., Adilkhodjaev A.A., Fayziev F.SH., Oripov D.Y., Mirzaraimova S.S., Kodirov KH.A., Gaziev L.T., Kurbankulov U.M., Xudayorov M.S.....	31
<b>ОПТИМИЗАЦИЯ РЕЗУЛЬТАТОВ КОМПЛЕКСНОГО ЛЕЧЕНИЯ ГАНГРЕНЫ ФУРНЬЕ С ПРИМЕНЕНИЕМ CO<sub>2</sub> ЛАЗЕРА И ФОТОДИНАМИЧЕСКОЙ ТЕРАПИИ</b>	
Аталиев А.Е., Муродов А.С., Шатемиров В.Х., Эрназаров Х.И., Маликов Н.М.....	34
<b>ПРИМЕНЕНИЕ ПРЕПАРАТА IRID VL ПРИ ОСТРЫХ ИНФЕКЦИОННЫХ ДИАРЕЯХ</b>	
Ахмедова Х.Ю., Имамова И.А., Ибрагимова Н.У.....	38
<b>ВНУТРИАРТЕРИАЛЬНОЕ ВВЕДЕНИЕ АНТИМИКОТИКОВ ПРИ КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ ГАНГРЕНЫ НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ</b>	
Бабаджанов Б.Д., Матмуротов К.Ж., Атаков С.С.....	40
<b>ИЗУЧЕНИЕ КЛИНИЧЕСКОЙ ЭФФЕКТИВНОСТИ ОТЕЧЕСТВЕННОГО ПРЕПАРАТА ФЕРРАТ-С ПРИ ЛЕЧЕНИИ ЖЕЛЕЗОДЕФИЦИТНОЙ АНЕМИИ</b>	
Бабаджанова Ш.А., Курбанова З.Ч., Ибрагимова Н., Сайдалиев А.Э.....	43
<b>КОМПЛЕКСНАЯ ОЦЕНКА ОСОБЕННОСТЕЙ ФИЗИЧЕСКОГО РАЗВИТИЯ ДЕТЕЙ С ХРОНИЧЕСКИМ БРОНХИТОМ</b>	
Бобомуратов Т.А., Шарипова О.А., Маматкулова Д.Х., Бахранов Ш.С.....	46
<b>ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ И ЛЕЧЕНИЯ СОЧЕТАННОЙ ЧЕРЕПНО-ЛИЦЕВОЙ ТРАВМЫ</b>	
Боймуратов Ш.А., Ибрагимов Д.Д.....	48
<b>ҲИҚИЛДОК САРАТОНИДА ЛАРИНГЭКТОМИЯНИ ЭФФЕКТИВЛИГИНИ БАҲОЛАШ</b>	
Вохидов У.Г., Абдурахмонов О.Н., Мусурмонов Х.У., Худоёров М.С.....	51

<b>ТАКТИКА ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ С ДОБРОКАЧЕСТВЕННОЙ ГИПЕРПЛАЗИЕЙ ПРЕДСТАТЕЛЬНОЙ ЖЕЛЕЗЫ ПРИ НАЛИЧИИ ДИВЕРТИКУЛА МОЧЕВОГО ПУЗЫРЯ</b>	
Гиясов Ш.И., Хошимов Н.Н., Жалилов Ё.Д.....	54
<b>УЛЬТРАТОВУШ ДОППЛЕРОГРАФИЯ ТЕКШИРИШ УСУЛИ ОРҚАЛИ БОЛАЛАРДА БИЛАК СУЯКЛАРИ ҚАЙТА СИНИШНИ ВА СЕКИН БИТИШ САБАБЛАРИНИ АНИҚЛАШ</b>	
Қосимов А.А., Ходжанов И.Ю., Хўжаназаров И.Э., Сувонов Ў.Х., Бердиев Б.Т.....	57
<b>АНТИГЛАУКОМАТОЗ ЖАРРОҲЛИК РЕЖАЛАШТИРИЛАЁТГАН БЕМОРЛАРДА БРИМОПТИК ПРЕПАРАТИНИНГ ГИПОТЕНЗИВ САМАРАДОРЛИГИНИ БАҲОЛАШ</b>	
Кушназаров Қ.Р., Назирова С.Х.....	60
<b>КЛИНИКО-ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ПОКАЗАТЕЛИ У БОЛЬНЫХ ТУБЕРКУЛЕЗОМ ЛЕГКИХ И ПОЗВОНОЧНИКА</b>	
Назирова П.Х., Махмудова З.П., Зойиров М.Х.....	62
<b>ГЕНЕТИК ПОЛИМОРФИЗМ ВА БОШҚАРИЛАДИГАН ХАВФ ОМИЛЛАРИНИ ЎЗАРО БОҒЛИҚЛИКДАГИ ЮИК РИВОЖЛАНИШИГА ТАЪСИРИНИ ЎРГАНИШ</b>	
Нуриллаева Н.М., Абдумаликова Ф.Б.....	66
<b>УДОВЛЕТВОРЁННОСТЬ БОЛЬНЫХ НОВОЙ СТРУКТУРНОЙ ОРГАНИЗАЦИЕЙ ЛЕЧЕНИЯ ЗАБОЛЕВАНИЙ ПАРОДОНТА В УСЛОВИЯХ МНОГОПРОФИЛЬНОЙ КЛИНИКИ</b>	
Ризаев Ж.А., Гафуров Г.А.....	71
<b>МИНИИНВАЗИВНАЯ ЭЗОФАГЭКТОМИЯ ПРИ РАКЕ ПИЩЕВОДА: ВЫБОР МЕТОДА ЛЕЧЕНИЯ</b>	
Сабиров Д.Р., Кротов Н.Ф., Расулов А.Э., Рузиева О.Ж., Кобилев А.А.....	74
<b>ФОРМИРОВАНИЕ РЕЦИДИВИРУЮЩЕГО СТЕНОЗИРУЮЩЕГО ЛАРИНГОТРАХЕИТА У ДЕТЕЙ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ВОЗРАСТА, АНАМНЕЗА И РЕСПИРАТОРНО-АЛЛЕРГОЛОГИЧЕСКОГО СТАТУСА</b>	
Самиева Г.У., Хушвакова Н.Ж., Собирова Ш.Б.....	78
<b>КЛИНИКО-ИММУНОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА БОЛЬНЫХ С ПОРАЖЕНИЕМ ОРГАНОВ ЗРЕНИЯ ГЕРПЕСВИРУСНОЙ ИНФЕКЦИЕЙ</b>	
Темирова С.Ё., Ахмедова Х.Ю., Захидова Н.А.....	81
<b>ПРОСТАТА БЕЗИ САРАТОННИ ДИАГНОСТИКАСИ ВА ДАВОЛАШДА ҚОНДА ПСА (ПРОСТАТАСПЕЦИФИК АНТИГЕН ) ТЕКШИРИВИНИ АҲАМИЯТИ</b>	
Тилляшайхов М.Н1., Юсупов Ш.Х2., Темиров О.О3.....	84
<b>ДЕКАСАН В ПРОФИЛАКТИКЕ ВЕНТИЛЯТОР-АССОЦИИРОВАННОЙ ПНЕВМОНИИ У ПАЦИЕНТОВ С ЗАКРЫТОЙ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМОЙ</b>	
Урунов З.Б., Сайипов Р.М., Нишоннов М.Р.....	87
<b>МОДИФИКАЦИЯ СФИНКТЕРОПЛАСТИКИ ДЕРЖАВИНА И МЕТОДЫ УСТРАНЕНИЯ ДИАСТАЗА СИМФИЗА ЛОННОЙ КОСТИ ПРИ ТЯЖЕЛЫХ СТЕПЕНЯХ ЭПИСПАДИИ</b>	
Факиров А.З., Каримов Д.А., Файзуллаев Т.С.....	90
<b>ОСОБЕННОСТИ КЛИНИЧЕСКОГО ТЕЧЕНИЯ ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ У БОЛЬНЫХ С ДИСФУНКЦИЕЙ ПОЧЕК</b>	
Ходжанова Ш.И., Жаббаров А.А., Кадырова Ш.А., Султанов Н.Н.....	93
<b>ФАКТОРНЫЙ АНАЛИЗ ВЫБОРА СПОСОБА ПЛАСТИКИ БРЮШНОЙ СТЕНКИ У БОЛЬНЫХ С ВЕНТРАЛЬНЫМИ ГРЫЖАМИ</b>	
Шамсиев А.М., Давлатов С.С.....	97
<b>ПЛАСТИКА ОБШИРНЫХ ДЕФЕКТОВ ПЕРЕДНЕЙ СТЕНКИ ТРАХЕИ И МЯГКИХ ТКАНЕЙ ШЕИ ПОСЛЕ ЛАРИНГОТРАХЕОСТОМИИ</b>	
Эшонходжаев О.Д., Хаялиев Р.Я., Пахомов Г.Л., Хасанов А.К.....	100
<b>КЎКРАК ҚАФАСИ ҚИЛСИМОН ДЕФОРМАЦИЯСИ АНИҚЛАНГАН БОЛАЛАРДА ЭЛЕКТРОФИЗИОЛОГИК ТЕКШИРИШ НАТИЖАЛАРИ ВА УЛАРНИНГ ОПЕРАЦИЯДАН КЕЙИНГИ ДИНАМИКАСИ</b>	
Юлчиев К.С. ....	108

## **Гигиена, санитария и эпидемиология**

### **БОЛАЛАР ВА ЎСМИРЛАРДА ҚОМАТ БУЗИЛИШНИ ПРОФИЛАКТИКА ҚИЛИШНИНГ ГИГИЕНИК АСОСЛАРИ**

Саломова Ф.И.....113

### **ОЦЕНКА ПОТРЕБЛЕНИЯ ПИЩЕВОЙ СОЛИ ВЗРОСЛЫМ НАСЕЛЕНИЕМ УЗБЕКИСТАНА НА ОСНОВЕ СУТОЧНОЙ ЭКСКРЕЦИИ НАТРИЯ С МОЧОЙ**

Худайбергенов А.С., Махмудова И.А., Закирова М.М., Каримова Г.А.....116

## **Трибуна молодых**

### **EFFECTIVENESS OF ULTRASONOGRAPHY FOR THE DIAGNOSIS OF PANCREATODUODENAL ZONE TUMORS**

Rakhmonova G.E.....119

### **DOES THE USE OF GRADUATED COMPRESSION STOCKINGS RESULT IN BETTER OUTCOMES AMONG PATIENTS WHO UNDERGO TOTAL KNEE ARTHROPLASTY?**

Jae Han Ko., Eshnazarov K.E.....123

### **NEW INSIGHTS IN TREATMENT OF MALT LYMPHOMA**

Mallayev M.M.....127

### **К ВОПРОСУ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ РАКА КУЛЬТЫ ЖЕЛУДКА**

Мустанов Й.Г.....130

### **СЕЗОННЫЕ ЗАКОНОМЕРНОСТИ ОСТРЫХ ДИАРЕЙНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ У ДЕТЕЙ В УЗБЕКИСТАНЕ**

Эралиев У.Э.....132

### **АНЕМИЯ У БОЛЬНЫХ РЕВМАТОИДНЫМ АРТРИТОМ: ЧАСТОТА ВСТРЕЧАЕМОСТИ, ВОЗРАСТНО- Половые и клинические особенности (по данным ретроспективного исследования)**

Эшмурзаева А.А., Сибиркина М.В.....135

## **Истоки**

### **КИТОБХОНЛИК МАЛАКАСИНИ ШАКЛЛАНТИРИШНИНГ ПСИХОЛОГИК-ПЕДАГОГИК МАСАЛАЛАРИ**

Умаров Б. М., Сайдуллаев А.Н.....135

# ВЕСТНИК ТАШКЕНТСКОЙ МЕДИЦИНСКОЙ АКАДЕМИИ

I

2017

Выпуск набран и сверстан на компьютерном издательском комплексе редакционно-издательского отдела Ташкентской медицинской академии

Начальник отдела: М. Н. Аслонов

Редактор русского текста : О.А. Козлова

Редактор узбекского языка: М.Ф. Файзиева

Редактор английского текста: Х.А.Расулова

Редактор-дизайнер: Ш.П. Аширова

С. Э. Тураева

Компьютерная корректура: З.Т. Алюшева

Учредитель: **Ташкентская медицинская академия**

**Издание зарегистрировано в Ташкентском Городском управлении печати и информации**

**Регистрационное свидетельство 02-00128**

**Журнал внесен в список, утвержденный приказом № 201/3 от 30 декабря 2013года реестром ВАК в раздел медицинских наук**

Рукописи, оформленные в соответствии с прилагаемыми правилами, просим направлять по адресу:

100109, Ташкент, ул. Фароби, 2, Главный учебный корпус ТМА, 4-й этаж, комната 444.

Контактный телефон: 214 90 64

e-mail: rio-tma@mail.ru

rio@tma.uz

Формат 60x84 1/8. Усл. печ. л. 9,75.

Гарнитура «Cambria».

Тираж 150.

Цена договорная.

Отпечатано на ризографе редакционно-издательского отдела ТМА.

100109, Ташкент, ул. Фароби, 2.