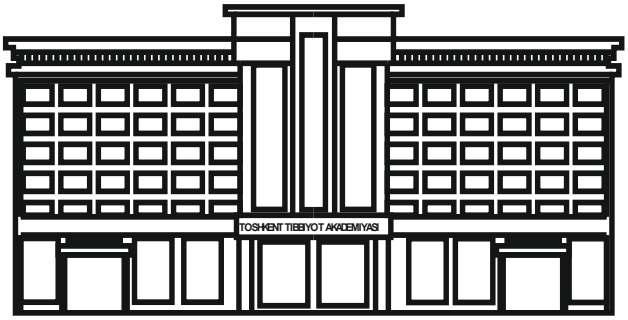
ЎЗБЕКИСТОН РЕСПУБЛИКАСИ СОҒЛИҚНИ САҚЛАШ ВАЗИРЛИГИ
ТОШКЕНТ ТИББИЁТ АКАДЕМИЯСИ

2019 №3

2011 йилдан чиқа бошлаган

TOSHKENT TIBBIYOT AKADEMIYASI AXBOROTNOMASI



ВЕСТНИК ТАШКЕНТСКОЙ МЕДИЦИНСКОЙ АКАДЕМИИ

Тошкент





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 текста: М.Г. 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.

ВЕСТНИК ТМА № 3, 2019

РЕДАКЦИОННАЯ КОЛЛЕГИЯ

Главный редактор
проф. Л.Н.Туйчиев

Заместитель главного редактора
проф. О.Р.Тешаев

Ответственный секретарь
проф. Ф.Х.Иноятова

ЧЛЕНЫ РЕДАКЦИОННОЙ КОЛЛЕГИИ

акад. Аляви А.Л.
проф. Билалов Э.Н.
проф. Гадаев А.Г.
акад. Даминов Т.А.
акад. Каримов Ш.И.
проф. Комилов Х.П.
акад. Курбанов Р.Д.
проф. Мавлянов И.Р.
акад. Назыров Ф.Г.
проф. Нажмутдинова Д.К.
акад. Соатов Т.С.
проф. Ходжибеков М.Х.
проф. Шайхова Г.И.
проф. Жае Вук Чои

Члены редакционоого совета

проф. Акилов Ф.О. (Ташкент)
проф. Аллаева М.Д. (Ташкент)
проф. Ахмедов Р.М. (Бухара)
проф. Аюпова Ф.М. (Ташкент)
проф. Гиясов З.А. (Ташкент)
проф. Ирискулов Б.У. (Ташкент)
проф. Каримов М.Ш. (Ташкент)
проф. Каюмов У.К. (Ташкент)
проф. Исраилов Р.И. (Ташкент)
проф. Охунов А.О. (Ташкент)
проф. Парпиева Н.Н. (Ташкент)
проф. Рахимбаева Г.С. (Ташкент)
проф. Ризамухамедова М.З. (Ташкент)
проф. Сабиров У.Ю. (Ташкент)
проф. Сабирова Р.А. (Ташкент)
проф. Халиков П.Х. (Ташкент)
проф. Хамраев А.А. (Ташкент)
проф. Холматова Б.Т. (Ташкент)
проф. Шагазатова Б.Х. (Ташкент)
проф. Шомирзаев Н.Х. (Ташкент)

Journal edited and printed in the computer of Tashkent Medical Academy editorial department

Editorial board of Tashkent Medical Academy

Head of the department: M.N. Aslonov

Russian language editor: O.A. Kozlova

Uzbek language editor: M.G. Fayzieva

English language editor: X.Rasulova

Designer - editor: Sh.P. Ashirova

S.E.Turayeva

Corrector: Z.T. Alyusheva

Organizer: Tashkent Medical Academy

Publication registered in editorial and information department of Tashkent city

Registered certificate 02-00128

Journal approved and numbered under the order 201/3 from 30 of December 2013 in Medical Sciences department of supreme

attestation comission

complited manscipts please send following address:

2-Farobiy street, 4 floor room 444. Administration building of TMA. Tashkent. 100109, Toshkent, ul. Farobi, 2, TMA bosh o'quv binosi, 4-qavat, 444-xona.

Contact number:71- 214 90 64

e-mail: rio-tma@mail.ru. rio@tma.uz

Format 60x84 1/8. Usl. printer. l. 9.75.

Listening means «Cambria».

Circulation 150.

Negotiable price

Printed in TMA editorial and publisher department risograph

2 Farobiy street, Tashkent, 100109.

HERALD TMA № 3, 2019

EDITORIAL BOARD

Editor in chief

prof. L.N.Tuychiev

Deputy Chief Editor

prof. O.R.Teshaev

Responsible secretary

prof. F.Kh.Inoyatova

EDITORIAL TEAM

academician Alyavi A.L.
prof. Bilalov E.N.
prof. Gadaev A.G.
academician Daminov T.A.
academician Karimov Sh.I.
prof. Komilov Kh. P.
academician Kurbanov R.D.
prof. Mavlyanov I.R.
academician Nazyrov F.G.
prof. Najmutdinova D.K.
academician Soatov T.C.
prof. Khodjibekov M.X.
prof. Shaykhova G.I.
prof. Jae Wook Choi

EDITORIAL COUNCIL

prof. Akilov F.O. (Tashkent)
prof. Allaeva M.D. (Tashkent)
prof. Akhmedov R.M. (Bukhara)
prof. Ayupova F.M.(Tashkent)
prof.Giyasov Z.A. (Tashkent)
prof. Iriskulov B.U. (Tashkent)
prof. Karimov M.Sh. (Tashkent)
prof. Kayumov U.K. (Tashkent)
prof. Israilov R.I. (Tashkent)
prof. Okhunov A.A. (Tashkent)
prof. Parpieva N.N. (Tashkent)
prof. Rakhimbaeva G.S. (Tashkent)
prof. Rizamukhamedova M.Z. (Tashkent)
prof. Sabirov U.Y. (Tashkent)
prof. Sabirova R.A. (Tashkent)
prof. Khalikov P.Kh. (Tashkent)
prof. Khamraev A.A. (Tashkent)
prof. Kholmatova B.T. (Tashkent)
prof. Shagazatova B.X. (Tashkent)
prof. Shomirzaev N.Kh. (Tashkent)

СОДЕРЖАНИЕ CONTENT

НОВЫЕ ПЕДАГОГИЧЕСКИЕ ТЕХНОЛОГИИ	NEW PEDAGOGICAL TECHNOLOGIES	
Абдуазимова Л.А., Мухторова М.М., Азимов Б.С. **МЕТОДЫ АКТИВНОГО ОБУЧЕНИЯ В ПРЕПОДАВАНИИ ПРОФЕССИОНАЛЬНЫХ ЗНАНИЙ И УМЕНИЙ НА КАФЕДРЕ ДЕТСКОЙ ТЕРАПЕВТИЧЕСКОЙ СТОМАТОЛОГИИ**	Abduazimova L.A., Mukhtorova M.M., Azimov B.S. **METHODS OF ACTIVE LEARNING IN THE TEACHING OF PROFESSIONAL KNOWLEDGE AND SKILLS AT THE DEPARTMENT OF PEDIATRIC THERAPEUTIC DENTISTRY**	**8**
Ғиёсов З.А., Махсумхонов Қ.А. **ЎРТА ТИББИЙ ХОДИМЛАРНИНГ КАСБИЙ ТАЙЁРГАРЛИГИДА ТИББИЁТ ҲУҚУҚИ ФАНИНИНГ АҲАМИЯТИ**	Giyasov Z.A., Makhsumkhanov K.A. **THE IMPORTANCE OF MEDICAL LAW IN TRAININGNURSE**	**13**

ОБЗОРЫ	REVIEWS	
Ахмедова М.Д., Мирзажонова Д.Б.,Ўринов Э.Э. **ГЕМОДИАЛИЗДАГИ БЕМОРЛАРДА СУРУНКАЛИ ВИРУСЛИ ГЕПАТИТ С КЕЧИШИНИНГ ЎЗИГА ХОСЛИГИ**	Axmedova M.D., Mirzajonova D.B., Urinov E.E. **PECULIARITIES OF VIRAL HEPATITISC IN PATIENTS ON HEMODIALYSIS**	**16**
Гаффоров С.А., Бакаев Ж.Н. **ОСОБЕННОСТИ ВЗАИМОСВЯЗИ ЗАБОЛЕВА-НИЙ СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ ПОЛОСТИ РТА С СОМАТИЧЕСКОЙ ПАТОЛОГИЕЙ**	Gafforov S.A., Bakaev J.N. **PECULIARITIES OF THE INTERRELATION OF DISEASES OF THE MUCOSA OF THE ORAL CAVITY WITH SOMATIC PATHOLOGY**	**20**
Гулямов Ё.Б., Миразимов Б.Б., Назарова Н.З., Мирзаев А.Б. **ПОСТТРАВМАТИЧЕСКИЙ ОСТЕОМИЕЛИТ: СОВРЕМЕННЫЙ ВЗГЛЯД НА ЭТИОПАТОГЕНЕЗ И ЛУЧЕВЫЕ МЕТОДЫ ДИАГНОСТИКИ**	Gulyamov Y.B., Mirazimov B.B., Nazarova N.Z., Mirzaev A.B. **MODERN VIEWS OF ETIOLOGY, PATHOLOGY AND RADIOLOGICAL INVESTIGATION OF POST-TRAUMATIC OSTEOMYELITIS**	**25**
Даминов Т.А., Туйчиев Л.Н., Таджиева Н.У., Отамуратова Н.Х., Абдухаликова И.З. **ПНЕВМОКОККОВЫЕ ИНФЕКЦИИ У ВЗРОСЛЫХ: ВОПРОСЫ ВАКЦИНО-ПРОФИЛАКТИКИ**	Daminov T.A., Tuychiev L.N., Tadjieva N.U., Otamuratova N.H., Abduhalikova I.Z. **PNEUMOCOCCAL INFECTIONS IN ADULTS: ISSUES OF VACCINE PREVENTION**	**29**
Игамова С.С., Джурабекова А.Т., Иноятова Ф.Х. **ГИПОКСИЕЙ ИНДУЦИРО-ВАННЫЙ ФАКТОР И ЕГО РОЛЬ В РАЗВИТИИ ПЕРИНАТАЛЬНЫХ ПОРАЖЕНИЙ МОЗГА**	Igamova S.S., Dzhurabekova A.T., Inoyatova F.Kh. **HYPOXIA-INDUCED FACTOR AND ITS ROLE IN THE DEVELOPMENT OF PERINATAL BRAIN LESIONS**	**34**
Сабиров Д.Р., Абдусаматов Д.М., Рахимов А.Ф. **СОВРЕМЕННЫЕ ВЗГЛЯДЫ НА ХИРУРГИЧЕСКУЮ ПОМОЩЬ НА ДОГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ**	Sabirov D.R., Abdusamatov D.M., Rakhimov A.F. **MODERN VIEWS ON SURGICAL CARE IN THE PRE-HOSPITAL PHASE**	**40**
Худайбердиев Х.Б., Шомаруфов А.Б., Аббосов Ш.А., Мирхамидов Д.Х. **СОВРЕМЕННЫЕ ПРОБЛЕМЫ ПРОГРАММНОГО ОБЕСПЕЧЕНИЯ ДЛЯ МЕДИЦИНСКИХ ИНФОРМАЦИОННЫХ СИСТЕМ**	Khudayberdiev Kh.B., Shomarufov A.B., Abbosov Sh.A., Mirkhamidov D.Kh. **MODERN PROBLEMS OF SOFTWARE FOR MEDICAL INFORMATION SYSTEMS**	**43**
Эшбаев Э.А., Исраилов Р. **ПРЕЭКЛАМПСИЯ ТАЪСИРИДА ОНА ОРГАНИЗМИ АЪЗО ВА ТЎҚИМАЛАРИ, ҲАМДА ЙЎЛДОШДАГИ МОРФОЛОГИК ЎЗГАРИШЛАР**	Eshboev E.A., Israilov R. **MORPHOLOGIC CHANGES IN BOTH THE MOTHER UTERUS AND ORGANS, TISSUES DUE TO THE PREECLAMPSIA**	**47**
Эшонходжаев О.Д., Худайбергенов Ш.Н., Хаялиев Р.Я., Ермухаммедов А.А. **СРАВНИТЕЛЬНАЯ ОЦЕНКА РАЗЛИЧНЫХ МЕТОДОВ ТРАХЕОСТОМИИ**	Eshonkhodjaev O.D., Khudaybergenov Sh.N., Hayaliev R.Y., Ermuhammedov A.A. **COMPARATIVE EVALUATION OF DIFFERENT METHODS OF TRACHEOSTOMY**	**52**

ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНАЯ БИОЛОГИЯ И МЕДИЦИНА	EXPERIMENTAL BIOLOGY AND MEDICINE	
Омонтурдиев С.З., Усманов П.Б., Бакирова Ш.З., Зарипов А.А., Хушматов Ш.С., Комилов Б.Ж. **ВЛИЯНИЕ ФЛАВОНОИДА ХРИЗОЭРИОЛА НА СОКРАТИТЕЛЬНУЮ АКТИВНОСТЬ ГЛАДКОМЫШЕЧНЫХ КЛЕТОК АОРТЫ КРЫСЫ**	Omonturdiyev S.Z., Usmanov P.B., Bakirova Sh.Z., Zaripov A.A., Khushmatov Sh.S., Komilov B.J. **INVESTIGATION OF FLAVONOID CHRYSOERIOL EFFECT ON THE CONTRACTILE ACTIVITY OF RAT AORTIC SMOOTH MUSCLE CELLS**	**60**
Позилов М.К., Эрназаров З.М., Куканова Н.Ф., Асраров М.И., Махмудов Р.Р. **ГОССИТАН ПОЛИФЕНОЛИНИНГ ЮРАК МИТОХОНДРИЯСИ ИОН КАНАЛЛАРИГА ТАЪСИРИ**	Pozilov M.K., Ernazarov Z.M., Kukanova N.F., Asrarov M.I., Makhmudov R.R. **EFFECT OF POLYPHENOL GOSSITAN ON THE ION CHANNELS IN RAT HEART MITOCHONDRIA**	**64**
КЛИНИЧЕСКАЯ МЕДИЦИНА	**CLINICAL MEDICINE**	
Азизова Ф.Л., Маливская Л.П. **ОСОБЕННОСТИ ПИТАНИЯ ЖЕНЩИН ПРИ ИЗБЫТОЧНО МАССЕ ТЕЛА И ОЖИРЕНИИ**	Azizova F.L., Malivskaya L.P. **ISSUES OF STUDYING OF FEEDING HABITS OF WOMEN AT THE EXCESS BODY WEIGHT AND OBESITY**	**68**
Аляви А.Л., Рахимова Д.А., Тиллоева Ш.Ш., Манасова Г.М. **КАЧЕСТВО ЖИЗНИ БОЛЬНЫХ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМОЙ С ЛЕГОЧНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ И ЭФФЕКТЫ КОМПЛЕКСНОЙ ТЕРАПИИ**	Alyavi A.L., Rakhimova D.A., Tilloeva Sh.Sh.,Manasova G.M. **QUALITY OF LIFE IN PATIENTS WITH BRONCHIAL ASTHMA WITH PULMONARY HYPERTENSION AND THE EFFECTS OF COMPLEX THERAPY**	**71**
Бабаджанова Г.С., Узоқова М.К., Мансурова М.Ю. **ХОМИЛАДОРЛИКДА ЮРАК РИТМИНИНГ БУЗИЛИШИ**	Babadzhanova G.S., Uzokova M.K., Mansurova M.Yu. **ARRHYTHMIA IN PREGNANCY**	**76**
Вахабова Н.М. **ГЕНДЕРНЫЕ ОСОБЕННОСТИ НЕЙРОПСИХОЛОГИЧЕСКИХ ПРОЯВЛЕНИЙ ПРИ ИШЕМИЧЕСКОМ ИНСУЛЬТЕ**	Vakhabova N.M. **GENDER FEATURES NEUROPSYCHOLOGICAL MANIFESTATIONS IN IS ISCHEMIC STROKE**	**79**
Гафуров Б.Г., Аликулова Н.А., Назарова Ж.А. **НЕЙРОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ПОКАЗАТЕЛИ БОЛЬНЫХ С ХРОНИЧЕСКОЙ ЦЕРЕБРАЛЬНОЙ ДИСГЕМИЕЙ**	Gafurov B.G, Aliqulova N.A, Nazarova J.A. **SURUNKALI CEREBRAL DISGEMIYADA NEYROFIZIOLOGIK KO'RSATKICHLARNING O'ZIGA XOSLIGI**	**83**
Исраилов Р., Эгамбердиев К. **СУРУНКАЛИ ХОЛЕЦИСТИТДА ДИСРЕГЕНЕРАТОР ЎЗГАРИШЛАР**	Israilov R., Egamberdiev K. **DISGENERATOR CHANGES IN CHRONIC CHOLECYSTITIS**	**88**
Камилов Ж.А., Акбаров А.Н. **ОСОБЕННОСТИ РАЗВИТИЯ МОРФОЛОГИЧЕСКОЙ ВЫСОТЫ И ШИРИНЫ ЛИЦА У ДЕТЕЙ 7-17 ЛЕТ ГОРОДА ТАШКЕНТА**	Kamilov J.A., Akbarov A.N. **FEATURES OF DEVELOPMENT OF MORPHOLOGICAL HEIGHT AND FACE WIDTH IN CHILDREN OF 7-17 YEARS OF TASHKENT CITY**	**92**
Каримов М.М., Зуфаров П.С., Собирова Г.Н., Рустамова С.Т., Каримова Д.К. **ИСПОЛЬЗОВАНИЕ ДЫХАТЕЛЬНОГО С14 ТЕСТА ПРИ ХЕЛИКОБАКТЕР АССОЦИИРОВАННЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ**	Karimov M.M, Zufarov P.S, Sobirova G.N, Rustamova S.T., Karimova D.K. **EMPLOYMENT OF RESPIRATORY C14 TEST WITH HELICOBACTER-ASSOCIATED DISEASES**	**96**
Кацамаки С.П., Гариб В.Ф., Пахомова Ж.Е., Джамбекова Г.С., Исмаилова Э.Н., Макбулова Н.А., Алимова Н.Н., Левицкая Ю.В. **СЕНСИБИЛИЗАЦИЯ К ALTERNARIA ALTERNATA У ДЕТЕЙ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ МЕТОДА РОДОРАЗРЕШЕНИЯ**	Katsamaki S.P. Garib V.F., Pakhomova J.E., Dzhambekova G.S., Ismailova E,N., Makbulva N.A., Alimova N.N., Levitskaya Yu.V. **SENSITIZATION TO ALTERNARIA ALTERNATA IN CHILDREN IN DEPENDING ON THE METHOD OF DELIVERY**	**100**
Қосимов А.А., Ходжанов И.Ю., Хўжаназаров И.Э., Борзунов Д.Ю. **БОЛАЛАРДА БИЛАК СУЯКЛАРИ ҚАЙТА СИНИШИНИ КОНСЕРВАТИВ ДАВОЛАШ НАТИЖАЛАРИНИ БАҲОЛАШ**	Kosimov A.A., Khodjanov I.Y., Khujanazarov I.E., Borzunov D.Yu. **ESTIMATION OF RESULTS OF CONSERVATIVE TREATMENT OF THE REPEATED FRACTURES OF CHILDREN'S FOREARM BONES**	**103**

Мирзаев А.У., Кариев Г.М., Ахмедиев М.М. **ИЗУЧЕНИЕ КАЧЕСТВА ЖИЗНИ ПАЦИЕНТОВ ДО И ПОСЛЕ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ НЕВРАЛГИИ ТРОЙНИЧНОГО НЕРВА**	Mirzaev A.U., Kariev G.M., Akhmediev M.M. **STUDYING THE QUALITY OF LIFE OF PATIENTS BEFORE AND AFTER SURGICAL TREATMENT OF TRIGEMINAL NEURALGIA**	**108**
Нуриллаева Н.М., Нуритдинова Н.Б., Ражабова Н.Т. **ЮРАК ИШЕМИК КАСАЛЛИГИ БИЛАН ХАСТАЛАНГАН БЕМОРЛАРНИНГ ОИЛАСИДА ХАВФ ОМИЛЛАРИНИНГ УЧРАШ ЧАСТОТАСИНИ ТАҲЛИЛИ**	Nurillaeva N.M., Nuritdinova N.B., Rajabova N.T. **FAMILIES OF PATIENTS DIAGNOSED WITH ISCHEMIC HEART DISEASE RISK FACTORS, FREQUENCY ANALYSIS**	**111**
Османов Ю.И., Гаибов Ж.А., Турсунов Х.З. **ЗНАЧЕНИЕ ИММУНОГИСТОХИМИЧЕСКОГО ИССЛЕДОВАНИЯ В ДИАГНОСТИКЕ УРОТЕЛИАЛЬНОГО РАКА**	Osmanov Y.I., Gaibov J.A., Tursunov Kh.Z. **IMMUNE HYSTOCHEMICAL RESEARCH IN DIAGNOSTICS OF UROTHELIAL CANCER**	**115**
Рузиева Н.Х. **ХАРАКТЕРИСТИКА ЭНДОТОКСЕМИИ У БЕРЕМЕННЫХ С ВЫСОКИМ РИСКОМ ПРЕЖДЕВРЕМЕННЫХ РОДОВ**	Ruzieva N.H. **CHARACTERISTICS OF ENDOTOXEMIAPREGNANT WOMEN WITH HIGH RISKPREMATURE BIRTH**	**120**
Сувонов У.Х., Хужаназаров И.Э., Қосимов А.А. **БИЛАК ПАСТКИ УЧЛИГИ ОЛД ЮЗАСИ ЮМШОҚ ТЎҚИМАЛАРИ ЭСКИРГАН ЖАРОҲАТЛАРИНИ ДАВОЛАШ НАТИЖАЛАРИ**	Suvonov U.K., Khudjanazarov I.E., Kosimov A.A. **THE TREATMENT RESULTS OF OLD INJURIES OF THE SOFT TISSUE OF THE ANTERIOR SURFACE OF THE LOWER THIRD FOREARM**	**124**
Тиллоева Ш.Ш., Манасова Г.М., Ахмедова Ш.М. **ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ КРИТЕРИИ РЕВМАТОИДНОГО АРТРИТА У ПАЦИЕНТОВ СТАРШИХ ВОЗРАСТНЫХ ГРУПП**	Tilloeva Sh.Sh., Manasova G.M., Akhmedova Sh.M. **DIAGNOSTIC CRITERIA OF RHEUMATOID ARTHRITIS IN PATIENTS OF SENIOR AGE GROUPS**	**128**
Хабибова Н.Н., Вахидова М.А. **ОЦЕНКА ЗАЩИТНОЙ СИСТЕМЫ СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ РОТОВОЙ ПОЛОСТИ ПРИ ХРОНИЧЕСКОМ РЕЦИДИВИРУЮЩЕМ АФТОЗНОМ СТОМАТИТЕ**	Habibova N.N., Vahidova M.A. **EVALUATION OF THE PROTECTIVE SYSTEM OF THE ORAL MUCOSA IN CHRONIC RECURRENT APHTHOUS STOMATITIS**	**131**
Хамраева Л.С., Гиясова А.О. **К ВОПРОСУ О ДИАГНОСТИКЕ ВРОЖДЕННОГО СОДРУЖЕСТВЕННОГО ВЕРТИКАЛЬНОГО КОСОГЛАЗИЯ У ДЕТЕЙ**	Khamraeva L.S., Giyasova A.O. **ON THE QUESTION OF THE DIAGNOSIS OF CONGENITAL CONCURRENT VERTICAL SQUINT IN CHILDREN**	**134**
Хасанов М.М. **ЗНАЧЕНИЕ МАКСИМАЛЬНОГО ДИАМЕТРА ПОЧЕЧНОЙ ЛОХАНКИ В ВЫБОРЕ ТАКТИКИ ЛЕЧЕНИЯ БЕРЕМЕННЫХ С СУПРАВЕЗИКАЛЬНОЙ ОБСТРУКЦИЕЙ**	Khasanov M.M. **THE VALUE OF MAXIMUM ANTERIOR-POSTERIOR DIAMETER OF THE RENAL PELVIS IN THE CHOICE OF TREATMENT TACTICS FOR PREGNANT WOMEN WITH SUPRAVESICAL OBSTRUCTION**	**137**
Эгамбердиева Д.А., Саипова Д.С. **ВЗАИМООТНОШЕНИЯ МЕЖДУ ПОЧЕЧНОЙ ФУНКЦИЕЙ И ФИЗИЧЕСКОЙ АКТИВНОСТЬЮ БОЛЬНЫХ С ХРОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ ПОЧЕК ДОДИАЛИЗНЫХ СТАДИЙ**	Egamberdieva D.A., Saipova D.S. **THE RELATIONSHIP BETWEEN RENAL FUNCTION AND PHYSICAL ACTIVITY IN PATIENTS WITH CHRONIC RENAL DISEASE OF THE PREDIALYSIS STAGE**	**141**
В ПОМОЩЬ ПРАКТИЧЕСКОМУ ВРАЧУ	**TO HELP A PRACTICAL DOCTOR**	
Арипов А.Н., Борзова Н.С., Ахматходжаева Д.А. **ГЛИКОЗИЛИРОВАННЫЙ ГЕМОГЛОБИН, МЕТОДЫ ОПРЕДЕЛЕНИЯ, КЛИНИКО-ДИАГНОСТИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ**	Aripov A.N., Borzova N.S., Axmatxodjaeva D.A. **GLYCOSILATED HEMOGLOBIN, METHODS OF DETERMINATION, CLINICAL-DIAGNOSTIC VALUE**	**145**
Беркинов У.Б., Саттаров О.Т., Эрматов Б.Р., Рашидов Д.А. **ЛАПАРОСКОПИЧЕСКАЯ ОПЕРАЦИЯ НИССЕНА-РОЗЕТТИ ПРИ ГИГАНТСКОЙ ГРЫЖЕ ПИЩЕВОДНОГО ОТВЕРСТИЯ ДИАФРАГМЫ**	Berkinov U.B., Sattarov O.T., Ermatov B.R., Rashidov D.A. **LAPAROSCOPIC OPERATION OF NISSEN-ROSETTA WITH A GIANT HERNIA OF THE ESOPHAGEAL HIATUS OF THE DIAPHRAGM**	**149**

Индиаминов С.И., Расулова М.Р., Давронов С.Ф. **ДИАГНОСТИКА ПЕРЕЛОМОВ КОСТЕЙ НОСА**	Indiaminov S.I., Rasulova M.R., Davronov S.F. **DIAGNOSTIC OF NOSE FRACTURES**	**154**
Машарипов А.С. **ТЯЖЕЛАЯ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВАЯ ТРАВМА: ПРОБЛЕМЫ И ПЕРСПЕКТИВЫ**	Masharipov A.S. **SEVERE TRAUMATIC BRAIN INJURY: PROBLEMS AND PROSPECTS**	**159**
Мухторов Ш.Т., Носиров Ф.Р., Шавахобов Ш.Ш., Махмудов А.Т., Мирҳомидов М.М. **HOLEP: ПРОСТАТА БЕЗИ ХАВФСИЗ ГИПЕР-ПЛАЗИЯСИНИ ХИРУРГИК ДАВОЛАШДАГИ ТАНЛОВ УСУЛИ**	Mukhtarov Sh. T., Nosirov F. R., Shavakhabov Sh. Sh., Makhmudov A. T., Mirkhomidov M.M. **HOLEP: THE CHOICE OF SURGICAL TREATMENT FOR BENIGN PROSTATIC HYPERPLASIA**	**162**
Якубова М.М., Мухиддинова М.А. **ФАКТОРЫ, ВЛИЯЮЩИЕ НА ДЕМИЕЛИНИЗИРУЮЩИЙ ПРОЦЕСС ПРИ РАССЕЯННОМ СКЛЕРОЗЕ**	Yakubova M.M., Mukhiddinova M.A. **FACTORS AFFECTING THE DEMYELINATING PROCESS IN MULTIPLE SCLEROSIS**	**166**
ТРИБУНА МОЛОДЫХ	**TRIBUNE OF YOUNG**	
Мадримова А.Г. **ОЦЕНКА СОСТОЯНИЯ ОТОАКУСТИЧЕСКОЙ ЭМИССИИ У НОВОРОЖДЕННЫХ С ПЕРИНАТАЛЬНОЙ АСФИКСИЕЙ**	Madrimova A.G. **EVALUATION OF OTOACOUSTIC EMISSION IN NEWBORNS WITH PERIANATAL ASPHYXIA**	**169**
Ташкенбаева И.У., Хайдаров А.М. **ОСОБЕННОСТИ ПОКАЗАТЕЛЕЙ СИСТЕМЫ ПОЛ И АОС РОТОВОЙ ЖИДКОСТИ У ДЕТЕЙ С ДЕТСКИМ ЦЕРЕБРАЛЬНЫМ ПАРАЛИЧОМ**	Tashkenbaeva I.U., Khaydarov A.M. **FEATURES OF INDICATORS OF THE SYSTEM OF POL AND AOS OF THE ORAL FLUID IN CHILDREN WITH CEREBRAL PALSY**	**172**
Эгамбердиева Д.А. **ИЗУЧЕНИЕ СВЯЗИ МЕЖДУ БИОМАРКЕРАМИ ВОСПАЛЕНИЯ И АТЕРОСКЛЕРОЗОМ СОННЫХ АРТЕРИЙ У БОЛЬНЫХ С ХРОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ ПОЧЕК**	Egamberdieva D.A. **STUDYING THE RELATIONSHIP BETWEEN BIOMARKERS OF INFLAMMATION AND CAROTID ATHEROSCLEROSIS IN PATIENTS WITH CHRONIC KIDNEY DISEASE**	**176**
ЮБИЛЕЙ	**ANNIVERSARY**	
ИЛМ-ФАННИНГ ФИДОИЙ ОЛИМАСИ Тошкент тиббиёт академияси тиббий профилактика факультети, “Тиббий ва биологик кимё” кафедра профессори Иноятова Феруза Хидаятованинг 70 йиллик таваллудига бағишланади.	**ILM FANNING FIDOY OLIMASI** Toshkent Tibbiy Akademiyashi Tibbiy prevention faculty, “Tibbiy wa biologist kimyo” Department of Professor Inoyatova Feruza Hidayatovaning 70 yillik tavalludiga baishlanadi.	**171**

УДК: 378.147.227

МЕТОДЫ АКТИВНОГО ОБУЧЕНИЯ В ПРЕПОДАВАНИИ ПРОФЕССИОНАЛЬНЫХ ЗНАНИЙ И УМЕНИЙ НА КАФЕДРЕ ДЕТСКОЙ ТЕРАПЕВТИЧЕСКОЙ СТОМАТОЛОГИИ

Абдуазимова Л.А., Мухторова М.М., Азимов Б.С.

BOLALAR TERAPEVTIK STOMATOLOGIYA KAFEDRASIDA KASBIY BILIM VA KO'NIKMALARNI O'QITISHDA FAOL TA'LIM USULLARI

Abduazimova L.A., Mukhtorova M.M., Azimov B.S.

METHODS OF ACTIVE LEARNING IN THE TEACHING OF PROFESSIONAL KNOWLEDGE AND SKILLS AT THE DEPARTMENT OF PEDIATRIC THERAPEUTIC DENTISTRY

Abduazimova L.A., Mukhtorova M.M., Azimov B.S.

Ташкентский государственный стоматологический институт

Ushbu maqolada mualliflar bolalar terapevtik stomatologiya kafedrasida o'quv jarayonini tashkil etishning faol shakllarini tarqatib, turli materiallarni (individual, guruh, kollektiv) o'quv materiallarini o'rganish, talabalar va o'qituvchilar o'rtasidagi faol aloqalarni rivojlantirish, ular o'rtasida o'zaro fikr almashish, o'rganilayotgan mavzuning mazmunini va uning usullarini to'g'ri tushunishni ishlab chiqish amaliy foydalanish uchun mo'ljallangan.

Kalit so'zlar: *modulli ta'lim, taqlid va chegarasiz o'qitish usullari, interaktiv o'yinlar.*

Described the active forms of organization of the educational process, used at the Department of Pediatric Therapeutic Dentistry, helping students to master (individually, in group classes, collectively) educational material, ensuring the active interaction of students and teacher, lively exchange of views between them, aimed at developing a correct understanding content of the studied topic and methods of its practical use.

Key words*: modular training, imitating and non-simulating teaching methods, interactive games.*

«Воспитание здорового и гармонично развитого поколения, целеустремленной и энергичной молодежи, способной взять на себя ответственность за судьбу и будущее Родины, направить на это все свои знания и потенциал, – для нас жизненно важный, главный вопрос»

Шавкат Мирзиёев

Задача подготовки специалистов нового поколения, в том числе и медицинских кадров, не может быть в полной мере решена традиционными стандартными методами обучения. Необходимо поднять качество высшего образования на новый уровень. Традиционные методы обучения студентов, направленные в основном на приобретение, расширение и углубление знаний путем сообщения информации, ее воспроизведения и конкретных профессиональных действий по готовому алгоритму (ориентировочные основы действий), являются явно недостаточными. Эти методы очень мало затрагивают основное звено познавательной деятельности обучающихся – мышление. Для улучшения качества подготовки специалистов возникла необходимость применения современных активных методов обучения, обеспечивающих творческую активность студентов и направленных на формирование и развитие профессионального мышления, способностей к освоению ими новых способов профессиональной деятельности.

Эффективность активных методов обучения базируется на достоверных данных исследований, согласно которым в памяти человека запечатлевается до 10% того, что читается, до 20% того, что слышится, до 30% того, что видится, до 50% того, что видится и слышится, до 70% того, что говорится и до 90% того, что говорится и делается [2,3,11].

Методы активного обучения характеризуются:

- вынужденной активностью мышления обучающегося (принудительной активацией);
- обеспечением постоянной вовлеченности обучающегося в учебный процесс;
- повышенной степенью мотивации и эмоционального участия;
- самостоятельной выработкой решений;
- постоянным взаимодействием обучающегося и преподавателя;
- проявлением рефлексивной самоорганизации деятельности педагога и учащегося в совместной учебной деятельности «учение – обучение».

Активные методы обучения включают в себя разные формы и методики: диалоговый, исследовательский, проблемный, игровой (деловые, имитационные, клинические игры), модульный, опорных сигналов, критических ситуаций, автоматизированного обучения и др. Эти и другие методы активного обучения могут быть (согласно классификации Ю.С. Арутюнова) имитационными и неимитационными.

Отличительной чертой имитационных методов является наличие имитационной модели изучаемого процесса. Имитационные методы обучения могут быть игровыми (с исполнением определенных ролей) и неигровыми (отсутствие роли и модели деятельности).

Неимитационные (обычные) методы активного обучения характеризуются отсутствием модели изучаемого процесса, коммуникациями в режиме «вопрос-ответ». Условно все формы и методы делятся на эвристические (творческие, непрограммируемые) и программируемые (алгоритмические, выполняемые по определенным предписаниям).

Активные методы обучения формируют у обучающихся не только знания – репродукции, но и умение и потребность применять эти знания для анализа, оценки и принятия правильного решения.

При изучении вопросов диагностики, дифференциальной диагностики и выбора методов лечения стоматологических заболеваний требуется развитое клиническое мышление и высокая степень самостоятельности студента. О клиническом мышлении М.П. Кончаловский (1875-1942) высказывался так: «Преподаватель должен дать студенту определенный запас установленных теоретических сведений, научить его умению приложить эти сведения к больному человеку и при этом всегда рассуждать, то есть логически, клинически, диалектически мыслить. Клиническое мышление дает врачу уверенность в своих силах, в известной мере возмещает недостаток практического опыта и способствует более быстрому его накоплению».

Развитие клинического мышления достигается использованием разработанных учебных заданий, представляющих собой специально созданные проблемные ситуационные задачи [7,10].

Использование проблемного обучения является весьма перспективным, поскольку это тип развивающего обучения, при котором возникающая проблемная ситуация, когда мысль студента сталкивается с неизвестным, не укладывающимся в прежние связи явлением, осознается как противоречие, затем преобразуется в проблему самим обучающимся, вызывая у пних необходимость разрешить ее (поставить правильный диагноз, выбрать оптимальный метод лечения и т.д.). Проблемное обучение особенно необходимо при изучении важнейших узловых тем изучаемой дисциплины; тем, требующих понимания, а не только запоминания; трудно усваиваемых тем; профессионально значимого материала.

Проблемные ситуационные задачи, развивая клиническое мышление, максимально приближают врача к решению задач, которые жизнь ставит перед специалистом в процессе его профессиональной деятельности. Поскольку под решением задачи понимается принятие врачом решения о целесообразных действиях в заданной ситуации, в этом смысле каждый больной для врача – это проблемная задача.

Для подготовки квалифицированного специалиста на кафедре стоматологии детского возраста в течение ряда лет используются следующие типы проблемных (учебных) задач:

- задачи с неопределенностью условий, где в условии недостаточно данных, чтобы ответить на поставленный в задаче вопрос. Чтобы решить такие задачи (например, поставить диагноз, выбрать адекватную тактику диагностических, дифференциально-диагностических, лечебно-профилактических и реабилитационных мероприятий), студент должен активно запросить эти данные у преподавателя;

- задачи с избыточными сведениями, т.е. ненужными для принятия решения. Избыточные сведения, например, из уст пациента, врач получает тем чаще, чем более осведомлен в медицинских вопросах пациент-ребенок или его родители. Кроме того, избыточные сведения в неявном виде зависят от внутренней картины болезни, т.е. от того, как пациент представляет себе заболевание;

- задачи с противоречивыми (т.е. частично неверными) данными часто возникают в реальной практике. В них врач должен, уловив наличие противоречий между имеющимися данными, сформировать обоснованное суждение о том, каким данным и почему он отдает предпочтение перед другими. Вопрос о доверии или недоверии к тем или иным сведениям требует учета методов исследования, условий, в которых проводилось исследование, сопоставления результатов различных исследований и ряда других обстоятельств;

- задачи, допускающие только вероятное решение (например, предположительный диагноз). Известно, что врачу нередко приходится принимать серьезные и ответственные решения в ситуации, когда еще невозможно точно установить диагноз. На этом этапе диагностическая задача имеет только вероятное решение (наиболее вероятен диагноз А, менее вероятен, но не исключен диагноз В). Решение студента о тактике на этом этапе должно учитывать оба диагноза и включать в себя план дальнейших исследований для уточнения диагноза;

- задачи с ограничением времени решения особенно важны при необходимости оказания неотложной помощи в экстремальных, ургентных ситуациях (аллергическая реакция немедленного типа, гипертермический синдром, выраженный болевой синдром и др.). В этих условиях верным должно считаться не только правильное, но и быстрое решение задачи. Медленное решение равносильно неверному решению, так как это может привести к возникновению тяжелых последствий или даже гибели пациента;

- задачи на обнаружение возможной ошибки в уже готовом решении становятся все более значимыми в работе врача. В современных условиях врач все реже имеет дело с ранее никем не обследованным пациентом. Часто пациент имеет уже кем-то поставленный диагноз и лечебно-профилактические назначения. Заметить ошибку в чьем-либо диагнозе бывает труднее, чем самому сформулировать диагноз. Психологическая опасность попадания в плен чужой логики, чужого рассуждения еще больше увеличивается, если начинает давить авторитет автора приведенного заключения. Необходимо выработать у студентов-медиков находить такие ошибки в заключениях коллег [4,5].

Следует, однако, подчеркнуть, что потребность в проблемном обучении возникает не всегда. Проблемное обучение нецелесообразно, если: учеб-

ный материал носит информационный характер, является второстепенным по содержанию или требует простого напоминания; включает способы практических действий врача, техническое выполнение тех или иных манипуляций и приемов; для данной аудитории слишком прост и не вызывает потребности в поисковой деятельности.

Методические приемы умственной деятельности (анализ, синтез, обобщение и др.), умение конкретизировать и обосновать цель всех своих действий, способность к интуиции, прогнозированию, творческому решению задач неразрывно связаны с навыками устной речи. Умение кратко, аргументировано и последовательно представить пациента, четко сформулировать цели исследования и лечения, обосновать выводы, отстоять свою точку зрения, грамотно и убедительно ответить на важнейшие вопросы, что составляет профессионализм врача, совершенствовать его необходимо со студенческих лет. Исходя из вышеуказанного, на кафедре должное внимание уделяется развитию навыков устной речи, приобретению навыков общения с пациентом-ребенком и его родителями, тактике врачебного поведения с целью создания психоэмоционального комфорта при проведении диагностических и лечебно-профилактических стоматологических манипуляций и процедур у детей [8,9].

На основе глубокого анализа и осмысления содержания профессионально-должностных требований к врачам-стоматологам на кафедре постоянно осуществляется обучение и привлечение студентов к проведению различных форм активной и пассивной работы по санитарно-гигиеническому просвещению и воспитанию, сохранению и поддержанию стоматологического здоровья различных групп населения.

Разработана, внедрена, постоянно совершенствуется и используется методика подготовки и проведения индивидуальных и групповых уроков стоматологического здоровья с беременными женщинами, родителями, детьми в детских дошкольных учреждениях и школах. Основная часть подготовки таких уроков осуществляется во внеурочное время, как фрагмент самостоятельной работы студентов.

Пользуясь рекомендациями преподавателей, студенты отбирают и подготавливают текстовой, словесный и видеоматериал по одной из актуальных тем, направленных на сохранение, укрепление и поддержание здоровья органов и тканей полости рта. Осваивается речевое выступление, форма представления информации, создаются плакаты, витрины, стенды-выставки, театрализованные костюмированные и многоролевые представления, видеофильмы, компьютерные презентации. Затем проводится анализ, критическая оценка и коррекция содержания и оформления информационного и иллюстративного материала, соответствия поставленной цели, возрасту и психофизическому развитию аудитории. Детально и аргументированно обсуждается наглядное сопровождение процесса обучения аудитории гигиеническому уходу за полостью рта: модели челюстей, наборы основных и дополнительных средств гигиены, схемы методов чистки зубов и т.д. Приобретенный сотрудниками опыт свидетельствует о необходимости проведения нескольких репетиций санитарно-просветительного выступления, четкости распределения ролевого участия студентов, последовательности и длительности выступления урока. Преподаватели кафедры выступают как организаторы и консультанты – методисты, заранее согласовывая время, место проведения встречи, количественный и возрастной состав аудитории. Сотрудники кафедры учат студентов использовать доступное восприятию, соответствующее возрасту по форме, длительности и содержанию изложение материала.

Урок гигиены – широко бытующее и основательно укоренившееся название такой формы санитарно-просветительской работы совершенно не исчерпывает целей, задач и смыслового содержания уроков здоровья органов и тканей полости рта. В процессе подготовки и проведения урока студент систематизирует и практически осваивает теоретические знания, приобретает навыки контакта с аудиторией, поддерживая ее внимание за счет игры диалога или вопросов-ответов о значении здоровья челюстно-лицевой области в жизни человека, методах и средствах ухода за зубами и полостью рта, правильного пищевого поведения, причинах и профилактике стоматологических заболеваний [6].

При проведении уроков здоровья органов и тканей полости рта в детских дошкольных учреждениях преподаватели чаще рекомендуют подготовить театрализованные тематические представления, миниатюры со сказочными или известными и популярными телевизионными персонажами.

Заключительная часть урока обычно посвящается закреплению полученной информации и проводится в виде викторины и поощрения правильных ответов на поставленные вопросы. Для усиления мотивации студенты оставляют детскому коллективу подготовленные своими руками стенды-макеты, санбюллетени, плакаты и другой наглядный материал для оформления уголка гигиены и т.д.

После проведения урока стоматологического здоровья подводятся итоги, обсуждаются впечатления, проводится работа над ошибками, определяются наиболее сильные и слабые звенья. В процессе такой работы студенты осваивают не только стандарты повседневного общения, но и элементы субъектных отношений. Наблюдения показывают, что экстравертированные типы студентов с хорошими коммуникативными навыками легко, просто и естественно взаимодействуют с детьми. Для таких будущих врачей естественно проявления эмоциональной отзывчивости и, что принципиально важно, хорошо развитого вербального интеллекта.

Менее успешно проявляют элементы традиционного уровня субъектных отношений студенты-интроверты, не испытывающие потребности в активном общении, эмоционально ригидные, с преобладанием невербального интел-

лекта. Результативность обучения и тех, и других студентов зависит, в частности, от того, насколько удается реализовать положения субъектных отношений в системе педагог-студент. Педагогу, медику и всем педагогам-медикам необходимо постоянно развивать свои способности к субъектным отношениям как на традиционном, так и на профессиональном уровнях. Выполнение заданий по подготовке мотивационных пособий по профилактике стоматологических заболеваний для будущих мам и детей различного возраста побуждают студентов к мыслительной активности, проявлению творческого, исследовательского подхода к поиску новых идей. При работе с детьми, детскими коллективами, беременными женщинами и родителями студенты реализуют себя как взрослые, самостоятельные люди, специалисты, обладающие определенным запасом профессиональных знаний и опыта. Творческая работа студентов содействует возникновению и активизации у них познавательной потребности в учебном материале, субъективному открытию новых обобщенных знаний, необходимых для выполнения практических или теоретических задач, устранения пробелов и белых пятен в изучаемом материале. Сотрудничая с проблемой, студенты открывают для себя и постигают нюансы и специфику приобретаемой профессии.

Успешность процесса обучения на лекциях, ежедневных опросах и семинарских занятиях, элективных курсах достигается совместными усилиями преподавателя и студенческой аудитории. Активную познавательную деятельность студентов целесообразно стимулировать и направлять таким образом, чтобы даже в недостаточно четком ответе студента на поставленный вопрос преподаватель находил рациональное зерно, акцентировал на нем внимание, тем самым, поощряя студента к дальнейшей активной деятельности [12,13].

Диалоговое общение со студентами возможно, если:

- преподаватель входит в диалог со студентами не как законодатель, а как собеседник и коллега с опытом;

- рассматриваемый материал содержит обсуждение различных точек зрения, подходов, направлений; решение объективных противоречий и спорных моментов;

- новое знание выглядит истинным не только в силу авторитета преподавателя, ученого или автора учебника, но и в силу доказательств его истинности системой рассуждений;

- коммуникация со студентами строится таким образом, чтобы подвести их к самим выводам, сделать участниками результатов.

Важной частью педагогического процесса на кафедре является приобщение студентов к научному творчеству, поскольку глубоко усвоить приобретаемые знания будущей профессии врача позволяет студенческая научно-исследовательская и учебно-исследовательская работа.

Занятия в студенческом научном кружке позволяют студентам не только более основательно и глубоко изучить достижения и проблемы дисциплины, но и развивают гражданственность, коммуникабельность, способствуют процессу социализации личности. Формирование коллектива единомышленников и их творческое взаимодействие способствуют умению учиться творчески.

Студенты осваивают самостоятельный поиск информации по интересующей проблеме, учатся правильно подбирать и работать с литературой по изучаемой теме, приобретает опыт подготовки реферативных сообщений и докладов. Студенческое научное общество является определенным стимулом для изучения многих вопросов, выходящих за рамки учебной программы, пробуждает интерес к той или иной теме или проблеме специальности.

Занятия в студенческом научном кружке повышают уровень знаний, расширяют и укрепляют практические навыки, позволяют удовлетворить профессиональную любознательность, развивают индивидуальную активность и способствуют интеллектуальному развитию студентов, формируют навыки самостоятельной работы.

Самостоятельная работа студентов при написании учебной истории болезни по стоматологической патологии конкретного пациента также является средством вовлечения студентов в учебно-познавательную деятельность.

Глубокое изучение дисциплины, кроме объективных условий, зависит и от самого студента: его желания, осознания необходимости самостоятельной активной работы по освоению профессии. Самоподготовка как форма обучения, несомненно, имеет большие резервы в своем совершенствовании. Стимулировать у студентов устойчивый интерес к учебе достаточно сложно.

Эффективность решения проблем образования, по существу, невозможна без использования современных достижений психологии в педагогической деятельности, особенно в организации самообучения студентов.

Использование в преподавании различных форм самостоятельной работы студентов предполагает максимальную индивидуальность каждого обучающегося и является средством совершенствования знаний, развивает поиск дополнительного материала, нацеливает на систематическое пополнение и обновление знаний в огромном потоке информации. Во время самостоятельной работы приобретается умение ставить перед собой определенные цели и добиваться их достижения собственными силами, а также воспитывается самостоятельность как качество личности.

Любые активные формы организации учебно-воспитательного процесса способствуют разнообразному (индивидуальному, групповому, коллективному) изучению учебного материала, активному взаимодействию студентов и преподавателя, живому обмену мнениями между ними, нацеленному на выработку правильного понимания содержания изучаемой темы и способов ее практического использования.

Внедрение активных методов обучения в учебный процесс повышает уровень медицинской компетенции, качество медицинского образования студентов и в конечном итоге явится залогом высокого качества медицинских услуг.

Литература

1. Мирзиёев Ш.М. Мы все вместе построим свободное, демократическое и процветающее государство Узбекистан.
2. Актуальные проблемы медицинского образования в вузах по основам медицинских знаний: Тез. 1-й. Респ. конф. – Минск: БГПУ, 2005. – 172 с.
3. Андреев В.И. Основы педагогики высшей школы: Учеб. пособие. – Минск: РИВШ, 2005. – 194 с.
4. Ардаматский Н.А. Клиническое мышление, его воспитание и совершенствование. – Саратов: Приволж. книж. изд.-во, 1992. – 123 с.
5. Белокопытов Ю., Панасенко Г. Активные методы обучения // Высшее образование в России. – 2004. – №6. – С. 167-169.
6. Инновационная технология обучения и воспитания студентов в медицинском вузе: Тез. докл. науч.-метод. конф.; Под ред. С.Д. Денисова, Н.Н. Щетинина. – Минск: БГМУ, 2002. – 161 с.
7. Корнеева Л.И. Интерактивные методы обучения // Высшее образование в России. – 2004. – №12. – С. 105-108.
8. Лазарева И.А. Возможности повышения качества учебного процесса при использовании методов активного обучения // Инновации в образовании. – 2004. – № 3. – С. 52-60.
9. Материалы международной конференции // Медицинское образование XXI века. – Витебск: ВГМУ, 2000. – 572 с.
10. Мещерякова М.М. Качество подготовки врача в вузе: что это такое и можно ли его улучшить: размышления преподавателя // Врач. – 2002. – №3. – С. 46-49.
11. Пальцев М.А., Стечник А.М., Денисов И.Н. Актуальные вопросы клинической подготовки в медицинских вузах // Мед. помощь. – 2002. – №4. – С. 36-40.
12. Пионова Р.С. Педагогика высшей школы: Учеб. пособие. – Минск: Университетское, 2002. – 256 с.
13. Эльштейн Н.В. Диалог о медицине. – 3-е изд., доп. и перераб. – Таллин: Валгус, 1983. – 162 с.

1.

МЕТОДЫ АКТИВНОГО ОБУЧЕНИЯ В ПРЕПОДАВАНИИ ПРОФЕССИОНАЛЬНЫХ ЗНАНИЙ И УМЕНИЙ НА КАФЕДРЕ ДЕТСКОЙ ТЕРАПЕВТИЧЕСКОЙ СТОМАТОЛОГИИ

Абдуазимова Л.А., Мухторова М.М., Азимов Б.С.

Описаны активные формы организации учебно-воспитательного процесса, используемые на кафедре детской терапевтической стоматологии, помогающие студентам освоить (индивидуально, при занятиях в группах, коллективно) учебный материал, обеспечивающие активное взаимодействие студентов и преподавателя, живой обмен мнениями между ними, нацеленный на выработку правильного понимания содержания изучаемой темы и способов ее практического использования.

Ключевые слова: *модульное обучение, имитационные и неимитационные методы обучения, интерактивные игры.*

УДК: 340.6

ЎРТА ТИББИЙ ХОДИМЛАРНИНГ КАСБИЙ ТАЙЁРГАРЛИГИДА ТИББИЁТ ҲУҚУҚИ ФАНИНИНГ АҲАМИЯТИ

Ғиёсов З.А., Махсумхонов Қ.А.

ЗНАЧЕНИЕ МЕДИЦИНСКОГО ПРАВА В ПРОФЕССИОНАЛЬНОЙ ПОДГОТОВКЕ СРЕДНИХ МЕДИЦИНСКИХ РАБОТНИКОВ

Ғиёсов З.А., Махсумхонов Қ.А.

THE IMPORTANCE OF MEDICAL LAW IN TRAININGNURSE

Giyasov Z.A., Makhsumkhanov K.A.

Тошкент тиббиёт академияси, Тошкент врачлар малакасини ошириш институти

В статье обсуждается вопрос правовой подготовки средних медицинских работников. Констатируя существование серъезных проблем в данном аспекте, обосновывается необходимость введения в учебную программу медицинских колледжей дисциплины медицинское право. Подчеркнуто, что соответствующая правовая подготовка срьедних медицинских работников служит обеспечению законности в сфере охраны здоровья, повышению кечества медицинского обслуживания граждан.

Ключевые слова: *здравоохранение, медицинская деятельность, лечение, профилактика.*

The article discusses the issue of legal training of nursing staffs. Noting the existence of serious problems in this aspect, the necessity of introducing the discipline of medical law into the curriculum of medical colleges is substantiated. It is emphasized that the appropriate legal training of nursing staffs serves to ensure the rule of law in the field of health care, improve the quality of medical care of citizens.

Key words: *health care, medical activities, treatment and prevention facilities.*

Фуқаролар соғлиғини сақлаш давлат сиёсатининг устувор йўналиши ҳисобланиб, фуқароларнинг бу борадаги ҳуқуқларини таъминлаш тегишли қонун ҳужжатлари билан кафолатланади. Хусусан, Ўзбекистон Республикаси Конституциясининг 40-моддасида ҳар бир инсон малакали тиббий хизматдан фойдаланиш ҳуқуқига эга эканлиги қайд этилган бўлса, “Фуқаролар соғлиғини сақлаш тўғрисида”ги Ўзбекистон Республикаси Қонунининг 2-моддасида соғлиқни сақлаш тўғрисидаги қонун ҳужжатларининг асосий вазифаси сифатида фуқароларнинг соғлиғини сақлашга доир ҳуқуқлари давлат томонидан кафолатланиши алоҳида таъкидланган. Бинобарин, Ўзбекистон Республикасининг ривожланиши бўйича Ҳаракатлар стратегиясининг иккинчи муҳим йўналиши сифатида жамият ҳаётида қонун устуворлигини таъминлаш ва суд ҳуқуқ тизимини ислоҳ этиш эътироф этилган.

Фуқароларнинг соғлиқни сақлаш борасидаги қонун ҳужжатларида белгиланган ҳуқуқларининг ижросини таъминлаш асосан тиббиёт ходимларининг фаолияти орқали амалга оширилади, чунончи фуқароларнинг ҳуқуқларига тиббиёт ходимларининг касбий мажбурияти сифатида ҳам қараш мумкин. Бу борада ўрта тиббий ходимларнинг ўрнини алоҳида эътироф этиш лозим.

Расмий статистика маълумотларига кўра, мамлакатимиздаги соғлиқни сақлаш тизими муассасаларида жами 75 мингдан ортиқ олий маълумотли шифокорлар ва 330 мингга яқин ўрта тиббий ходимлар фаолият кўрсатмоқда. Ҳозирги кунда ўртача бир шифокорга 4,0-4,5 ҳамшира, лаборантлар тўғри келаяпти. Агарда келажакда тиббиёт муассасаларини замонавий асбоб-анжом, ускуналар билан жиҳозланишини, тиббиётга янги илғор технологияларнинг жорий этилишини инобатга олсак, бу нисбат янада ортишини айтиш мумкин. Зеро, бу ҳолатда тиббий фаолиятни амалга оширишда ўрта тиббий ходимларга бўлган талаб-эҳтиёж ортиб, уларга юклатилган функционал вазифалар доираси янада кенгайиши ва тегишли тарзда масъулият даражаси ортиши ҳам табиий.

Кундалик тиббий амалиётда беморлар билан айнан ўрта тиббий ходимлар кўпроқ мулоқотда бўлишини, шифокор томонидан белгиланган даволаш муолажаларининг аксарияти ҳамшира, лаборантлар томонидан амалга оширилишини инобатга олинса, беморларнинг қонун билан белгиланган ҳуқуқларини таъминлашда ўрта тиббий ходимларнинг ўрни ва масъулияти яққол намоён бўлади.

“Фуқароларнинг соғлиғини сақлаш тўғрисида”ги Ўзбекистон Республикаси Қонунининг 24-моддаси бемор ҳуқуқларига бағишланган. Хусусан, тиббиёт ходимлари ва хизмат кўрсатувчи ходимларнинг беморларга нисбатан ҳурмат ва меҳр-мурувват кўрсатишлари; беморлар шифокор ва даволаш-профилактика муассасасини танлаши; санитария-гигиена талабларига жавоб берадиган шароитда текширувдан ўтиш, даволаниш ва парвариш қилиниш; тиббий ёрдам сўраб мурожаат қилганлиги, соғлиғининг ҳолати, қўйилган ташхис тўғрисидаги маълумотлар ҳамда уни текшириш ва даволаш чоғида олинган бошқа маълумотлар сир сақланишини таъминлаши каби ҳуқуқлар кўрсатиб ўтилган.

Қонунда белгиланган бемор ҳуқуқларидан келиб чиққан ҳолда, мантиққа биноан беморлар ўрта тиббий ходимларни ҳам танлаш ҳуқуқига эга бўла-

ди. Бинобарин, уларни ҳам кенг маънода шифокорлар қаторига киритса бўлади.

Сўнгги даврда соғлиғини сақлаш соҳасига катта эътибор қаратилаяпти, жумладан соҳани ривожлантиришнинг ҳуқуқий асослари мустаҳкамланаяпти. Ўзбекистон Республикаси Президентининг 2018 йил 7 декабрдаги "Ўзбекистон Республикаси Соғлиқни сақлаш тизимини тубдан такомиллаштириш бўйича комплекс чора-тадбирлар тўғрисида"-ги 5590-сонли Қарори бунга яққол мисол бўлади. Хусусан, соғлиқни сақлаш тизими муассасаларининг моддий-техника базаси сезиларли даражада яхшиланмоқда, даволаш-профилактика муассасалари замонавий асбоб-ускуна, анжомлар билан жиҳозланмоқда. Соғлиқни сақлаш давлат тизимига рақобатдош хусусий тизим шаклланаяпти.

Шу билан бирга, бу борада назоратнинг ҳам кучайганлигини тан олиш лозим. Ушбу назорат нафақат соғлиқни сақлаш идоралари томонидан, балки бошқа қатор идоралар (прокуратура, ички ишлар, истеъмолчилар ҳуқуқларини ҳимоя қилиш жамғармаси, суғурта компаниялари ва ҳ.к.) томонидан ҳам амалга оширилмоқда. Афсуски ушбу текширувлар жараёнида шифокорлар, шу жумладан ҳамшираллар, лаборантлар томонидан аҳолига тиббий ёрдам кўрсатишда қатор камчиликларга ҳам йўл қўйилаётганлиги аниқланмоқда.

Амалдаги қонун ҳужжатларига биноан тиббий ходимларнинг касб ҳуқуқбузарликлари ҳолатлари билан боғлиқ тергов олди текширувлари, дастлабки ва суд тергови жараёнларида комиссион суд-тиббий экспертиза тайинлаш кўзда тутилган. Мазкур экспертизаларни ҳам юқорида қайд этилган назоратнинг бир шакли сифатида эътироф этиш мумкин.

Кейинги 5-6 йилларда мамлакатимиз суд-тиббий экспертиза муассасаларида тиббиёт ходимларининг касбий фаолиятини баҳолаш юзасидан ўтказилаётган комиссион суд-тиббий экспертизаларнинг сони кескин ортган бўлиб, бу турдаги экспертизаларнинг маълум бир қисми ўрта тиббий ходимларнинг фаолиятига нисбатан тайинланаётганлигини алоҳида кўрсатиб ўтиш лозим.

Мисол 1. Хулоса №17. Ҳамшира уй шароитида беморга антибиотик муолажасини ўтказиш учун синама қўйган. Қисқа муддатда юзага келган дори моддасига анафилактик шокдан бемор вафот этган. Ўтказилган комиссион суд-тиббий экспертиза жараёнида ҳамшира антибиотикка синама қўйиш учун пенициллиннинг 1:1000 нисбатда эмас, балки 1:10 нисбатдаги эритмасидан фойдалангани аниқланган. Айнан ушбу нуқсон беморда анафилактик шокнинг ривожланишига сабаб бўлган. Ҳамшира малакасининг етарли эмаслиги натижасида содир этилган тиббий ёрдам нуқсони беморнинг ўлимига сабаб бўлган.

Мисол 2. Хулоса №40. Ҳамшира ёш болага муолажа учун ўнг думба соҳасига инъекция қилган. Муолажадан сўнг боланинг ўнг думба-сон соҳаларида оғриқ, шу оёқда ҳаракатнинг чекланиши кузатилган. Ўтказилган комиссион суд-тиббий экспертиза жараёнида ҳамшира инъекция соҳасини нотўғри танлаганлиги, яъни муолажани думбанинг юқори ташқи квадартига эмас, балки пастки ички квадратига амалга оширганлиги аниқланган. Бу эса ўз навбатида беморда ўнг оёқ қуймич нервининг (N.ischiadicus) шикастланишига сабаб бўлган. Ҳамширанинг эътиборсизлиги натижасида йўл қўйилган тиббий ёрдам нуқсони оқибатида боланинг ўнг қуймич нервининг травматик шикастланиши юзага келган.

Мисол 3. Хулоса №52. Туман тиббиёт бирлашмасида ҳамшира беморга кальций хлорид эритмасини томир ичига эмас, тери остига юборган. Ушбу соҳада юмшоқ тўқималарнинг асептик некрози юзага келган. Яъни, ҳамшира тиббий муолажани ўтказиш вақтида техник хатоликка йўл қўйган. Тиббий ёрдам нуқсони ўз навбатида беморнинг даволаниш муддатини чўзилишига сабаб бўлган.

Ушбу ҳолатлар нафақат олий маълумотли шифокорлар, балки ўрта тиббий ходимлар ҳам касбий тайёгарликдан ташқари, лозим даражадаги ҳуқуқий билимларга ҳам эга бўлиш заруриятини кўрсатади. Тиббиёт ходимлари беморларга ташхис қўйиш ва даволаш тартибини билиши ва амал қилиши билан бир қаторда, ўз хизмат вазифасини умуман ёки лозим даражада бажармаганда юзага келадиган ҳуқуқий жавобгарлик тўғрисида ҳам тўла маълумотга эга бўлиши лозим. Зеро, қонунни билмаслик жавобгарликдан озод этмайди.

Юқорида қайд этилганларни инобатга олган ҳолда, 2002 йилда олий тиббий таълим тизимининг дастурига "Врач фаолиятининг ҳуқуқий асослари" (бошқача номлаганда "Тиббиёт ҳуқуқи") фани киритилган. Ҳозирги кунда бу фан тиббиёт соҳаси бўйича бакалавриатуранинг барча йўналишларида, шу жумладан олий маълумотли ҳамшираларни тайёрлаш факультетида ҳам ўқитилаяпти. Айни пайтда ҳозиргача ўрта тиббий ходимларнинг тайёрлаш тизимида бу масала ўзининг муносиб ўрнини топмаган.

Тиббиёт коллежлари учун Ўзбекистон Республикаси Олий ва ўрта махсус таълим вазирлиги томонидан тасдиқланган амалдаги намунавий ўқув режада "Ҳуқуқшунослик" ва "Ўзбекистон Республикаси Конституцияси" фанларининг ҳар бирига жами 58 соатдан ажратилган бўлиб, шулардан 40 соати аудитория ўқув соатларини ташкил этади. Афсуски, ушбу намунавий ўқув режа бўйича алоҳида "тиббиёт ҳуқуқи" фанини ўқитиш кўзда тутилмаган.

Мазкур намунавий ўқув режага мос тарзда ҳуқуқшунослик фани бўйича ўқув дастури тайёрланган. Ушбу дастурда фаннинг бўлимлари сифатида конституциявий ҳуқуқ, маъмурий, фуқаролик, меҳнат, оила, жиноят, экологик ва халқаро ҳуқуқ меъёрлари келтирилган бўлиб, бунда асосан ҳуқуқ меъёрларининг умумий жиҳатлари бўйича тушунчалар берилган. Бироқ, Ўзбекистонда соғлиқни сақлаш соҳасида қонунчилик асослари, ўрта тиббий ходимлар фаолиятининг спецификасидан келиб чиққан ҳолда, ҳамшира, лаборантларнинг турли хил (маъмурий, фуқаровий, жиноий) жавобгарлиги масалалари умуман диққатдан четда қолган. Мазкур вазият ўрта тиббий ходимларни тегишли ҳуқуқий билимларга эга бўли-

ши борасида жиддий муаммолар мавжудлигидан далолат беради.

Шу билан бирга сўнгги йилларда ўрта тиббий ходимларнинг малакасини ошириш дастурига “Тиббий ҳуқуқ асослари” фани (6 ўқув соат) киритилганлигини эътироф этиш лозим. Лекин, ушбу ҳолат мазкур муаммони ҳал этмайди. Фикримизча, ҳозирги кунда ўрта тиббий ходимларни тайёрлаш намунавий ўқув режасига “Тиббиёт ҳуқуқи” фанини киритиш зарурияти мавжуд.

Бунда фаннинг асосий мақсади - тиббиёт ҳуқуқи соҳасида, ўрта тиббий ходимлар фаолиятини белгиловчи ҳуқуқий меъёрлар бўйича тегишли назарий билим бериш ва амалий кўникмаларнинг ўзлаштиришдан иборат бўлади.

Бу мақсаддан келиб чиққан ҳолда фаннинг асосий вазифалари сифатида қуйидагиларни белгилаш мумкин:

- соғлиқни сақлаш борасида Ўзбекистон Республикаси қонунчилиги асосларини ўрганиш;

- ўрта тиббий ходимлар фаолиятидаги турли хил ҳуқуқий муносабатларнинг хусусиятларини ўрганиш;

- ўрта тиббий ходимларининг фаолиятида кузатиладиган турли хил касбий ҳуқуқбузарликлар билан таништириш.

Бу масалада алоҳида урғу ўрта тиббий ходимларнинг маъмурий ва жиноий жавобгарлиги масалаларига қаратилиши лозим. Мазкур турдаги ҳуқуқий жавобгарликка олиб келадиган ўрта тиббий ходимлар фаолиятидаги тиббий ёрдам нуқсонлари, уларнинг моҳияти, вужудга келиш сабаблари ҳамда ушбу камчиликларни оқибат натижага таъсири даражасини баҳолашда сабаб-оқибат боғланишлари қонуниятларини тушунтиришга кенгроқ эътибор қаратилиши керак.

Ушбу масалаларни ёритишда суд-тиббий экспертиза муассасаларида ўрта тиббий ходимлар фаолияти юзасидан ўтказилган комиссион суд-тиббий экспертиза материалларидан фойдаланиш мақсадга мувофиқ.

Шубҳасиз, ўрта тиббий ходимларнинг касбий фаолиятида кузатилаётган нуқсонлар билан танитиш, уларнинг моҳияти, вужудга келиш сабаблари ва оқибат натижага таъсир даражасини таҳлил қилиш келажакда бу турдаги камчиликларга йўл қўймасликнинг муҳим омилидир.

Хулоса қилганда ўрта тиббий ходимларни тегишли ҳуқуқий тайёгарликка эга бўлиши, соғлиқни сақлаш соҳасида қонунчиликни таъминлашга, ушбу ходимларнинг фаолиятини яхшилаш ва касбий ҳуқуқбузарликларни олдини олишга хизмат қилади.

Адабиётлар

1. Акопов В.И., Бова А.А. – Юридические основы деятельности врача. М., 1997., 252 с.
2. Ғиёсов З.А. Врач фаолиятининг ҳуқуқий асослари, - Тошкент: “Tafakkur-Bo’stoni”, 2012.-168б.
3. Попов В.Л., Попова И.П. – Правовые основы медицинской деятельности. М., 1999., 273с.
4. Сергеев В.В., Захаров С.О. Медицинские и юридические аспекты врачебных ошибок. //Здравоохранение РФ. - 2000. - № 1. - с. 7-9.
5. Сергеев Ю.Д., Ерофеев С.В. – Неблагоприятный исход оказания медицинской помощи. Москва-Иваново, 2001, 286 с.
6. Томилин В.В., Соседко Ю.И. Судебно-медицинская оценка дефектов оказания медицинской помощи в учреждениях здравоохранения России. //Суд.-мед.эксперт. - 2000. - № 1. - с. 3-7.
7. “Фуқаролар соғлиғини сақлаш тўғрисида”ги Ўзбекистон Республикасининг Қонуни.
8. Ўзбекистон Республикасининг Конституцияси.

ЎРТА ТИББИЙ ХОДИМЛАРНИНГ КАСБИЙ ТАЙЁРГАРЛИГИДА ТИББИЁТ ҲУҚУҚИ ФАНИНИНГ АҲАМИЯТИ

Ғиёсов З.А., Махсумхонов Қ.А.

Мақолада ўрта тиббий ходимларни ҳуқуқий тайёрлаш масаласи муҳокама қилинган. Бу борада жиддий муаммолар мавжудлиги келтирилиб, тиббиёт коллежлари ўқув дастурига тиббиёт ҳуқуқи фанини киритиш зарурияти асосланторилган. Ўрта тиббий ходимларнинг тегишли ҳуқуқий тайёргарликка эга бўлиши соғлиқни сақлаш соҳасида қонунчиликни таъминлаш, фуқароларга тиббий хизмат кўрсатиш сифатини яхшилашга хизмат қилиши таъкидланган.

Калит сўзлар: *соғлиқни сақлаш, тиббий фаолият, даволаш-профилактика муассасалари.*

УДК: 616. 36- 08

ГЕМОДИАЛИЗДАГИ БЕМОРЛАРДА СУРУНКАЛИ ВИРУСЛИ ГЕПАТИТ С КЕЧИШИНИНГ ЎЗИГА ХОСЛИГИ

Ахмедова М.Д., Мирзажонова Д.Б.,Ўринов Э.Э.

ОСОБЕННОСТИ ВИРУСНОГО ГЕПАТИТА С У ПАЦИЕНТОВ НАХОДЯЩИХСЯ НА ГЕМОДИАЛИЗЕ

Ахмедова М.Д., Мирзажонова Д.Б., Ўринов Э.Э.

PECULIARITIES OF VIRAL HEPATITISC IN PATIENTS ON HEMODIALYSIS

Axmedova M.D., Mirzajonova D.B., Urinov E.E.

Тошкент тиббиёт академияси, Эпидемиология, микробиология ва юқумли касалликлар илмий текшириш институти

HCV-инфекция остается распространенной у пациентов, проходящих длительный диализ как в развитых, так и в менее развитых странах. Естественная история гепатита С у пациентов, находящихся на длительном диализе, до конца не изучена, и это, вероятно, связано с несколькими факторами. HCV-инфекция у пациентов, находящихся на диализе, обычно протекает бессимптомно, имеет безболезненное течение. Пациенты с хроническим заболеванием почек имеют более высокие показатели заболеваемости и смертности, чем население в целом, потому что их средний возраст больше и из-за общих сопутствующих заболеваний.

Ключевые слова: *Вирус гепатита С, диализ, противовирусные препараты, софосбувир.*

HCV infection remains common in patients undergoing long-term dialysis both in developed and less-developed world.The natural history of HCV infection in patients on long-term dialysis is not completely understood, and this is probably related to several factors. HCV infection in dialysis patients is usually asymptomatic with an apparent indolent course. Patients with chronic kidney disease have higher morbidity and mortality rates than the general population because their average ageis greater and because of common comorbidities.

Key words: *Hepatitis C virus, dialysis, antiviral drugs, sofosbuvir*

Гепатит С вируси (HCV) бутун дунёда сурункали жигар касалликларининг асосий сабабларидан бири ҳисобланади [14]. Европа гепатологлар ассоциациясининг маьлумотларига кўра, HCVнинг узоқ муддат таьсири жигардаги турли хил ўзгаришларга сабаб бўлади, энг минимал ўзгариш билан кечадиган сурункали гепатит, экстенсив фиброз, жигар циррози, гепатоцеллюлар карцинома шулар жумласидандир. Статистик маьлумотларга кўра дунё аҳолисининг 3% (тахминан 130-210 млн) и сурункали вирусли гепатит С билан зарарланган [14,22]. Аҳоли орасида тарқалганлик даражаси бир географик ҳудудда бошқаларидан фарқ қилади. Ғарбий Европа давлатларида бу кўрсаткич 0,4 % дан 3% гачани ташкил қилса, Шарқий Европа ва Ўрта Ер денгизи давлатлари орасида бу вирус бироз кўпроқ тарқалган [4]. Энг юқори кўрсаткич Мисрда кузатилиб, аҳолисининг 9% HCV билан зарарланган (қишлоқ жойларида 50 % гача) [12].

1990-йилларга қадар гепатит С вирусининг асосий юқиши қон қуйиш, ностерил инъекцион муолажалар, томир ичи наркотик воситаларини қўллаш орқали кузатилган. Бугунги кунга келиб HCV га қарши текширув усулларининг такомиллашуви натижасида ривожланган давлатлар, хусусан, Европа давлатлари орасида трансфузион йўл орқали юқиш кескин камайди [23].

Бироқ, бутун дунёда диализдаги беморлар орасида HCV нинг тарқалишига қарши олиб борилаётган чора тадбирлар (қонни вирус маркерларига серологик текширув, анемия ривожланган сурункали буйрак етишмовчилиги беморларда эритропоэтин қўллаш, стерил воситаларни қўллаш)га қарамасдан мунтазам диализ муолажаларини ўтказадиган беморлар орасида гепатит С вируси кенг тарқалган [11]. Яьни HCV сурункали буйрак етишмовчилиги ривожланган беморлар орасида жигарни энг кўп зарарлайдиган вирус бўлиб қолмоқда [19,20].

Охирги 10 йилликда тўпланган маьлумотлар HCV ва диализдаги беморлар яшаш муддатининг қисқариши орасида боғлиқлик борлигини кўрсатади ва ҳозирги кунда бу боғлиқликнинг ривожланиш механизмларини аниқлаш устида қатор илмий изланишлар олиб борилмоқда. Шу билан бирга мунтазам диализ муолажаларини ўтказадиган HCV билан зарарланган беморлар орасида жигар касаллиги натижасидаги ўлим хавфидан ташқари саломатлик билан боғлиқ ҳаёт сифатининг ёмонлашиши [6], хусусан, юрак қон -томир касалликларининг ривожланиш хавфи ортиши аниқланди [7].

Бундан ташқари, Диализ асоратлари ҳамда амалиёт усуллари тадқиқот маркази томонидан олиб борилган изланишларга кўра (2007-2013-й), гепатит С билан касалланган гемодиализдаги беморлар вирусга қарши кўлланиладигган дори воситаларидан

деярли фойдаланмайди [10]. Ҳозирги кунда гепатология соҳасида эришилган ютуқларга кўра, янги авлод вирусга қарши дори воситаларнинг кашф қилиниши натижасида мунтазам диализ муолажаларини ўтказадиган гепатит С билан касалланган беморларда юқори вирусга қарши натижага эришилди.

Диализдаги беморларда HCV нинг кечиш йўли

Бутун дунёда, ривожланган ва кам ривожланган давлатларда Гепатит С вируси мунтазам диализ муолажаларини ўтказадиган беморлар орасида кенг тарқалган. АҚШ, Буюк Британия ва яна 5 та ривожланган давлатларда ДОППС томонидан 8635 нафар беморда олиб борилган текширув натижаларига кўра, HCV тарқалганлик даражаси ўртача 13,5 % (2,6-22,9%) ни ташкил этди [9]. Узоқ муддат диализдаги беморларда гепатит С билан зарарланиш тўлиқ ўрганилмаган, ва эҳтимол бу бир қатор омилларга боғлиқ. Диализдаги беморларда HCV, одатда, яққол намоён бўлмайдиган клиник белгиларсиз кечади. Сурункали буйрак касаллиги билан касалланган беморларда ёшининг катталиги ва ёндош касалликлар туфайли касаллик ва ўлим даражаси умумий аҳолига қараганда бирмунча юқори.

Сурункали буйрак етишмовчилиги билан касалланган беморларда вирусли гепатит С нинг кечишини баҳолаш кўпинча мураккабдир. Гепатит С вируси ҳаттоки диализдаги беморлар қон зардобида аланин аминотрансфераза миқдори ортишига олиб келади, лекин аминотрансферазалар фаоллиги диализ муолажасини ўтказадиган беморларда диализда бўлмаган беморларга нисбатан пастлиги сабабли биокимёвий таҳлиллар ёрдамида вирусли гепатит С га боғлиқ жигар касалликларининг кечишини аниқлашда қийинчиликлар юзага келади [5]. Шифокорлар кўпинча диализда бўлган беморларда сурункали уремия натижасида тромбоцитлар фаолияти бузилишини ҳисобга олиб, жигар биопсиясини ўтказишдан хавфсирашади. Сўнгги йўриқномаларда тавсия этилган сурункали буйрак етимовчилиги бўлган беморларда гепатит С вирусига қарши терапияни қўллаш бундай беморлардаги ВГС инфекциясини келиб чиқишини ўрганиш бўйича узоқ давом этувчи клиник тадқиқотларни ўтказишда қийинчилик туғдиради [13].

Кўпчилик олимлар диализда бўлган беморларда ВГС инфекциясининг енгилроқ шакли кузатилишини тахмин қилишган [21] ва ушбу ҳолат сурункали уремияда кузатиладиган иммун жавобнинг пасайиши билан боғланади. ВГС билан инфицирланган беморларда жигар ҳужайраларини зарарловчи патогенетик механизмлардан бири бўлган иммунологик бузилишлар узоқ вақт диализда бўлган беморларда сустлашиши аниқланган. Гепатоцит ўстирувчи омил [21], ўсма некрози омили- α, интерлейкин- 1βва интерлейкин-6 сингари ситокинларнинг гемодиализ сессияси пайтида фаоллашиши тўғрисида гипотезалар мавжуд [13].

Диализдаги бемрларда HCV га қарши антивирус терапия: янгича қарашлар

Бирқанча далиллар шуни кўрсатадики, HCV билан инфицирланган буйрак реципиентларида бемор ҳамда трансплантат аьзонинг яшовчанлиги гепатит С вируси билан зарарланмаган буйрак реципиентларига нисбатан ёмон бўлган [16]. Маьлумки, трансплантациядан кейинги иммуносупрессив терапия, ўз таъсир механизми ҳисобига, гепатит С вирусининг репликациясини янада кучайтиради. Бу эса ўз навбатида гепатит С вирусига боғлиқ жигар касаллигининг клиник кечишини янада оғирлаштиради. Бундан ташқари, трансплантациядан кейинги HCV нинг жигардан ташқари асоратлари, жумладан, янги аниқланган қандли диабет, қайталанган гломерулонефрит, сурункали трансплантат нефропатия ва сепсис кабилар келиб чиқиш ҳолатлари ҳам кузатилган. Шу билан бирга, жигар клиренсининг пасайиши ҳисобига бир қанча жигарда метаболизга учровчи иммуносупрессив дорилар, жумладан, Калцинеурин ингибиторларининг қондаги миқдори камайиши ҳам кузатилади [16]. Ушбу асоратларнинг олдини олиш мақсадида, буйрак трансплантациясига номзодларда, диализ муолажасида бўлиши ёки бўлмаслигига қарамасдан HCV га қарши терапия ўтказилиши қатъиян тавсия этилади. Трансплантат дисфункциясини олдини олиш мақсадида Интерферон асосли даволаш трансплантациядан кейин қарши кўрсатма ҳисобланади. KDIGO Гепатит С йўриқномалари шуни тавсия қиладики, интерферон асосли даволаш фақатгина терапия фойдаси юзага келиши мумкин бўлган хавф (холестатик фиброзланувчи цирроз, оғир васкулитлар, авж олиб борувчи цирроз) га нисбатан кўпроқ бўлган беморлардагина ўтказилиши мумкин [16]. Муваффақиятли антивирус терапиянинг фойдаси шундаки, узоқ муддат диализда бўлган беморларда ушбу терапия жигар касаллигининг авж олишини секинлаштиради. Диализ муолажасида бўлган беморлардаги юрак қон-томир бўйича ўлим кўрсаткичи ва гепатит С нинг серопозитив ҳолати ўртасидаги боғлиқлик тасдиқланса, гепатит С ни даволаш фақатгина жигар функциясини яхшилашга олиб келмай, балки юрак қон-томир ва жигардан ташқари асоратларнинг камайишига олиб келиши мумкин. Яқин келажакдаги юқори хавфсизлик ва самарадорликка эга бўлган гепатит С га қарши дорилар нефрологларга диализда бўлган беморларни узоқ вақт самарали даволашга ёрдам бериши мумкин.

Диализдаги беморларда гепатит С вирусини даволаш бўйича амалдаги йўриқномалар

Бир қанча клиник текширувлар шуни кўрсатдики, мунтазам диализ муоложасини ўтказадиган одатий ёки пегилланган интерферон монотерапияси орқали керак бўлган вирус эрадикациясига эришилган. Рибаверин ҳаётга хавф солувчи анемия келтириб чиқариши сабабли доимий диализда бўлган HCV билан инфицирланган беморларга қарши кўрсатма қилиб белгиланган. Сўнгги ўн йилликда тўпланган далиллар шуни кўрсатадики паст микдордаги рибавирин (200 мг ҳафтасига уч марта ёки 400 мг кунлик) билан комбинирланган антивирус терапия диализдаги беморлар учун фойдали ҳисобланади [15,16]. Шунинг учун, АҚШ да (2011- йил август) паст микдордаги рибавирин узоқ муддатли диализда бўлган бе-

морларда HCV га қарши терапия учун тасдиқланган. АҚШ, Флорида штати, Миами университети олимларининг олиб борган тадқиқот мета анализига кўра (287 нафар бемор, 11 та тадқиқот) умумий эришилган вирологик жавоб ҳисобланганда комбинирланган антивирус терапияда 0,6 (95 % Confidence interval, 0,47;0,71) эканлиги аниқланган. Тадқиқотдан тушиб қолишнинг ўртача арифметик кўрсаткичи 0,18 (95% CI, 0,08;0,35) эканлиги ва унинг асосий қисми анемия эканлиги аниқланди [8]. Юқоридагиларни ҳисобга олган ҳолда, комбинирланган антивирус терапия (пегилланган интерферон ва паст дозадаги рибаверин) HCV билан инфицирланган диализдаги беморларни даволаш йўриқномаларига киритилиши лозим.

HCV га қарши антивирус терапиянинг самарадорлиги ва хавфсизлигини ошириш мақсадида 2 гуруҳ дори востилар, бевосита таъсир қилувчи антивирус воситалар ва тўқимани нишонловчи антивирус воситалар юқори вирологик жавоби, ножўя таъсирларнинг камлиги ҳамда даволаш курсининг қисқа вақтлиги ҳисобига кенг қўлланилмоқда. Бир қатор бевосита таъсир қилувчи антивирус воситалар даволаш стандартларига киритилди (софосбувир, ледипосвир, даклотасвир...), айрим турларининг самарадорлиги эса бир қанча йирик клиник тадқиқотларда текширилмоқда.NS2-3 ва NS3-4A протеаза, NS3 ҳеликаза ва NS5B RNK га боғлиқ RNK полимераза каби HCV га боғлиқ оқсиллар вирус репликациясида муҳим рол ўйнайди ҳамда ушбу оқсиллар дори ихтиролари учун асосий нишон ҳисобланади [1,2].

Диализдаги HCV билан зарарланган беморларнинг антивирус терапияси ва бевосита таъсир қилувчи ва тўқимани нишонловчи антивирус воситалар.

Бевосита таъсир қилувчи антивирус воситалар (direct-acting antivirals) нинг биринчи авлод вакиллари Боцеповир (BOC) ва Телапевир (TVR) (20). Ушбу воситалар NS3/4A нинг биринчи авлод ингибиторлари ҳамда бевосита таъсир қилувчи антивирус воситаларнинг биринчи вакиллари сифатида классификацияланган; пегилланган интерферон/рибаверин билан биргаликда комбинацияда қўлланганда, вирологик жавоб янги даволаш бошлаган ва аввалдан даволаниб келган беморлар гуруҳида мос равишда 30% ва 25-60% бўлган. Ҳозирги кунда Софосбувир ва Ледипосвир дан иборат комбинация сурункали вирусли гепатит С 1- генотипли беморларга, Софосбувир ва Даклотасвир комбинацияси 3-генотипли гепатит С вируси инфицирланган беморларга қўлланилмоқда.

Диализ муолажасини ўтказаётган HCV ли беморларда бевосита таъсир қилувчи антивирус воситаларнинг қўлланилиши ҳақида маълумотлар етарлича ўрганилмаган. Думортиер ва бошқалар [3] мавжуд бўлган протеаза ингибиторларининг диализда бўлган HCV беморларда даволашдаги самарадорлик ҳамда толерантликка ўз эътиборларини қаратишган. 4 та HCV билан инфицирланган (1b genotip) узоқ муддат диализда бўлган буйрак трансплантациясига номзод беморларда пегилланган интерферон, Рибавирин ва Софосбувир билан бирламчи даволаш ўтказилган. Беморлар даволашни яхши ўтказган ҳамда астения ва анемиядан бошқа асоратлар кузатилмаган. Маълумки, бу натижалар кичик популяцияда ўтказилган ва қисқа вақт давомида кузатилган, бу натижалар тўлиқ тасдиқланиши учун қатор илмий изланишлар олиб борилмоқда [18]. Бундан ташқари, муаллифлар қон зардобидаги узоқ муддатли текширувларни ўтказишгани ҳамда Софосбувирнинг зардобда аккумуляцияси кузатилмаганлигини тасдиқлашган. Ҳеч қандай модификация ёки қўшимча моддалар қўлланилиши тавсия этилмаган [17].

Хулоса

Гепатит С вируси узоқ муддатли диализда бўлган сурункали буйрак етишмовчилиги билан касалланган беморлар орасида кенг тарқалган ҳамда ўлимга олиб келувчи асосий хавф омили ҳисобланади. Диализдаги беморлардаги юрак қон-томир касалликларига олиб келувчи хавф омилларга HCV ҳам қўшимча ҳисобланади. Диализда бўлган HVC билан инфицирланган беморлар даволашнинг жорий йўриқномаларига комбинирланган антивирус терапия киритилиши лозим. Софосбувир билан комбинирланган даволашнинг диализда бўлган HCV ли беморларда қўлланилиши бўйича маълумотлар етарли эмас. Диализдаги беморларда кам ножўя таъсирлар ва юқори самарали вирус эрадикацияси учун керакли бўлган дорилар комбинацияларини аниқлаш бўйича клиник тадқиқотлар олиб борилмоқда.

Адабиётлар

1. Aghemo A., De Francesco R. New horizons in hepatitis C antiviral therapy with direct-acting antivirals // Hepatology. – 2013. – Vol. 58. – P. 428-438.
2. Baugh J., Garcia-Rivera J., Gallay P: Host-targeting agents in the treatment of hepatitis C: A beginning and anend? // Antiviral. Res. – 2013. – Vol. 100. – P. 555-561.
3. Dumortier J., Guillaud O., Gagnieu M et al. Antiviral triple therapy withsofosbuvir in hemodialysed patients: is it feasible? // J. Clin. Virol. – 2015. – Vol. 56. – P. 146-149.
4. Esteban J.I., Sauleda S., Quer J. The changing epidemiology of hepatitis C virus infection in Europe // J. Hepatol. – 2008. – Vol. 48. – P. 148-162.
5. Fabrizi F., Martin P., Dixit V. et al. Quantitative assessment of HCV load in chronic haemodialysis patients: a cross-sectional survey // Nephron. – 1998. – Vol. 80. – P. 428-433.
6. Fabrizi F., Messa P., Martin P. Health-related quality of life in dialysis patients with HCV infection // Int. J. Artif. Organs. – 2009. – Vol. 32. – P. 473-481.
7. Fabrizi F., Dixit V., Messa P: Impact of hepatitis C on survival in dialysis patients: a link with cardiovascularmortality? // J. Viral. Hepatol. – 2012. – Vol. 19. – P. 601-607.
8. Fabrizi F., Dixit V., Messa P., Martin P. Antiviral therapy (pegylated interferon plus ribavirin) of hepatitis C indialysis patients: Meta-analysis of clinical studies // J. Viral. Hepatol. – 2014.
9. Fissell R., Bragg-Gresham J., Woods J. et al. Patterns of hepatitis C prevalence and seroconversion in hemodialysis units from three continents: the DOPPS // Kidney Int. – 2004. – Vol. 65. – P. 2335-2342.
10. Goodkin D., Bieber B,. Gillespie B. et al. Hepatitis C infection is very rarely treated among hemodialysis patients // Amer. J. Nephrol. – 2013. – Vol. 38. – P. 405-412.
11. Jadoul M., Barril G. Hepatitis C in hemodialysis: Epidemiology and prevention of hepatitis C virus transmission // Contrib. Nephrol. – 2012. – Vol. 176. – P. 35-41.

12. Kamal S.M., Nasser I.A. Hepatitis C genotype 4: what we know and what we don't yet know // Hepatology. – 2008. – Vol. 47. – P. 1371-1383.
13. Kidney Disease: Improving Global Outcomes: KDIGO clinical practice guidelines for the prevention, diagnosis, evaluation and treatment of hepatitis C in chronic kidney disease // Kidney Int. – 2008. – Vol. 73. – P. S1-S99.
14. Lavanchy D. The global burden of hepatitis C // Liver Int. – 2009. – Vol. 29. – P. 74-81.
15. Liu C., Huang C., Liu C. et al. Pegylated interferon-α2a with or without low-dose ribavirin fortreatment-naive patients with hepatitis C virus genotype 1 receiving hemodialysis: a randomized trial // Ann. Intern. Med. – 2013. – Vol. 159. – P. 729-738.
16. Malaponte G., Bevelacqua V., Fatuzzo P. et al. IL-beta, TNFalphaand IL-6 release from monocytes in hemodialysis patients in relation to dialytic age // Nephrol. Dial. Transplant. – 2002. – Vol. 17. – P. 1964-1970.
17. Nascimento M., Bruchfeld A., Suliman M et al. Effect of hepatitis C serology on C-reactive protein in a cohort ofBrazilian hemodialysis patients // Braz. J. Med. Biol. Res. – 2005. – Vol. 38. – P. 783-788.
18. Nascimento M., Suliman M., Bruchfeld A et al. The influence of hepatitis C and iron replacement therapy on plasmapentosidine levels in haemodialysis patients // Nephrol. Dial. Transplant. – 2004. – Vol. 19. – P. 3112-3116.
19. Ozdogan M., Ozgur O., Gur G. Et al. Histopathologicalimpact of hepatitis virus infection in hemodialysis patients: should liver biopsy be performed before renaltransplantation? // Int. J. Artif. Organs. – 1997. – Vol. 21. – P. 355-358.
20. Perez R., Ferreira A., Silva I. et al. Hepatitis C virus infectionin renal transplant patients: a comparative study with immunocompetent patients // Clin. Transplant. – 2005. – Vol. 19. – P. 763-768.
21. Rampino T., Arbustini E., Gregorini M. et al. Hemodialysis prevents liver disease caused by hepatitis C virus: role of hepatocyte growth factor // Kidney Int. – 1999. – Vol. 56. – P. 2286-2291.
22. Shepard C.W., Finelli L., Alter M.J. Global epidemiology of hepatitis C virus infection // Lancet Infect. Dis. – 2005. – Vol. 5. – P. 558-567.
23. Van de Laar T.J.W., Matthews G.V., Prins M., Danta M. Acute hepatitis C in HIVinfectedmen who have sex with men: an emerging sexually transmitted infection // AIDS. – 2010. – Vol. 24. - P. 1799-1812.

ГЕМОДИАЛИЗДАГИ БЕМОРЛАРДА СУРУНКАЛИ ВИРУСЛИ ГЕПАТИТ С КЕЧИШИНИНГ ЎЗИГА ХОСЛИГИ

Ахмедова М.Д., Мирзажонова Д.Б., Ўринов Э.Э.

Бутун дунёда, хусусан, ривожланган ва кам ривожланган давлатларда гепатит С вируси мунтазам диализ муолажаларини ўтказадиган беморлар орасида кенг тарқалган. Узоқ муддат диализдаги беморларда гепатит С билан зарарланиш тўлиқ ўрганилмаган ва эҳтимол бу бир қатор омилларга боғлиқ. Диализдаги беморларда HCV, одатда, яққол намоён бўлмайдиган белгиларсиз кечади. Сурункали буйрак етишмовчилиги билан касалланган беморларда ёндош касалликлар туфайли касаллик ва ўлим даражаси умумий аҳолига қараганда бирмунча юқори.

Калит сўзлар: *гепатит С вируси, диализ, вирусга қарши воситалар, софосбувир.*

УДК: 616.311-056.43-06:616.1/9-053.2

ОСОБЕННОСТИ ВЗАИМОСВЯЗИ ЗАБОЛЕВАНИЙ СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ ПОЛОСТИ РТА С СОМАТИЧЕСКОЙ ПАТОЛОГИЕЙ

Гаффоров С.А., Бакаев Ж.Н.

ОҒИЗ БЎШЛИҒИ ШИЛЛИҚ ҚАВАТИ БИЛАН СОМАТИК КАСАЛЛИКЛАРИНИНГ ЎЗАРО БОҒЛИҚЛИК ХУСУСИЯТЛАРИ

Гаффоров С.А., Бакаев Ж.Н.

PECULIARITIES OF THE INTERRELATION OF DISEASES OF THE MUCOSA OF THE ORAL CAVITY WITH SOMATIC PATHOLOGY

Gafforov S.A., Bakaev J.N.

Ташкентский институт усовершенствования врачей,
Бухарский государственный медицинский институт

Мақола муаллифлари оғиз бўшлиғи шиллиқ қавати касалликлари ва соматик патологиялар ўртасидаги муносабатлар муаммоларига бағишланган махсус адабиётларни ўрганишдан, мутахассислар олдида турган долзарб муаммоларни ҳал қилишдан олинган маълумотларни келтирдилар. Оғиз бўшлиғи шиллиқ қавати касалликларининг турли этиопатогенетик ва клиник омиллари аниқланиб, уларнинг организм умумий соматик касалликлари билан ўзаро узвий алоқадорлиги кам ўрганилган, ҳамда келажак режаларда бу тўлиқ ўрганилишга керак. Бунда беморларнинг иммунологик ҳолати кўпроқ инобатга олинади.

Калит сўзлар: *оғиз бўшлиғи шиллиқ қавати касалликлари, тарқалиши, соматик касалликлар билан алоқаси.*

The authors in the article cited data from the study of special literature devoted to the problem of the relationship between diseases of the oral mucosa and somatic pathology, while addressing the main urgent problems facing specialists. A variety of etiopathogenetic and clinical factors of diseases of the mucosa of the oral cavity, their relationship with various somatic diseases of the body was noted, and they came to the conclusion that the problem is poorly understood, but promising in terms of further, more extensive study, especially the immunological status of patients.

Key words: *diseases of the oral mucosa, prevalence, the relationship with somatic diseases.*

Стоматологические заболевания являются наиболее распространенными поражениями человеческого организма. Особое место среди них занимают болезни слизистой оболочки полости рта (СОПР) [28], которые остаются одной из актуальных проблем терапевтической стоматологии [7].

Известно, что в силу своих анатомо-физиологических особенностей СОПР выполняет ряд функций [5], которые имеют большое значение для всего организма в целом: защитная – непроницаемость слизистой для патогенных и условно-патогенных микроорганизмов; пластическая – высокая регенеративная способность эпителия; чувствительная – осуществляется тепловыми, болевыми, тактильными, вкусовыми рецепторами; всасывательная – введение лекарственных веществ через СОПР; буферная – на поверхности СОПР при участии слюнных желез происходит быстрое восстановление pH среды полости рта.

В настоящее время заболевания СОПР разделаются по следующей классификации [22]: травматические поражения; инфекционные заболевания – вирусные и бактериальные инфекции; болезни, передаваемые половым путем; микозы; аллергические заболевания; изменения СОПР при экзогенных интоксикациях; изменения СОПР при системных заболеваниях, болезнях обмена вещества; изменения СОПР при дерматозах; аномалии и самостоятельные заболевания языка; хейлиты; язвенно-некротический стоматит Венсана; предраковые заболевания и опухоли.

В последнее время отмечается рост числа воспалительных заболеваний СОПР, что связано с увеличением количества влияющих на организм неблагоприятных факторов [29].

Тяжесть заболеваний СОПР обусловлена природой этиологического фактора и интенсивностью агрессии. Несмотря на разнообразие этиологических факторов, в развитии патологического процесса имеются общие закономерности; I стадия – усиление перекисного окисления липидов; II стадия – повреждение биомембран; III стадия – дезорганизация метаболизма; IV стадия – патофизиологический синдром воспаления, исходом которого является некробиоз и некроз слизистой [13].

Ряд авторов считают, что заболевания СОПР отличаются большой распространенностью в связи с большим диапазоном клинической симптоматики [17,23]. По их мнению, следует учитывать взаимосвязанные сочетанные ее изменения, обусловленные соматическими нарушениями, проявлениями вирусных, грибковых, специфических инфекций, алиментарных, лекарственных и других аллергий, дерматозов, трофических расстройств, а также токсические и аллергические реакции при влиянии на слизистую оболочку различных конструкций протезов и стоматологических материалов. Следует учитывать и обратную связь, когда заболевания СОПР могут отри-

цательно влиять на функции некоторых органов и систем организма.

По данным разных авторов, распространенность заболеваний слизистой оболочки полости рта составляет от 3 до 30% [7,23,28,29,33].

Обследование 1573 жителей Южного Китая двух возрастных групп (35-44 и 65-74 года), употребляющих табак и алкоголь, показало, что заболеваемость СОПР выше среди мужчин, проживающих в сельской местности выше, чем среди городских жителей обеих возрастных групп. В ходе бразильского эпидемиологического исследования у 335 пациентов старше 60 лет было выявлено 646 заболеваний СОПР [16].

Сопоставимые результаты были получены и при анализе распространенности заболеваний СОПР среди жителей Республики Узбекистан и Российской Федерации, в частности Волгоградской [16] и Свердловской областей [27], а также среди 12-летних детей Краснодарского [12] и Хабаровского края [2].

М.В. Турьянской и соавт. [25] установили, что за последние годы стоматологическая заболеваемость у детей, проживающих в г. Краснодаре и в Краснодарском крае, значительно возросла. Лечение детей раннего возраста, имеющих соматическую патологию и врожденные пороки развития челюстно-лицевой области, становится большой проблемой для стоматологов. Учитывая стоматофобию среди детей, авторы предлагают санацию полости рта у детей проводить под общим обезболиванием.

Анализ сопряженности стоматологических и соматических заболеваний показал, что распространенность стоматологических заболеваний зависит от наличия сопутствующих заболеваний, их тяжести и длительности [18].

Взаимосвязь между общесоматическими заболеваниями и состоянием органов полости рта осуществляется посредством различных видов гомеостаза, в первую очередь иммунологического, нарушения в котором приводят к заболеваниям как всего организма, так и СОПР. У пациентов с респираторными аллергозами имеет место единый иммуновоспалительный механизм, затрагивающий как органы полости рта, так и дыхательные пути. Ведущую роль в местном иммунитете полости рта играют цитокины и система лизоцима [9].

Проявления патологии в полости рта при аллергических заболеваниях различны. Распространенность кариеса зубов среди детей, больных атопическим дерматитом была высокой и достигала 87,5%. Среди детей с сочетанной аллергической патологией распространенность кариеса зубов составляла 92,0% (у здоровых 76,0%), петехии СОПР наблюдались у 70%, сухость губ – у 53,2-55%. Распространенность воспалительных заболеваний пародонта составляет 82,1-100% случаев (среди здоровых детей у 48,0%). Кровоточивость десен выявлена у 57,2-67,9% детей с бронхиальной астмой (среди здоровых у 39,1-40%), зубной камень обнаруживается у 15,1-15,2% обследованных (среди здоровых у 8-9,38%). Большая часть пациентов с бронхиальной астмой имели различные формы гингивита (катаральный – 68,7-75%, гипертрофический – 7,3-17,9%, язвенно-некротический – 1,95-7,1%). При этом чаще выявлялся генерализованный гингивит (47,3%), реже – локальный (21,4%). Среди пациентов с ревматическими заболеваниями стоматологическая патология встречалась у 98-100% [1].

Характеристику аллергических поражений и изменений СОПР при различных заболеваниях органов и систем у детей дали И.Л. Бабий, У.А. Калашникова [3], описав симптоматику и принципы лечения этих заболеваний в педиатрической практике.

С целью повышения эффективности лечения заболеваний СОПР изучены особенности стоматологического статуса детей, страдающих парциальными и генерализованными формами эпилепсии. Установлена высокая распространенность кариеса и его осложнений, хронического катарального гингивита, зубочелюстных аномалий и неудовлетворительная гигиена полости рта у этой категории детей [4].

СОПР является местом ранних проявлений клинических признаков при патологии желудочно-кишечного тракта, значительное место в структуре которых занимает заболевание, протекающее со снижением ферментативной функции поджелудочной железы – хронический панкреатит. Широкая распространенность хронического панкреатита, его неразрывная связь с поражениями слизистой полости рта указывает на необходимость глубокого изучения особенностей возникновения и течения, а также своевременной диагностики, дифференцированного лечения и профилактики рецидивов заболеваний СОПР [13].

О.А. Гаврилова [6], оценив состояние СОПР и микроэкологию полости рта, доказала роль последней в эпиопатогенезе стоматологических заболеваний у детей с хроническим гастродуоденитом и предложила принципы комплексного лечения и профилактики.

Е.Е. Маслак, В.Н. Наумова [15] четко изложили позицию терапевтов по вопросам взаимодействия со стоматологами при лечении пациентов с сердечно-сосудистыми заболеваниями с проявлениями заболеваний СОПР.

О.Б. Сумкина и соавт. [20] доказали, что разные формы органной патологии проявляются в полости рта определенной симптоматикой, что помогает поставить правильный диагноз основного заболевания.

Если раньше считалось, что заболевания СОПР являются местным процессом, и подход к их лечению и профилактике осуществлялся только с локальной точки зрения, то сейчас их рассматривают в неразрывной связи с организмом в целом [13].

Одним из критериев эффективности лечения является качество жизни, которая является интегральной характеристикой физического, психологического, эмоционального и социального функционирования больного, основанная на субъективном восприятии своего здоровья. Этим методом широко пользуются для оценки состояния здоровья больных в кардиологии, онкологии, гематологии, ревматологии, гастроэнтерологии, хирургии, неврологии, трансплантологии. В последние годы возрастает интерес к проблеме роли стоматологического здоровья в обеспечении качество жизни людей. Зубочелюстно-лицевая система как

уникальное сосредоточие важнейших функциональных элементов различных органов играет большую роль в комплексе физических, эмоциональных, интеллектуальных характеристик пациентов [19].

Снижение уровня sIgA у детей с ревматическими заболеваниями является фактором риска развития множественного кариеса зубов, а также развития воспалительных заболеваний тканей пародонта и СОПР. При ювенильном ревматоидном артрите нарушается функционирование местного иммунитета полости рта, что становится фактором развития кариеса зубов, множественной очаговой деминерализации эмали, а также формирования воспалительных заболеваний тканей пародонта и СОПР [11,33].

СОПР бывает вовлечена в патологический процесс при инфекционных заболеваниях человека. Характер изменений зависит от вирулентности возбудителя, стадии развития заболевания, индивидуальных особенностей организма. Установлено, что вовлечение СОПР в общий патологический процесс в большинстве случаев отягощает и осложняет течение основного заболевания [10, 14].

Острый герпетический стоматит у детей – инфекционное вирусное заболевание, обусловленное первичным контактом с вирусом простого герпеса, характеризующееся воспалением слизистой оболочки полости рта. Установлено, что инфицированность детей вирусом простого герпеса в возрасте от 6 месяцев до 5 лет составляет 60%, а к 15 годам достигает 90%. Аналогичная ситуация в последние годы характерна и для стоматологии, так как с каждым годом увеличивается заболеваемость детей острым герпетическим стоматитом [24].

На острый герпетический стоматит приходится более 80% всех случаев заболевания СОПР у детей. Исследование состояния местного иммунитета у детей, больных острым герпетическим стоматитом, выявило, что он тесно связан с характером течения патологического процесса. Патогенетически обосновано назначение иммуномодулирующей терапии. Смесь лизатов бактерий оказывало лечебное действие, повышая также активность иммунной системы и обеспечивая профилактику рецидивов [8].

У детей с гематологическими, онкологическими и иммунологическими заболеваниями на фоне лечения с применением химио- и лучевой терапии часто возникают осложнения, связанные с поражением полости рта. Одним из способов уменьшения количества подобных осложнений являются индивидуальная гигиена полости рта и оптимальный подбор средств. Было показано, что у пациентов, получавших лечение по поводу онкогематологических заболеваний, отмечается повышенный риск воспалительных изменений с потерей зубов. Адекватно подобранные средства индивидуальной гигиены полости рта, соблюдение режима ухода за ротовой полостью значимо улучшают состояние СОПР и зубов, способствуют профилактике потери зубов [26,34].

По данным литературы, наиболее характерными поражениями полости рта у ВИЧ-инфицированных пациентов детского возраста являются заболевания СОПР, слюнных желез, а также поражения твердых тканей зубов. Степень их проявления напрямую зависит от состояния иммунитета, вирусной нагрузки в крови. Показано также влияние антиретровирусной терапии на состояние полости рта у детей с ВИЧ-инфекцией [21].

Состояние гигиены полости рта, показатели кариеса и иммунитета изучались у 163 детей коренного и русского населения Хабаровского края. Особенностями кариеса у коренного населения являются превышение показателя интенсивности в 1,5-2 раза. Гигиена полости рта хуже, а уровень sIgA и лизоцима у детей-аборигенов ниже, чем у русских детей. Выявленные корреляционные связи подтверждают зависимость показателей кариеса и гигиены от иммунологических характеристик детского населения [1].

В результате анализа особенностей местных иммунологических факторов полости рта при протезировании ортопедическими конструкциями было установлено, что местный иммунитет имеет значение для выяснения сложных механизмов влияния протезов и протезных материалов на состояние тканей полости рта. Динамика этих показателей может служить одним из критериев оценки качества проведенного ортопедического лечения [7].

Актуальность профилактики заболеваний СОПР обусловлена высокой распространенностью данной патологии. В настоящее время существуют различия в моделях организации профилактической помощи населению, что во многих странах проявляется не только на национальном, но и региональном уровне.

На сегодняшний день выделяют первичную и вторичную профилактику. Известно, что под первичной профилактикой понимают комплекс мероприятий, направленных на предупреждение возникновения заболеваний и устранение факторов риска. К вторичной профилактике относится лечение возникших патологических процессов полости рта. Профилактика заболеваний СОПР требует активных мер, направленных на человека и среду его обитания. Предупреждение развития патологии СОПР необходимо начинать еще в детском возрасте.

По данным многих исследований, даже в развитых странах более 1/3 детей до 11 лет никогда не были у стоматолога [32]. В связи с этим задача распространения профилактических мероприятий на более широкие слои населения может быть решена путем изменения модели организации профилактической помощи как в США [31] и Канаде [30], что позволит, с одной стороны, удешевить доступ к программам профилактики, а с другой, снимет со стоматологов нагрузку по оказанию соответствующих услуг.

В программы подготовки стоматологов-гигиенистов должны быть включены занятия, направленные на овладение навыками теорий социально-психологического анализа для формирования более эффективного плана профилактических мероприятий и повышения уровня мотивации пациентов для улучшения состояния гигиены полости рта и поддержания его на высоком уровне. К подобного рода теориям могут быть отнесены [33]:

- социально-когнитивная теория (анализ трех групп факторов, определяющих ответственность пациента: личностные характеристики, способность анализировать поведение, склонность к наблюдению за другими; окружение: семья, друзья, посещаемые места, доступность товаров; поведенческие особенности: склонность к определенным действиям в конкретной ситуации);

- теория обоснованного действия (поведение, в том числе в области гигиены полости рта, определяется личным отношением к проблеме, субъективными особенностями и осуществляемым контролем в различной форме со стороны членов семи, друзей, коллег, общества);

- теория «подстраивания» (построение плана общения/лечения в соответствии с психологическими особенностями пациента).

Выводы

1. Поражения СОПР отличаются большим разнообразием клинических проявлений в зависимости от этиопатогенетического фактора
2. В большинстве случаев поражения СОПР сопровождают различные общесоматические заболевания, что требуют дифференцированного подхода в каждом отдельном клиническом случае
3. Подход к лечению и профилактике должен осуществляться не только с локальной точки зрения, а с учетом состояния общего организма, особенно изучение иммунологического статуса пациента, что, вероятно, даст возможность прогнозировать возникновение и течение заболевания, и выработать необходимые меры профилактики, что на сегодняшний день малоизучено и требует дальнейших исследований.
4. Очевидно, что работа в этом направлении перспективна и, возможно, откроет новые возможности для стоматологии.

Литература

1. Аветисян Л.А., Мартынова Н.А., Михайлова Л.С., Бакиева К.М. Распространенность основных стоматологических заболеваний у детей с сочетанной общесоматической патологией // Бюл. мед. Интернет-конф. – 2014. – Т. 4, №12. – С. 1363-1364.
2. Антонова А.А., Стрельникова Н.В. Показатели иммунитета полости рта у детей Хабаровского края // Вісник проблем біології і медицини. – 2016. –Т. 1 (133), вип. 4. – С. 351-354.
3. Бабий И.Л., Калашникова У.А. Аллергические поражения и изменения слизистой оболочки полости рта при различных заболеваниях органов и систем у детей. Ч. III // Здоровье ребенка. – 2010. – №2 (23). – С. 97-99.
4. Богданова-Гайдукова Е.В., Елизарова В.М., Крапивкин А.И., Севбитов А.В. Характеристика стоматологических нарушений у детей с эпилепсиями // Рос. вестн. перинатол. и педиатр. – 2008. – №6. – С. 53-56.
5. Волкова М.Н., Чернявский Ю.П., Сахарук Н.А., Еленская Ю.Р. Заболевания слизистой оболочки рта: Учеб.-метод. пособие. – Витебск: ВГМУ, 2016. – 236 с.
6. Гаврилова О.А. Микроэкология полости рта и ее роль в эпиопатогенезе стоматологических заболеваний у детей с хроническим гастродуоденитом: принципы комплексного лечения и профилактики: Дис. ... д-ра мед. наук. – Тверь, 2010. – 316 с.
7. Данилевський М.Ф., Борисенко А.В., Антоненко М.Ю. Терапевтична стоматологія. Захворювання слизової оболонки порожнини рота. – Киев, 2010. – 640 с.
8. Дроботько Л.Н., Страхова С.Ю. Острые стоматиты у детей // Вопр. соврем. педиатр. – 2010. – Т. 9, №2. – С. 146-149.
9. Исамулаева А.З. Патогенетические механизмы повышения эффективности лечения заболеваний полости рта у детей с бронхиальной астмой. Автореф. дис. … канд. наук. наук. – Воронеж, 2011. – 20 с.
10. Казакова Р.В., Матейко Г.Б., Скиба В.Я. и др. Полость рта при инфекционных заболеваниях. – Ужгород: ГалДент, 2012. – 200 с.
11. Козлитина Ю.А., Чугаева У.Ю., Адмакин О.И. Особенности местного иммунитета полости рта у детей с ревматическими заболеваниями // Саратовский науч.-мед. журн. – 2011. – Т. 7, №1 (приложение). – С. 300-301.
12. Кузьмина Э.М., Турьянская М.В. Динамика стоматологической заболеваемости 12-летних детей Краснодарского края за 10 лет // Dental. forum. – 2011. – №1 (37). – С. 33-36.
13. Лавровская Я.А. Особенности течения заболеваний слизистой оболочки полости рта на фоне хронического панкреатита (обзор литературы) // Журн. Гродненского мед. ун-та. – 2015. – №3. – С. 18-21.
14. Луцкая И.К. Заболевания слизистой оболочки полости рта. – 2-е изд., дополненное. – М.: Мед. лит-ра, 2014. – 325 с.
15. Маслак Е.Е., Наумова В.Н. Позиция врачей-терапевтов по вопросам взаимодействия с врачами-стоматологами при лечении пациентов с сердечно-сосудистыми заболеваниями // Социол. медицины. – 2015. – Т. 14, №2. – С. 62-64.
16. Михальченко А.В., Медведева Е.А., Михальченко Д.В. Особенности структуры заболеваний слизистой оболочки полости рта у жителей Волгограда и Волгоградской области // Волгоградский науч.-мед. журн. – 2016. – №1. – С. 3-7.
17. Муминова Г.Г., Худойбердиев Г.Э., Фаттахов Ш.А. Актуальные вопросы заболеваний слизистой полости рта и их лечение // Stomatologiya. –2010. – №1-2. – С. 66-68.
18. Наумова В.Н., Туркина С.В., Маслак Е.Е. Взаимосвязь стоматологических и соматических заболеваний: обзор литературы // Волгоградский науч.-мед. журн. – 2016. – №2 (50). – С. 25-27.
19. Новожилова Т.П., Мозговая Л.А. Качество жизни у детей с заболеваниями органов полости рта, ассоциированными с дисбиозом кишечника // Пермский мед. журн. – 2009. – Т. XXVI, №5. – С. 137-141.
20. Сумкина О.Б., Биджиева Ф.А., Гетман Н.В., Бобровский И.Н. Анализ изменений в полости рта при различных заболеваниях внутренних органов // Альманах соврем. науки и образования. – 2008. – №11 (18). – С. 121-123.
21. Сундукова К.А., Кисельникова Л.П., Гаджикулиева М.М. Проявление ВИЧ-инфекции в полости рта у детей // Рос. мед. журн. – 2016. – Т. 22, №6. – С. 329-331.
22. Супатаева Т.У., Токтосунова З.У., Нигматулина Н.Р. Заболевания слизистой оболочки полости рта: Учеб. пособие. – Ч. 1. – Бишкек: КРСУ, 2014. – 174 с.
23. Стоматология: Руководство; Под ред. С.А. Гаффорова. – Ташкент, 2018. – 875 с.
24. Тидген К.В., Уразова Р.З., Сафина Р.М. Острый герпетический стоматит у детей // Практ. медицина. – 2013. – №4 (72). – С. 28-33.
25. Турьянская М.В., Митропанова М.Н., Пейсахович Ю.Г. Опыт санации полости рта у детей под общим обезболиванием // Кубанский науч. мед. вестн. – 2013. – №6 (141). – С. 181-183.
26. Тюшевская А.В., Гаспарян Г.Н., Ковальчук М.А. Повышение эффективности индивидуальной гигиены полости рта у детей с онкологическими и гематологическими заболеваниями // Рос. журн. детской гематол. и онкол. – 2018. – Т. 5, №2. – С. 19-24.
27. Харитонова М.П., Халилаева Е.В., Юрьева Л.И. Особенности структуры заболеваемости слизистой оболочки полости рта у жителей Свердловской области // Маэстро стоматологии. – 2012. – №2 (46). – С. 44-47.

28. Цветкова-Аксамит Л.А., Арутюнов С.Д., Петрова Л.В. Заболевания слизистой оболочки рта и губ. – М.: МЕД-пресс информ, 2009. – 208 с.
29. Bilal A.Q.M., Ayma S., Faisal I., Ayyaz Ali Kh. Bidirectional relationship between diabetes and periodontal disease: Review of Evidence // J. Pak. Med. Assoc. – 2010. – Vol. 60, №9. – P. 766-769.
30. Damianova D., Panov V., Angelova S. Improvement of Oral Hygiene Status in Children Influenced by Motivation Programs // J. IMAB. – 2015. – Vol. 21, Issue 3.
31. Dental Hygiene et al. Crossroads: Knowledge Creation and Capacity Building in 21st Century / A Report on research in the field of Dental Hygiene in Canada // CDHA. – 2009.
32. Mertz E., Glassman P. Alternative Practice Dental Hygiene in California: Past, Present, and Future // J. Califю Dentю Assoc. – 2011. – Vol. 39, №1. – P. 37-46.
33. Oral Health Surveys. Basic Methods. – Fifth ed. – World Health Organization, 2013.
34. Willershausen B., Kasaj A. Oral hygiene prophylaxis and therapy in patients with inflammatory rheumatic diseases // J. Rheumatol. – 2010. – Vol. 2. – P. 117-123.

ОСОБЕННОСТИ ВЗАИМОСВЯЗИ ЗАБОЛЕВАНИЙ СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ ПОЛОСТИ РТА С СОМАТИЧЕСКОЙ ПАТОЛОГИЕЙ

Гаффоров С.А., Бакаев Ж.Н.

Изучена специальная литература, посвященная проблеме взаимосвязи заболеваний слизистой оболочки полости рта с соматической патологией, выделены основные актуальные проблемы, стоящие перед специалистами. Отмечено многообразие этиопатогенетических и клинических факторов заболеваний слизистая оболочки полости рта, взаимосвязь их с различными общесоматическими заболеваниями организма. Авторы делают вывод, что проблема мало изучена, но перспективна в плане дальнейшего, более широкого исследования, особенно иммунологического статуса пациентов.

Ключевые слова: *заболевания слизистой оболочки полости рта, распространенность, соматические заболевания.*

УДК: 616.71-018.46-002:617-001.028:616-071

ПОСТТРАВМАТИЧЕСКИЙ ОСТЕОМИЕЛИТ: СОВРЕМЕННЫЙ ВЗГЛЯД НА ЭТИОПАТОГЕНЕЗ И ЛУЧЕВЫЕ МЕТОДЫ ДИАГНОСТИКИ

Гулямов Ё.Б., Миразимов Б.Б., Назарова Н.З., Мирзаев А.Б.

ПОСТТРАВМАТИК ОСТЕОМИЕЛИТ: ЭТИОПАТОГЕНЕЗ ВА НУР ТАШХИСЛАШГА ЗАМОНАВИЙ ҚАРАШ

Гулямов Ё.Б., Миразимов Б.Б., Назарова Н.З., Мирзаев А.Б.

MODERN VIEWS OF ETIOLOGY, PATHOLOGY AND RADIOLOGICAL INVESTIGATION OF POST-TRAUMATIC OSTEOMYELITIS

Gulyamov Y.B., Mirazimov B.B., Nazarova N.Z., Mirzaev A.B.

Ташкентская медицинская академия

Маколада посттравматик остеомиелит ҳасталиги билан касалланган беморларда нур ташхислаш усуллари, ҳамда касаллик этиопатогенезига замонавий қараш ифодаланган. Бундан ташқари, умумий яллиғланиш жараёнини ифодаловчи қон маркёрларининг хирург амалиётидаги ўрни ҳам батафсил ёритилган.

***Калит сўзлар**: остеомиелит, эрувчан ҳужайраларараро адгезияловчи молекулалар, умумий яллиғланиш реакцияси синдроми.*

In a review are introduced modern view of etiology, pathogenesis and diagnostics of post-traumatic osteomyelitis are the most full-fledged there. Authors are emphasized the importance of finding markers of the system inflammatory response in practice of surgeon, taking into consideration great forecasting features for possible reconstruction treatment.

***Key words:** osteomyelitis, soluble cell adhesion molecules, systemic inflammatory response syndrome.*

Инфекционные неспецифические гнойно-воспалительные поражения костей являются актуальной проблемой современной медицины в некоторых развивающихся странах [22,23,26]. Гнойно-воспалительные заболевания достигают 30% в структуре общей хирургической патологии [1]. При этом более 20% всех гнойных заболеваний составляют тяжелые гнойно-септические поражения конечностей, из которых 44% представлены остеомиелитом [7].

В настоящее время около 7% «чистых» операций на костях осложняется развитием постоперационного остеомиелита [9]. Хронический остеомиелит развивается после лечения открытых переломов костей, сопровождающихся обширным разрушением мягких тканей пораженного сегмента в 21-46,2% случаев, после открытой репозиции закрытых переломов – в 7,6-13,2% [21]. По данным В.К. Гостищева и соавт. (1996), частота рецидивов хронического остеомиелита составляет от 6 до 68,3% [16].

Одним из главных факторов, ухудшающих результаты лечения антибиотиками и требующих изменения тактики антибиотикотерапии, является лекарственная резистентность возбудителей. Отмечена устойчивость стафилококков к наиболее широко применяемым антибиотикам: пенициллину (95,6%), стрептомицину (80,5%), неомицину (88%), мономицину (69%), тетрациклину (84%), эритромицину (79%) [12]. Что касается грамотрицательной микрофлоры в целом, то она часто является устойчивой не менее чем к восьмидесяти различным антимикробным препаратам [3].

Этиопатогенез. В настоящее время в патогенезе хронической инфекции, в том числе остеомиелита, большое значение отводится роли бактериальных биопленок как одной из форм существования колоний микроорганизмов [31]. Бактерии биопленки оказываются нечувствительными к действию антибактериальных препаратов. Это связано с ограничением диффузии антибиотиков и питательных веществ в глубокие отделы биопленки, а также с фенотипическими особенностями бактерий [10].

У больных хроническим посттравматическим остеомиелитом отмечается морфологическая деформация артерий и обеднение сосудистого русла. Ультразвуковыми и радионуклидными методами подтверждено выраженное снижение интенсивности кровоснабжения пораженного сегмента, повышение тонуса артерий [11]. Постепенно развиваются такие функциональные и органические изменения венозной и лимфатической сети как стеноз, окклюзия сосудов и недостаточность клапанного аппарата. Это способствует снижению репаративных процессов в области перелома, удлинению сроков консолидации отломков и создает благоприятные условия для дальнейшего развития остеомиелита [8]. Развивающаяся при этом хроническая гипоксия тканей может служить непосредственной причиной системной воспалительной реакции как следствия иммунной супрессии и способствовать, таким образом, вторичному инфицированию [2].

Поврежденные ткани вызывают иммунологическую перестройку всего организма, приводящую к развитию синдрома системного воспалительного ответа [6].

Основным звеном развития полиорганной недостаточности при синдроме системного воспалительного ответа является повреждение сосудистого эндотелия. Активация экспрессии лейкоцитарных и эндотелиальных молекул адгезии способствует миграции клеток крови через сосудистую стенку, что также вносит вклад в прогрессирование тканевых повреждений [18].

Ключевая роль в патогенезе синдрома системного воспалительного ответа отводится генерализованной

неконтролируемой продукции провоспалительных цитокинов (TNF-α, ИЛ-1β). Помимо выброса провоспалительных цитокинов, при системной реакции на воспаление наблюдается увеличение продукции противовоспалительных медиаторов, включающих противовоспалительные цитокины, антагонисты рецепторов и растворимые (плазменные) рецепторы цитокинов [13].

В работе L.M. Biasucci [14] показано, что С-реактивный белок совместно с другими медиаторами регулирует воспалительный ответ организма, участвует в активации комплемента и моноцитов, стимулировании экспрессии цитокинов и молекул адгезии (sICAM-1, sVCAM-1, Е-селектина) на поверхности эндотелия, связывании бактериального эндотоксина.

Острая фаза воспалительного ответа включает в себя повышение температуры, лейкоцитоз, выброс АКТГ и гидрокортизона, синтез белков острой фазы в гепатоцитах. За регуляцию этих процессов ответственны цитокины ИЛ-1, ИЛ-6 и TNF-α. В результате их взаимодействия с рецепторами гепатоцитов происходит увеличение выработки белков острой фазы (С-реактивного белка, сывороточного амилоида А, фибриногена, компонентов комплемента).

При воспалительных заболеваниях в результате усиленного синтеза сывороточного амилоида А гепатоцитами его содержание в крови превышает норму в 2-3 раза. При завершении воспалительного процесса избыточные количества белка разрушаются макрофагами [4].

Лучевые методы диагностики. Успех лечения хронического остеомиелита связан с радикальностью в отношении гнойно-некротического процесса, правильностью выбора оперативной техники и метода оперативного вмешательства. В связи с этим главной диагностической задачей является получение наиболее полной и объективной картины деструктивных изменений в кости и окружающих тканях.

Рентгенологическое исследование. В настоящее время эта задача может быть решена только при использовании лучевых методов исследования. Основной метод диагностики остеомиелита – рентгенография, которая позволяет выявить характерные структурные изменения в кости [30]. К характерным рентгенологическим признакам хронического остеомиелита относят утолщение пораженной кости с образованием полостей, в которых возможно обнаружение секвестров. В некоторых случаях имеется чередование участков остеосклероза с зонами разрежения [15].

Согласно рекомендациям Американского общества инфекционных болезней [25], если на первой рентгенограмме нет четких признаков остеомиелита, необходимо сделать вторую, не ранее чем через 2-4 недели, прежде чем прибегать к другим, более сложным и дорогостоящим исследованиям.

Мультислайсная компьютерная томография (МСКТ) позволяет получить четкое изображение кортикального слоя, оценить состояние окружающих мягких тканей, определить наличие секвестров и периостальных наслоений, детально визуализировать остеолиз кортикального слоя и костных балок. Настоящая методика, более чувствительная к данным изменениям, позволяет визуализировать менее выраженные изменения, чем обычная рентгенография [27,28].

Данный вид исследования имеет особое диагностическое значение при локализации гнойного очага в зоне бывшего перелома и при подозрении на ложный сустав. Метод практически безопасен для больного и высоко информативен [7].

В острую фазу посттравматического остеомиелита изменения, выявляемые на КТ, неспецифичны. Однако при переходе процесса в подострую и хроническую стадии КТ помогает достоверно оценить распространенность и выраженность воспалительного процесса, визуализировать изменения, плохо видимые на рентгенограммах (мелкие осколки и секвестры, зоны фиброза в мягких тканях, абсцессы и свищевые ходы) [1].

Фистулография. Важнейшее место в диагностике свищевых форм остеомиелита занимает фистулография [9]. Она позволяет получить пространственное представление о расположении и объеме остеомиелитических полостей, свищевых ходов и гнойных затеков, их соотношении и связи с анатомическими образованиями и помогает выбрать рациональное оперативное вмешательство.

В последнее время для раннего выявления хронического остеомиелита, локализации и распространенности патологических очагов широко применяются радионуклидные методы. Они основаны на способности фосфатных соединений, меченных радионуклидами (99 m Tc), включаться в минеральный обмен и накапливаться преимущественно в пораженных структурах костной ткани [21].

По мнению K.E. Driscoll [17], одним из важнейших моментов в диагностике хронического посттравматического остеомиелита является определение изменений кровообращения в кости и пораженном сегменте всей конечности, так как от условий кровоснабжения зависят показания к операции, выбор ее метода, длительность послеоперационного восстановления, полноценность репаративной регенерации костной ткани.

На основе результатов реовазографии выявлена существенная роль рубцовых изменений мягких тканей в снижении объемного кровотока в пораженном сегменте нижней конечности, отмечающемся у 54,8% больных [5,11].

Магнитно-резонансная томография (МРТ). При МРТ можно увидеть ранние (развившиеся в течение 1-5 дней после начала болезни) воспалительные изменения в костном мозге и мягкотканых структурах. Этот вид исследования имеет большое значение в диагностике внутрикостных и субпериостальных абсцессов, свищевых ходов [28]. МРТ позволяет оценить область распространения патологического процесса, благодаря тому, что визуализируется четкая граница между краем кости и зоной отека мягких тканей. При МРТ можно оценить поражение суставов инфекцией.

При хроническом остеомиелите на МРТ определяется четкая краевая зона повышенной интенсивности сигнала вокруг очага воспаления. Свищи и зоны целлюлита выглядят как гиперинтенсивные участки на Т2-взвешенном изображении [1].

Недостатками МРТ являются высокая стоимость, артефакты в случае наличия металлических конструкций и плохая визуализация кортикального слоя при хроническом остеомиелите [29]. Однако в Rosen's Emergency Medicine, напротив, при МРТ превосходно определяются малейшие изменения в кортикальном слое [20].

Радионуклидные исследования. Радионуклидные исследования, в отличие от большинства других методов, имеют большее значение в диагностике острого остеомиелита, а не хронического. Так, например, при остром процессе на рентгенограммах обычно не выявляется никаких признаков заболевания. На ранних сроках заболевания сцинтиграфия позволяет определить точную локализацию воспалительного процесса в костной ткани [2].

Сцинтиграфия с технецием-99m обладает чувствительностью (80-100%) в диагностике остеомиелита [30].

A. Hartmann и соавт. было проведено исследование по определению точности ПЭТ/КТ у пациентов с наличием травмы в анамнезе и с подозрением на развитие хронического остеомиелита. Среди 33 ПЭТ/КТ-исследований 30 были выполнены правильно, на 17 из которых были найдены изменения костной ткани, а на 13 не обнаружено никаких изменений. Было 2 ложноположительных и 1 ложноотрицательный результат. Чувствительность, специфичность и точность для ПЭТ/КТ для всей группы испытуемых составили соответственно 94, 87 и 91%, для пациентов с очагами инфекции в осевом скелете (позвонках) – 88, 100 и 90%, для больных с очагами хронической инфекции в костях конечностей – 100, 85 и 91% [19].

Заключение

На сегодняшний день не существует единого руководства по лучевой диагностике остеомиелита [24], тем не менее, рентгенологическое исследование рекомендуется многими авторами независимо от давности процесса. МРТ и сцинтиграфия производится только тогда, когда диагноз остается неясным, МСКТ рекомендуется перед планированием хирургических вмешательств при остром и хроническом процессе.

Следует отметить, что для диагностики остеомиелита плоских костей наиболее точной методикой является МСКТ. Осложнения остеомиелита (субпериостальные абсцессы, свищи) лучше всего визуализируются с помощью МРТ, сцинтиграфия и ультразвуковыми методами исследования.

Литература

1. Амирасланов Ю.А. Современные принципы хирургического лечения хронического остеомиелита // Инфекции в хирургии. – 2004. – №2. – С. 8-13.
2. Гучев И.А. Антибактериальная терапия нетяжелых внебольничных пневмоний // Воен.-мед. журн. – 2003. – №11. – С. 19-24
3. Ерюхин И.А., Шляпников С.А. Экстремальные состояния организма: элементы теории и практические проблемы. – СПб: Эскулап, 1997. – 296 с.
4. Королёва О.С. Биомаркеры в кардиологии: регистрация внутрисосудистого воспаления // Фарматека. – 2007. – №8/9. – С. 30-36.
5. Луцевич Э.В. Лечение больных хроническим остеомиелитом, осложненным наличием обширных мягкотканых дефектов над остеомиелитическим очагом // Способ контроля процессов остеогенеза и перестройки в очагах костеобразования: Материалы симп. – Курган, 2000. – С. 180-181.
6. Никитин Г.Д., Карташев И.П., Рак А.В. и др. Пластическая хирургия хронических и нейротрофических язв. – СПб: Русская графика, 2001. – 192 с.
7. Никитин Г.Д., Рак А.В. и др. Хирургическое лечение остеомиелита. – СПб: Русская графика, 2000. – 288 с.
8. Переслитских П.Ф. Патогенез гематогенного и посттравматического остеомиелита. – Иркутск, 2002. – 122 с.
9. Рак А.В. Хронический остеомиелит и его хирургическое лечение // Тезисы докладов 7-го съезда травматологов-ортопедов России. – Новосибирск, 2002. – Т. 1. – С. 355-356.
10. Сидоренко С.В. Роль бактериальных биопленок в патологии человека // Инфекции в хирургии. – 2004. – Т. 2. – С. 16-20.
11. Слободской А.Б. Дополнительные возможности улучшения кровообращения при посттравматическом остеомиелите // Новые технологии в медицине: Сб. материалов науч.-практ. конф. – Курган, 2000. – Т. 2. – С. 57–58.
12. Телешова Е.Б. Применение современных биокомпозиционных материалов и антисептических препаратов в комплексном лечении хронического послеоперационного остеомиелита и параэндопротезной инфекции. – М., 2006. – 112 с.
13. Тотолян А.А., Фрейдлин И.С. Клетки иммунной системы. – СПб, 2000. – 231 с.
14. Biasucci L.M. CDC/AHA Workshop on markers of inflammation and cardiovascular disease: application to clinical and public health practice: clinical use of inflammatory markers in patients with cardiovascular diseases: a background paper // Circulation. – 2004. – Vol. 110. – P. 560-567.
15. Buhne K.H., Bohndorf K. Imaging of posttraumatic osteomyelitis // Semin. Musculoskel. Radiol. – 2004. – Vol. 8, №3. – P. 199-204.
16. Carec P.J., Dickenson L.M., Sack J.I. Diagnosis and Management of Osteomyelitis // Amer. Fam. Phys. – 2001. – Vol. 63 (112). – P. 2413-2420.
17. Driscoll K.E. TNF-alpha and MIP-2: Role in a particle-induced inflammation and regulation by oxidative stress / // Toxicol. Lett. – 2000. – Vol. 112-113. – P. 177-184.
18. Gonzales-Ordonez A.J. Genetic markers of inflammation and sensivity to activated protein C // Материалы конгресса по гемостазиологии в Любляне. – 2004. – С. 183-184.
19. Hartmann A., Eid K., Dora C. et al. Diagnostic value of 18F-FDG PET/CT in trauma patients with suspected chronic osteomyelitis // Europ. J. Nucl. Med. Mol. Imag. – 2007. – Vo. 34. – P. 704-714.
20. Marx J.A., Hockberger R.S., Walls R.M. Emergency Medicine. – Eighth Edition. – Chapter 136. – 2014. – P. 1831-1850.
21. Kaim A.H., Gross T., von Schulthess G.K. Imaging of chronic posttraumatic osteomyelitis // Europ. Radiol. – 2002. – №5 (12). – P. 193-202.
22. Kevin B. Cleveland, Campbell's operative orthopaedics, 13 edition, chapter 20 general principles of infection, ISBN: 978-0-323 37462-0. – Elsevier, Printed in Canada, 2017. – 742 p.
23. Khatod M., Botte M.J., Hoyt D.B. et al. Outcomes in open tibia fractures: relationship between delay in treatment and infection // J. Trauma. – 2003. – Vol. 55, №5. – P. 949-954.
24. Lazzarini L., J. Mader, A. Calhoun. Osteomyelitis in Long Bones. – JBJS, 2004.

25. Lipsky B.A., Berendt A.R., Deery H.G. et al: Diagnosis and treatment of diabetic foot infections // Clin. Infect. Dis. – 2004. – Vol. 39. – P. 885-910.
26. Mauffrey C. Post-traumatic osteomyelitis: an unresolved conundrum in orthopedic trauma surgery // Europ. J. Trauma Emerg. Surg. – 2016. – Vol. 42, Issue 4. – P. 395-396.
27. Moser T., Ehlinger M., Chelli Bouaziz M. et al. Pitfalls in osteoarticular imaging: How to distinguish bone infection from tumor? // Diagn. Intervent. Imag. – 2012. – Vol. 93, Issue 5. – P. 351-359.
28. Pineda C., Espinosa R., Pena A. et al. Radiographic imaging in osteomyelitis: the role of plain radiography, computed tomography, ultrasonography, magnetic resonance imaging, and scintigraphy // Semin. Plast. Surg. – 2009. – Vol. 23. – P. 80-89.
29. Canale T.S., Beaty J.H. Campbell's Operative Orthopaedics. – Twelfth Ed. – Chapter 21. – 2012. – P. 725-747.
30. Florin T.A., Stephen L. Netter's Pediatrics. – Chapter 88. – 2011. – P. 547-552.
31. Werner Z., Bone and Joint Infections. – This edition first published 2015 © 2015 by John Wiley & Sons, Inc.

ПОСТТРАВМАТИЧЕСКИЙ ОСТЕОМИЕЛИТ: СОВРЕМЕННЫЙ ВЗГЛЯД НА ЭТИОПАТОГЕНЕЗ И ЛУЧЕВЫЕ МЕТОДЫ ДИАГНОСТИКИ

Гулямов Ё.Б., Миразимов Б.Б., Назарова Н.З., Мирзаев А.Б.

Представлен современный взгляд на этиопатогенез и возможности лучевых методов диагностики у больных посттравматическим остеомиелитом. Подчеркивается важность определения маркеров системного воспалительного ответа с учетом их высоких прогностических характеристик для возможного восстановительного лечения.

Ключевые слова: *остеомиелит, растворимые межклеточные молекулы адгезии, синдром системного воспалительного ответа.*

УДК: 616.24-003.661-022:616.8-31.9-002-053.8:615.371

ПНЕВМОКОККОВЫЕ ИНФЕКЦИИ У ВЗРОСЛЫХ: ВОПРОСЫ ВАКЦИНОПРОФИЛАКТИКИ

Даминов Т.А., Туйчиев Л.Н., Таджиева Н.У., Отамуратова Н.Х., Абдухаликова И.З.

КАТТА ЁШДАГИЛАРДА ПНЕВМОКОККЛИ ИНФЕКЦИЯ: ВАКЦИНОПРОФИЛАКТИКА САВОЛЛАРИ

Даминов Т.А., Туйчиев Л.Н., Таджиева Н.У., Отамуратова Н.Х., Абдухаликова И.З.

PNEUMOCOCCAL INFECTIONS IN ADULTS: ISSUES OF VACCINE PREVENTION

Daminov T.A., Tuychiev L.N., Tadjieva N.U., Otamuratova N.H., Abduhalikova I.Z.

Ташкентская медицинская академия, Научно-исследовательский институт эпидемиологии, микробиологии и инфекционных заболеваний

Муаллифлар катталардаги пневмококк инфекциясини олдини олиш масалаларини таъкидладилар. Катта ёшдаги аҳолини эмлаш бўйича ёндошув беморда сурункали соматик касалликлар мавжудлигига ва иммунологик шарт шароитлар мавжуд бўлмаслигига қараб фарқланиши кераклиги қайд этилди. Бундан ташқари хавф гуруҳларида эмлашни жорий этиш билан бирга пневмококкларга ва гриппга қарши вакциналарни бир вақтнинг ўзида қўллашнинг аниқ истиқболлари мавжуд бўлиб, бундай эмлаш стратегияси сурункали обструктив ўпка касалликлари бўлган катталардаги пневмониядан ўлим ҳолатларнинг пасайишига олиб келади*.*

Калит сўзлар: *пневмококкли инфекция, катталар, вакцинопрофилактика*

The authors highlighted the issues of prevention of pneumococcal infections in adults. It was noted that the approach to vaccination of the adult population should be different and it depends from the presence of chronic somatic diseases in the patient and the of immunocompromising conditions. In addition, according to studies, the introduction of vaccination in risk groups, there are certain prospects for the simultaneous use of pneumococcal and influenza vaccines, such a vaccination strategy, is accompanied by a decrease in the risk of death from pneumonia in adults with chronic obstructive pulmonary diseases.

Key words: *pneumococcal infections, adults, vaccine prevention.*

Несмотря на то, что возбудитель пневмококковых инфекций Streptococcus pneumoniae был открыт более 100 лет назад, этот возбудитель по сей день остается наиболее значимой причиной заболеваемости и смертности во всем мире. Str. pneumoniae – наиболее частая причина ряда неинвазивных заболеваний, таких как бактериальный синусит, отиты среднего уха, нетяжелые формы внебольничных пневмоний, и инвазивных заболеваний, в том числе бактериемии, менингита, тяжелых форм внебольничных пневмоний. По данным литературы, в США Str. pneumoniae ответственна за 500 тыс. случаев пневмонии, 50 тыс. случаев бактериемии (60-87% которой ассоциированы с пневмонией), 3 тыс. случаев менингита, а также 40 тыс. случаев смертей ежегодно [1,6,21].

Оценка роли Str. pneumoniae в развитии гнойных менингитов, внебольничных пневмоний и острого среднего отита у детей, проведенная в различных клиниках г. Ташкента, показала, что пневмококк играет важную этиологическую роль в развитии этих заболеваний, являясь этиологическим агентом гнойного менингита в 51,4% случаев, внебольничной пневмонии – в 55,5% случаев и острого среднего отита у детей – в 25,3% случаев [7].

Str. pneumoniae часто выделяется у пациентов с хроническими обструктивными заболеваниями легких (ХОБЛ), представленных воспалением легких или обострениями хронического бронхита [10]. Str. pneumoniae также является причиной госпитализаций 50% пациентов с внебольничной и внутрибольничной пневмониями [15], 20% больных с пневмококковой пневмонией. 50% смертей пожилых пациентов также происходит вследствие Str. pneumoniae, а затраты на стационарную медицинскую помощь ежегодно составляют приблизительно 2 млрд долларов США. Внебольничная пневмония – одна из 6 лидирующих причин смерти и наиболее частая причина смерти от инфекционных болезней в США [17,22].

Оценка многолетней динамики заболеваемости инвазивными формами пневмококковых заболеваний (ИПЗ) показала, что начиная с 1990 года их количество, таких как бактериемии и менингиты, осложнения пневмонии (плевриты, эмпиема и некроз) неуклонно увеличвалось [2,9,16]. Такая тенденция удлиняет продолжительность болезни, диктует необходимость проведения дополнительных медицинских процедур, увеличение количество дней приема антибиотиков и койко-дней. Основной причиной этого являются генетическая гетерогенность и геномная пластичность Str. pneumoniae, который может развивать резистентность к антибиотикам [2,9], а также увеличивающееся число иммунокомпрометированных пациентов пожилого возраста и пациентов с преморбидным фоном. В группах риска пневмококковых заболеваний находятся пожилые, пациенты с трансплантацией солидных органов, реципиенты гемопоэтических стволовых клеток, ВИЧ-инфицированные, лица с гипоспленизмом и хроническими заболеваниями легких [4,13].

Неблагоприятные факторы, нарушающие устойчивость организма (острые респираторные заболевания, грипп, переохлаждение, стресс, нарушение защитных дренирующих механизмов – кашлевого толчка, мукоцилиарного клиренса и т.д.), способствуют проникновению пневмококка в дистальные отделы респираторного тракта, придаточные пазухи носа, среднее ухо, вызывая местные (неинвазивные) формы пневмококковой инфекции (синусит, конъюнктивит, отит, бронхит, внебольничную пневмонию). Из первичного очага возбудитель может проникать в исходно стерильные среды организма (плевральную полость, перикард, оболочки вещества головного мозга, суставную жидкость и т.д.) и вызывать инвазивные формы пневмококковой инфекции (ИПИ): пневмонию с бактериемией, менингит, перитонит, артрит, эндокардит, сепсис, генерализованные поражения. ИПИ характеризуются тяжелым течением и потенциально высокой летальностью [16].

Эпидемиология пневмококковой инфекции. Пневмококки передаются воздушно-капельным путем от человека к человеку. Маленькие дети и взрослые, являясь здоровыми назофарингеальными носителями, считаются основным эпидемиологическим резервуаром патогена и основным условием распространения антибиотикорезистентных штаммов. По данным исследования 2012-2013 гг., в Англии установлена распространенность носителей пневмококковой инфекции (ПИ) среди различных возрастных групп через 6 лет после вакцинации младенцев конъюгированной пневмококковой вакциной (ПКВ). Максимальной она оказалась у детей в возрасте младше 5 лет – 48%, в группе от 5 до 20 лет составляла 22%, у лиц старше 20 лет – 3%. При этом общая распространенность носителей пневмококка соответствовала показателям 2001-2002 гг. (до всеобщей вакцинации младенцев). Однако процент носителей серотипов, содержащихся в использованной вакцине ПКВ-13, снизился за этот период с 75 до 5% [19].

Согласно данным отечественной литературы, в 2016 г. уровень назофарингеального носительства Str. pneumoniae в группе обследованных здоровых детей составил 73,6%, что является довольно высоким показателем. Результаты проведённого исследования показали, что наиболее значимы в поддержании носительства Str. pneumoniae среди здоровых детей такие факторы как наличие хронических ЛОР-заболеваний, отягощенный аллергологический анамнеза, посещение ребенком организованного коллектива, курение родителей [8].

В периоды сезонного подъёма заболеваемости гриппом Str. pneumoniae занимает лидирующую позицию, опережая Staphylococcus aureus и Haemophilus influenzae [2,5]. По данным литературы, в 2013 г. в России заболеваемость пневмонией взрослых составила 382,5 на 100 тыс. населения, а смертность от пневмонии превысила половину всех случаев летальных исходов от болезней органов дыхания (51,7%) – 26,7 на 100 тыс. всего населения [2]. Ежегодно наблюдается увеличение случаев заболеваемости внебольничной пневмонией на фоне повышения уровня заболеваемости гриппом в холодное время года, что подчеркивает актуальность профилактики пневмококковой инфекции [5].

В зависимости от химического строения и антигенных свойств полисахаридной капсулы различают более 90 серотипов Str. pneumoniae. Серотип пневмококка, который имеет индивидуальное строение, определяет форму и тяжесть пневмококковой инфекции, уровень устойчивости к антибиотикам и степень вирулентности возбудителя. Безусловно, большой проблемой в борьбе с пневмококковой инфекцией является антибиотикорезистентность возбудителя, осложняющая лечение больных с ПИ, вынуждающая использовать антибактериальные препараты резерва. Это увеличивает затраты на лечение и сроки госпитализации. Согласно зарубежным данным, уровень устойчивости Str. pneumoniae к пенициллину достиг 40-60% [15,21].

Исследования, проведенные в Узбекистане, показали, что уровень резистентности клинических и назофарингеальных изолятов Str. pneumoniae к пенициллину составил в среднем 27,7%, к макролидам – 15,1-36,2%, к триметоприм/сульфаметоксазолу – 53,3-69,5%, что свидетельствует о неблагоприятной тенденции, связанной с распространением резистентных штаммов в детской популяции [6,7].

Установлено, что антибиотикорезистентность характерна для определенных серотипов пневмококка: 6B, 9V, 14, 19F, 23F, 6A и 19A. Соответственно при массовой плановой иммунизации вакцинами, содержащими вышеуказанные серотипы пневмококка, прогнозируется снижение уровня заболеваемости ПИ, вызванной антибиотикорезистентными штаммами [13,16].

Факторы риска развития инвазивных пневмококковых заболеваний. Случаи инвазивных пневмококковых заболеваний высоки в возрастной группе младше 2 лет и 60 лет и старше, у часто болеющих острыми респираторными вирусными инфекциями, в осенне-зимний период [2,6]. Развитие ИПЗ и летальность от них тесно связаны с социально-экономическим уровнем населения и развитием структуры здравоохранения [4, 18]. У лиц с нормальной иммунной защитой риск ИПЗ возрастает при злоупотреблении алкоголем, во время эпидемического подъема гриппа, при сахарном диабете, астме, у курильщиков. Вероятность развития ИПЗ повышается также среди пациентов с первичным и вторичным иммунодефицитным состоянием (серповидноклеточная анемия, ВИЧ-инфекция, онкологические заболевания, аспления, реципиенты трансплантации органов). Частое развитие резистентности пневмококка к пенициллину и ко-тримоксазолу у ВИЧ-инфицированных, вероятно, связано с длительным употреблением этих препаратов с профилактической целью [1,21].

Актуальность мониторинга заболеваемости и распространенности ИПИ определяется потенциально высоким уровнем летальности от данной формы инфекции – от 20% при септицемии до 50% при менингите в развивающихся странах. Так, в Европе летальный исход у взрослых амбулаторных больных

при ВП отмечается с частотой 1:30, среди пациентов, госпитализированных в стационар, – 1:15, среди госпитализированных в отделение интенсивной терапии – 1:3. Риск летального исхода при пневмонии у молодых больных в 3-5 раз ниже, чем у пожилых и составляет 1-5% [21].

Пневмококковая инфекция, как правило, протекает в виде спорадических случаев. Но возможно и возникновение вспышек, при которых важным условием для подобного распространения ПИ является такой социальный фактор, как скученность пребывания людей. В связи с этим в группу повышенного риска попадают военнослужащие по призыву, студенты, лица пожилого возраста, проживающие в домах престарелых, и пациенты, находящиеся на длительном стационарном лечении. Публикации в мировой литературе свидетельствуют о том, что пневмококковая инфекция является значимой проблемой для военно-медицинской службы разных стран [11,12,14,23]. Это диктует необходимость особого внимания к мониторингу ПИ у военнослужащих.

Так, по данным одного из крупнейших исследований военно-медицинской службы США, включавшего 3 367 моряков-новобранцев, среди которых в ноябре 2000 г. зарегистрирована вспышка пневмонии – 25 случаев, 12 из них вызваны Str. pneumoniae серотипов 4 и 9В. С целью ликвидации вспышки заболевшие моряки были изолированы, контактным проведена профилактика азитромицином и вакцинация ППВ-23 [23]. Вспышка была успешно ликвидирована, новых случаев ПИ не отмечено, что свидетельствует об эффективности проведенной профилактики.

В 2005 г. опубликованы данные о возникновении вспышки пневмококковой пневмонии в Израильской армии [24]. Общая заболеваемость пневмонией составила 5,5%. Str. pneumoniae (серотип 5) был выделен у 4 больных ВП и 30 здоровых контактных лиц. Указанный серотип отличался высокой вирулентностью и коротким периодом носительства. Дальнейшее распространение инфекции было остановлено благодаря вакцинации ППВ-23 и терапии антибактериальным препаратом азитромицин (2 дозы). По данным исследований, проведенных в России, основными факторами риска развития пневмонии у молодых мужчин в организованных коллективах являются отсутствие вакцинации против пневмококковой инфекции и актуального вируса гриппа, снижение массы тела, хронические заболевания верхних дыхательных путей, повторные пневмонии, ОРВИ, курение табака [12,26].

Таким образом, как показывает анализ литературы, пневмококковые инфекции имеют особую значимость, важными являются вопросы ее предотвращения и снижения летальных исходов. ВОЗ характеризует ПИ как самую опасную инфекцию среди болезней, предупреждаемых вакцинопрофилактикой. В связи с этим взрослым людям, входящим в группу риска развития ПИ, рекомендуется вакцинация против пневмококка.

Профилактика пневмококковых заболеваний у взрослых. Профилактика ИПЗ у взрослых зависит от проводимого эпидемиологического надзора, широкого внедрения программ вакцинации, доступа к медицинскому обслуживанию, эффективной пропаганды вреда курения и соблюдения стандартных рекомендаций по диагностике и лечению заболеваний. В Узбекистане вакцинация против пневмококковой инфекции детей по схеме 2 мес. – 3 мес. – 12 мес. с 2015 года включена в Национальный календарь профилактических прививок [3].

Важно отметить, что подход к вакцинации взрослого населения должен быть дифференцированным в зависимости от наличия у пациента хронических соматических заболеваний и отсутствия/наличия иммунокомпрометирующих состояний. То есть подход к вакцинации пациента, имеющего хроническое соматическое заболевание, но без иммунокомпрометирующих состояний (т.е. гематологических и онкогематологических заболеваний, нефротического синдрома, хронической почечной недостаточности, ВИЧ-инфекции), отличается от подхода к вакцинации пациента с иммунокомпрометирующим состоянием.

На сегодняшний день позиция ВОЗ по вакцинации против пневмококковой инфекции: вакцинация – единственный способ существенно повлиять на заболеваемость и смертность от пневмококковой инфекции. Согласно рекомендациям, вакцинацию оптимально начинать с ПКВ, которая вызывает выраженный вторичный иммунный ответ, что подтверждает наличие иммунной памяти и возможность долгосрочной защиты. Вакцинации подлежат все взрослые с 65 лет. Вакцинация полисахаридной вакциной (ППВ23) используется как бустеризация после проведенной первичной иммунизации ПКВ и для расширения охвата серотипов [13, 17, 25].

Пневмококковая полисахаридная вакцина (ППВ23) стала доступна в 1983 году. Это была антиген-зависимая вакцина, но она была недостаточно иммуногена, чтобы быть эффективной в основной группе риска детей младше 2-х лет. С другой стороны, вакцина ПКВ7, ПКВ10, ПКВ13, зависимая от Т-клеточного звена иммунитета, эффективно сработала против всех серотипов которые обычно вызывали инвазивные заболевания, и оказалась на 100% эффективной против заболеваний, вызываемых серотипами пневмококка, включенных в состав вакцины (7/10/13 серотипов) [1,4]. Как было отмечено выше, профилактика пневмококковой инфекции и заболеваний у детей приводит к снижению бремени пневмококковых заболеваний у взрослых [19].

На сегодняшний день для профилактики пневмококковых заболеваний у детей старше 2-х лет и взрослых, наряду с вакциной Превенар13, может применяться вакцина Пневмовакс. ПКВ13 и Пневмовакс используется для вакцинации людей в возрасте 65 лет и старше, а также лиц в возрасте от 2-х до 64 лет с повышенным риском приобретения пневмококковых инфекций [1,13].

В США и некоторых европейских странах рекомендации по использованию вакцин для предотвращения ИПЗ включают вакцинацию взрослых, которые в настоящее время курят сигареты, и взрослых,

страдающих астмой. Рекомендации заключаются в том, что лица в возрасте 19-64 лет, курящие сигареты, должны получать разовую дозу ППВ23/ПКВ13 и консультирование о прекращении курения; и/или страдающим бронхиальной астмой следует получить разовую дозу ППВ23/ПКВ13 [1,13,17].

Применение пневмококковых вакцин у лиц, у которых в анамнезе есть указания на развитие реакций гиперчувствительности при введении пневмококковой вакцины, противопоказано. Иммунизацию не проводят пациентам с гипертермией, острыми заболеваниями инфекционной и неинфекционной этиологии, а также в период рецидива хронических заболеваний (проведение вакцинации допускается только после наступления стойкой ремиссии или полного выздоровления). Перенесенная пневмококковая инфекция (независимо от достоверности диагноза) не является противопоказанием к вакцинации против пневмококковой инфекции как ППВ, так и ПКВ.

ППВ23 – пневмококковые полисахаридные 23-валентные вакцины, предназначенные для профилактики бактериемической (инвазивной) пневмококковой пневмонии и генерализованных (инвазивных) пневмококковых инфекций, вызванных представленными в вакцине серотипами Str. pneumoniae, у лиц из групп риска с 2-летнего возраста.

Одна доза (0,5 мл) вакцины Пневмо23 или Пневмовакс содержит очищенные капсульные полисахариды Str. pneumoniae 23 серотипов: 1, 2, 3, 4, 5, 6B, 7F, 8, 9N, 9V, 10A, 11A, 12F, 14, 15B, 17F, 18C, 19A, 19F, 20, 22F, 23F и 33F – по 25 мкг. Дополнительный ингредиент – фенольный буферный раствор. Допускается сочетанное применение ППВ23 с вакцинами, предназначенными для профилактики гриппа.

ПКВ13 – пневмококковая конъюгированная 13-валентная вакцина (Превенар13), представляет собой капсулярные полисахариды 13 серотипов пневмококка: 1, 3, 4, 5, 6A, 6B, 7F, 9V, 14, 18C, 19A, 19F и 23F, индивидуально конъюгированные с дифтерийным белком CRM197 и адсорбированные на алюминия фосфате.

ПКВ13 показана для профилактики пневмококковых заболеваний, включая инвазивные инфекции (в том числе менингит, бактериемия, сепсис), пневмонии и средние отиты, вызываемых Str. pneumoniae серотипов 1, 3, 4, 5, 6A, 6B, 7F, 9V, 14, 18C, 19A, 19F и 23F с 2-х месяцев жизни и далее без ограничения по возрасту. Вакцина Превенар13 включает до 90% всех серотипов, являющихся причиной ИПИ, в том числе устойчивых к лечению антибиотиками.

Иммуногенность и безопасность вакцины Превенар13 подтверждены для лиц старшего возраста. Наиболее частыми нежелательными эффектами были реакции в месте инъекции, повышение температуры, раздражительность, снижение аппетита и нарушение режима сна.

У детей старшего возраста при первичной вакцинации препаратом Превенар 13 наблюдалась более высокая частота местных реакций, чем у детей первого года жизни. В целом частота побочных эффектов была одинакова у пациентов возрастных групп 18-49 лет и старше 50 лет. Данный побочный эффект у пациентов в возрасте 18-49 лет встречался чаще, чем у пациентов в возрасте старше 50 лет. У лиц в возрасте 65 лет и старше отмечалось меньшее количество побочных эффектов независимо от предшествующих вакцинаций, однако частота развития реакций была такая же, как в более молодой популяции. При иммунизации одновременно с инактивированной противогриппозной вакциной количество местных побочных реакций не увеличивалось [4].

Таким образом, в группах риска существуют определенные перспективы одновременного применения пневмококковой и гриппозной вакцины. Такая стратегия вакцинации, согласно результатам исследований, сопровождается снижением риска летального исхода от пневмонии у взрослых с ХОБЛ [20].

В заключение необходимо отметить, что инвазивные пневмококковые заболевания являются ощутимым бременем для здравоохранения. Широкое распространение программы по вакцинации привело к снижению частоты инвазивных заболеваний вследствие вакцинации популяции и формирования иммунной прослойки у населения, но эффективность ограничена возможностью замены серотипов и формированию устойчивых штаммов пневмококков. Продолжающиеся разработки новых вакцин против пневмококковой инфекции обнадеживают, но очень важно сфокусировать внимание на профилактических мерах, таких как адекватное медицинское лечение и образование населения (особенно с высокими факторами риска), изучение эпидемиологии и строгое соблюдение стандартных рекомендаций по антибактериальной терапии.

Литература

1. Баранов А.А., Намазова-Баранова Л.С., Брико Н.И. и др. Вакцинопрофилактика пневмококковой инфекции: Федеральные клинические рекомендации союза педиатров России. – М., 2015. – 24 с.

2. Биличенко Т.Н., Аргунова А.Н., Антонова О.А. и др. Частота пневмококковой пневмонии у взрослых больных терапевтических стационаров на трех территориях Российской Федерации // Пульмонология. – 2013. – №4. – Р. 30-36.

3. Бошқарилувчи юқумли касалликлар иммунопрофилактикасини ташкил этиш ва ўтказиш ҳақида. ЎзР ССВнинг 2015 йил 27 январидаги 36-сонли Буйруғи.

4. Брико Н.И., Батыршина Л.Р., Брико А.Н. Оценка прогностической эпидемиологической и экономической эффективности вакцинопрофилактики пневмококковой инфекции у мужчин трудоспособного возраста с различными хроническими заболеваниями // Журн. микробиол. – 2018. – №1 – С. 17-23.

5. Гучев И.А., Клочков О.И., Синопальников А.И. Профилактика вспышек внебольничной пневмонии полисахаридной пневмококковой вакциной: анализ перспектив применения для силовых структур России. // Антибиотики и химиотерапия. – 2016. – №1-2 (61). – С. 43-52.

6. Даминов Т.А., Туйчиев Л.Н., Таджиева Н.У. Эпидемиологический надзор за пневмококковыми менингитами у детей в Узбекистане // Эпидемиол. и вакцинопрофилактика. – 2014. – №2 (75). – С. 21-26.

7. Даминов Т.А., Туйчиев Л.Н., Таджиева Н.У. Клиническая характеристика инвазивных пневмококковых заболеваний у детей в Узбекистане // Детские инфекции. – 2015. – Т. 14, №2. – С. 11-16.

8. Даминов Т.А., Туйчиев Л.Н., Таджиева Н.У. Назофарингеальное носительство Streptococcus pneumoniae у детей // Материалы 4-го конгресса Евро-Азиатского общества по инфекционным болезням // Журн. инфектол. (приложение). – 2016. – Т. 8, №2. – С. 38.

9. Демко И.В., Корчагин Е.Е., Гордеева Н.В. и др. Опыт вакцинопрофилактики пневмококковой инфекции у взрослых на примере Красноярского края // Пульмонология. – 2017. – Т. 27, №1. – С. 21-28.

10. Игнатова Г.Л. и др. Экономическая оценка вакцинопрофилактики больных ХОБЛ и ишемической болезнью сердца // Пульмонология. – 2015. – Т. 25, №3. – С. 312-319.

11. Овчинников Ю.В., Зайцев А.А. и др. Внебольничная пневмония у военнослужащих: тактика ведения и антимикробная терапия // Воен.-мед. журн. – 2016. – №3. – С. 4-14.

12. Овчинников Ю.В., Зайцев АА., Синопальников А.И. и др. Диагностика, лечение и вакцинопрофилактика внебольничной пневмонии у военнослужащих: Метод. указания по лечению внебольничной пневмонии у военнослужащих. – М., 2015. – 36 с.

13. Руководство по клинической иммунологии в респираторной медицине. – Изд. 2-е, доп.; Под ред. М.Д. Костинова, А.Г. Чучалина. – М.: Группа МДВ, 2018. – 304 с.

14. Сабанин Ю.В., Рихтер В.В., Барышев С.Н. и др. Вакцинопрофилактика внебольничной пневмонии во Внутренних войсках МВД России // Воен.-мед. журн. – 2008. – №4. – С. 70-71.

15. Чучалин А.Г., Синопальников А.И., Козлов Р.С. и др. Клинические рекомендации по диагностике, лечению и профилактике тяжелой внебольничной пневмонии у взрослых // Пульмонология. – 2014. – №4. – С. 13-48.

16. Balicer R., Zarka S., Levine H. et al. Control of Streptococcus pneumoniae serotype 5 epidemic of severe pneumonia among young army recruits by mass antibiotic treatment and vaccination // Vaccine. – 2010. – Vol. 28 (34). – P. 55-96.

17. Centers for Disease Control and Prevention (CDC). Intervals between PCV13 and PPSV23 vaccines: recommendations of the Advisory Committee on Immunization Practices (ACIP) // Morb. Mortal. Wkly Rep. – 2015. – Vol. 64 (34). – P. 944-947.

18. Falkenhorst G., Remschmidt C., Harder T. et al. Background paper to the updated pneumococcal vaccination recommendation for older adults in Germany // Bundesgesundheitsbl. – 2016. – Vol 59. – P. 1623-1657.

19. Grabenstein J. et al. Pneumococcal serotype diversity among adults in various countries influence by pediatric pneumococcal vaccination uptake // CID. – 2014. – Vol. 58. – P. 854-64.

20. Hak E., Grobbee D.E., Sanders E. et al. Rationale and design of CAPITA: a RCT of 13-valent conjugated pneumococcal vaccine efficacy among older adults // Neth. J. Med. – 2014. – Vol. 356, №7. – P. 213-215.

21. Inghammar M., Engstom G., Kahlmetar G. et al. Invasive pneumococcal disease in patients with an underlying pulmonary disorder // Clin. Microbiol. Infect. – 2013. – Vol. 18. – P. 1148-1154.

22. Jackson L., Plotkin S., Orenstein W., Offit P. Elsevier Saunders Pneumococcal polysaccharide vaccines // Vaccines (Hrsg) Philadelphia. – 2013. Vol. 6. –P. 1514-1519.

23. Korzeniewskia K., Nitsch-Osuchb A. et al. Respiratory tract infections in the military environment // Respir. Physiol. Neurobiol. – 2015. – Vol. 209. – P. 76-80.

24. Levine H., Balicer R.D., Zarka S. et al. Dynamics of pneumococcal acquisition and carriage in young adults during training in confined settings // PLoS One. – 2012. – Vol. 7, №10. – P. e46491.

25. Musher D., Manoff S., McFetridge R. et al. Antibody persistence ten years after first and second doses of 23-valent pneumococcal polysaccharide vaccine, and immunogenicity and safety of second and third doses in older adults // Hum. Vaccin. – 2011. – Vol. 9. – P. 919-928.

26. Vainio A., Lyytil O. et al. An outbreak of pneumonia associated with Str . pneumoniae at a military training facility in Finland in // APMIS. – 2006. – Vol. 117. – P. 488-491.

ПНЕВМОКОККОВЫЕ ИНФЕКЦИИ У ВЗРОСЛЫХ: ВОПРОСЫ ВАКЦИНОПРОФИЛАКТИКИ

Даминов Т.А., Туйчиев Л.Н., Таджиева Н.У., Отамуратова Н.Х., Абдухаликова И.З.

Освещены вопросы специфической профилактики пневмококковых инфекций у взрослых. Отмечено, что подход к вакцинации взрослого населения должен быть дифференцированным в зависимости от наличия у пациента хронических соматических заболеваний и отсутствия/наличия иммунокомпрометирующих состояний. Кроме того, при внедрении вакцинации в группах риска существуют определенные перспективы одновременного применения пневмококковой и гриппозной вакцины. Такая стратегия вакцинации сопровождается снижением риска летального исхода от пневмонии у взрослых с хроническими обструктивными болезнями легких.

Ключевые слова: *пневмококковые инфекции, взрослые, вакцинопрофилактика.*

УДК: 616.831-615.015:616-001.8

ГИПОКСИЕЙ ИНДУЦИРОВАННЫЙ ФАКТОР И ЕГО РОЛЬ В РАЗВИТИИ ПЕРИНАТАЛЬНЫХ ПОРАЖЕНИЙ МОЗГА

Игамова С.С., Джурабекова А.Т., Иноятова Ф.Х.

ГИПОКСИЯ НАТИЖАСИДА ИНДУЦИРЛАНГАН ОМИЛ ВА УНИНГ МИЯНИ ПЕРИНАТАЛ ШИКАСТЛАНИШИДАГИ РОЛИ

Игамова С.С., Джурабекова А.Т., Иноятова Ф.Х.

HYPOXIA-INDUCED FACTOR AND ITS ROLE IN THE DEVELOPMENT OF PERINATAL BRAIN LESIONS

Igamova S.S., Dzhurabekova A.T., Inoyatova F.Kh.

Самаркандский государственный медицинский институт, Ташкентская медицинская академия

Мақолада илмий адабиётларда келтирилган гипоксия натижасида индуцирланган омил HIF-1α маълумотлар шарҳи келтирилган. HIF-1α гипоксия ҳолатида мослашув жараёнларини таъминлайди. Мақолада унинг тузилиши, хоссалари ва функцияси келтирилган. Бу омилни мия ривожланишидаги аҳамияти ва мияни гипоксик-ишемик шикастланишида ўрни баён қилинган. Бош мияни неонатал шикастланишида гипоксияга жавоб реакцияси молекуляр механизмларини ёритишдаги изланишларга қарамасдан, унинг кенг қамровли механизмлари, жумладан HIF-1α таъсири тўлиқ ёритилмаган.

Калит сўзлар: *гипоксия натижасида индуцирланган омил, бош мия, перинатал жароҳатланиш, гипоксия, молекуляр механизмлар.*

The analysis of the literature devoted to the study of hypoxia-induced factor, which plays an important role in conditions of hypoxia. Its structure, properties and functions described. The important role of HIF-1α in the development of the brain and its hypoxic-ischemic damage shown. Despite rapid progress in understanding the molecular mechanisms in response to hypoxia with neonatal brain damage, many questions about the mechanism of action of HIF-1α are not fully understood.

Key words: *hypoxia induced factor, brain, perinatal lesions, hypoxia, molecular mechanisms.*

Гипоксия́ – пониженное содержание кислорода в организме или отдельных органах и тканях [3,26]. Выделяют умеренную гипоксию, собственно гипоксию и аноксию. Она может возникать под воздействием многих факторов: при недостатке кислорода во вдыхаемом организмом воздухе, крови (гипоксемия) или тканях (при нарушениях тканевого дыхания). Содержание кислорода в различных тканях разное, поэтому чувствительность тканей к гипоксии значительно варьирует [3,26]. Гипоксия инициирует развитие и сопутствует течению многих заболеваний, а также развивается в результате воздействия на организм различных экстремальных факторов [1,4,30].

Эволюционно в роли сенсора кислород-чувствительной системы выступает фермент 2-оксоглутарат оксигеназа с Fe^{+2} в качестве кофактора [21,24]. В условиях нормоксии в присутствии субстрата и молекулярного кислорода он способен гидроксилировать остатки аминокислот пролина или аспарагина в составе белка-регулятора транскрипции или трансляции, регулируя его функции (рис. 1) [21].

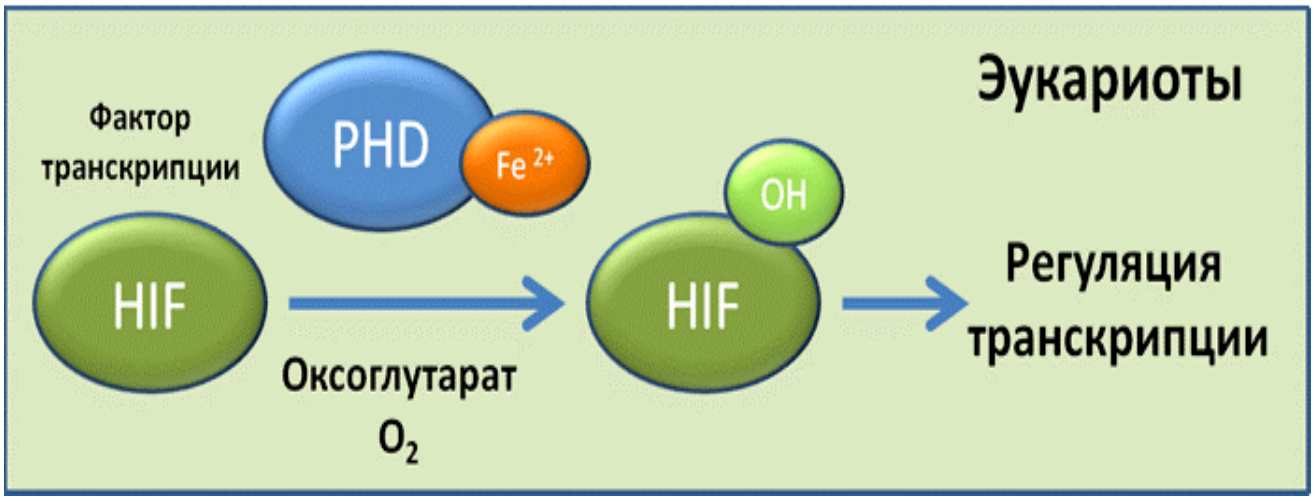


Рис. 1. Система функционирования кислород-чувствительной системы.

У эукариот кислород-сенсорная система связана с функционированием транскрипционного фактора hypoxia-inducible factor (HIF), регулирующего работу 1-2% всех генов [17,19]. HIF впервые был идентифицирован Грегом Семензой с сотрудниками из университета Джона Хопкинса в Балтиморе в 1992 году как регулятор экспрессии эритропоэтина (EPO) [19]. Он активируется в физиологически важных местах регуляции кислородных путей, обеспечивая быстрые и адекватные ответы на гипоксический стресс, включает гены, регулирующие процесс ангиогенеза, вазомоторный контроль, энергетический метаболизм, эритропоэз и апоптоз, обеспечивает выживание клеток в условиях гипоксии, может также воздействовать на процессы метилирования [5,8]. Центральный связывающий участок HIF-1 (5'-CGTG-3') содержит островок CpG, метилирование которого может «снимать» активацию гена. К настоящему времени установлено, что HIF-lα активирует более 70 «мишенных» генов, индукция большинства из которых характеризуется клеточной специфичностью, что связано особенностями физиологического контроля гомеостаза кислорода в различных клетках.

Ген HIF1A локализуется на 14 хромосоме (14q21-q24), состоит из 15 экзонов и кодирует субъединицу HIF-1α. HIF считается ведущим транскрипционным регулятором генов млекопитающих, ответственных за реакцию на недостаток кислорода [11]. Он активируется в физиологически важных местах регуляции кислородных путей, обеспечивая быстрые и адекватные ответы на гипоксический стресс, включает гены, регулирующие процесс ангиогенеза, вазомоторный контроль, энергетический метаболизм, эритропоэз и апоптоз. Субъединица HIF-1α является кислород-чувствительной, она имеет специфическую функцию в стимулированной гипоксией генной регуляции и является мишенью для кислород-чувствительных сигнальных путей. Обе HIF-1α и HIF-2α субъединицы подвергаются быстрой гипоксической белковой стабилизации и соединяются с идентичной мишенью в последовательности ДНК.

Это гетеродимерные белки, состоящие из конститутивно экспрессирующейся HIF-β субъединицы и одной из трех кислород-зависимых HIF-α субъединиц (HIF-1α, HIF-2α или HIF-3α), которые формируют HIF-1, HIF-2 и HIF-3. Изоформы HIF-1 и HIF-2 по аминокислотной последовательности идентичны примерно на 48% (рис. 2) [20].

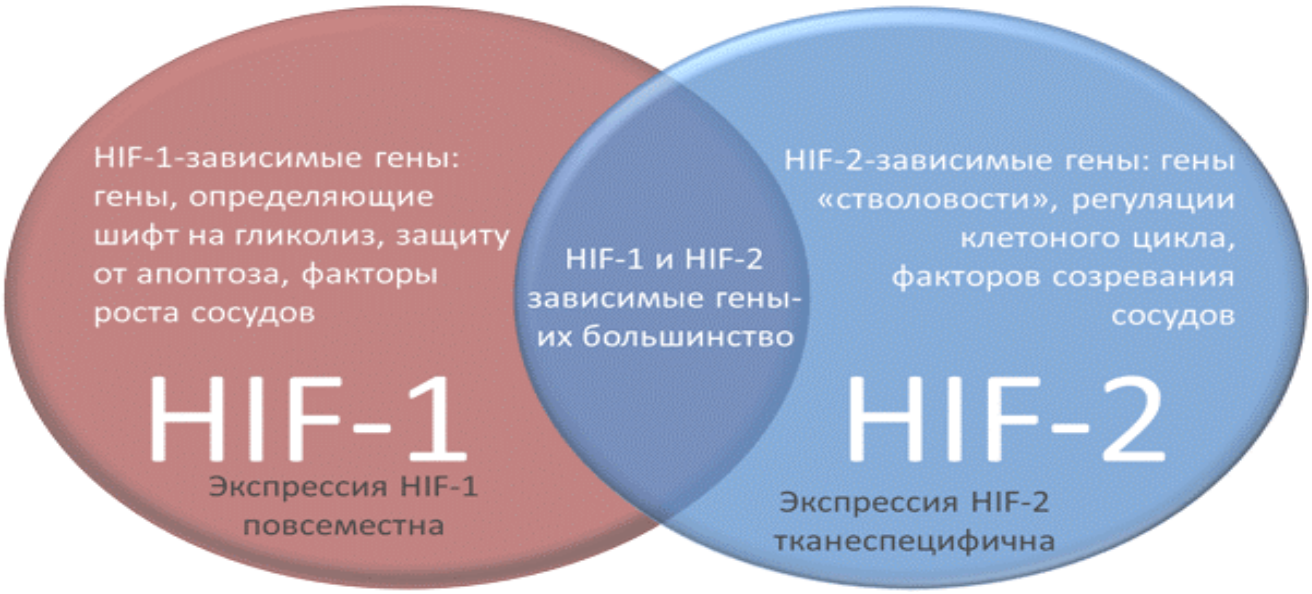


Рис. 2. Сходство и отличия HIF-1 и HIF-2.

Вместе с тем имеются и отличительные особенности: экспрессия HIF-1 отмечена повсеместна, HIF-2 – почки, кишечник, жировая ткань, эндотелий и др. Кроме того, выявлена специфичность активируемых изоформами генов: HIF-1 регулирует экспрессию ключевых ферментов гликолиза, некоторых антиапоптотических факторов и факторы роста сосудов (VEGF), тогда как HIF-2 контролирует экспрессию «фактора стволовости», регуляции клеточного цикла (циклин D1, эритропоэтин и др.), факторы созревания сосудов [8,15,20].

В условиях гипоксии после димеризации HIF перемещаются в ядро и взаимодействуют с последовательностями в промоторах генов hypoxia responsive elements (HRE), активируя экспрессию HIF-зависимых генов (рис. 3) [3,5]. В условиях нормоксии транскрипционная активность HIF-1α и HIF-2α может регулироваться другим кислород-зависимым ферментом factor inhibiting HIF-1 (FIH-1), который препятствует взаимодействию HIFs с кофакторами [13]. Роль 2-оксоглутарат оксигеназы у эукариот выполняют пролилгидроксилазы (PHD), гидроксилирующие в условиях нормоксии остатки пролина в кислород-чувствительной α-субъединице, что приводит к ее деградации. Активность HIF может регулироваться также другими механизмами на уровне транскрипции, трансляции и посттрансляционных модификаций [19].

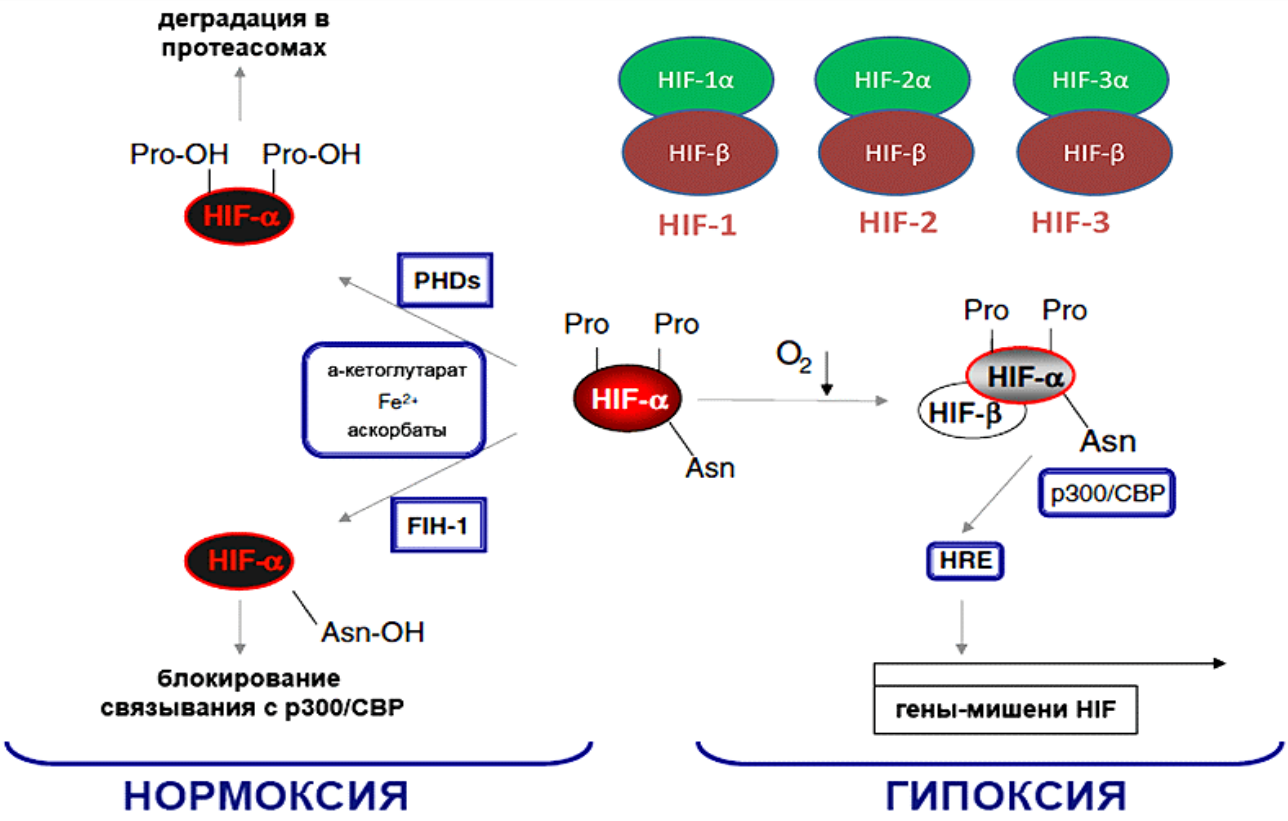


Рис. 3. Механизм действия HIF.

Обзоры

Следует сказать, что при гипоксии отмечается кооперация двух факторов: активация транскрипции HIF-1 и HIF-2. Это наиболее четко продемонстрировано на модели ишемии и роста опухолевой массы (рис. 4) [11,29,31,32]. В обоих случаях первоначально клетки находятся в состоянии выраженной гипоксии (аноксии) и поэтому активируются сразу оба фактора HIF: HIF-1 и HIF-2. Ведущая роль при этом принадлежит HIF-1. В этих условиях происходят следующие события: стремительное переключение на гликолиз, защита от апоптоза, продукция ростовых факторов [7,8,30,33]. По мнению авторов, постепенно происходит переключение на изоформу HIF-2, которая активна при более умеренной гипоксии и экспрессируется более длительное время, а также созревание сосудистой сети и дальнейший рост опухоли с метастазированием. За переключение изоформ ответственна особая Е3 лигаза, названная hypoxia-associated factor (HAF). В условиях продолжительной и незначительной гипоксии она способна связываться с С-концевым доменом HIF-2α, что приводит к его стабилизации и дополнительному повышению трансактивационных свойств HIF-2 [20]. В условиях острой, кратковременной гипоксии/аноксии активность ее подавлена.

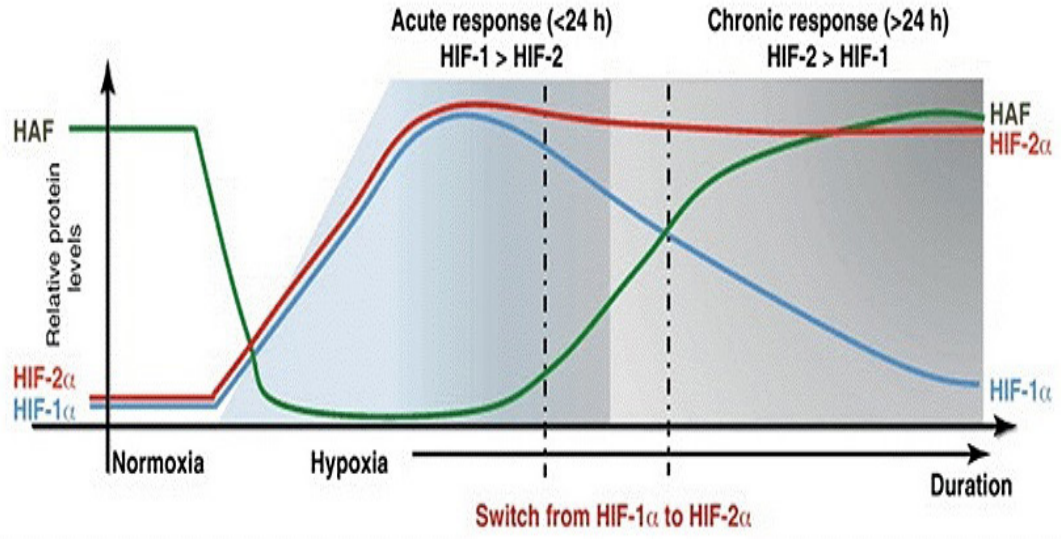


Рис. 4. Механизм переключения HIF-1 и HIF-2 в условиях изменения концентрации кислорода.

Появляется все больше сведений о том, что активация HIF является протектирующим моментом при ишемических заболеваниях сердца [29,32]. Ишемия миокарда вызывает экспрессию VEGF в сердце человека. Снижение продукции VEGF связано со снижением активности HIF-1 в ответ на гипоксию (рис. 5). Так, в условиях аноксии при ишемии резко повышается уровень HIF-1 на фоне низкого содержания HIF-2, ускоряется васкулогенез вследствие повышения содержания VEGF и его рецепторов [16,18]. По мере реоксигенации и постепенного нарастания PO_2 наблюдается медленное выравнивание уровня обеих HIF в сосудах образуются проростания, связанные с активизацией рецепторов VEGF2, внутри сосудов образуются перегородки, способствуя разветвлению сосуда, ускоряя ангиогенез. По мере повышения PO_2 происходит снижение содержания HIF-1 и преобладает HIF-2, что приводит к ускорению процессов адгезии различных макромолекул и клеток на поверхности сосудов, а также активации гладкомышечных клеток, способствуя ремоделированию сосуда. Постепенное повышение PO_2 и существенного увеличения HIF-2 активизируются рецепторы VEGFR1 и VEGFR2, приводя в разветвлению сосудистого русла и прорастанию сосудов в органы и ткани.

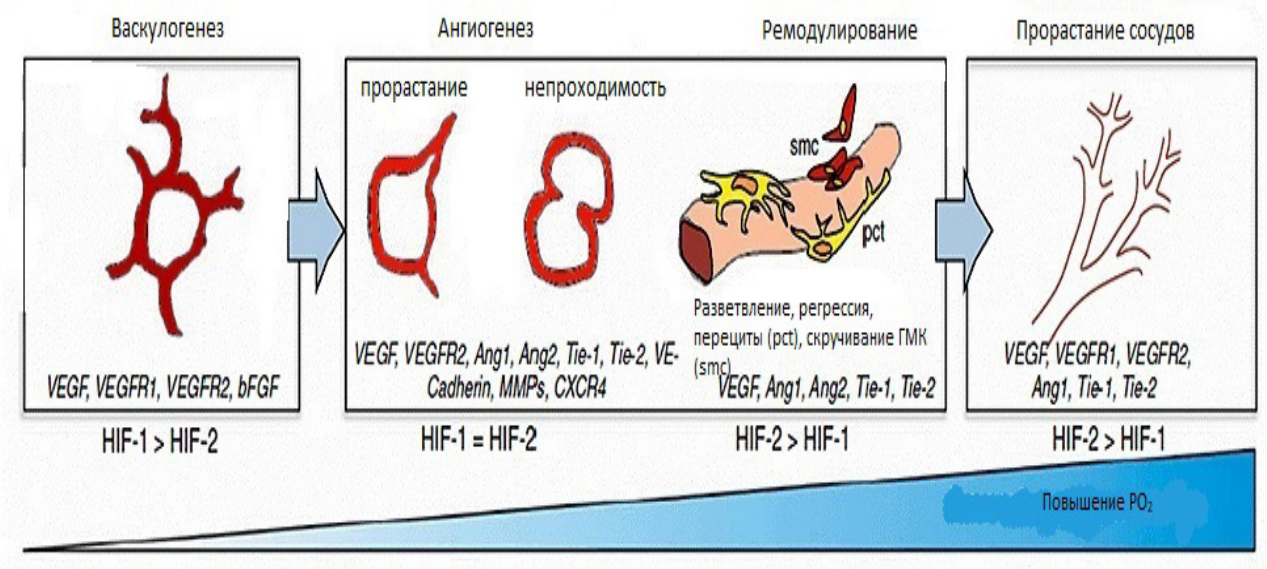


Рис. 5. Механизм васкулогенеза, ангиогенеза и ремоделирования сосудов под действием различных изоформ HIF и PO_2.

Таким образом, различия в вызванной ишемией активации HIF-1 могут лежать в основе наблюдаемого разнообразия в экспрессии VEGF и представлять важный фактор риска инфаркта миокарда. Поэтому стратегия выбора терапии с целью повышения экспрессии HIF-1 может способствовать ангиогенезу в ишемизированном миокарде. Изучение коллатерального кровообращения у пациентов более чем с 70% сужением, по крайней мере, одной коронарной артерии без острого инфаркта миокарда или предшествующей замены кровеносных сосудов, 68% имели коллатеральное кровообращение [29]. При этом частота аллелей C и T распределялась соответственно как 91,5 и 8,5%. Авторы отметили достоверно высокую частоту аллеля T у пациентов с отсутствием коллатерального кровообращения по сравнению с пациентами с его наличием (18,8 и 3,7%). По мнению авторов, у пациентов с генотипом CC коллатеральное кровообращение встречается чаще, чем у пациентов с генотипами CT и TT (OR=4.2; 95%CI, 1.25-14.1 P=0.02), т. е. наличие аллеля T снижает экспрессию фактора, индуцируемого гипоксией, что приводит к уменьшению ангиогенеза и, как следствие, к возрастанию риска инфаркта миокарда. Анализ взаимосвязи полиморфизма с риском развития заболевания коронарных сосудов показали, что аллель T в группе пациентов со стабильной стенокардией напряжения встречался чаще, чем в группе с острым инфарктом миокарда.

Известно, что мозг является наиболее чувствительным к гипоксии органом. Длительно протекающая гипоксия головного мозга может вызвать кому, судороги, когнитивные нарушения и другие неврологические нарушения, а также смерть мозга [1,2]. В связи с этим в последние годы изучению роли HIF-1 при генерализованной и цереброваскулярной ишемии мозга, при ишемических перинатальных явлениях уделяется большое внимание. По данным ряда исследователей, функция HIF-1 состоит в стимуляции транскрипции глюкозы-1 и ряда гликолитических ферментов, совместно с проапоптотическим белком p53 участвует в механизме патологических реакций, ведущих к смерти ишемизированных нейронов [6,9,22]. Начиная с 1995 года, началось интенсивное изучение его роли в модуляции гипоксически-ишемического повреждения головного мозга.

Роль HIF-1α в развитии мозга была исследована в течение нескольких лет. Эндогенные гипоксия индуцируемые механизмы играют решающую роль в раннем физиологическом развитии мозга. У нормальных эмбрионов мыши экспрессия HIF-1α увеличивается между эмбриональными днями 8,5 и 9,5 [17]. У неонатальных условных нокаутных мышей после гипоксии (6% O_2 в 3 ч) нейрон-специфи-

ческий HIF-1α-дефицит приводил к гидроцефалии, сопровождающейся снижением нейрональных клеток и нарушением пространственной памяти в возрасте 10 недель. В исследовании с мышечными клетками нервного предшественника мыши (mNPCs), индуцированными HIF-1α, были выявлены специфические нарушения выживаемости и пролиферации нейронов в среднем мозге, снижение экспрессии мРНК VEGF в среднем мозге после лечения гипоксией в 3% O_2 в течение 2-х недель [23]. Пролиферативный эффект HIF-1α может быть связан с повышением активности VEGF.

Из-за важной роли HIF-1α во время развития мозга были проведены терапевтические исследования. Сообщалось, что FG-4497, ингибитор PHI оказывал защитные эффекты, регулируя экспрессию HIF-1α в крысиной модели гипоксического повреждения почек [27]. Внутрибрюшинная инъекция P7 FG-4497 мышам в дозе 100 мг/кг уже через 6 часов приводила к накоплению в мозге HIF-1α и экспрессии специфических генов-мишеней: VEGF и EPO, участвующих в пролиферации и дифференцировке клеток и модулировала процессы, связанные с развитием мозга [28].

В ряде работ HIF-1α придается большое значение как фактору, участвующему в перинатальной церебральной патологии: изменение уровня HIF-1α мРНК при перинатальной асфиксии, установлена связь HIF-1α с переносчиками глюкозы транспортеров при гипоксии в период беременности, а гипоксическая тренировка снижала индукцию HIF-1α и защищала неонатальный мозг [9].

Известно, что при патологических состояниях HIF-1α играет важную роль при неонатальной гипоксически-ишемической черепно-мозговой травме: с одной стороны, HIF-1α оказывает нейропротективное действие, тогда как она также может оказывать нейротоксическое действие [35]. HIF-1α регулирует транскрипцию EPO, который индуцирует несколько путей, связанных с нейропротекцией. HIF-1α способствует также экспрессии VEGF, который связан с неоваскуляризацией в областях гипоксически-ишемического мозга. Кроме того, HIF-1α обладает антиапоптотическим эффектом, увеличивая экспрессию антиапоптотических факторов, таких как EPO во время легкой гипоксии. Нейротоксические эффекты HIF-1α представлены его участием в апоптотическом процессе путем повышения устойчивости белка-супрессора опухоли p53 во время тяжелой гипоксии [7]. Более того, HIF-1α играет роль в некрозе клеток, взаимодействуя с кальцием и кальпаином [14,25]. HIF-1α также может усугубить отек мозга за счет увеличения проницаемости гематоэнцефалического барьера. Учитывая эти свойства, можно сказать, что HIF-1α обладает как нейропротективным, так и нейротоксическим действием после гипоксии-ишемии. По мнению авторов, эти события специфичны для клеточного типа и связаны с тяжести гипоксии. Раскрытие сложных функций HIF-1α может иметь важное значение при разработке нейропротективной терапии для гипоксически-ишемического повреждения головного мозга.

Между ангиогенезом и HIF-1α существует определенная взаимосвязь. Ангиогенез представляет собой сложный процесс, который включает в себя множественные продукты гена, выраженные различными типами клеток. Большое количество молекул служит в качестве положительных регуляторов ангиогенеза (VEGF, фактор роста эндотелиальных клеток VEGF, факторы роста FbFa и FGFb, трансформирующие факторы роста TGF-α и TGF-β, фактор HGF гепатоцитов, фактор некроза опухоли TNF-α, ангиогенин, ИЛ -8, и ангиопоэтины), и, как было показано, увеличивается с помощью гипоксического заражения [18]. Однако не все эти молекулы специфичны для эндотелиальных клеток, и только некоторые из них способны влиять на непосредственно эндотелиальные клетки в культуре. Среди них VEGF является наиболее мощным митогеном для эндотелиальных клеток в условиях in vitro и in vivo [10,12].

Во время гипоксии HIF-1 играет важную роль в экспрессии VEGF. При умеренной гипоксии повышение активности VEGF, вероятно, повышает выживаемость окружающих клеток в гипоксической области [25]. Однако быстрое и массивное увеличение VEGF происходит во время тяжелой и устойчивой гипоксии и оказывает общее отрицательное влияние на окружающую сосудистую сеть, что приводит к повышенной проницаемости и ремоделированию сосудов, как следствие к нарушению гематоэнцефалического барьера (BBB). На модели с окклюзией средней церебральной артерии в течение 1,5 ч экспрессия VEGF регистрировалась уже через 4 ч после реперфузии и поддерживалась в течение, по меньшей мере, 24 ч [34,35]. С 2 до 6 ч после ишемии повышенная экспрессия VEGF происходит, главным образом, в астроцитах в ишемическом сердечнике и полутени, видимо, VEGF взаимодействует с рецепторами VEGF на ишемических сосудах, вызывая утечку BBB и формирование отеков мозга, а через 2-28 дней – в пограничной зоне.

Таким образом, HIF-1α играет важную роль в развитии головного мозга и гипоксически-ишемическом повреждении головного мозга, а молекула проявляет как нейропротекторные, так и нейротоксические свойства. Множество факторов участвует в регуляции экспрессии HIF-1α. Несмотря на недавний быстрый прогресс в понимании молекулярных механизмов в ответ на гипоксию при неонатальном повреждении головного мозга, многие вопросы о механизме действия HIF-1α остаются нерешенными. Регулирование экспрессии HIF-1α и отдельных ролей HIF-1α во время гибели нейронов или выживаемости не вполне ясны, особенно вопрос о том, какое условие направляет гибель клеток или выживание.

Литература

1. Каркашадзе Г.А., Аникин А.В., Зимина Е.П., Давыдова И.В. и др. Современные данные о патогенезе и лечении гипоксически-ишемических поражений головного мозга у новорожденных // Педиатр. фармакол. – 2016. – Т. 13, №5. – С. 452-467.

2. Кореновский Ю.В., Ельчанинова С.А. Биохимические маркеры гипоксических перинатальных поражений центральной нервной системы у новорожденных (Обзор литературы) // Клин. лаб. диагностика. – 2012. – №2. – С. 3-7.

3. Лукьянова Л.Д. Современные проблемы адаптации к

гипоксии. Сигнальные механизмы и их роль в системной регуляции // Пат. физиол. и экспер. терапия. – 2011. – №1. –С. 3-19.

4. Новиков В.Е., Пожилова Е.В., Левченкова О.С. Перспективы применения ингибиторов фактора адаптации к гипоксии в медицинской практике // Обзоры по клин. фармакол. и лекарственной терапии. – 2015. – Т. 13, №3. – С. 9-16.

5. Новиков В.Е, Левченкова О.С. Гипоксией индуцированный фактор (HIF-1 α) как мишень фармакологического воздействия // Обзоры по клин. фармакол. и лекарственной терапии. – 2013. – Т. 11, №2. – С. 8-16.

6. Baranova O., Miranda L.F., Pichiule P. et al. Neuron-specific inactivation of the hypoxia inducible factor 1 alpha increases brain injury in a mouse model of transient focal cerebral ischemia // J. Neurosci. – 2007. – Vol. 27. – P. 6320-6332.

7. Bianciardi P., Fantacci M., Caretti A. et al. Chronic in vivo hypoxia in various organs: hypoxia-inducible factor-1alpha and apoptosis // Biochem. Biophys. Res. – 2006. – Vol. 342. – P. 875-880.

8. Bos R., van Diest P.J., de Jong J.S., et al. Hypoxia-inducible factor-1alpha is associated with angiogenesis, and expression of bFGF, PDGF-BB and EGFR in invasive breast cancer // Histopathology. – 2005. – Vol. 46, №1. – P. 31-36.

9. Chen W., Ostrowski R.P., Obenaus A., Zhang J.H. Prudent or prosurvival: two facets of hypoxia inducible factor-1 in perinatal brain injury // Exp. Neurol. – 2009. – Vol. 216. – P. 7-15.

10. Conklin B.S., Zhao W., Zhong D.S., Chen C. Nicotine and cotinine up-regulate vascular endothelial growth factor expression in endothelial cells // Amer. J. Pathol. – 2002. – Vol. 160. – P. 413-418.

11. Favaro E., Lord S., Harris A.L. et al. Gene expression and hypoxia in breast cancer // Genome Med. – 2011. – Vol. 3, №8. – P. 55-59.

12. Feng Y., Rhodes P.G., Bhatt A.J. Neuroprotective effects of vascular endothelial growth factor following hypoxic ischemic brain injury in neonatal rats // Pediatr. Res. – 2009. – Vol. 64. – P. 370-374.

13. Frank R. Sharp HIF1 and oxygen sensing in the brain // Nat. Rev. Neurosci. – 2004. – Vol. 5. – P. 437-448.

14. Ginouvès A., Ilc K., Macías N. et al. PHDs over activation during chronic hypoxia “desensitizes” HIFalpha and protects cells from necrosis // Proc. Natl. Acad. Sci. U.S.A. – 2008. – Vol. 105. – P. 4745-4750.

15. Helczynska K., Larsson A.M., Holmquist Mengelbier L. et al. Hypoxia-inducible factor-2alpha correlates to distant recurrence and poor outcome in invasive breast cancer // Cancer Res. – 2008. – Vol. 68 (22). – P. 9212-9220.

16. Holmes D.I., Zachary I. The vascular endothelial growth factor (VEGF) family: angiogenic factors in health and disease // Genome Biol. – 2005. – Vol. 6, №2. – P. 209-213.

17. Iyer N.V., Kotch L.E., Agani F. et al. Cellular and developmental control of O2 homeostasis by hypoxia-inducible factor 1 alpha // Genes Dev. – 1998. – Vol. 12. – P. 149-162.

18. Karamysheva A.F. Mechanisms of angiogenesis // Biochemistry (Mosc). – 2008. – Vol. 73. – P. 751-762.

19. Ke Q., Costa M. Hypoxia-inducible factor-1 (HIF-1) // Mol. Pharmacol. – 2006. – Vol. 70. – P. 1469-1480.

20. Keith B., Johnson R.S., Simon M.C. HIF1alpha and HIF2 alpha: sibling rivalry in hypoxic tumour growth and progression // Nat. Rev. Cancer. – 2012. – Vol. 12, №1. – P. 9-22.

21. Lando D., Gorman J.J., Whitelaw M.L., Peet D.J. Oxygen dependent regulation of hypoxia inducible factors by prolyl- and asparaginyl-hydroxylation // Europ. J. Biochem. – 2003. – Vol. 270, №5. – P. 781-790.

22. Li L., Qu Y., Li J., Xiong Y. et al. Relationship between HIF-1alpha expression and neuronal apoptosis in neonatal rats with hypoxia-ischemia brain injury // Brain. Res. – 2007. – Vol. 1180. – P. 133-139.

23. Milosevic J., Maisel M., Wegner F. et al. Lack of hypoxia-inducible factor-1 alpha impairs midbrain neural precursor cells involving vascular endothelial growth factor signaling // J. Neurosci. – 2007. – Vol. 27. – P. 412-421.

24. Myllyharju J., Koivunen P. Hypoxia-inducible factor prolyl 4-hydroxylases: common and specific roles // Biol. Chem. – 2013. – Vol. 394, №4. – P. 435-448.

25. Nanduri J., Wang N., Yuan G. et al. Intermittent hypoxia degrades HIF-2alpha via calpains resulting in oxidative stress: implications for recurrent apnea-induced morbidities // Proc. Natl. Acad. Sci. U.S.A. – 2009. – Vol. 106. – P. 1199-1204.

26. Prabhakar N.R., Semenza G.L. Oxygen sensing and homeostasis // Physiology. – 2015. – Vol. 30, №5. – P. 340-348.

27. Rosenberger C., Rosen S., Shina A. et al. Activation of hypoxia-inducible factors ameliorates hypoxic distal tubular injury in the isolated perfused rat kidney // Nephrol. Dial. Transplant. – 2008. – Vol. 23. – P. 3472-3478.

28. Schneider C., Krischke G., Keller S. et al. Short-term effects of pharmacologic HIF stabilization on vasoactive andcytotrophic factors in developing mouse brain // Brain. Res. – 2009. – Vol. 1280. – P. 43-51.

29. Semenza G.L. O regulated gene expression: transcriptional control of cardiorespiratory physiology by HIF1 // J. Appl. Physiol. – 2004. – Vol. 96, №3. – P. 1173-1177.

30. Semenza G.L. Regulation of oxygen homeostasis by hypoxia-inducible factor 1 // Physiology (Bethesda). – 2009. – Vol. 24. – P. 97-106.

31. Semenza G.L. Defining the role of hypoxia-inducible factor 1 in cancer biology and therapeutics // Oncogene. – 2010. – Vol. 29, №5. – P. 625-634.

32. Sen Banerjee S., Thirunavukkarasu M., Tipu Rishi M. et al. HIF-prolyl hydroxylases and cardiovascular diseases // Toxicol. Mech. Methods. – 2012. – Vol. 22, №5. – P. 347-358.

33. Taie S., Ono J., Iwanaga Y. et al. Hypoxia-inducible factor-1alpha has a key role in hypoxic preconditioning // Clin. Neurosci. – 2009. – Vol. 16. – P. 1056-1060.

34. van den Tweel E.R., Kavelaars A., Lombardi M.S. et al. Bilateral molecular changes in a neonatal rat model of unilateral hypoxic-ischemic brain damage // Pediatr. Res. – 2006. – Vol. 59. – P. 434-439.

35. van der Kooij Floris Groenendaal Xiyong Fan Cobi J. Heijnen Michael A., van Bel F. The role and regulation of hypoxia-inducible factor-1α expression in brain development and neonatal hypoxic-ischemic brain injury // Brain Res. Rev. – 2009. – Vol. 62. – P. 99-108.

ГИПОКСИЕЙ ИНДУЦИРОВАННЫЙ ФАКТОР И ЕГО РОЛЬ В РАЗВИТИИ ПЕРИНАТАЛЬНЫХ ПОРАЖЕНИЙ МОЗГА

Игамова С.С., Джурабекова А.Т., Иноятова Ф.Х.

Проведен анализ литературы, посвященной изучению гипоксией индуцированного фактора, который играет важную роль в условиях гипоксии. Описана его структура, свойства и функции. Показана важная роль HIF-1α в развитии головного мозга и его гипоксически-ишемическом повреждении. Несмотря на быстрый прогресс в понимании молекулярных механизмов в ответ на гипоксию при неонатальном повреждении головного мозга, многие вопросы механизма действия HIF-1α до конца не изучены.

Ключевые слова: *гипоксией индуцированный фактор, мозг, перинатальные поражения, гипоксия, молекулярные механизмы.*

УДК: 616-083.98-089

СОВРЕМЕННЫЕ ВЗГЛЯДЫ НА ХИРУРГИЧЕСКУЮ ПОМОЩЬ НА ДОГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ

Сабиров Д.Р., Абдусаматов Д.М., Рахимов А.Ф.

MODERN VIEWS ON SURGICAL CARE IN THE PRE-HOSPITAL PHASE

Sabirov D.R., Abdusamatov D.M., Rakhimov A.F.

ҲАРБИЙ ХАРАКАТЛАР ВАҚТИДА ЖАРРОҲЛИК ЁРДАМИ ТЎҒРИСИДА ЗАМОНАВИЙ ҚАРАШЛАР

Сабиров Д.Р., Абдусаматов Д.М., Рахимов А.Ф.

Ташкентская медицинская академия

Мақолада жанговар операцияларни амалга ошираётган замонавий ҳорижий ҳарбий шифокорлар (Россия, АҚШ, Исроил) тажрибасини ўрганиш ва улардан фойдаланиш, ҳарбий харакатлар вақтида ярадорларга ва жароҳатланганларга тиббий ёрдамни ташкиллаштирилиши ва кўрсатилиши, қолаверса ярадорларни авиатиббий эвакуация қилиш билан тиббий ёрдамнинг босқичларини юқори даражада қисқартириш ёритилган.

Калит сўзлар: *жанг қилиш, ярадорлар, касалхонага қадар ёрдам, авиатиббий эвакуация қилиш.*

The article focuses on the importance of studying and using the experience of military medics (Russia, USA, Israel) of advanced foreign states engaged in hostilities in organizing and providing pre-hospital care for the wounded and injured during the hostilities, including the maximum reduction of the stages of providing medical care from using of aviation medical evacuation of the wounded.

Key words: *fighting wounded and injured, pre-hospital assistance, aviation medical evacuation.*

Обзоры

Важной особенностью военной медицины является стремление к обновлению и совершенствованию путем внедрения всего новых и перспективных методов лечения, которые появляются в медицине в целом. В прошлые несколько столетий – это были асептика и антисептика, рентген, достижения микробиологии, затем ультрасонография, иммунология и генетика, сейчас – эндовидеохирургия, телемедицина, информационные и реконструктивные технологии в хирургии повреждений. Характерной особенностью военных врачей, особенно военно-полевых хирургов, всегда было стремление к практическому внедрению этих достижений для исцеления раненых на войне [3].

В последнее время особое внимание специалистов по лечению тяжелых ранений и травм военнослужащих обращено к проблемам догоспитальной помощи. Это связано с тем, что именно данный этап является решающим в определении исходов у многих категорий раненых и пострадавших. Как показывает практика, допущенные на этом этапе ошибки в большинстве случаев в последующем не удаётся исправить даже при высоком уровне оказания медицинской помощи.

На фоне быстрого развития военно-полевой хирургии и хирургии повреждений, роста технической оснащенности и лечебных возможностей специализированных стационаров проблема догоспитальной помощи является основным фактором, сдерживающим прогресс в улучшении исходов лечения боевой хирургической травмы.

Правильно организованная на догоспитальном этапе хирургическая помощь на поле боя в войнах и вооруженных конфликтах помогает рационально использовать мощности стационаров Медицинского отряда мобильного и гарнизонных военных госпиталей, что в конечном итоге улучшает качество лечения раненых и больных, положительно влияет на организацию работы лечебных учреждений и их показатели [4].

Медицинский опыт региональных конфликтов и локальных войн на Ближнем Востоке, контртеррористических операций на Северном Кавказе показал необходимость внесения значительных изменений в организацию медицинского обеспечения, особенно это касается организационных вопросов оказания хирургической помощи раненым. Оказание медицинской помощи большим контингентам раненых предполагает научно обоснованные, проверенные на практике действия, во многом сходные с теми, которые имеют место на войне. Опыт показал, что лечебная тактика при любого вида массовых травмах должна непременно базироваться на принципах военно-полевой хирургии [1].

Концептуальными отличительными чертами явились следующее положения:

1) Решающим фактором и ключевым аспектом при организации медицинской помощи в условиях современных локальных войн и вооруженных конфликтов является возможность ранней авиамедицинской эвакуации раненых непосредственно из боевых порядков войск на этап оказания специализированной медицинской помощи.

Опыт медицинского обеспечения боевых действий армии США в Корее, а затем во Вьетнаме впервые показал, что к оказанию помощи раненым в локальных войнах нельзя подходить с мерками крупномасштабной войны. В то же время утяжеление ранений, появление в структуре санитарных потерь множественных и сочетанных травм потре-

бовало новых подходов к организации медицинской помощи раненым и качественному совершенствованию отдельных ее видов. При этом основным направлением в совершенствовании медицинской помощи раненым было максимальное сокращение сроков доставки раненых в лечебные учреждения. Это реализовывалось максимально быстрой эвакуацией раненых с поле боя вертолётами в лечебное учреждение с оказанием медицинской помощи в процессе эвакуации.

Из опыта советских войск во время локальной войны в Афганистане впервые для эвакуации раненых из войскового звена применялись вертолёты и высокоманевренная бронетехника. К этому периоду относится создание специального медицинского вертолёта «Биссектриса» и самолёта «Скальпель».

Наглядным примером вертолетной авиамедицинской эвакуации является операция израильских войск в Ливане в 2006 году. Вертолеты ВВС UH-60 «Блек-Хок» («Яншуф») выполнили около 120 эвакуационных вылетов. Примерно половина из них – на вражескую территорию, где эвакуация проходила под огнем противника. Этими полетами были эвакуированы около 360 пострадавших. Эвакуация с поля боя раненых воздушным транспортом в среднем длилась около 3,5 часов. За один авиарейс в среднем эвакуировались 4-5 раненых военнослужащих. Следует отметить, что во время эвакуации воздушным путем летальных исходов среди раненых не было [1,3]. Иными словами, этапное лечение не является самоцелью и синонимом последовательного оказания всех видов медицинской помощи, начиная с первой помощи (ПП) и заканчивая специализированной хирургической помощью (СХП).

В условиях современных войн ряд этапов медицинской эвакуации может выпадать из эвакуационной цепи, а роль других претерпевает серьезные изменения. Во время Вьетнамской войны, когда впервые была применена вертолетная авиамедицинская эвакуация, и у тех раненых на Северном Кавказе, которых удавалось эвакуировать вертолетами из медицинских рот, полков, сразу в многопрофильные военные госпитали (МВГ) 1-го эшелона, средние сроки оказания СХП значительно сокращались. При первичной доставке раненых в МВГ 1-го эшелона СХП оказывалась уже через 2 часа после ранения. При традиционном многоэтапном лечении раненых – с последовательным оказанием первой врачебной (ПВП) и квалифицированной хирургической (КХП) помощи – сроки оказания СХП увеличивались почти в 10 раз (до 20 ч). Частота развития осложнений при этом возрастала в 2 раза (с 32,9 до 68,2%), летальность – в 1,8 раза (с 5,1 до 9,8%).

Следовательно, основной особенностью организации хирургической помощи раненым в локальных войнах и вооруженных конфликтах является сокращение многоэтапности с целью уменьшения сроков оказания СХП. Такая тенденция в организации хирургической помощи раненым получила название «концепция ранней специализированной хирургической помощи» (Гуманенко Е.К., 1996). Эта концепция была успешно осуществлена в первом вооруженном конфликте на Северном Кавказе (1994-1996 гг.) у 30% раненых, во втором конфликте (1999-2002 гг.) – у 55% раненых [3,4].

2) Организация и содержание мероприятий по оказанию медицинской помощи раненым в локальных войнах и вооруженных конфликтах имеют ряд принципиальных особенностей, обусловленных изменившимся характером боевых действий.

Особое внимание медицинской службы армии и соединений при организации лечебно-эвакуационных мероприятий уделялось первой по очередности оказываемой медицинской помощи. В основу организации хирургической помощи на передовой положены быстрое принятие правильного решения по поводу оказания хирургической помощи при различных ранениях и травмах, рациональное использование табельного медицинского имущества догоспитального этапа.

Первая помощь, быстро и правильно оказанная, остается основным средством спасения раненых от жизнеугрожающих последствий боевой травмы, прежде всего от кровотечения, острой асфиксии. Так, среди превентивных смертей во время боевых действий выделяют три основных: 1) наружное кровотечение из раны конечности (61%), 2) напряженный пневмоторакс (33%), 3) нарушение проходимости дыхательных путей (6%) [2]. Как показывает опыт проведенных советскими войсками боевых операций в Афганистане, в большинстве случаев ПП оказывалась санитарными инструкторами или санитарами-стрелками, находящимися непосредственно на поле боя. В среднем на операцию выделялся один санитарный инструктор или санитар-стрелок на 24 человека личного состава, участвующего в боевой операции. В отдельных случаях по решению командования к оказанию ПП привлекались фельдшеры или врачи.

Важность оказания ПП раненым на Северном Кавказе была продемонстрирована в сравнительном анализе исходов этапного лечения у раненых, которым она оказывалась, и у всех остальных раненых: летальность в сопоставимых по тяжести группах раненых при условии своевременного оказания простейших мероприятий ПП была почти втрое меньшей (2,3% против 6,1%). Влияние оказания других видов медицинской помощи (ПВП, КХП, СХП) на предупреждение летального исхода ранения было значительно меньшим, что вполне объяснимо. Профузное наружное кровотечение или острая асфиксия приводят к летальному исходу в течение нескольких минут. В эти сроки оказать эффективную помощь может или сам раненый или находящийся рядом человек. Интенсивная военно-медицинская подготовка военнослужащих значительно способствовала повышению качества оказания ПП. Если в конфликте 1994-1996 гг. само- и взаимопомощь составляла 28,6% в структуре ПП, то в 1999-2002 гг. – уже 73,4% [4].

Роль доврачебной (фельдшерской) помощи раненым в локальных войнах и вооруженных конфликтах снижается. В период афганской войны доврачебная помощь была оказана в среднем 8,4% раненых. В отдельных операциях этот показатель достигал мак-

симум 15-20%. Столь низкий процент доврачебной помощи объясняется только тем, что основная масса раненых (73-100%) эвакуировалась вертолетами на следующий этап медицинской помощи [3].

Согласно военно-медицинской доктрине ВС США, медицинская помощь на театре военных действий (ТВД) состоит из 4-х эшелонов (Echelon of Care). Первый эшелон – «поле боя – батальон». Ключевым подразделением медицинской службы в заданном звене является медицинский пункт батальона (МПБ). Второй эшелон – «бригадная боевая команда» (ББК). Ключевым подразделением медицинской службы является передовая хирургическая команда (ПХК). Третий эшелон – тыл ТВД. Собственно, это уже «не вполне войсковой район». Однако на этом этапе действует полевой госпиталь поддержки (ПГП), тесно связанный с предыдущими этапами. 4-й эшелон – стационарные госпитали за пределами ТВД [1].

Первая врачебная помощь по опыту последних локальных войн и военных конфликтов (как наиболее качественный метод предэвакуационной подготовки) стала главным видом догоспитальной помощи. Значительного улучшения качества оказания ПВП удалось достичь за счет усиления медицинских рот хирургами и анестезиологами из отдельного медицинского батальона (омедб), а также благодаря введению в штат медицинских рот врачей, прошедших интернатуру по хирургии и анестезиологии. В ходе контртеррористических операций на Северном Кавказе удельный вес ПВП, оказанной хирургами и анестезиологами-реаниматологами, увеличился практически в шесть раз (с 4,8 до 30,8%), что значительно повысило ее эффективность [3,4].

Таким образом важными факторами, определяющими перспективное развитие хирургической помощи военнослужащим на догоспитальном этапе являются изучение и использование опыта военных медиков передовых иностранных государств, ведущих боевые действия, а также планомерная и целенаправленная военно-медицинская подготовка всего личного состава по оказанию само- и взаимопомощи на поле боя с отработкой элементов до автоматизма.

Первая помощь является основным способом спасения жизни на войне при получение ранения. В большинство случаев она оказывалась по типу само- и взаимопомощи. Оказание первой врачебной помощи врачами с начальной подготовкой по хирургии будет повышать её эффективность и улучшит качество выполняемых мероприятий.

Исходы лечения раненых в вооруженных конфликтах улучшаются при сокращении количества этапов медицинской эвакуации, поэтому широкое использование вертолетной авиамедицинской эвакуации раненых непосредственно из боевых порядков войск на этап оказания специализированной медицинской помощи поможет спасти жизнь раненого.

Литература

1. Корнюшко И.Г., Яковлев С.В., Булатов М.Р. и др. Избранные вопросы организации медицинского обеспечения вооруженных сил зарубежных государств. – М., 2014. – 217 с.

2. Мазуренко О.В., Рощин Г.Г., Волошин В.А. Тактическая медицина как основной элемент экстренной медицинской помощи при проведении антитеррористических операций // Медицина неотложных состояний. – 2014. – №8 (63). – С. 96-99.

3. Сабиров Д.Р. О военной медицине, как научной дисциплине и военно-медицинских дисциплинах // Вестн. Акад. Вооруженных Сил РУз. – 2018. – №3 (28). – С. 187-194.

4. Сабиров Д.Р., Турсунов Б.П., Уразбаев И.Р., Рузиева О.Ж. Медико-тактическое обоснование повышения эффективности оказания медицинской помощи раненым на поле боя // Вестн. Акад. Вооруженных Сил РУз. –2018. – №2 (27). – С. 166-172.

СОВРЕМЕННЫЕ ВЗГЛЯДЫ НА ХИРУРГИЧЕСКУЮ ПОМОЩЬ НА ДОГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ

Сабиров Д.Р., Абдусаматов Д.М., Рахимов А.Ф.

Подчеркивается важность изучения и использования опыта военных медиков передовых иностранных государств (Россия, США, Израиль), ведущих боевые действия, по организации и оказанию догоспитальной помощи раненым и пострадавшим во время боевых действий, включая максимальное сокращение этапов оказания медицинской помощи с использованием авиамедицинской эвакуации раненых.

Ключевые слова: *боевые действия, раненые и пострадавшие, догоспитальная помощь, авиамедицинская эвакуация.*

УДК: 61:007

СОВРЕМЕННЫЕ ПРОБЛЕМЫ ПРОГРАММНОГО ОБЕСПЕЧЕНИЯ ДЛЯ МЕДИЦИНСКИХ ИНФОРМАЦИОННЫХ СИСТЕМ

Худайбердиев Х.Б., Шомаруфов А.Б., Аббосов Ш.А., Мирхамидов Д.Х.

ТИББИЙ АХБОРОТ ТИЗИМЛАРИНИ ДАСТУРИЙ ТАЪМИНЛАШДАГИ ЗАМОНАВИЙ МУАММОЛАР

Худайбердиев Х.Б., Шомаруфов А.Б., Аббосов Ш.А., Мирхамидов Д.Х.

MODERN PROBLEMS OF SOFTWARE FOR MEDICAL INFORMATION SYSTEMS

Khudayberdiev Kh.B., Shomarufov A.B., Abbosov Sh.A., Mirkhamidov D.Kh.

Ташкентская медицинская академия

Ахборот-коммуникацион технологияларини соғлиқни сақлаш фаолиятига тадбиқ этилиши унинг ишлашини осонлаштиради. Тиббий ахборот тизимларини назарий асослашнинг долзарблиги, баҳолаш объекти сифати шундан иборатки, улар тиббий хизмат сифатини оширишни ва аҳоли соғлиғини сақлашни таъминлайди. Ушбу мақолада тиббий ахборот тизимларини дастурий таъминлашдаги замонавий муаммолар баён этилган ва таҳлил қилинган.

Калит сўзлар: *тиббиёт, ахборот тизимлари, дастурий таъминот.*

The introduction of information and communication technologies in the activities of health care greatly facilitates its functioning. The relevance of the theoretical justification of medical information systems, as an object of evaluation, is explained by the fact that they ensure the improvement of the quality of medical services and the preservation of people's health. This article describes and analyzes current software problems for medical information systems.

Key words: *medicine, information systems, software.*

Известные данные литературы по изучению распространенности болезней мочеполовой сферы касаются лишь отдельных нозологических единиц или, в крайнем случае, их групп. Примером служат исследования, посвященные изучению распространенности урологических заболеваний, проведенные в разных странах [8,12]. Однако результаты большинства этих исследований не могут считаться настолько представительными, чтобы на их основании судить об урологической заболеваемости в крупных регионах или в общем по стране, поскольку они касались относительно небольших территориальных образований (административные районы, отдельные населенные пункты).

Охват данных о распространенности болезни, собранных на основании обращаемости больных за медицинской помощью, может быть значительно шире, однако такие данные также непредставительны, поскольку обращаемость зависит от многих факторов. Таким образом, представить целостную картину распространенности болезней органов мочевых путей и мужской половой сферы затруднительно в силу недостаточности (отсутствия) необходимых сведений.

Между тем урологические заболевания, особенно наиболее значимые из них (мочекаменная болезнь, инфекции мочевого тракта, доброкачественная гиперплазия простаты), широко распространены, снижают качество жизни и вызывают потерю трудоспособности у больных, требуют больших затрат на лечение и реабилитацию и в результате оборачиваются существенным материальным ущербом в масштабах республики.

Для оценки ситуации, связанной с урологической заболеваемостью, необходимы современные сведения о ней как по данным официальной статистической отчетности, так и по результатам специально проводимых среди населения эпидемиологических исследований. Недостаточная полнота и детализация таких сведений на данный момент не позволяют представить целостную картину о масштабах заболеваемости.

Все это указывает на острую необходимость расширения объема исследований по изучению не только распространенности урологических заболеваний, но и по созданию единой системы для выявления ранних или начальных стадий заболеваний и их превентивного лечения или наблюдения, что, безусловно, будет способствовать оздоровлению населения.

Бурное развитие науки и техники в обществе благоприятно действует на ее существование и развитие, в том числе на развитие системы здравоохранения. Внедрение в деятельность здравоохранения информационно-коммуникационных технологий значительно облегчает его функционирование [5,6,10].

Во многих странах использование в лечебных учреждениях информационно-коммуникационных технологий (или медицинских информационных систем) дало определенные преимущества в их деятельности [13], увеличило безопасность пациентов [15], способствовало ускорению процесса диагностики и лечения [7], обеспечило высокий комплаенс врачей [9].

Актуальность теоретического обоснования внедрения информационных систем, в том числе медицинских, как объекта оценки объясняется тем, что они обеспечивают вклад в мировую экономику, занятость огромной армии специалистов по информационным технологиям (ИТ), рост налоговых до-

ходов от этой деятельности, повышение качества медицинских услуг и сохранение здоровья людей, и соответственно, развитие экономики.

Особенность теоретического обоснования оценки программного обеспечения для медицинских информационных систем (МИС) заключается в специфике самого объекта оценки. Разработка МИС относится к области инженерной деятельности в сфере информационных технологий. К тому же необходимо учитывать специфику потребителя данных информационных систем – сферу здравоохранения.

Рассмотрим историю развития МИС в мире [14] и России [2].

Развитие МИС в мире берет свое начало с 50-х годов прошлого столетия – от поддержки принятия медицинских решений на компьютерной основе до создания всемирной беспроводной связи с применением облачных технологий. Различия в уровнях территориальной структуры здравоохранения, уровне компьютеризации МИС, целевом назначении и функциональных возможностях МИС накладывают отпечаток на толкования данного понятия. Сферы применения МИС имеют широкий диапазон, который постоянно расширяется. Специфика программного обеспечения для МИС как объекта оценки заключается в том, что его можно оценивать либо как комплекс программ, представленных в различном виде, либо как отчуждаемое произведение, отчуждаемость обеспечивается наличием прилагаемой документации и данных [1].

Этапы развития МИС. Начало формирования рынка медицинских информационных систем было положено в 60-х годах прошлого столетия, когда они использовались в первую очередь для инвентаризации больницы. Современные МИС приобретают все большую актуальность. Они включают в себя множество приложений, учитывающих сложные бизнес-процессы, дорогостоящие ресурсы, индустриальные масштабы оказания медицинской помощи, проблемы качества лечения, стандартизацию медицинских услуг, оптимизацию издержек и в целом обеспечение эффективности системы здравоохранения. А программное обеспечение, которое является одним из обязательных компонентов МИС, наряду с документацией и информационным обеспечением, становится все более востребованным. Рынок программного обеспечения, в том числе для изделий медицинского назначения и типовой аналитики, насыщен обширным количеством интеллектуального продукта, включая пакеты прикладных программ.

В России все активнее развивается импортозамещение на рынке медицинских изделий, что способствует стремительному развитию производителя МИС, увеличению доли рынка и обеспечения его конкурентоспособности. Российская индустрия разработки программного обеспечения по праву считается одной из динамично развивающихся отраслей экономики. А руководители учреждений здравоохранения все чаще стали принимать решение о реализации того или иного ИТ-проекта на основании оценки его эффективности [3]. В этом контексте одной из важных задач является развитие теории и методологии оценки программного обеспечения для медицинских информационных систем.

Проведенный анализ исторической ретроспективы в данной области показывает основные исторические вехи развития МИС [14] (табл. 1).

Таблица 1

Этапы развития медицинских информационных систем в мире

Год, автор, научное сообщество	Событие
1959 г. Ледли (Robert Ledley), американский учёный, профессор физиологии и биофизики	Опубликовал статью о диагностическом процессе принятия решений в журнале Science, провел анализ методов обработки принятия решений в условиях риска и неопределенности, первым предложил всестороннее обсуждение поддержки принятия медицинских решений на компьютерной основе
1960-е гг.	Разработаны больничные информационные системы на основе ЭВМ, которые могли бы интегрировать сведения о пациентах в базу данных
1965г. Больница Эль-Камино, Калифорния	Создание одной из первых клинически-ориентированных информационных систем здравоохранения Technicon Medical Information System (TMIS)
1967 г.	Создание первой медицинской информационной системы для интеграции клинических накопленных данных в систему поддержки принятия клинических решений Health Evaluation through Logical Processing (HELP)
1967 г.	Основана Международная ассоциация медицинской информатики, МАМИ (International Medical Informatics Association, MIA) – независимая организация, тесно взаимодействующая с Всемирной организацией здравоохранения (World Health Organization, WHO). Сейчас МАМИ играет глобальную роль в приложении информатики и технологий в здравоохранении. Ассоциация охватывает все континенты земного шара, более 50 научных организаций, свыше 50 тыс. человек
1968 г. Окто Барнетт (Dr. G. Octo Barnett), признанный основатель медицинской информатики, Лаборатория кибернетики Массачусетского госпиталя	Создана система электронных историй болезни COSTAR (Computer ST ored Ambulatory Record)
1970-е гг.	Использование мини-ЭВМ позволило вводить сведения о пациентах в истории болезни и сохранять их. Создание системы Decentralized Hospital Computer Program (DHCP)
1976 г. Лоуренс Вид (Dr. Lawrence L. Weed) и Ян Шульц (Jan Schultz), Медицинский центр в университете в Вермонте	Создана PROMTS (Problem-Oriented Medical Information System) – компьютеризованная система продвинутого подхода к клиническому обучения и уходу за пациентами
1980 г. Эдвард Шортлиф (Edward H. Shortliffe), американский ученый, пионер в области использования искусственного интеллекта в медицине	Создал первую образовательную программу в области биомедицинской информатики в Стэндфордском университете
1980-е гг.	Подсистемы крупных медицинских информационных систем были интегрированы в центральную систему управления баз данных
1984 г. Ян Ван Беммель (Jan H. Van Bemmel), голландский профессор кафедры медицинской информатики	Представил структурную базу медицинской информатики, которая легла в основу понимания масштабов методологических и технических знаний, необходимых в этой дисциплине
1986 г.	Создано Европейское общество искусственного интеллекта в медицине (European Society for Artificial Intelligencein Medicine, AIME)
1990-е гг.	Спектр услуг ухода за пациентами был расширен по объему и сложности, новые информационные системы, предлагаемые больницам, обладали дополнительными возможностями. Влияние Интернета расширило глобальный обмен клиническими данными и медицинскими знаниями
1990 г.	МАМИ опубликовала первые международные рекомендации по образованию в области медицинской информатики. Эти рекомендации были широко использованы и переведены на многие языки. Данный документ является явным признаком международного присутствия и зрелости медицинской информатики как научной дисциплины
2000-е гг.	Распределенные информационные системы позволили врачам использовать автоматизированные рабочие места для введения и обработки результатов анализов по всей базе данных медицинского учреждения
2010-е гг.	Всемирная беспроводная связь с применением облачных технологий позволила объединить хранилища данных медицинских центров на национальном уровне; появилась мобильная медицинская помощь mobile e-healthcare

В России информатизация здравоохранения началась в 50-60-х гг. прошлого столетия [2].

С началом реализации приоритетного национального проекта «Здоровье» произошел всплеск интереса к внедрению информационных технологий в лечебно-профилактических учреждениях. По оценкам специалистов, несмотря на то, что сегодняшнего уровня финансирования по-прежнему недостаточно для проведения масштабной реорганизации отрасли, разработчики МИС находятся в боевой готовности [11].

В научной литературе РФ и за рубежом, а также в приказах и методических рекомендациях Минздрава России существуют различные определения МИС (табл. 2).

Таблица 2

Определение медицинской информационной системы [10,12,13]

Автор, источник	Определение
А.В. Гусев, зам. директора по развитию ООО «Комплексные медицинские системы»	Совокупность программно-технических средств, баз данных и знаний, предназначенных для автоматизации различных процессов, протекающих в лечебно-профилактическом учреждении (ЛПУ) и системе здравоохранения
Р. Хаукс (Reinhold Haux), зав. кафедрой медицинской информатики Гейдельбергского университета (Германия)	МИС относятся к системам, которые используются для обработки данных в сфере здравоохранения
Всемирная организация здравоохранения	Информационная система здравоохранения обеспечивает основу для принятия решений и имеет четыре основные функции: генерация данных, сбор, анализ и синтез, связи и использование. Информационная система здравоохранения собирает данные из области здравоохранения и других соответствующих секторов, анализирует и обеспечивает их общее качество, актуальность и своевременность, преобразуя данные в информацию для тех, кто принимает решения, связанные со здоровьем
Требования к МИС, передаваемым в фонд алгоритмов и программ МЗ и СР РФ, применяемым в ГИС персонифицированного учета в здравоохранении РФ (2010)	Информационная система - отчуждаемый продукт информационных технологий, представляющий собой информационное ядро автоматизированной системы, включающий те компоненты, которые могут быть отчуждаемы (отделены от объекта автоматизации и представлены в виде многократно используемого тиражируемого продукта): прикладные программы, информационные средства (базы данных и системы управления базами данных), документация, необходимая для использования и эксплуатации ИС
Методические рекомендации по обеспечению функциональных возможностей МИС МО (2016)	Медицинская информационная система медицинской организации (учреждения) – интегрированная или комплексная информационная система, предназначенная для автоматизации лечебно-диагностического процесса и сопутствующей медицинской деятельности медицинской организации

Анализ приведенных определений МИС свидетельствует о том, что множество толкований данного понятия связано с различием в уровнях территориальной структуры здравоохранения, с уровнем компьютеризации МИС, с целевым назначением и функциональными возможностями МИС.

Так, с точки зрения иерархии структуры здравоохранения можно рассматривать МИС как часть общероссийской информационной системы (ИС), объединяющей компоненты федерального, регионального и местного уровней.

С учетом уровня компьютеризации для МИС к настоящему времени созданы рядом крупных компаний (IBM, Cisco, Microsoft, AGFA, GE и др.) и разрабатываются программные и аппаратные решения в области электронной медицины и здравоохранения. Значительное внимание уделяется разработке стандартов для цифровой медицины, развиваются МИС и их отдельные компоненты. Актуальными для российских условий, учитывая масштабы территории, являются также реализация программ типа e-health, создание компьютеризованных медицинских систем, сетей, банков данных, внедрение телемедицины и специализированных центров обработки.

На основании разработанных Министерством здравоохранения РФ «Методических рекомендаций по обеспечению функциональных возможностей медицинской информационной системы» можно судить, что спектр функциональных возможностей МИС существенно расширяется [4].

Так, планируется развитие и внедрение в практику таких подсистем как «Регистратура амбулаторно-поликлинической организации», «Приемное отделение», «Ведение электронных амбулаторных карт пациентов», «Ведение электронных стационарных карт пациентов», «Клинико-диагностическая лаборатория», «Цифровые изображения»: «Радиология», «Инструментальная диагностика», «Учет временной нетрудоспособности», «Аптека», «Управление коечным фондом», «Управление взаиморасчетами за оказанную медицинскую помощь», «Статистика», «Патоморфология», «Оказание скорой медицинской помощи», «Информационная поддержка пациентов», «Клинико-экспертная работа», «Запись пациентов на прием», «Льготное лекарственное обеспечение», «Диспансерное наблюдение», «Периодические медицинские осмотры», «Вакцинопрофилактика», «Кабинет переливания крови», «Стоматология» [1].

Целевое назначение и функциональные возможности МИС зависят от территориального уровня здравоохранения либо специфики медицинских организаций. Главные цели использования МИС в клинике: повышение эффективности лечения, уменьшение количества врачебных ошибок, оптимизация расходов на диагностику и лечение. Самой актуальной и сложной считается задача разработки систем поддержки и принятия решений врача (СППР).

Кроме того, в настоящее время, практическая медицина не имеет достаточных средств на внедрение МИС, которые одновременно удовлетворяли бы задачам каждого сотрудника, соблюдали всю законодательную базу, были бы понятны для врача [1].

Таким образом, рынок МИС требует экономически обоснованных расчетов оценки разработки МИС и, соответственно, изыскания источников их финансирования.

Литература

1. Ваганова Е.В. Медицинские информационные системы как объект оценки: факторы и тенденция развития // Вестн. Томского гос. ун-та. – 2017. – №37. – С. 113-130.

2. Зарубина Т.В. Направления информатизации здравоохранения России на современном этапе // Информационно-измерительные и управляющие системы. – 2013. –10.

3. Информационные технологии в здравоохранении 2015 г.: главная роль отдана регионам. – 2015. – http://www.cnews.ru/reviews/publichealth2015.

4. Методические рекомендации по обеспечению функциональных возможностей медицинской информационной системы. – М., 2016.

5. Назаренко Г.И. Медицинские информационные системы: теория и практика. – М., 2005. – С. 35-40.
6. Отечественные разработчики МИС – в боевой готовности. – http:// www.cnews.ru/reviews/free/ publichealth/ article/.
7. Adler-Milstein J. et al. EHR Adoption and Hospital Performance: Time-Related Effects // Health Serv. Res. – 2015. – Vol. 50, №6. – P. 1751-1771.
8. Foxman B. The epidemiology of urinary tract infection // Nat. Rev. Urol. – 2010. – Vol. 7, №12. – P. 653-660.
9. Furukawa M.F. et al. Physician attitudes on ease of use of EHR functionalities related to Meaningful Use // Amer. J. Manag. Care. – 2015. – Vol. 21, №12. – P. 684-692.
10. Haux R. Medical informatics: past, present, future // Int. J. Med. Inform. – 2010. – Vol. 79. – P. 599-610.
11. Health information systems. – World Health Organization, 2008.
12. Huang W.Y. et al. Epidemiology of upper urinary tract stone disease in a Taiwanese population: a nationwide, population based study // J. Urol. – 2013. – Vol. 189, №6. – P. 2158-2163.
13. King J. et al. Clinical benefits of electronic health record use: national findings // Health Serv. Res. – 2014. – Vol. 49, №1 (pt 2). – P. 392-404.
14. Morris F. Hammond Development of Medical Information Systems. – L.: Springer, 2015. – P. 123-206.
15. Tanner C. et al. Electronic health records and patient safety: co-occurrence of early EHR implementation with patient safety practices in primary care settings // Appl. Clin. Inform. – 2015. – Vol. 11. – P. 136-147.

СОВРЕМЕННЫЕ ПРОБЛЕМЫ ПРОГРАММНОГО ОБЕСПЕЧЕНИЯ ДЛЯ МЕДИЦИНСКИХ ИНФОРМАЦИОННЫХ СИСТЕМ

ХудайбердиевХ.Б., ШомаруфовА.Б., АббосовШ.А., Мирхамидов Д.Х.

Внедрение информационно-коммуникационных технологий в деятельность здравоохранения значительно облегчает его функционирование. Актуальность теоретического обоснования медицинских информационных систем как объекта оценки объясняется тем, что они обеспечивают повышение качества медицинских услуг и сохранение здоровья людей. Описаны и проанализированы современные проблемы программного обеспечения для медицинских информационных систем.

Ключевые слова: *медицина, информационные системы, программное обеспечение.*

УДК: 618.3-008.6-02:618-06

ПРЕЭКЛАМПСИЯ ТАЪСИРИДА ОНА ОРГАНИЗМИ АЪЗО ВА ТЎҚИМАЛАРИ, ҲАМДА ЙЎЛДОШДАГИ МОРФОЛОГИК ЎЗГАРИШЛАР

Эшбаев Э.А., Исраилов Р.

МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЕ ОРГАНОВ И ТКАНЕЙ МАТЕРИНСКОГО ОРГАНИЗМА И ПЛАЦЕНТЫ ПРИ ПРЕЭКЛАМПСИИ

Эшбаев Э.А., Исраилов Р.

MORPHOLOGIC CHANGES IN BOTH THE MOTHER UTERUS AND ORGANS, TISSUES DUE TO THE PREECLAMPSIA

Eshboev E.A., Israilov R.

Тошкент тиббиёт академияси

Проанализированы патоморфологические изменения, развивающиеся в организме женщин при преэклампсии. Данные литературы показывают, что первоначальные изменения происходят в эндотелии и базальной мембране стенки сосудов, затем распространяются в паренхиматозные клетки органов и тканей в виде дистрофии, некроза и дегенеративных процессов.

Ключевые слова: *беременность, преэклампсия, дистрофия, некроз, дегенеративные процессы.*

This article is devoted to pathological changes that develop in the body of women with preeclampsia. The data of all authors show that the initial changes occur in the endothelium and the basement membrane of the vascular wall, then spread to the parenchymal cells of organs and tissues in the form of degeneration, necrosis and degenerative processes.

Key words: *pregnancy, pre-eclampsia, degeneration, necrosis, degenerative processes.*

Тошкент тиббиёт академияси БЖССТ маълумотлари бўйича преэклампсия ҳомиладорликнинг 2-ярмида 2-8% аёлларда учрайди. Дунё аҳолиси орасида ҳар йили 8,5 млн преэклампсия ҳисобга олинади. Ривожланаётган давлатларда ҳомиладорликнинг бу асорати оналар ўлимининг асосий сабаби ҳисобланади, ривожланган давлатларда эса оналар ўлими сабаблари таркибида 2-3 ўринни эгаллайди [3,10,20]. Европа давлатлари ва АҚШ да эклампсия ҳар 10 000 туғишнинг 2-3 ҳолатига тўғри келади.

Россияда гестознинг учраш даражаси 7%дан 16%гачани ташкил қилади [17,20]. Россияда оналар ўлими сабаблари таркибида преэклампсия асосий ўринни эгаллайди [27]. Оғир формадаги преэклампсия ва эклампсия барча преэклампсияларнинг ўртача 1,57% ташкил қилади [15,20]. Россиянинг Росстат маълумотлари бўйича охирги йилларда преэклампсия ва эклампсиядан ўлим кўрсаткичи бироз камайиб, 100000та тирик бола тугганларнинг 1,16 тасида учрайди. Россиянинг қишлоқ жойларида преэклампсиядан оналар ўлими шахарликларга нисбатан 1,5 баробар кўп учрайди [3,10]. Преэклампсиядан ўлганларнинг 50% 20дан 29 ёшгача бўлган, 25% 35 ёшгача бўлган аёлларни ташкил қилган. Биринчи марта туққанлар орасида преэклампсиядан ўлим кўрсаткичи, кўп туққанларга нисбатан 2,9 марта кўп кузатилган.

Преэклампсия ва эклампсия касалликларидан ўлган оналар аутопсия усулида текширилганда аниқланишича, бевосита ўлим сабаблари сифатида, 50%да полиорган етишмаслик, 72,7% – бош мия шиши, 55,7% – ДВС ва массив қон кетишлар, 49,4% – ўпка шиши, кузатилган. Ҳомиланинг антенатал ва интранатал ўлими сабаблари сифатида 31,5% да декомпенсацияланган йўлдош етишмаслиги ва 22,2% да йўлдошнинг ўз жойидан барвақт кўчиши бўлиб чиқган [2,17,27].

Дунёнинг ривожланган давлатларида преэклампсия ва эклампсия ҳомиладорлик, туғиш ва туғишдан кейинги даврларда оналарни ўлимга олиб келадиган асосий касаллик ҳисобланади. Ҳиндистонда преэклампсия барча туғишларнинг 1,24% ташкил қилади. Нигерияда эклампсия 1000 касалхоналардаги туғишнинг 13,5 тасини ташкил қилади. Хитойда ҳам ҳудди шунга ўхшаш кўрсаткич. Филиппинда оналар ўлимининг ҳар 2-чиси гипертензияданлиги аниқланган. Египетда ҳар йили ўртача 572 та преэклампсия ҳолати аниқланади, улардан 26 таси ўлим билан тугаган. L. Kovacs (2003) маълумоти бўйича Венгрияда 2000 йилларда 100000 туғишнинг 30 тасида преэклампсия аниқлаган.

Ўзбекистонда, клиник врачлар маълумотлари бўйича, эклампсия ўлим сабаби сифатида 21,2% ҳолатларда учрайди. Аутопсия маълумотлари бўйича эклампсия асосий ўлим сабаби сифатида 11,7% ташкил қилади. Бунда 70,5% да эклампсия туғишдан олдин, 29,5%да туғишдан кейин ривожланган. Эклампсия ривожланишининг хавфли омиллари сифатида 45,4% - биринчи ҳомиладорлик, 34,1% -– 20-24 ёшли аёллар, 31,2% – ҳомиладорликнинг 34-37-хафталарида ривожланиши аниқланган [2,7,26].

Гестоз нафақат оналар ўлимининг бевосита сабаби, балки аксарият ҳолларда оғир қон кетишлар ва йирингли-септик касалликлар сабабчиси ҳам ҳисобланади. Охирги йилларда табобатга илғор технологияларни киритиш сабабли оналар ўлими кўрсаткичлари бироз камайди, лекин гестоз касаллигининг учраш даражаси ўша-ўша ҳолича қолмоқда. Гестознинг учраш даражаси ва унга боғлиқ бўлган, оналар ўлимининг асосий сабаблари ҳисобланган асоратлар, яъни ДВС, йўлдошнинг барвақт

Обзоры

жойидан узилиши, ички аъзоларнинг қайтмас даражадаги етишмасликлари ва туғриқдан кейинги септик асоратлар кўп учраши, албатта она организмидаги бошқа, яъни экстрагенитал касалликларнинг кўплигига боғлиқ.

Бундан келиб чиқиб, хулоса қилиш мумкинки, преэклампсия ва эклампсиянинг ривожланиши аслида касал она организмининг ҳомиладорликни кўтара олмаслик ҳолати ҳисобланади. Аутопсия кўрсаткичларидан келиб чиқиб, шуни аниқ айтиш мумкинки, ҳар бир ўлган она организмида битта ёки бир нечта экстрагенитал касалликлар аниқланади.

Иккинчи хулоса шундан иборатки, ҳар-хил касалликлар билан хасталанган она организмида гестоз ривожланишининг сабаби аниқ, яъни бу касалликлар таъсирида она организмининг барча аъзо ва тизимларида физиологик, адаптация ва компенсация жараёнларининг издан чиқиши, жумладан МЦЎ томирлари девори структур бирликларининг ўзига хос дезорганизация ривожланиши, улар атрофидаги паренхиматоз ҳужайраларда дистрофик ва деструктив жараёнларнинг ривожланиши ҳисобланади.

Преэклампсиянинг патогенетик механизмлари таъсирида охир-оқибатда она организмида полиорган етишмаслик ривожланади, натижада дастлаб йўлдош, жигар, буйрак ва бош мияда патоморфологик ўзгаришлар юз беради. Преэклампсия оқибатида жигарнинг шикастланиши, жумладан гепатоз ва HELLP-синдром ривожланиши алоҳида муаммо ҳисобланади [9,15]. Ҳомиладорлик пайтида жигари шикастланган оналарнинг тақдири 50-70% ҳолларда ўлим билан тугайди. Нимага деганда, бу касалликга хос бўлган моддалар алмашинувининг бузилиши, яъни углерод, оқсиллар, азот, ёт моддалар ва чиқиндиларнинг йўқ қилиниши жигарда амалга ошади [18]. Ҳомиладорлик пайтида табиий ҳолда жигарнинг иш фаолияти кучаяди, агар преэклампсия хасталиги қўшилса жигарнинг компенсатор жараёнлари ишдан чиқиб, гепатоз ривожланишига олиб келади. Преэклампсиядаги гепатозда қонда гипербилирубинемия кузатилади, пигментлар, липидлар, оқсиллар, углеводлар метаболизми бузилади. Бундай ҳомиладор аёллар жигаридан олинган биопсия материалини текшириш шуни кўрсатдики, преэклампсиянинг ўрта ва оғир формаларида гепатоцитларда ёғли дистрофия ва некроз, оралиқ тўқима ва қон томирлар деворида мукоид ва фибриноид бўлик ривожланганлиги топилган.

Преэклампсияда онадаги эндотелиоз биринчи навбатда буйракнинг шикастланиши билан давом этади. Морфологик жиҳатдан буйракда ўткир кортикал ва тубуляр некроз, буйрак каптокчалари эндотелиози кузатилади. Гломеруляр эндотелиоз натижасида эндотелийнинг тарқоқ шиши ва вакуолизацияси, капиллярлар бўшлиғининг торайиши аниқланади. Капиллярлар девори базал мембранасида фибриноид депозидлари пайдо бўлади, баъзида базал мембрана иккига бўлинади, мезангиал ҳужайралар пролиферацияланади. Иммуногистокимёвий текширишда каптокчалар капилларлари деворида, мезангиал ҳужайраларда барча иммуноглобулинлар, С3 комплемент, фибрин ва иммун бирикмалар аниқланади [13,16,22].

Преэклампсиянинг оғир формасида деярлик барча ички аъзо ва тўқималар шикастланади, айниқса бош мия ва ундан ўлим 40% ҳолларни ташкил қилади. Патоморфологик жиҳатдан преэклампсиядан ўлганлар бош миясида вазоген ва цитотоксик шиш, ишемия ўчоқлари, субарахноидал ва мияичи қон қуйилишлари аниқланади. Ишемик энцефалопатия оқибатида нейрон ва глияларнинг оғир шикастланиши, яъни харакатлантирувчи нейронларнинг, яъни Бец гигант нейронларининг некрози, оқибатда клиник жиҳатдан тутқаноқлар бошланади. Бош мия томирлари эндотелийсининг кучли шикастланиши, гематоэнцефалитик барьернинг бузилиши, қонда нейроспецифик оқсилларнинг кўпайиши кузатилади [22].

Преэклампсияни эрта даврларида аниқлаш учун она буйраклари иш-фаолиятини ўрганиш катта аҳамиятга эга. Преэклампсиянинг оғирлик даражаси ортиб бориши билан буйрак ичи сегментар артериялар резидентлиги ортиб бориши аниқланган. Ўрта ва оғир даражадаги преэклампсияларда буйрак артериялари резидентлиги, енгил даражадаги преэклампсияга нисбатан 5,8%га ошганлиги кузатилди [1,4,12].

Преэклампсияда оналар бош мия тўқимасининг перфузияланиши бузилади, бунинг асосий сабаби интракраниал қон-томирлар тонусининг бузилиши ва бош миянинг узликли ҳолда қон билан таъминланиши сабаб бўлади [11,18,22].

Преэклампсияда йўлдошдаги морфологик ўзгаришлар. Маълумки, ҳомиладорлик пайтида эндометрийда йўлдошнинг бирикишига жавобан ўртача 100 та спирал артериялар гестацион ремоделланишга учрайди ва бу артерияларнинг 90% миометрий артериялари ҳисобига трансформацияланади. Бу жараёнда табиий Т-киллер ва макрофагларнинг ҳам қатнашиши, ҳужайралардан ташқари моддаларни апоптоз ва деградацияга учратишини S. Smith (2009) аниқлаган. Бачадон спирал артерияларнинг ремоделланиши гестациянинг 6-18-хафтасида амалга ошади, натижада артериялар деворида силлиқ мушак ҳужайралари ва эластик толалар йўқолиб, томирлар воронкасимон кенгайиб йўлдошни қон билан таъминлайди [8]. Бачадон томирларидаги қон оқими тезлигини ўрганиш шуни кўрсатдики, ҳомиладорлик йўқ бачадонда артериядаги қон оқими тезлиги 45 мл/минга тенг, ҳомиладорлик пайтида унинг тезлиги 750 мл/мингача етади, бу 17 баробар кўп дегани [15].

Хозирги вақтда преэклампсиянинг “йўлдош” назарияси ҳеч кимда иккиланиш ўйғотмайди, айниқса у ҳомиладорликнинг 34-хафтасигача ривожланса “эрта йўлдош преэклампсияси” дейилади ва йўлдош шаклланишининг эрта даврларида унинг шаклланиши бузилади [5,19]. Морфологик жиҳатдан трофобластлар инвазияси оқибатида бурама артериялар деворида шиш, эластик толаларнинг дезинтеграцияси, силлиқ мушак ҳужайраларнинг ядролари бужмайиши, миофибриллаларнинг йўқолиши, гликогеннинг тўпланиши каби дистрофик ўзгаришлар кузатилади. Бундан ташқари, трофобластларнинг интраваскуляр инвазияланиши аниқланади.

Преэклампсияда спирал артериялар ремоделланишининг бузилиши асосан миометрий артерияларида амалга ошади. 1981 йилда G. Gerretsen ва бошқ. Аниқлашича меъёрий ҳомиладорликда спирал артериялар трансформацияланиши 96% ташкил қилса, преэклампсияда бор-йўғи 3% дан иборат бўлади. Бу маълумотлар J. Meekins ва бошқ. бўйича 76 ва 21%ни, K. Guzin (2009) бўйича 80 ва 33% ташкил қилган. Морфологик текширувлар шуни кўрсатдики, преэклампсия оқибатида йўлдошда спирал артериялар ремоделланиши йўқлиги, бу артериялар деворида интерстициал трофобластлар бўлгани билан силлиқ мушак ҳужайралари сақланганлиги, хатто гипертрофияланганлиги аниқланган [22].

Бир қатор олимлар томонидан аниқлашича, преэклампсияда албатта йўлдошнинг структур бирликларида ўзига хос морфологик ўзгаришлар ривожланади [24]. Хатто гестознинг енгил формасида йўлдошда 76% ҳолларда қон стази, 45% – тромбоз, ўрта оғирликдаги формасида: стаз – 94%, тромбоз – 60% ва децидуал тўқимада қон қуйилиш ўчоқлари пайдо бўлади. Бунда, децидуал тўқима иммуногистокимёвий текширишда CD68 моноклонал антителаларига мусбат реакция аниқланган. Йўлдош стромасида кўп сонли капиллярлар ва макрофаглар аниқланади. Гестознинг оғир формасида йўлдош сўрғичлари жуда майда тузилишга эга. Йўлдош стромаси ва синцитиотрофобластлар метахромазияга учраган. Синцитиотрофобластларда ишқорий фосфатаза фаоллиги юқори бўлиб чиқган. Люминесцентли-гистокимёвий реакцияси асосида катехоламин, серотонин, гистаминни текширишда донадор макрофагларда нейромедиаторларнинг ошганлиги аниқланди. Гистокимёвий текширув йўлдош тузилмаларида гепариннинг камайганлигини кўрсатди.

Ҳомиладорлик ривожланиши ва трофобластларнинг бачадонга инвазияланиши жараёнларини, охирги йилларда 1996 йили J.H. Lee томонидан аниқланган KISS-1 ген ва унинг GPR54 рецептори бошқаради (9). Йўлдош иммуногистокимёвий текширилганда преэклампсиянинг барча формаларида йўлдош терминал сўрғичлари ва синцитиотрофобластларда бу ген экспрессия даражаси ошганлиги аниқланган, натижада трофобластлар инвазияси секинлашиб, бурама артериялар етишмаслигига сабабчи бўлади.

Преэклампсиянинг йўлдош шаклланишига ва структур тузилмаларига таъсири бир қатор олимлар томонидан ўрганилган. Хорион сўрғичлари ташқи пардаси синцитиотрофобластлардан ташкил топган, унинг остида бир қатор цитотрофобластлар мавжуд. Синцитиотрофобластлар трофика вазифасини бажаради, яъни она ва бола орасида кислород ва озиқа моддалар алмашинувини бошқаради, метаболитларни чиқаради. Гормонлар синтезлайди, иммунологик толерантностьни ташкил қилади, ҳомиланинг томир тизимини ҳимоялайди (Fitzgerald J.S. et al., 2008). Йўлдош ҳужайралари ва децидуал тўқима томонидан ишлаб чиқарилган цитокинлар, ферментлар трофобластлар функционал фаоллигига таъсир кўрсатади ва атрофидаги микромуҳит ҳужайралари билан ўзаро муносабатни таъминлайди. Преэклампсия таъсирида трофобластларнинг миграция ва пролиферация фаоллиги пасаяди, лекин бунинг механимзлари ҳали ўрганилмаган [25].

Преэклампсия пайтида йўлдошдаги апоптоз ва ферментларни экспрессиялайдиган генларни ўрганиш шуни кўрсатдики, GSR экспрессия гени барча ҳолатларда юқорилиги, GPXI гени эса 40% ҳолларда кўпайганлиги аниқланган. Ҳамда, преэклампсия пайтида йўлдошда апоптоз даражаси соғлом аёллар йўлдошидаги апоптозга нисбатан, анча юқори ва строма ҳужайралари ва синцитиотрофобластларнинг дастурланган ўлими оқибатида ўзак сўрғичларда бузилишлар кузатилади [24].

Маълумки, йўлдошнинг шаклланиши ва иш фаолиятида апоптоз ва ҳужайралар пролиферацияланиши муҳим ўрин эгаллайди. Преэклампсия билан асоратланган ҳомиладорлик йўлдош тўқимасиди инвалютив ўзгаришларнинг кўпайганлиги, мосланиш-ўрин тўлдириш жараёнларининг орқада қолиши, етилмаган сўрғичлар миқдорининг кўпайиши, йўлдошда антиапоптоз жараёнларининг фаоллашуви ва ҳужайралар пролиферацияланиши камлиги натижасида деб ҳисобласа бўлади [6,14].

Морфологик текширув натижалари шуни кўрсатдики, преэклампсия ва вирусли гепатит таъсирида йўлдошда дисциркулятор ва яллиғланишли жараёнлар устун туриб, мосланиш ва ўрин алмашиниш жараёнларини тезлаштиради, натижада йўлдошда гипоксия, ишемия ривожланиб, сўрғичларда дистрофик ва некротик ўзгаришлар пайдо бўлади ва инфаркт, фибриноид некроз билан намоён бўлади [25].

Преэклампсиянинг даражаларига қараб йўлдош структур бирликларининг барвақт етилиши, қариши ва атрофияланишига олиб келадиган патоморфологик ўзгаришларнинг бирин-кетинлик билан ривожланиши, яъни морфогенези аниқланган. Дастлаб морфологик ўзгаришлар томирлар девори ва сўрғичлар стромасида мукоид бўкиш ва фибриноид некроздан бошланиб, кейин деструктив ва склеротик жараёнлар билан давом этганлигидан иккиламчи инволютив ўзгаришларнинг авж олиши, компенсатор жараёнларнинг орқада қолиши кузатилди [24].

Аниқланишича, йўлдошнинг шаклланиши жараёнида бачадон майда бурама артерияларида кўп сонли тромбоцитлар қон оқимига қарши харакатланар экан. Бу ҳужайралар цитокинлар синтезини кучайтиради, ўсиш омили ва адгезияланиш омилини фаоллаштириб, бурама артериялар диаметрини кенгайтиради. Преэклампсияда бурама артериялар атрофида трофобластлар камлигидан, ҳар-хил плазма омиллари ишлаб чиқарилиб, онада томирлар эндотелийси дисфункциясига олиб келади [23].

Преэклампсияда йўлдош тўқимасини иммуногистокимёвий текширишда, яъни томир эндотелийсининг ўсиш омилини (VEGF) аниқлаш шуни кўрсатдики, назорат гуруҳида VEGF экспрессияси терминал сўрғичлар синцитиотрофобластлари ва томирлар эндотелийси ва мезенхимал ҳужайраларда юқори кўрсаткичда, яъни 52,6 ва 41,5%ни ташкил қилганлиги аниқланган. Преэклампсия билан касалланган аёллар йўлдошида VEGFнинг экспрессияси кескин ка-

майганлиги, яъни 17,8%ни ташкил қилганлиги кузатилди. Бу ўсиш омили экспрессиясининг пасайиши оқибатида ҳам эндометрий, ҳам миометрийда трофобластлар инвазияланиш даражасининг кескин камайганлигига олиб келганлиги аниқланди [25].

Хулоса

1. Преэклампсия аслида касал она организмининг ҳомиладорликни кўтара олмаслик ҳолати ҳисобланади. Ҳар-хил касалликлар билан хасталанган она организмида преэклампсия ривожланишининг сабаби, бу касалликлар таъсирида она организмининг барча аъзо ва тизимларида физиологик, адаптация ва компенсация жараёнларининг издан чиқишидир.

2. Патоморфологик белгилари сифатида, дастлаб МЦЎ томирлар девори структур бирлиги бўлган эндотелий ва базал мембранасида ўзига хос дезорганизация ривожланиб, улар атрофидаги паренхиматоз ҳужайраларда дистрофик ва деструктив ўзгаришлар билан давом этади.

3. Преэклампсиянинг патогенетик механизмлари асосан вазоген ва цитотоксик бўлганлигидан она организмида полиорган етишмаслик ривожланади, натижада дастлаб йўлдош, жигар, буйрак ва бош мияда дистрофик, некротик ва дегенератив кўринишдаги патоморфологик ўзгаришлар юз беради.

4. Преэклампсиянинг даражаларига қараб йўлдош структур бирликларининг барвақт етилиши, қариши ва атрофияланишига олиб келадиган патоморфологик ўзгаришларнинг бирин-кетинлик билан ривожланади. Дастлаб морфологик ўзгаришлар томирлар девори ва сўрғичлар стромасида мукоид бўкиш ва фибриноид некроздан бошланиб, кейин деструктив ва склеротик жараёнлар билан давом этганлигидан иккиламчи инвалютив ўзгаришларнинг авж олиши, компенсатор жараёнларнинг орқада қолиши кузатилди.

Адабиётлар

1. Ахмедов Ф.К. Особенности почечного кровотока у женщин при беременности, осложненной преэклампсией // Новости дерматовенерол. и репрод. здоровья. – 2013. – №3. – С. 27-28.

2. Бабанов Б.Х., Абдуллаходжаева М.С. Частота, факторы риска и патологическая анатомия эклампсии по данным аутопсий // Актуальные проблемы акушерства и педиатрии. – Ташкент, 2003. – С. 103-106.

3. Воднева Д.Н., Романова В.В., Дубова Е.А. и др. Клинико-морфологические особенности ранней и поздней преэклампсии //Акуш. и гин. – 2014. – №2. – С. 35-40.

4. Герасимова Н.Г., Кругляков П.П., Балашов В.П. Морфофункциональные изменения миокарда при адаптации к стрессу // Морфология. – 2009. – №4. – С. 38.

5. Доброхотова Ю.Э., Джохадзе Л.С., Кузнецов П.А. и др. Преэклампсия: от истории до сегодняшнего дня // Пробл. репрод. – 2015. – №5. –С. 120-126.

6. Долгушина В.Ф., Сюндюкова Е.Г. Особенности плацентарного апоптоза и клеточной пролиферации при преэклампсии // Акуш. и гин. – 2015. – №2. – С. 12-19.

7. Зарипова З.Ш., Исроилов Р.И., Курбанов С.Д. Преэклампсия ва сурункали вирусли гепатит В билан оғриган аёлларнинг йўлдошини морфологик ва морфометрик хусусиятлари // Илмий-амалий тиббиёт журнали. – 2008. – №1.– С. 28-31.

8. Кокоева Ф.Б., Торчинов А.М., Цахилова С.Г. и др. Роль окислительного стресса в патогенезе преэклампсии (обзор литературы) // Пробл. репрод. – 2014. – №4. – С. 7-9.

9. Куликов А.В., Шифман Е.М., Спирин А.В. Острая печеночная патология в акушерстве // Рос. мед. журн. – 2014. – №2. – С. 37-44.

10. Леваков С.А., Боровкова Е.И., Шешукова Н.А. Возможности снижения риска развития преэклампсии // Гинекология. – 2015. – Т. 17, №3. – С. 52-53.

11. Макаров О.В., Волкова Е.В., Копылова Ю.В., Джохадзе Л.С. Роль ангиогенных факторов роста в патогенезе преэклампсии и плацентарной недостаточности // Акуш. и гин. – 2014. – №12. – С. 64-70.

12. Меркушева Л.И., Козловская Н.Л. Современные представления о патогенезе поражения почек при преэклампсии //Акуш. и гин. – 2015. – №8. – С. 12-17.

13. Мурашко Л.Е., Ильинский И.М. Иммуноморфология почек после перенесенной преэклампсии // Акуш. и гин. – 2011. – №3. – С. 23-26.

14. Мурашко Л.Е., Файзуллин Л.З., Мурашко А.В. Роль эндотелина в патогенезе преэклампсии // Акуш. и гин. – 2013. – №11. – С. 4-8.

15. Павлов О.Г., Ивананов В.П. Генетические аспекты гестозов (история и состояние проблемы) // Акуш. и гин. – 2005. – №3. – С. 8-10.

16. Перфилова В.Н., Михайлова Л.И., Тюренков И.Н. Роль эндотелиальных биологически активных веществ в прогнозировании развития и оценке степени тяжести преэклампсии // Акуш. и гин. – 2013. – №11. – С. 24-29.

17. Сивицкая Л.Н., Даниленко Н.Г., Барановская Е.И., Давыденко О.Г. Гестоз: некоторые генетические механизмы его развития // Мед. генетика. – 2014. – №10. – С. 3-8.

18. Сидирова И.С., Дмитриева Т.Б., Гурина О.И., Галинова И.Л. Исследование проницаемости гематоэнцефалического барьера у беременных с гестозом // Акуш. и гин. – 2006. – №5. – С. 15-17.

19. Сидирова И.С., Милаванов А.П., Никитина Н.А. и др. Особенности плацентации при преэклампсии и эклампсии // Рос. вестн. акуш.-гин. – 2014. – №3. – С. 4-10.

20. Сидирова И.С., Никитина Н.А. Гестоз или преэклампсия? // Рос. вестн. акуш.-гин. – 2013. – №4. – С. 67-73.

21. Сидорова И.С., Милованов А.П., Никитина Н.А., Рзаева А.А. Патоморфологические особенности изменений в почках при тяжелой преэклампсии // Рос. вестн. акуш.-гин. – 2014. – №1. – С. 4-9.

22. Сидорова И.С., Милаванов А.П., Никитина Н.А., Рзаева А.А. Патоморфологические особенности повреждений мозга при тяжелой преэклампсии и эклампсии // Акуш. и гин. – 2014. – №3. – С. 44-48.

23. Сидорова И.С. Решенные вопросы и нерешенные проблемы преэклампсии в России // Рос. вестн. акуш.-гин. – 2015. – №2. – С. 4-9.

24. Смирнова Т.Л. Морфология плаценты при гестозе // 11-й конгресс Международной ассоциации морфологов. – М., 2011. – Т. 141, №3. – С. 145.

25. Ходжаева З.С., Акатьева А.С., Холин А.М. и др. Молекулярные детерминанты развития ранней и поздней преэклампсии // Акуш. и гин. – 2014. – №6. – С. 14-19.

26. Ходжаева З.С., Коган Е.А., Клименченко Н.И. и др. Клинико-патогенетические особенности ранней и поздней преэклампсии // Акуш. и гин. – 2015. – №1. – С. 12-17.

27. Шувалова М.П., Фролова О.Г., Ратушняк С.С. и др. Преэклампсия и эклампсия как причина материнской смертности // Акуш. и гин. – 2014. – №8. – С. 81-87.

ПРЕЭКЛАМПСИЯ ТАЪСИРИДА ОНА ОРГАНИЗМИ АЪЗО ВА ТЎҚИМАЛАРИ, ҲАМДА ЙЎЛДОШДАГИ МОРФОЛОГИК ЎЗГАРИШЛАР

Эшбаев Э.А., Исраилов Р.

Преэклампсия таъсирида аёл организмида ривожланадиган патоморфологик ўзгаришлар таҳлил қилинди. Ушбу адабиётлар шуни кўрсатадики, бирламчи ўзгаришлар томир деворининг эндотелий ва базал мембранасида кузатилади, кейин эса дистрофия, некроз ва дегенератив жараёнлар кўринишида орган ва тўқималарнинг паренхиматоз ҳужайраларига тарқалади.

Калит сўзлар: *ҳомиладорлик, преэклампсия, дистрофия, некроз, дегенератив жараёнлар.*

УДК: 616.231-089.85.001.36

СРАВНИТЕЛЬНАЯ ОЦЕНКА РАЗЛИЧНЫХ МЕТОДОВ ТРАХЕОСТОМИИ

Эшонходжаев О.Д., Худайбергенов Ш.Н., Хаялиев Р.Я., Ермухаммедов А.А.

TRAHEOSTOMIYANING TURLI USULLARINI QIYOSIY BAHOLASH

Eshonkhodjaev O.D., Xudaybergenov Sh.N., Hayaliev R.Y., Ermuhammedov A.A.

COMPARATIVE EVALUATION OF DIFFERENT METHODS OF TRACHEOSTOMY

Eshonkhodjaev O.D., Khudaybergenov Sh.N., Hayaliev R.Y., Ermuhammedov A.A.

Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр им. акад. В. Вахидова

Traxeya stenozining rivojlanishining asosiy sabablaridan biri mikrocirkulyatsiyaning buzilishi, traxeostoma naychasining manjetasi traheya devoriga bosim zonasida shilliq qavatning va traxeyaning kıkırdaklı tuzilmalari ishemiya va nekrozining rivojlanishi. Mualliflar traheostomiya muammosi va uning asoratlari bilan bog'liq adabiyotlarni ko'rib chiqadilar. Mavjud trakeostomiya usullari qiyosiy jihatdan batafsil tavsiflanadi, shuningdek ular bilan yuzaga keladigan asoratlar. Bundan tashqari, transkutan texnikani taqqoslash amalga oshiriladi, perkutan traheostomiya usullarining qaysi biri maqbul ekanligi va uning parametrlari va natijalari bo'yicha boshqalardan ustun ekanligi hali ham ishonchli emasligini ko'rsatdilar.

Kalit so'zlar: *traxeya stenozi, perkutan traheostomiy va uning asoratlari, traxeyaning chandikli torayishi.*

One of the main reasons for the development of tracheal stenosis is considered a violation of microcirculation, the development of ischemia and necrosis of the mucous membrane and cartilaginous structures of the trachea in the pressure zone on its wall of the swollen cuff of the tracheostomy tube. The authors give a review of the literature on the problem of tracheostomy and its complications. The present methods of tracheostomy are described in detail in the comparative aspect, as well as the complications encountered in them. Separately, a comparison of percutaneous techniques is carried out, attention is focused on the fact that it is still not known which of the methods of percutaneous tracheostomy is optimal and surpasses others in its parameters and results.

Key words: *tracheal stenosis, percutaneous tracheostomy and its complications, tracheal cicatricial stenosis.*

Внедрение в широкую медицинскую практику методов длительного поддержания жизнедеятельности, в том числе ИВЛ, позволило спасать тяжелобольных пациентов и пострадавших или выполнять обширные операции на жизненно важных органах. Обратной стороной медали оказалось увеличение числа больных с постреанимационным рубцовым стенозом трахеи (РСТ). Это вынудило разработать методы диагностики, варианты операций для устранения сужения дыхательного пути и способов анестезиологического обеспечения, в чем был достигнут существенный прогресс [3,7,14,45]. В странах с хорошо развитой системой здравоохранения это происходило параллельно с разработкой профилактики повреждения трахеи интубационной или трахеостомической трубками в отделениях реанимации и интенсивной терапии [12,18,21,70]. Новые термопластичные трубки, алгоритм профилактики травмы трахеальной стенки, ишемии слизистой оболочки, своевременного выявления и лечения последних принесли ожидаемые результаты. Этого нельзя сказать о государствах на территории бывшего Советского Союза. Число пациентов с постреанимационным РСТ не только не уменьшилось, но в настоящее время сохраняет устойчивую тенденцию к увеличению [3,14]. Ежегодный прирост пациентов с данной патологией составляет около 5% [2].

Лишь немногие специалисты на протяжении многих лет занимаются лечением пациентов с постреанимационным РСТ и на сегодняшний день приобрели в этом самый большой опыт в Российской Федерации и государствах на территории бывшего Советского Союза – 1128 больных [13], причем большинство из них – 744 (67%) – с посттрахеостомическими РСТ.

Частота рубцовых стенозов трахеи после длительной ИВЛ, по разным данным, колеблется от 0,2 до 25% (в среднем 4-6%). В структуре стенозов трахеи посттрахеостомические стриктуры составляют 51-74% [5-7,12]. 70,6% случаев рубцовых стенозов локализуются выше места рассечения трахеи при трахеостомии, в 29,4% случаев стриктуры формируются на конце трахеостомической трубки [22]. У 20-23% пациентов определяется несколько уровней сужения трахеи [22,24]. Основной причиной стеноза в течение длительного времени считали ошибки при трахеостомии и длительную компрессию стенки трахеи концом жесткого трахеостомического устройства. В развитии стеноза в верхнем отделе трахеи имеет значение нарушение методики трахеостомии [7,22,24]. Однако даже после отказа от высокой трахеостомии и лоскутных методов вскрытия трахеи, а также замены жестких канюль на трубки из термопластических материалов частота стенозов трахеи все еще остается высокой.

Одной из главных причин развития стеноза трахеи считают нарушение микроциркуляции, развитие ишемии и некроза слизистой оболочки и хрящевых структур трахеи в зоне давления на ее стенку раздутой манжеты трахеостомической трубки. В отделениях реанимации в связи с этим контролируется внутриманжеточное давление в процессе проведения ИВЛ. Несмотря на использование в современной

реанимационной практике манжеты пониженного давления, эта проблема не теряет своей актуальности. Главным травмирующим фактором считается превышение давления в манжете трахеостомической трубки по отношению к капиллярному давлению слизистой трахеи. Соблюдение режимов рекомендованного давления в манжете интубационной трубки в пределах 25-30 мм рт. ст. не всегда позволяет избежать повреждений слизистой оболочки трахеи. При массивной кровопотере, снижении артериального давления центрального генеза наблюдается уменьшение капиллярного давления в слизистой оболочке. В результате возникшей разницы между давлением в манжете трахеостомической трубки и капиллярным давлением возникает ишемия слизистой оболочки с последующим некрозом, метаплазией эпителия и развитием продуктивного воспаления в месте прилегания манжеты к слизистой трахеи [20].

Повреждение трахеи формируется во время трахеостомии, после извлечения трахеостомической трубки. Вмешательства вызывают процессы непрерывной регенерации и деструкции на фоне аутоиммунного и бактериального повреждения трахеи. Все стадии воспаления протекают одновременно на различных участках трахеи и самостоятельно не купируются [10].

В настоящее время нет единого мнения о сроках трахеостомии, после которых возникают морфологические изменения в стенке трахеи. По данным некоторых авторов, первые макроскопические изменения – от острого трахеита до образования острых эрозий слизистой оболочки – возникают в срок от одних до 20 суток во время ИВЛ [11,17,20]. Более тяжелым проявлением заболевания принято считать образование грануляционной ткани в слизистой и подслизистой оболочках трахеи – данные изменения возникают в сроки от 3-х до 7 недель после интубации. Формирование рубцовой ткани в зоне повреждения происходит в сроки от 3-хъ месяцев до 2-х лет после интубации. Ряд авторов выделяют в отдельный этап формирования рубцового стеноза трахеи понятие воспалительной псевдоопухоли как разновидности грануляционного стеноза трахеи [20,57].

Трахеостомия является распространенной хирургической операцией, выполняемой у тяжелобольных пациентов в отделениях интенсивной терапии (ОИТ). В опубликованных сообщениях подтверждено наличие большого количества осложнений, связанных с трахеостомией, частота которых варьирует от 6 до 66%. Летальность, обусловленная наложением трахеостомы, составляет от 0 до 5% [8,12,58,64].

В последние годы в структуре причин развития РСТ доля ятрогенных причин остается доминирующей. По сравнению с 1992-2003 гг. за последние 10 лет число больных РСТ в результате трахеотомии увеличилось на 15,9%. Более того, в половине случаев отсутствие адекватного наблюдения и ухода за больными, перенесшими трахеотомию, внесло особую лепту в увеличение посттрахеостомических РСТ [15]. Развитие реаниматологии, совершенствование методов ИВЛ, возможность длительного протезирования функции дыхания сделали трахеостомию в значительной мере прерогативой анестезиологов-реаниматологов. А.П. Зильбер формулирует следующие показания к трахеостомии [64]:

- неустранимая иным путем обструкция на уровне гортани и выше;
- необходимость многосуточной ИВЛ;
- наличие бульбарных расстройств с нарушением кашля и аспирацией слюны и пищи;
- облегчение туалета дыхательных путей.

Операцию трахеостомии проводят только после обеспечения проходимости дыхательных путей с помощью интубации трахеи или коникотомии. Стеноз гортани в стадиях декомпенсации и терминальной является показанием экстренной трахеостомии. При прогрессирующих или необратимых процессах накладывают трахеостому, не дожидаясь декомпенсации дыхания и развития гипоксии.

Вопрос о времени наложения трахеостомии остается спорным. В 1989 г. Согласительной конференцией (ACCP Consensus Conference on Artificial Airways in Patients Receiving Mechanical Ventilation) рекомендовано проведение трахеостомии у больных, требующих нахождения на ИВЛ 21 суток и более, или у тех больных, которые по каким-то причинам не были экстубированы в течение двух недель [66]. Совет по экстренной помощи Американской коллегии грудных хирургов рекомендует выполнение трахеостомии, если больному потребуется механическая вентиляция легких более 7 суток. В зависимости от клинической ситуации трахеостомию можно осуществить и в первые 2-3 дня, что значительно уменьшает риск развития пневмоний, сокращает длительность респираторной терапии и общее время нахождения в палате интенсивной терапии. Однако споры о правильном времени проведения трахеостомии у тяжелых больных, находящихся на ИВЛ и требующих продолжения респираторной поддержки, продолжаются, и нет окончательной ясности в этом вопросе [70].

Основным осложнением при трахеостомии является стеноз трахеи. Это доказано применением метода трахеостомии в течение более 80 лет со дня первого описания хирургической методики Джексоном [62]. Трахеостомию можно осуществить:

- хирургически в условиях операционной;
- хирургически у постели больного в палате интенсивной терапии;
- применяя методики чрескожной трахеостомии;
- методом ретроградной трансларингеальной трахеостомии.

В настоящее время все шире используется техника чрескожной дилатационной трахеостомии с использованием специальных наборов. Эта техника позволяет осуществить всю процедуру трахеостомии бескровно, непосредственно у постели больного в отделении реанимации. Более 70% заведующих отделениями интенсивной терапии Великобритании, ответивших на анкету, отдают предпочтение чрескожной методике постановки трахеотомической трубки, отмечая следующие преимущества [39]:

- процедура выполняется в палате интенсивной терапии;

- количество занятого персонала – до 2-х человек;
- быстрота выполнения процедуры – от 2 мин;
- минимально инвазивная методика;
- низкий процент общих осложнений – 10-16%;
- низкая стоимость методики;
- лучший косметический результат.

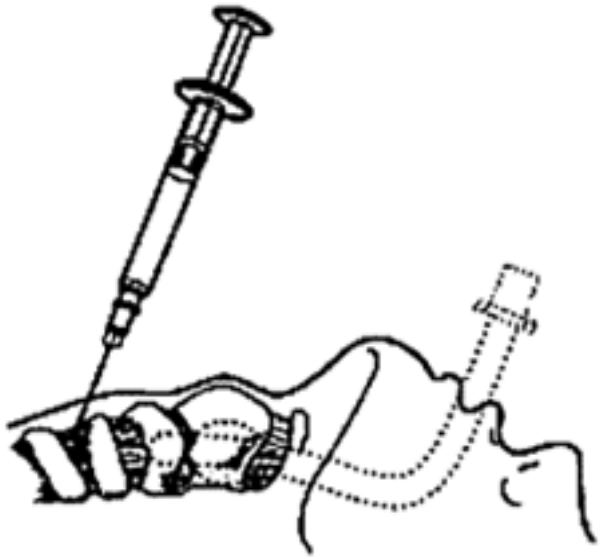
Впервые новая методика была описана еще в XVI в. Санкторик Санкториусом [25]. Но первое современное описание чрескожной трахеостомии было дано Шелдоном и коллегами в 1955 г. Иглу устанавливали в трахею, затем делали надрез специальным скальпелем с последующей установкой трахеотомической канюли [47,72]. К сожалению, их процедура закончилась несколькими летальными исходами и не получила признания и дальнейшего развития.

Следующим этапом в усовершенствовании чрескожной трахеостомии стала работа F.J. Toye, J.D. Weinstein (1969). Авторы описали устройство, предназначенное для оказания первой помощи, с использованием которого расширение трахеи производится специальным бужом с режущим приспособлением, служащим проводником для трахеотомической канюли. Ни одна из этих работ не привлекла существенного внимания, даже когда F.J. Toye и J.D. Weinstein опубликовали результаты, полученные на 100 пациентах, где уровень общих осложнений составил 14%. Предпочтение было отдано стандартной хирургической методике [13].

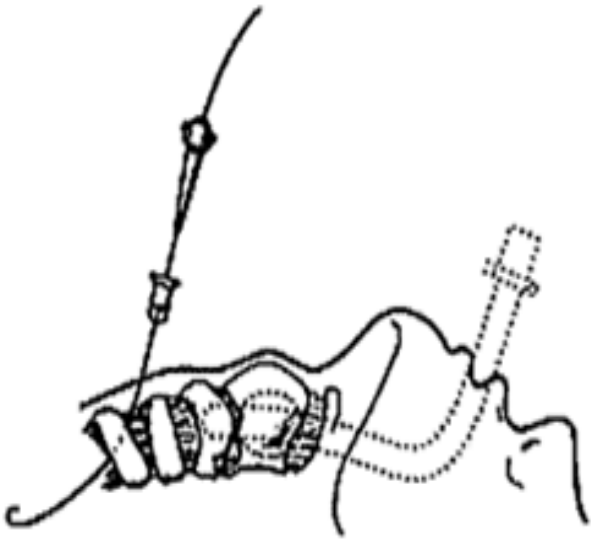
Для выполнения чрескожной трахеостомии подходят два новых способа, основанных на методике Сельдингера. В настоящее время наиболее популярным является метод Cliaglia им с соавторами в 1985 году, при котором используется несколько расширителей (дилататоров) разного диаметра. При другой методике, описанной Griggs и соавт. в 1990 году, применяется техника одномоментного расширения трахеостомического отверстия с помощью модифицированного зажима Howard – Kelly, выступающего в роли трахеального дилататора [38].

Чрескожная трахеостомия может выполняться у постели больного анестезиологом и не требует перевода в операционную. Необходимо проведение мониторинга (ОИТ) и помощь среднего медицинского персонала. Применение фибробронхоскопии, настоятельно рекомендуемое при всех методиках ЧДТ [9,26,28,30,51] обеспечивает визуализацию внутреннего просвета трахеи, что помогает при подтягивании эндотрахеальной трубки (ЭТТ) выше предполагаемой точки пункции, контроле введения иглы и последующего расширения стомы. Эффект трансиллюминации (световое пятно бронхоскопа, видимое через ткани) при фибробронхоскопии позволяет верифицировать локализацию места пункции [4,9,16]. При бронхоскопии уменьшается также риск повреждения задней стенки трахеи, подтверждается положение трахеостомической трубки и облегчается санация трахеи и бронхов. До сегодняшнего дня бронхоскопический контроль оставался единственным доказанным способом профилактики травмы задней стенки трахеи [4, 9].

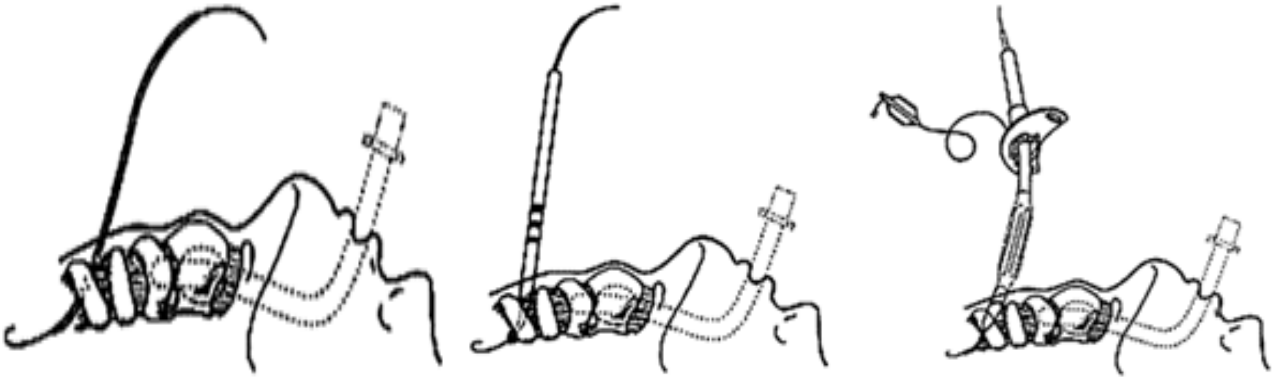
Популяризация современной методики проведения чрескожной трахеостомии началась с 1985 г. Хирург из Нью-Йорка P. Ciaglia описал технику чрескожной трахеостомии (рис. 1) с использованием модифицированного набора для нефротомии [23]. Маленький вертикальный разрез выполняется после введения местных анестетиков. Затем между перстневидным и первым трахеальным кольцом вводится тонкая канюля, через которую внедряется гибкий проводник. Используют метод Сельдингера. Канюля вынимается, тефлоновый катетер диаметром 8F надевается на проводник. Затем отверстие в трахее последовательно расширяется дилататорами разного размера, до 34F включительно, последний из которых используется как направитель трахеотомической трубки. В настоящее время рекомендуется производить разрез горизонтально и канюлировать трахею между 1-м и 2-м кольцами.



Пункция трахеи иглой



Проведение гибкого проводника



Проведение жесткого проводника *Дилатация бужами* *Установка трахеостомической трубки*

Рис. 1. Чрескожная трахеостомия, методика Ciaglia.

Методика Ciaglia стала достаточно популярной. Только в английской литературе было описано более 1,5 тыс. процедур. Набор, основанный на этой методике, производится фирмой «Cook» (Великобритания). Методика оказалась достаточно безопасной, с низким процентом осложнений. Общее количество осложнений чрескожной трахеостомии с использованием множественных дилататоров составило 13,2% [19 21,37,53]. Основными осложнениями являлись кровотечения (4-9%), из которых более половины не требовали серьезного дополнительного вмешательства. Зафиксировано 6 летальных исходов, где главной причиной были неправильная постановка канюли, пневмоторакс, аритмия, бронхоспазм и др. [7,21,28,37].

Следующий способ чрескожной трахеостомии был описан в 1989 г. Schachner и известен как набор «Рапитрак» (Rapitrach; Fresenius, Runcom, Cheshire, United Kingdom). В этой методике проводник используется для продвижения острого режущего металлического трахеотома. Трахеотомическая трубка вставляется при разведенном инструменте, где инструмент используется как расширитель для постановки трахеотомической трубки. Однако во многих исследованиях [4,16,44,46,53] выявили настолько высокий процент осложнений, что пришлось прекратить дальнейшее применение «Rapitrach». Частыми осложнениями при этой методике стали повреждение манжетки – 15,3% и подкожная эмфизема (пневмоторакс) – 3,9%. Зафиксировано два летальных исхода, одной из причин которых явился бронхоспазм [4,44,46,56]. В настоящее время набор «Rapitrach» запрещен к применению в Великобритании, а с 1994 г. данные о его применении не встречаются.

В 1990 г. Griggs описал специальную методику чрескожной трахеостомии (рис. 2), при которой дилатирующим инструментом стал модифицированный зажим Ховарда – Келли с внутренним каналом для проводника. Эта методика быстро завоевывает популярность, так как отпадает необходимость многоэтапности в дилатации тканей.

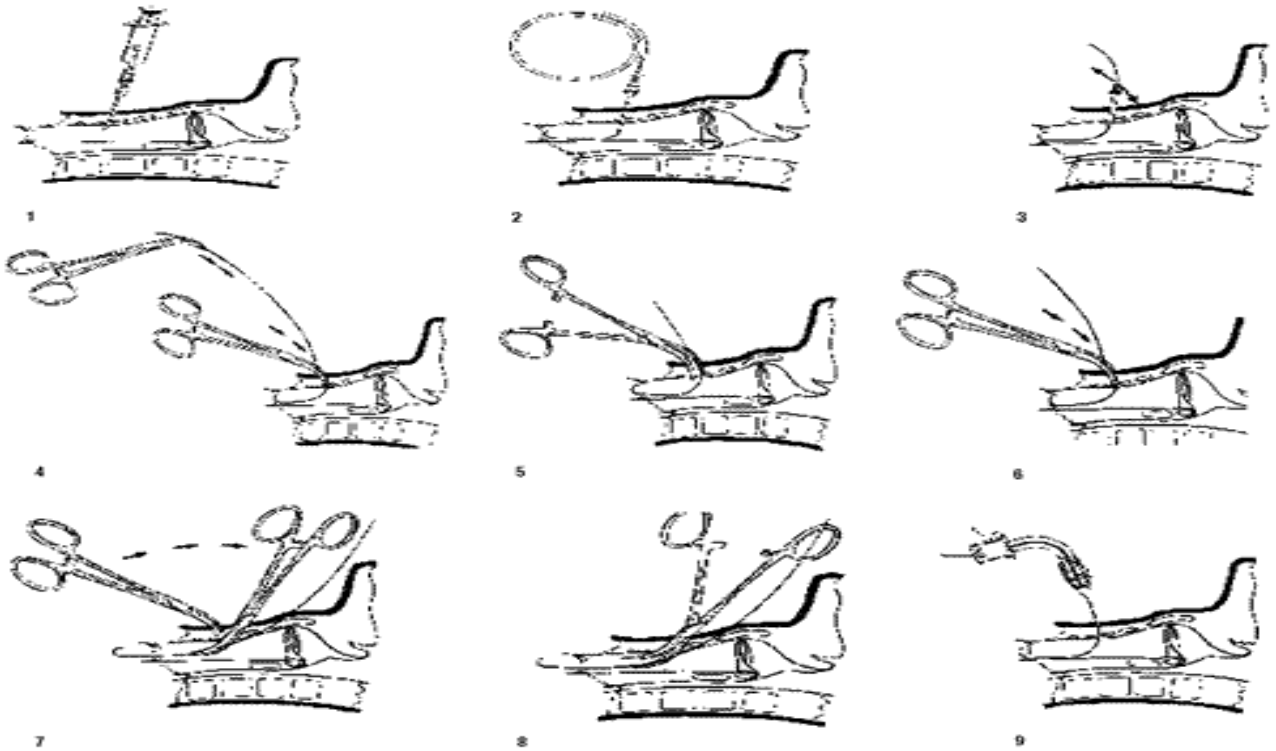


Рис. 2. Схема постановки канюли, методика Griggs.

Так же, как и в методике Ciaglia, используется доступ между 1-3-м кольцами трахеи; в первую очередь устанавливают канюлю, а затем проводят через нее в трахею гибкий проводник. Дилатирование осуществляют в два этапа: сначала претрахеальные ткани, потом трахею. Проводник в данной методике используется не только для введения зажима, но и для постановки трахеотомической трубки на конечном этапе проведения процедуры. Данный вид чрескожной трахеотомии выполняется гораздо быстрее, чем с набором дилататоров. В литературе описывается время постановки трахеотомической трубки до 2 мин [1,50]. Набор, основанный на данной методике, с 1994 г. производится фирмой «СИМС Портекс» (Великобритания). В литературе описано более 350 случаев применения этой методики [1,49-51]. Она безопасна, как и методика Ciaglia, но имеет более низкий процент общих осложнений (7,6%).

Fantoni и соавт. в 1993 г. впервые описали методику трансларингеальной трахеостомии [18] и значительно ее модернизировали в 1997 г. [43]. Она основана на применении специального конуса, состоящего из гибкого пластического материала, припаянного к армированной трахеальной канюле. Эта трубка устанавливается на место путем продвижения ретроградно из ротовой полости по металлическому проводнику через голосовые связки; в то время как металлический конус проникает в стенку трахеи, пальцы оператора оказывают встречное давление на переднюю поверхность шеи вокруг создаваемого отверстия, тем самым облегчая прохождение конуса через мягкие ткани и предотвращая его смещение. Поэтому методика получила название «ретроградная трансларингеальная трахеостомия». Выпускается стандартный набор Mallinckrodt S.p.a. – Dar Division. Управляемая дилатация в ретроградном направлении снижает травму трахеи и уменьшает кровопотерю. Эндоскопический контроль позволяет проводить постоянный мониторинг правильности процедуры, а оригинально разработанная трахеостомическая трубка образует оптимальную стому, сводя к минимуму риск инфицирования и быстрое закрытие стомы после деканюляции [40]. Есть сообщения, что методика с успехом применяется у крайне тяжелых, нестабильных больных и является безопасной у детей [29,40,43,55].

В 1999 г. Ciaglia использовал новый единственный суженный дилататор в виде «рога носорога» (Blue Rhino, Cook Critical Care, Inc., Bloomington, IN), который позволяет расширять трахею, не прибегая к помощи других дилататоров, тем самым еще более упростив выполнение процедуры и сократив время трахеостомии в среднем в 2 раза [61, 73]. В настоящее время используют только методики Ciaglia, Griggs и Fantoni.

Нам удалось найти в литературе только одну публикацию, где сравнивают две методики Ciaglia (Cook) и Griggs (Portex) [19]. Авторы подчеркивают одинаково низкий процент осложнений и легкость использования обеих методик. Однако проведенное исследование не дает в полном объеме возможность определить существенную разницу в полученных результатах, хотя в ряде работ отмечается, что процедура с применением методики Griggs (Portex) с использованием зажима производится существенно быстрее [21,30,42,48].

Во время проведения чрескожной трахеостомии по методике Griggs, в отличие от методики Ciaglia, более высок процент кровотечений [2,8,55,66,69], а такие осложнения как перелом кольца трахеи, повреждение задней стенки трахеи, образование ложного хода во время дилатации, чаще встречаются при методике Ciaglia [9]. Осложнения в виде преходящей гипоксии (вследствие большого сброса через дефект трахеи во время проведения процедуры), гипотонии, экстубации трахеи во время проведения манипуляции примерно одинаковы у всех пункционных методик [45,54]. Процент кровотечений при дилатационной методике значительно меньше, чем при хирургической трахеостомии. Метод дилатационной трахеостомии в модификации Ciaglia предпочтительнее выполнять при геморрагическом синдроме, а в модификации Griggs – при выраженной артериальной гипоксемии [8].

Обстоятельства, при которых традиционная хирургическая трахеостомия может быть более безопасной, чем чрескожная методика – экстренная установка трахеостомической трубки; плохо пальпируемые анатомические ориентиры; инфекция в области точки, выбранной для трахеостомии; детская возрастная группа; предшествующие операции на шее, изменившие ее анатомию; нестабильный перелом шейного отдела позвоночника; потребность в ПДКВ >15 см вод. ст., так как во время процедуры может быть скомпрометирована оксигенация крови; злокачественные новообразования в месте трахеостомии; неуправляемая коагулопатия рассматривается как относительное противопоказание.

Преимущества чрескожной трахеостомии перед традиционной методикой: относительно простая техника исполнения, подходящая для обученного персонала в обстановке интенсивной терапии; процедура обычно выполняется под местной анестезией с седацией и нервно-мышечным блоком; при формировании отверстия между кольцами трахеи кровеносные сосуды обычно не повреждаются, в результате чего уменьшается кровопотеря; частота инфекционных осложнений при чрескожной трахеостомии составляет от 0 до 3,3%, тогда как для открытой трахеостомии сообщают о 36%; частота возникновения стенозов при чрескожной трахеостомии колеблется от 0 до 9%; маленькое и аккуратное отверстие после дилатационной трахеостомии обычно закрывается менее грубым рубцом.

Осложнения чрескожной трахеостомии. Несмотря на то, что осложнения возникают такие же, как при хирургической трахеостомии, количество их меньше. По некоторым данным, осложнения при чрескожной трахеостомии в сравнении с традиционной встречаются реже. Однако в этих сообщениях трудно выделить влияние на количество осложнений квалификации оперирующего и выбо-

ра методики исполнения. В одном из исследований общая летальность при чрескожной трахеостомии была равна 0,3%, а при хирургической трахеостомии – 3,2% [18]. Стеноз трахеи встречался в 3,3% случаев (при хирургической трахеостомии в 6,6%), общее количество осложнений – около 15% (при хирургической трахеостомии 42%).

Причины, ведущие к развитию стеноза, включают отек и повреждение слизистой оболочки гортани, высокое давление, оказываемое манжетой эндотрахеальной трубки, длительная трансларингеальная интубация [38,44]. Однако в некоторых исследованиях показано, что при чрескожной трахеостомии стенозы подсвязочного пространства встречаются реже, чем при открытой хирургической трахеостомии. Опыт и хорошее владение техникой проведения чрескожной трахеостомии оператором – очень важный момент для предупреждения данных осложнений. Однако отдаленные осложнения после проведения чрескожной трахеостомии полностью еще не оценены и плохо изучены. В литературе стали появляться единичные сообщения о стенозах трахеи после пункционных методик трахеостомии [15,55].

Исследования с помощью томографа [15,71] и фибробронхоскопии [3,13,14,23,25,31,35,55,71,72] показали низкий процент возникновения стенозов (6,9%), что существенно ниже, чем стенозов, возникающих после традиционной трахеостомии, когда максимальное количество колеблется между 16-64% [31,65].

В процессе выполнения чрескожной трахеостомии 31,3% клиницистов используют фиброларинго- и трахеоскопию. Известно, что использование бронхоскопии во время чрескожной трахеостомии необходимо, так как резко уменьшает количество осложнений и делает эту процедуру безопасной [55]. Бронхоскопия гарантирует, что при пункции трахеи игла будет находиться в просвете трахеи, это уменьшает риск осложнений (повреждения задней стенки трахеи, паратрахеальная установка трубки, пневмоторакс), помогает визуально контролировать ход всей процедуры. Безопасность процедуры может быть еще выше, если комбинировать предпроцедурную ультрасонографию и процедурную бронхоскопию [68]. Сразу же после окончания чрескожной трахеостомии обязательно выполнение санационной фибробронхоскопии во избежание обтурации просвета трахеи и бронхов сгустками крови, попавшими туда во время проведения трахеостомии. Особенно это важно у больных с геморрагическим, ДВС- и HELLP-синдромом [8].

При выполнении чрескожной трахеостомии общее количество осложнений составило 10%. Проведение чрескожной трахеостомии в качестве повторной большинство авторов не рекомендуют. Однако в одной из работ описано 23 случая, при которых производилось 25 повторных чрескожных трахеостомий [36]. Процедуры выполнялись без особых осложнений. При этом первично трахеостомия осуществлялась с использованием как стандартной, так и чрескожной методики.

Чрескожная трахеостомия независимо от методики ее проведения (Ciaglia, Griggs, Fantoni) как в Европе, так и в Америке имеет большую экономическую выгоду в сравнении с хирургической трахеостомией. Многие авторы, оценивая затраты на процедуры, учитывая и применение бронхоскопического контроля при выполнении чрескожной трахеостомии (что заметно повышает затраты), отмечают значительное снижение ее стоимости (в 2-3 раза) [38,59,60,70]. В недавнем исследовании в Финляндии оказалось, что затраты на чрескожную трахеостомию составили 161 $, а при хирургической методике – 357 $ [33]. Группа авторов из Израиля определили стоимость чрескожной методики в 274 $, хирургической трахеостомии – в 565 $ [60]. В исследовании, проведенном в США, стоимость чрескожной трахеостомии составила 1569 $, хирургической методики – 3172 $ [38]. Быстрота, легкость проведения, меньшие затраты на выполнение процедуры, а главное, низкий процент осложнений доказывают очевидные преимущества чрескожной трахеостомии перед хирургической методикой.

Стоит отметить, что хотя методика Griggs достаточна нова (набор для выполнения данной процедуры выпускается фирмой «Portex» всего 6 лет), она уже завоевала достаточную популярность. В целом 78,6% респондентов считают чрескожную трахеостомию безопасной методикой и только 8,7% – опасной. Изначально ЧДТ применялся у пациентов с незначительными факторами риска и благоприятной анатомией шеи. С ростом опыта выполнения ЧДТ показания к чрескожным методикам расширялись. Отмечается лучшая выживаемость и меньшее число осложнений при использовании ЧДТ у больных с морбидным ожирением и с умеренной коагулопатией [63]. По преобладающей технике трахеостомии страны отличаются друг от друга, однако ЧДТ всё чаще становится методом выбора у больных в критическом состоянии в ОРИТ по всему миру [27,41,52]. Но некоторые лечебные учреждения (и даже страны) не спешат перенимать эти новшества, руководствуясь клиническим опытом и установившимися традициями. Французские врачи, например, продолжают выполнять большинство трахеостомии, используя хирургический метод [32].

Существует ряд исследований [27,34,41,56,67], авторы которых сравнивают чрескожные методики, однако до сих пор не определено, какая из методик чрескожной трахеостомии оптимальна и превосходит по своим параметрам и результатам другие. Чрескожная трахеостомия успешно развивается, в практической деятельности хирургами и анестезиологами-реаниматологами одновременно используются разные методики и устройства, но предстоит еще проделать большую работу, чтобы сделать метод чрескожно-дилатационной трахеостомии по настоящему безопасным [9].

Литература

1. Барбараш Л.С., Григорьев Е.В., Плотников Г.П. и др. Сравнительная оценка сроков проведения и способов трахеостомии у пациентов с полиорганной недостаточностью после кардиохирургических вмешательств // Общ.

реаниматол. – 2010. – №1. – С. 69-73.
2. Бойко В.В., Шкурат А.Н. Хирургическое лечение больных с рубцовыми стенозами трахеи // Междунар. мед. журн. – 2010. – Т. 1. – С. 72-76.
3. Выжигина М.А., Паршин В.Д., Мизиков В.М. и др. К вопросу о стенозах трахеи // Анест. и реаниматол. – 2005. – №6. – С. 70-75.
4. Горшков К.М., Горячев А.С., Савин И.А. и др. Интраоперационные и ранние осложнения пункционно-дилатационной трахеостомии у нейрохирургических больных // Анест. и реаниматол. – 2008. – №2. – С. 75-78.
5. Гудовский Л.М. Лечение рубцовых стенозов трахеи. Профилактика, диагностика и лечение рубцовых стенозов трахеи: Тез. докл. науч-практ. конф. – М., 1999. – С. 12-14.
6. Егорова Е.В. Комплексная диагностика и лечение больных хроническими стенозами гортани и трахеи различной этиологии: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – М., 2005. – 22 с.
7. Зенгер В.Т. Профилактика рубцовых стенозов трахеи у больных при длительной искусственной вентиляции легких и трахеостомии: Профилактика, диагностика и лечение рубцовых стенозов трахеи: Тез. докл. Рос. науч-практ. конф. – М., 1999. – С. 20-22.
8. Кирасирова Е.А., Ежова Е.Г., Тарасенкова Н.Н. К вопросу о трахеостомии у больных, находящихся на ИВЛ // Вестн. оториноларингол. – 2004. – №6. – С. 55-57.
9. Кривонос В.В. Оптимальные сроки и методы выполнения трахеостомии: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – М., 2013. – 36 с.
10. Курганский И.С., Махутов В.Н., Лепехова С.А. Способы лечения и профилактики рубцовых стенозов трахеи // Вестн. оториноларингол. – 2016. – Т. 81, №1. – С. 66-71.
11. Леонтьев А.С. Обоснование сроков и способов лечения постинтубационных стенозов трахеи: Дис. … канд. мед. наук. – Кемерово, 2012.
12. Паршин В.Д. Трахеостомия. Показания, техника, осложнения и их лечение. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2008.
13. Паршин В.Д., Выжигина М.А., Русаков М.А., Паршин В.В., Постреанимационный рубцовый стеноз трахеи. Современное состояние проблемы – успехи, надежды и разочарования // Анест. и реаниматол. – 2016. – Т. 61, №5. – С. 360-366.
14. Паршин В.Д., Порханов В.А. Хирургия трахеи с атласом оперативной хирургии. – М.: Альди-принт, 2010.
15. Рябова М.А., Пособило Е.Е. Причины рубцовых стенозов гортани // Учен. записки СПбГМУ им. акад. И.П. Павлова. – 2015. – №3. – С. 17-19.
16. Савин И.А, Горячев А.С, Горшков К.М. Транскутанная дилатационная трахеостомия в остром периоде у больных с проникающей краниофациальной травмой, осложненной внутричерепной гипертензией // Анест. и реаниматол. – 2006. – №6. – С. 65-68.
17. Серебренникова Е.В. Оценка критериев риска возникновения постинтубационных стенозов трахеи: Дис. … канд. мед. наук. – Кемерово, 2012.
18. Тарасов Д.И., Фоломеев В.Н. Этиология и результаты лечения больных стенозами гортани и трахеи // Вестн. оториноларингол. – 1995. – №1. – С. 21-23.
19. Татур А.А. Профилактика развития рубцовых стенозов трахеи и трахеопищеводных свищей // Воен. медицина. – 2014. – №1. – С. 128-132.
20. Тришкин Д.В., Новиков В.Н., Ложкина Н.В. Постинтубационная болезнь трахеи: клинико-морфологические варианты // Рос. оториноларингол. – 2008. – №6. – С. 137-142.
21. Трубушкина Е.М., Кошель В.И. Ранняя диагностика и лечение больных с постреанимационными стенозами гортани и трахеи // Соврем. пробл. науки и образования. – 2012. – №6. – С. 64-67.
22. Фоломеев В.Н. Классификация постинтубационных стенозов гортани и трахеи, их диагностика и лечение // Московский мед. журн. – 1999. – №2. – С. 16-18.
23. Фокин М.С., Савин И.А., Горячев А.С. Трахеостомия у нейрохирургических больных. Показания к операции. Методика трахеостомии. Уход. – 3-е изд., доп. – М.: РМАПО, 2010.
24. Харченко В.П. Анализ трахеальных осложнений при трахеостомии и ИВЛ // Профилактика, диагностика и лечение рубцовых стенозов трахеи: Тез. докл. Рос. науч.-практ. конф. – М., 1999. – С. 64-65.
25. Чернова Е.А., Ким С.Ю., Ховрин В.В. и др. Обзор возможностей лучевых методов исследования рубцовых стенозов трахеи // Рос. электрон. журн. лучевой диагностики. – 2012. – Т. 2, №2. – С. 647-649.
26. Achtzehn U., Budinger M., Weiss G., Welte T. Bronchoscopically controlled percutaneous puncture tracheotomy // Pneumologie. – 1998. – Vol. 52, №11. – P. 629-634.
27. Anon J.M., Gomez V., Escuela M.P. et al. Percutaneous tracheostomy: comparison of Ciaglia and Griggs // Crit. Care. – 2000. – №4. – P. 124-128.
28. Barba C., Angood P.B., Kauder D.R. et al. Bronchoscopic guidance makes percutaneous tracheostomy a safe, cost effective and easy to teach procedure // Surgery. – 1995. – Vol. 118. – P. 879-883.
29. Barbetti J.K., Nichol A.D., Choate K.R. et al. Prospective observational study of postoperative complications after percutaneous dilatational or surgical tracheostomy in critically ill patients // Crit. Care Res. – 2009. – Vol. 11, №4. – P. 244-249.
30. Beiderlinden M., Walz K.M., Sander A. et al. Complications of bronchoscopically guided percutaneous dilational tracheostomy: beyond the learning curve // Intens. Care Med. – 2002. – Vol. 28. – P. 59-62.
31. Bishop G., Hillman K., Bristow P. Tracheostomy in: Yearbook of Intensive Care and Emergency Medicine 1997. – Heidelberg: Springer-Verlag, 1997. – P. 457-469.
32. Blot F., Melot C. Indications, timing, and techniques of tracheostomy in 152 French ICUs // Chest. – 2005. – Vol. 127, №4. – P. 1347-1352.
33. Caldicott L.D., Oldroyd G.J., Bodenham A.R. An evaluation of a new percutaneous tracheostomy kit // Anaesthesia. – 1995. – Vol. 50. – P. 49-51.
34. Cantais E., Kaiser E., Le-Goff Y., Palmier B. Percutaneous tracheostomy: a prospective comparison of the translaryngeal technique versus the forceps dilational technique in 100 critically ill patients // Crit. Care Med. – 2002. – Vol. 30. – P. 815-819.
35. Ciaglia P., Firsching R., Syniec C. Elective percutaneous dilatational tracheostomy: a new simple bedside procedure; preliminary report // Chest. – 1985. – Vol. 87. – P. 715-719.
36. Cobean R., Beals M., Moss C., Bredebberg C. Percutaneous dilatational tracheostomy: a safe, cost-effective bedside procedure // Arch. Surg. – 1996ю – Vol. 131ю – P. 265-271.
37. Crofts S.L., Alzeer A., McGuire G.P. et al. A comparison of percutaneous and operative tracheostomies in intensive care patients // Canad. J. Anaesth. – 1995. – Vol. 42. – P. 775-779.
38. Durbin C.G. Techniques for performing tracheostomy // Respir. Care. – 2005. – Vol. 50, №4. – P. 488-496.
39. Epstein S.K. Late complications of tracheostomy // Respir. Care. – 2005. – Vol. 50, №4. – P. 542-549.
40. Fernandez L., Norwood S., Gass D., Wilkins H. Bedside percutaneous tracheostomy with bronchoscopic guidance in critically ill patients // Arch. Surg. – 1996. – Vol. 131. – P. 129-132.
41. Fikkers B.G., Staatsen M., van den Hoogen F.J., van der Hoeven J.G. Early and late outcome after single step dilatational tracheostomy versus the guide wire dilating forceps technique: a prospective randomized clinical trial // Intens. Care Med. – 2011. – Vol. 37, №7. – P. 1103-1109.
42. Glas W., King O.J., Lui A. Complications of tracheostomy // Arch. Surg. – 1962. – Vol. 85. – P. 72-79.
43. Griggs W.M., Worthley L.I.G., Gilligan J.E. et al. A simple

percutaneous tracheostomy technique // Surg. Gynecol. Obstet. – 1990. – Vol. 170. – P. 543-545.
44. Griggs W.M., Myburgh J.A., Worthley L.I.G. A prospective comparison of a percutaneous tracheostomy technique with standard surgical tracheostomy // Intens. Care Med. – 1991. – Vol. 17. – P. 261-263.
45. Grillo H. Surgery of the Trachea and Bronchi. – L., 2004.
46. Heffner J.E., Miller K.S., Sahn S.A. Tracheostomy in the intensive care unit Part I: Indications, technique, management // Chest. – 1986. – Vol. 90. – P. 269-274.
47. Hill B.B., Zweng T.N., Maley R.H. et al. Percutaneous dilatational tracheostomy: report of 356 cases // J. Trauma. – 1996. – Vol. 40. – P. 238-243.
48. Karvandian K., Mahmoodpoor A. Internal deviation of tracheal cartilage: A new complication for percutaneous dilatational tracheostomy // J. Med. Sci. – 2007. – Vol. 7, №8. – P. 1372-1373.
49. Kilic D., Fındıkcıoglu A. et al. When is surgical tracheostomy indicated? Surgical "U-shaped" versus percutaneous tracheostomy // Ann. Thorac. Cardiovasc. Surg – 2011. – Vol. 17, №1. – P. 29-32.
50. Koitschev A., Simon C., Blumenstock G. et al. Suprastomal tracheal stenosis after dilational and surgical tracheostomy in critically ill patients // Anaesthesia. – 2006. – Vol. 61, №9. – P. 832-837.
51. Kost K.M. Endoscopic percutaneous dilatational tracheostomy: A prospective evaluation of 500 consecutive cases // Laryngoscope. – 2005. – Vol. 115. – P. 1-30.
52. Kluge S., Baumann H.J., Maier C. et al. Tracheostomy in the intensive care unit: a national survey // Anesth. Analg. – 2008. – Vol. 107, №5. – P. 1639-1643.
53. Leinhardt D.J., Mughal M., Bowles B. et al. Appraisal of percutaneous tracheostomy // Brit. J. Surg. – 1992. – Vol. 79. – P. 255-258.
54. Mahmoodpoor A. et al. Complications and safety of percutaneous dilatational tracheostomy with Griggs method versus surgical tracheostomy: A prospective trial with six months follow-up // Pak. J. Med. Sci. – 2009. – Vol. 25. – P. 41-45.
55. McFarlane C., Denholme S.W., Sudlow C.L. et al. Laryngotracheal stenosis, a serious complication of percutaneous tracheostomy // Anaesthesia. – 1994. – Vol. 49. – P. 38-40.
56. Nates J.L., Cooper J., Myles P. S. et al. Percutaneous tracheostomy in critically ill patients: a prospective, randomized comparison of two techniques // Crit. Care Med. – 2000. – Vol. 28. –P. 3734-3739.
57. Papla B., Dyduch G., Frasik W., Olechnowicz H. Postintubation tracheal stenosis – morphological-clinical investigations // Pol. J. Pathol. – 2003. – Vol. 54, №4. – P. 261-266.
58. Pappas S., Maragoudakis P., Vlastarakos P. et al. Surgical versus percutaneous tracheostomy: an evidence-based approach // Europ Archu Otorhinolaryngol. – 2011. – Vol. 268, №3. – P. 323-330.
59. Peris A., Linden M., Pellegrini G. et al. Percutaneous dilatational tracheostomy: a self-drive control technique with video fi beropticbronchoscopy reduces perioperative complications // Minerva Anestesiol. – 2009. – Vol. 75, №1-2. – P. 21-25.
60. Polderman K.H., Spijkstra J.J., De Bree R. Percutaneous dilatational tracheostomy in the ICU: optimal organization, low complication rates and description of a new complication // Chest. – 2003. – Vol. 123. – P. 1595-1602.
61. Raghuraman G., Rajan S., Marzouk J.K. et al. Is tracheal stenosis caused by percutaneous tracheostomy diff erent from that by surgical tracheostomy? // Chest. – 2005. – Vol. 127, №3. – P. 879-885.
62. Reeve I.R. Percutaneous tracheostomy in: Anaesthesia Review №15; Edited by L. Kaufman, R Ginsburg. – Toronto: Churchill-Livingstone, 1999. – P. 169-183.
63. Romero C.M., Cornejo R.A., Ruiz M.H. et al. Fiberoptic bronchoscopy assisted percutaneous tracheostomy is safe in obese critically ill patients: a prospective and comparative study // J. Crit. Care. – 2009. – Vol. 24, №4. – P. 494-500.
64. Russell C., Matta B. Tracheostomy. A multiprofessional handbook. – Cambridge: GMM, 2004.
65. Skaggs J.A., Cogbill C.L. Tracheostomy: management, mortality, complications // Amer. Surg. – 1969. – Vol. 35. – P. 393-396.
66. Soni N. Percutaneous tracheostomy: How to do it // J. Appl. Med. – 1998. – Vol. 1. – P. 23-31.
67. Sushil P. et al. Percutaneous tracheostomy with single dilatation technique: A prospective, randomized comparison of ciaglia blue rhino versus Griggs' guidewire dilating forceps // Anesth. Analg. – 2002. – Vol. 95. – Зю 1739-1745.
68. Stock M.C., Woodward C.G., Cane F.D et al. Perioperative complications of elective tracheostomy in critically ill patients // Crit. Care Med. – 1986. – Vol. 14. – P. 861-863.
69. Stauffer J.L., Olson D.E., Petty T.L. Complications and consequences of endotracheal intubation and tracheostomy // Amer. J. Med. – 1981. – Vol. 70. – P. 65-76.
70. Toursarkissian B., Zweng T.N., Kearney P.A. et al. Percutaneous dilatational tracheostomy: Report of 141 cases // Ann. Thorac. Surg. – 1994. – Vol. 57. – P. 862-867.
71. Turkmen A., Altan A., Turgut N. et al. Comparison of percutaneous dilatational tracheostomy with surgical tracheostomy // Middle East J. Anesth. – 2008. – Vol. 19, №5. – P. 1055-1067.
72. Van Heurn L.W.E., Goei R., de Ploeg I. et al. Late complications of percutaneous dilatational tracheostomy // Chest. – 1996. – Vol. 110. – P. 1572-1575.
73. Winkler W.B., Karnik R., Seelman O. et al. Bedside percutaneous dilatational tracheostomy with endoscopic guidance: experience with 71 ICU patients // Intens. Care Med. – 1994. – Vol. 20. – P. 476-479.

СРАВНИТЕЛЬНАЯ ОЦЕНКА РАЗЛИЧНЫХ МЕТОДОВ ТРАХЕОСТОМИИ

Эшонходжаев О.Д., Худайбергенов Ш.Н., Хаялиев Р.Я., Ермухаммедов А.А.

Одной из главных причин развития стеноза трахеи считают нарушение микроциркуляции, развитие ишемии и некроза слизистой оболочки и хрящевых структур трахеи в зоне давления на ее стенку раздутой манжеты трахеостомической трубки. Авторы изучили литературу, посвященную проблемам трахеостомии и ее осложнений. Подробно описаны имеющиеся в настоящее время методы трахеостомии в сравнительном аспекте, а также встречающиеся при них осложнения. Отдельно проводится сравнение чрескожных методик, акцентируется внимание на том, что до сих пор достоверно неизвестно, какая из методик чрескожной трахеостомии оптимальна и превосходит по своим параметрам и результатам другие.

Ключевые слова: *стеноз трахеи, чрескожная трахеостомия и ее осложнения, рубцовый стеноз трахеи.*

УДК: 576.32/36 (045)

ВЛИЯНИЕ ФЛАВОНОИДА ХРИЗОЭРИОЛА НА СОКРАТИТЕЛЬНУЮ АКТИВНОСТЬ ГЛАДКОМЫШЕЧНЫХ КЛЕТОК АОРТЫ КРЫСЫ

Омонтурдиев С.З., Усманов П.Б., Бакирова Ш.З., Зарипов А.А.,
Хушматов Ш.С., Комилов Б.Ж.

ХРИЗОЭРИОЛ ФЛАВОНОИДИНИНГ КАЛАМУШ АОРТА СИЛЛИҚ МУСКУЛ ҲУЖАЙРАЛАРИ ҚИСҚАРИШ ФАОЛЛИГИГА ТАЪСИРИНИ ЎРГАНИШ

Омонтурдиев С.З., Усманов П.Б., Бакирова Ш.З., Зарипов А.А.,
Хушматов Ш.С., Комилов Б.Ж.

INVESTIGATION OF FLAVONOID CHRYSOERIOL EFFECT ON THE CONTRACTILE ACTIVITY OF RAT AORTIC SMOOTH MUSCLE CELLS

Omonturdiyev S.Z., Usmanov P.B., Bakirova Sh.Z., Zaripov A.A.,
Khushmatov Sh.S., Komilov B.J.

Институт биофизики и биохимии при НУУз

Мақсад: *Inula caspica ўсимлигидан ажратиб олинган хризоэриол флавоноидининг каламуш аорта силлиқ мускул ҳужайралари қисқариш фаоллигига таъсирини ўрганиш.* ***Материал ва усуллар:*** *тажрибалар оқ, зотсиз каламушларнинг (200–250 г) аорта препаратларида олиб борилди. Аорта ҳалқалари Grass FT.03 (Grass; АҚШ) датчикига кумуш симдан ясалган илгак ёрдамида уланади. Аорта препаратида қисқаришни чақириш учун тажриба камерасида фенилэфрин (ФЭ 1 мкМ) ёки гиперкалийли (KCl, 50 мМ) эритмадан фойдаланилди. Аорта препаратининг қисқариш фаоллиги механотрондан келувчи сигнал PIIT кучайтиргичга (Grass; АҚШ) узатилади ва Endim 621.02. самописеци (Германия) ёрдамида қайд қилинади. Олинган натижалар OriginPro 6.8 (OriginLab Corporation; АҚШ) дастури ёрдамида статистик таҳлил қилинди.* ***Натижалар:*** *хризоэриол яққол ифодаланган релаксант таъсирга эга бўлиб, инкубация муҳитида Ca^{2+} ионлари мавжуд бўлмаган шароитда фенилэфрин ва кофеин таъсиридаги аорта қисқаришини самарали камайтиради. Ушбу шароитда аорта қисқариши асосан СР дан чиқувчи Ca^{2+} ионлари орқали таъминланишини ҳисобга олиб, олинган натижалар хризоэриол таъсирида IP3R функцияси ингибирланишидан далолат беради. IP3R нинг бу кўринишда ингибирланиши ва СР дан Ca^{2+} ионларининг чиқиши сусайиши ҳужайра ичида $[Ca^{2+}]$in миқдорининг камайиши ва қисқариш фаоллигининг сусайишига олиб келиши мумкин.* ***Хулоса:*** *хризоэриол флаоноиди дозага боғлиқ каламуш аортасининг қисқаришини сусайтиради.*

Калит сўзлар: *силлиқ мускул, аорта, саркоплазматик ретикулум, фенилэфрин, Ca^{2+} канал, хризоэриол, кофеин.*

Objective: *To investigate the effect of flavanoid chrysoeriol which is extracted from the plant Inula caspica on the contractile activity of rat aortic smooth muscle cells.* ***Materials and methods:*** *Experiments were conducted in aortic preparation of white, not purebred rats (200-250gr) aortic rings were connected to the Grass FT.03 indicator (USA) with the help of silver wire hooks. To cause contractile activity in aorta preparation phenylephrine (Phen) or hyperpotossium solution (KCl; 50 mM) was used in experimental cameras. Contractile activity of aortic preparations was send to amplifier PIIT (Grass; USA) and registered with the help of recorder Endim 621.02 (Germany). The statistics of obtained results was analyzed through the programme OriginPro 6.8 (OriginLab Corporation; USA).* ***Results:*** *According to the obtained results the effect of chrysoeriol in incubation condition where Ca^{2+} ions don't exist phenylephrine and caffeine influenced contractility is noticeably weakened this effect of chrysoeriol is mediated by modulation of IP3R sarcoplasmatic reticulum. In connection with that relaxing of aorta in these conditions are provided, basically, ions Ca^{2+} of SR, these results testify that observable effects chrysoeriol can by inhibition of function IP3R. And, inhibition of function IP3R, and decrease in ions Ca^{2+} from SR can be accompanied by reduction of $[Ca^{2+}]$in in SMC and their inhibition of contraction activity.* ***Conclusion:*** *Flavonoid chrysoeriol debilitates aortic contractility of rats by a dose dependant manner.*

Key words: *smooth muscle, aorta, sarcoplasmatic reticulum, phenylephrine, Ca^{2+} channel, chrysoeriol, caffeine.*

Выяснение механизмов модуляции Ca^{2+}-гомеостаза в клетках гладких мышц остается одной из актуальнейших проблем современной биофизики, биологии и медицины. Это объясняется тем, что поддержание Ca^{2+}-гомеостаза имеет ключевое значение для обеспечения функциональной активности сердечной и гладкой мускулатуры, а его нарушения являются основной причиной патогенеза различных заболеваний сердечно-сосудистой системы. В связи с этим исследования механизмов регуляции Ca^{2+}-гомеостаза в гладкомышечных клетках (ГМК) имеют не только важное теоретическое, но и большое практическое значение [2,8].

Цель исследования

Изучение влияния флавоноида хризоэриола, выделенного из растения Inula caspica (рис. 1), на сократительную активность ГМК аорты крысы.

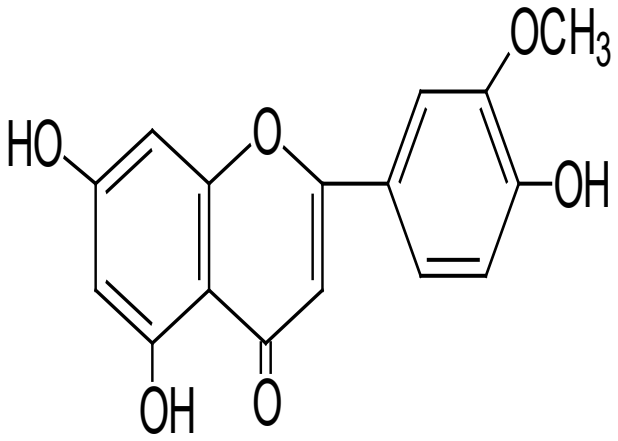


Рис. 1. Химическая структура флавоноида хризоэриола.

Материал и методы

В экспериментах использовались изолированные препараты аорты белых беспородных крыс (200-250 г), которых забивали с помощью цервикальной дислокации, вскрывали грудную клетку, извлекали аорту и помещали ее в физиологический раствор Кребса следующего состава (мМ): NaCl – 120,4; KCl – 5; $NaHCO_3$ – 15,5; NaH_2PO_4 – 1,2; $MgCl_2$ – 1,2; $CaCl_2$ – 2,5; $C_6H_{12}O_6$ – 11,5; pH 7,4. Аорту очищали от жировой и соединительной ткани и нарезали на сегменты в виде колец шириной 3-4 мм. Отпрепарированный сегмент аорты помещали в специальную экспериментальную камеру объемом 5 мл, где с помощью серебряной проволоки фиксировали между штоком электромеханического преобразователя (FT.03, Grass, США) и основанием камеры. Экспериментальная камера перфузировалась оксигенированным карбогеном (95%O2, 5% CO_2) раствором Кребса при постоянной температуре 37°C. Перед экспериментом сегменты аорты предварительно растягивали с нагрузкой 1 г и промывали физиологическим раствором в течение 60 минут для достижения равновесия. Сокращения препаратов аорты вызывали внесением в экспериментальную камеру фенилэфрина (ФЭ 1 мкМ) или гиперкалиевым раствором (KCl, 50 мМ). В экспериментах использовались также бескальциевые растворы, для чего из раствора Кребса исключали ионы Ca_{2+}, а для связывания их следов добавляли ЭГТА (1 мМ). Сократительную активность препаратов аорты регистрировали с помощью усилителя PIIT (Grass, США) и самописца Endim 621,02 (Германия).

Статистическую обработку данных проводили с помощью программы OriginPro 6.8 (OriginLab Corporation; США). Амплитуду сокращений выражали в процентах от максимального сокращения (принятого за 100%), индуцированного фенилэфрин или гиперкалиевым раствором и рассчитывали как среднее арифметическое значение для 4-5 различных экспериментов. Статистическую значимость различий между контрольными и опытными значениями определяли для ряда данных, используя парный t-тест. Значения p <0,05 указывают на статистически значимые различия.

Результаты и обсуждение

Ранее нами было обнаружено, что флавоноид хризоэриол эффективно расслабляет препараты аорты крысы предварительно сокращенные гиперкалиевым (KCl, 50 мМ) раствором Кребса, что свидетельствовало о подавлении им поступления ионов Ca^{2+} в гладкомышечные клетки (ГМК) через потенциал-зависимые Ca^{2+} каналы [1]. Однако в обеспечении процесса сокращения гладкой мускулатуры, наряду с потенциал-зависимыми Ca^{2+} каналами, важную роль играют также рецептор-управляемые Ca^{2+} каналы и Ca^{2+}-транспортирующие системы саркоплазматического ретикулума (СР) [2,11].

Цель исследования

Изучение влияния хризоэриола на сокращения препаратов аорты, индуцированные селективным агонистом α-адренорецептора – фенилэфрином (ФЭ), которые в основном обеспечиваются ионами Ca^{2+}, поступающими через рецептор-управляемые Ca^{2+}-каналы и ионами Ca^{2+}, высвобождаемыми из СР [3,11]. В экспериментах для исключения поступления ионов Ca^{2+} в ГМК через потенциал-зависимые Ca^{2+} каналы раствор Кребса содержал блокатор этих каналов верапамил (0,01 мкМ). В этих условиях ФЭ (1 мкМ) вызывал сокращения аорты, сила которых была на 9,7±3,5% меньше силы сокращений, индуцируемой им в отсутствии верапамила. Добавление хризоэриола в этих экспериментальных условиях сопровождалось существенным и доза-зависимым подавлением ФЭ-индуцированных сокращений аорты. При этом максимальное подавление силы ФЭ-индуцированных сокращений аорты на 69,8±4,1%, от контроля наблюдалось при 15 мкМ хризоэриола (рис. 2). Значение IC_{50} хризоэриола (концентрация, при которой он вызывал 50% максимального эффекта) составляло 7,1 мкМ. Эти результаты свидетельствуют о том, что релаксантный эффект хризоэриола может обеспечиваться блокадой не только потенциал-зависимых, но и рецептор-управляемых Ca^{2+} каналов.

Известно, что ведущую роль, в развитии сокращений гладкой мускулатуры, индуцируемых ФЭ, играют ионы Ca^{2+}, высвобождаемые из СР через специализированный Ca^{2+}канал, ассоциированный с 1.4,5-инозитолтрисфосфатным рецептором (IP_3R) [4,5]. Активация IP_3R обеспечивается 1.4,5-инозитолтрисфосфатом (IP_3), который продуцируется из фосфоинозитол-4,5-дифосфата фосфолипазой С, активируемой при стимуляции α-адренорецептора. При этом ионы Ca^{2+}, высвобождаемые из СР, вносят основной вклад в увеличение внутриклеточного уровня ионов $[Ca^{2+}]i$ в ГМК и инициацию сокращения гладкой мускулатуры [6,10].

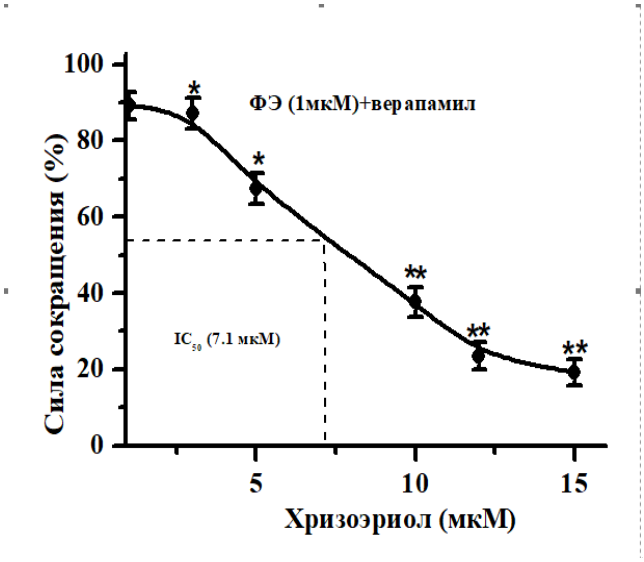


Рис. 2. Влияние флавоноида хризоэриола на сокращения аорты крысы, индуцированные фенилэфрином в присутствии верапамила. По оси ординат – сила сокращения аорты, индуцированная 1 мкМ ФЭ, принятая за 100%; по оси абцисс – концентрация хризоэриола. Верапамил 0,01 мкМ (во всех случаях ** – p<0,01; * – p<0,05; n=6).

С целью выяснения возможного влияние хризоэриола на высвобождение ионов Ca^{2+} из СР через IP3R нами были изучены его эффекты на сокращения аорты, индуцируемые ФЭ, в условиях отсутствия в среде ионов Ca^{2}, которые обеспечиваютсяв основном ионами Ca^{2+}, высвобождаемыми из СР через IP3R [9,10]. В этих экспериментальных условиях ФЭ (1 мкМ) вызывал сокращения аорты, сила которых составляла 70,3±3,1% от силы сокращений, индуцируемой им в нормальном растворе Кребса. В этих экспериментах хризоэриол также доза-зависимо подавлял ФЭ-индуцированные сокращения аорты, с максимумом при его концентрации 15 мкМ, когда сила сокращений аорты уменьшалась на 44,2±3,6%, от контроля (рис. 3). Значение IC50 для хризоэриола, полученное в этих экспериментальных условиях, составляло 5,9 мкМ. Результаты этих экспериментов убедительно свидетельствуют о том, что хризоэриол эффективно подавляет сокращения аорты, индуцированные ФЭ в без-Ca^{2+} растворах Кребса, которые обеспечиваются в основном ионами Ca^{2+}, высвобождаемыми из СР через IP_3R. Для подтверждения влияния хризоэриола на процесс высвобождения ионов Ca^{2+} из СР были изучены его эффекты на сокращения аорты, индуцируемые кофеином. Кофеин вызывает преходящее сокращение гладкой мускулатуры, обусловленное увеличением уровня $[Ca^{2+}]$ i в ГМК, которое обеспечивается в результате активации рианодинового рецептора (RyR) при стимуляции Ca^{2+}-индуцированного высвобождения Ca^{2+} из СР [8,9]. При этом установлено, что амплитуда кофеин-индуцированного сокращения ГМК является качественным показателем количества ионов Ca^{2+} содержащихся в СР.

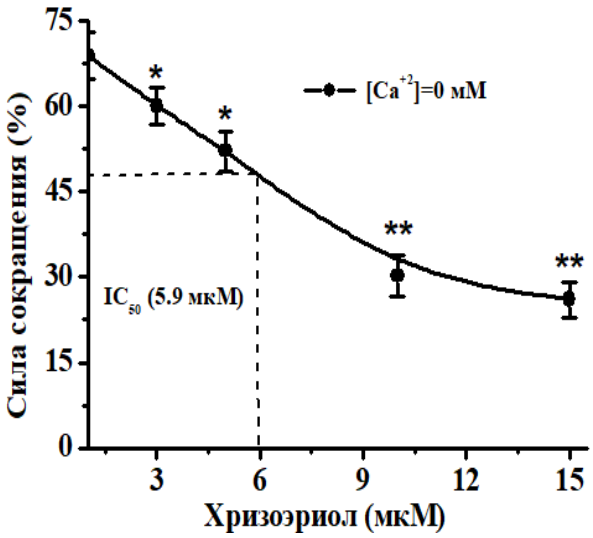


Рис. 3. Влияние флавоноида хризоэриола на сокращения аорты крысы, индуцированные фенилэфрином в растворах Кребса, не содержащих Ca2+. По оси ординат – сила сокращения аорты, индуцированная 1 мкМ ФЭ, принятая за 100%; по оси абсцисс – концентрация хризоэриола (во всех случаях ** – p<00,1; * – p<0,05; n=5).

В наших экспериментах, выполненных в нормальных растворах Кребса, содержащих ионы Ca^{2+} (2,5 мМ), кофеин (10 мМ) вызывал сокращения аорты, сила которых составляла 67,5±2,2% от силы сокращений, индуцируемой фенилэфрином (1 мкМ). В этих экспериментах предварительная инкубация препаратов аорты с хризоэриолом сопровождалась доза-зависимым подавлением сокращений аорты, индуцируемых кофеином. При этом в присутствии 15 мкМ хризоэриола сила кофеин-индуцированных сокращений аорты максимально уменьшалась на 52,5±3,3%, от контроля (рис. 4). Значение IC50 для хризоэриола, полученное на основании этих результатов, составляло 4,7 мкМ.

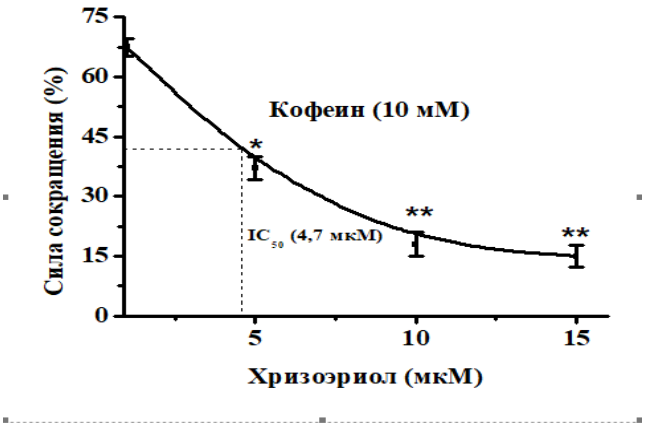


Рис. 4. Влияние флавоноида хризоэриола на сокращения аорты крысы, индуцированные кофеином в нормальном растворе Кребса, содержащим ионы Ca^{2+}***. По оси ординат – сила сокращения аорты, индуцированная 1 мкМ ФЭ, принятая за 100%; по оси абсцисс – концентрация хризоэриола (Во всех случаях ** – p<00,1; * – p<0,05; n=6).***

Результаты этих экспериментов свидетельствуют о том, что хризоэриол эффективно подавляет кофеин-индуцированные сокращения аорты, которые обеспечиваются ионами Ca^{2+}, высвобождаемыми из СР. Однако в увеличении $[Ca^{2+}]i$ в ГМК, вызываемом кофеином, наряду с ионами Ca^{2+}, высвобождаемыми из СР, могут также участвовать ионы Ca^{2+}, поступающие через плазмалемму из внеклеточной среды [7,9]. В связи с этим для уточнения механизма действия хризоэриола на кофеин-индуцированные сокращения аорты были изучены его эффекты в условиях отсутствия ионов Ca^{2+} в среде инкубации. В этих условиях кофеин вызывал сокращения аорты, сила которых составляла 35±2,4% от силы, индуцируемой им в присутствии ионов Ca^{2+}. В этих экспериментах предварительная инкубация препаратов аорты с хризоэриолом также сопровождалась существенным подавлением сокращений аорты, индуцируемых кофеином. При этом в присутствии 15 мкМ хризоэриола сила кофеин-индуцированных сокращений аорты уменьшалась на 24±3,3% от контроля (рис. 5). Значение IC50 для хризоэриола, полученное в этих экспериментах, составляло 8,4 мкМ.

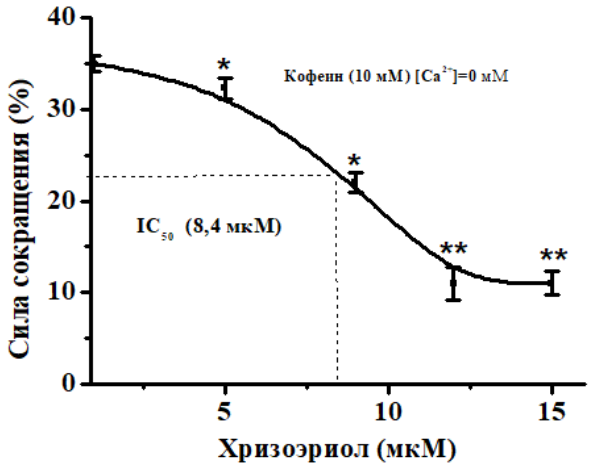


Рис. 5. Влияние флавоноида хризоэриола на сокращения аорты крысы, индуцированные кофеином в растворах Кребса, не содержащих ионы Ca^{2+}***. По оси ординат – сила сокращения аорты крысы, индуцированная 1 мкМ ФЭ, принятая за 100%; по оси абцисс – концентрация хризоэриола (во всех случаях ** – p<0,01; *– p <0,05; n=4-5).***

Из полученных нами результатов следует, что хризоэриол обладает выраженным релаксантным действием, эффективно подавляя сокращения аорты, индуцированные фенилэфрином и кофеином, в условиях отсутствия ионов Ca^{2+} в среде инкубации. В связи с тем, что регистрируемые в этих условиях сокращения аорты обеспечиваются в основном ионами Ca^{2+}, высвобождаемыми из СР, эти результаты свидетельствуют о том, что наблюдаемые эффекты хризоэриола обусловлены ингибированием функции IP3R. Такое ингибирование функции IP3R и снижение высвобождения ионов Ca^{2+} из СР может сопровождаться уменьшением внутриклеточного уровня уровня $[Ca^{2+}]i$ в ГМК и подавлением их сократительной активности.

Литература

1. Омонтурдиев С.З., Усманов П.Б., Мирзаева Ю.Т. и др. Хризоэриол флавоноидининг каламуш аорта препаратига релаксант таъсир механизми // Инфекция, иммунитет и фармакология. – 2017. – №2. – С. 150-154.
2. Chalmers S., Olson M.L., MacMillan D. et al. Ion channels in smooth muscle: Regulation by the sarcoplasmic reticulum and mitochondria // Cell Calcium. – 2007. – Vol. 42. – P. 447-466.
3. Cribs L. Vascular smooth muscle calcium channels // Circ. Res. – 2001. – Vol. 89. – P. 560-562.
4. Jackson W.F. Ion channels and vascular tone // Hypertension. – 2000. – Vol. 35. – P. 173-178.
5. McFadzean I., Gibson A. The developing relationship between receptor-operated and store-operated calcium channels in smooth muscle // Brit. J. Pharmacol. – 2002. – Vol. 135. – P. 1-13.
6. Taylor C. Regulation of IP3 receptors by cyclic AMP // Cell Calcium. – 2017. – Vol. 63. – P. 48-52.
7. Tykocki N.R., Jackson W.F., Watts S.W. Reverse-mode Na/Ca^{2+} exchange is an important mediator of venous contraction // Pharmacol. Res. – 2012. – Vol. 66, №6. – P. 544-554.
8. Tykocki N.R., Thompson J.M., Jackson W.F., Watts S.W. Ryanodine receptors are uncoupled from contraction in rat vena cava // Cell Calcium. – 2013. – Vol. 53, №2. – P. 112-119.
9. Watanabe C., Yamamoto I., Hirano K. et al. Mechanisms of caffeine-induced contraction and relaxation of rat aortic smooth muscle // J Physiol. – 1992. – Vol. 456. – P. 193-213.
10. Wier W.G., Morgan K.G. Alpha-adrenergic signaling mechanism in contraction of resistance arteries // Rev. Physiol. Biochem. Pharmacol. – 2003. – Vol. 150. – P. 91-139.
11. Wray S., Burdyga T. Sarcoplasmic Reticulum Function in Smooth Muscle // Physiol. Rev. – 2010. – Vol. 90. – P. 113-178.

ВЛИЯНИЕ ФЛАВОНОИДА ХРИЗОЭРИОЛА НА СОКРАТИТЕЛЬНУЮ АКТИВНОСТЬ ГЛАДКОМЫШЕЧНЫХ КЛЕТОК АОРТЫ КРЫСЫ

Омонтурдиев С.З., Усманов П.Б., Бакирова Ш.З., Зарипов А.А., Хушматов Ш.С., Комилов Б.Ж.

Цель: *изучение влияния флавоноида хризоэриола, выделенного из растения Inula caspica, на сократительную активность гладкомышечных клеток аорты крысы.* ***Материал и методы:*** *в экспериментах использовались изолированные препараты аорты белых беспородных крыс (200-250 г). Отпрепарированный сегмент аорты помещали в специальную экспериментальную камеру объемом 5 мл, где с помощью серебряной проволоки фиксировали между штоком электромеханического преобразователя FT.03 (Grass; США) и основанием камеры. Сокращения препаратов аорты вызывали внесением в экспериментальную камеру фенилэфрина (ФЭ 1 мкМ) или гиперкалиевым раствором (KCl, 50 мМ).* ***Результаты:*** *хризоэриол обладает выраженным релаксантным действием и эффективно подавляет сокращения аорты, индуцированные фенилэфрином и кофеином, в условиях отсутствия ионов* Ca^{2+} *в среде инкубации. Регистрируемые в этих условиях сокращения аорты обеспечиваются в основном ионами Ca2+, высвобождаемыми из СР, поэтому можно говорить, что наблюдаемые эффекты хризоэриола обусловлены ингибированием функции IP3R.* ***Выводы:*** *флавоноид хризоэриол дозозависимо расслабляет сокращение изолированной аорты крысы.*

Ключевые слова: *гладкая мускулатура, аорта, саркоплазматический ретикулум, фенилэфрин, Ca2+ канал, хризоэриол, кофеин.*

УДК 576.311.347:616.379-008.64

ГОССИТАН ПОЛИФЕНОЛИНИНГ ЮРАК МИТОХОНДРИЯСИ ИОН КАНАЛЛАРИГА ТАЪСИРИ

Позилов М.К., Эрназаров З.М., Куканова Н.Ф., Асраров М.И., Махмудов Р.Р.

ВЛИЯНИЕ ПОЛИФЕНОЛА ГОССИТАНА НА ИОННЫЕ КАНАЛЫ МИТОХОНДРИЙ СЕРДЦА КРЫС

Позилов М.К., Эрназаров З.М., Куканова Н.Ф., Асраров М.И., Махмудов Р.Р.

EFFECT OF POLYPHENOL GOSSITAN ON THE ION CHANNELS IN RAT HEART MITOCHONDRIA

Pozilov M.K., Ernazarov Z.M., Kukanova N.F., Asrarov M.I., Makhmudov R.R.

М.Улуғбек номидаги ЎзМУ ҳузуридаги Биофизика ва биокимё институти, Қўқон давлат педагогика институти, ЎзР ФА акад. О.С.Содиқов номидаги Биоорганик кимё институти

Цель: *изучение влияния полифенола госситана на открытие высокопроницаемой митохондриальной поры и АТФ-чувствительного калиевого канала (митоКАТР канал) митохондрии сердца крыс в опытах in vitro.* ***Материал и методы:*** *эксперименты проводили на беспородных белых крысах-самцах массой 180-200 г. Митохондрии из сердца крыс выделяли методом дифференциального центрифугирования. Ca^{2+}-зависимое набухание и проницаемость АТФ-чувствительного калиевого канала митохондрий регистрировали по изменению светорассеяния суспензии митохондрий (0,5 мг белка/мл) при оптической плотности 540 нм.* ***Результаты:*** *госситан эффективно снижает Ca^{2+} индуцированное набухание митохондрий в сердце. В условиях опытов in vitro госситан оказывал активирующее влияние на КАТФ-канал митохондрий. Однако в присутствии комбинаций диазоксида и полифенола госситана в инкубационной среде было обнаружено, что они увеличивали активирующие свойства КАТФ-канала митохондрий сердца.* ***Выводы:*** *полифенол госситан доза-зависимо восстанавливает функциональную активность кардиомиоцитов митохондрий.*

Ключевые слова: *митохондрии, mPTP, митоК$^+$-канал, госситан, циклоспорин А.*

Objective: *study of the effect of polyphenol gossitan on the discovery of a highly permeable mitochondrial pore and ATP-sensitive potassium channel (mitoKATP channel) in rat heart mitochondria in vitro experiments.* ***Material and methods:*** *experiments were performed on outbreed white male rats weighing 180–200 g. Mitochondria from the heart of rats were isolated by differential centrifugation. Ca^{2+} -dependent swelling and permeability of ATP-sensitive potassium channel of mitochondria were recorded by the change in light scattering of a suspension of mitochondria (0.5 mg of protein/ml) at an optical density of 540 nm.* ***Results:*** *gossitan effectively reduces Ca2+ induced swelling of mitochondria in the heart. Under the conditions of in vitro experiments, gossitan produced an activating effect on the mitochondrial KATP-channel. However, in the presence of combinations of diazoxide and polyphenol gossitan in an incubation medium, it was found that they increased the activating properties of the KATP-channel of the heart mitochondria.* ***Conclusion:*** *polyphenol gossitan dose dependent restore the functional activity of mitochondrial cardiomyocytes.*

Key words: *mitochondria, mPTP, mitoK+-channel, gossitan, cyclosporin A.*

Ҳужайрада амалга ошувчи кўплаб жараёнлар бевосита Ca^{2+} ионлари иштирокида амалга ошади. Ҳужайранинг Ca^{2+} гомеостази ва энергия алмашинуви жараёнларида митохондрия марказий ўрин тутади. Митохондрия функционал холатининг физиологик бошқарилишида мембранада жойлашган Ca^{2+}-мега-канал (mitochondrial permeability transition pore–PTP) муҳим функцияни бажаради [5]. Шунингдек, турли патологияларнинг ривожланиш асосида митохондриялардаги ион каналларининг бузилишлари, липидларни перикисли оксидланиши, тиол гуруҳларнинг оксидланиши ва кислороднинг реактив формаси ҳосил бўлиш жараёнлари ётади [3.8]. Патологик жараёнлар натижасида ҳужайра мембраналарида ва ион каналларида содир бўладиган бузилишларни коррекцияловчи ўсимлик моддаларини излаб топиш ва уларни митохондриялардаги ион транспорт тизимларига таъсир этиш механизмларини ўрганиш физиологик ва патофизиологик нуқтаи назардан муҳимдир [6.14]. Ўсимлик моддаларидан полифеноллар структуравий тузилиши, хилма-хиллиги, юқори биологик фаоллиги ва камтоксиклиги билан ажралиб турадиган фенол бирикмаларнинг энг катта синфини ташкил этади. Ҳозирда полифенол бирикмалардан тиббиёт амалиётида антиоксидант, антигипоксант, вирусга қарши, антибактериал ва бошқа кўплаб хоссалари билан фармакологик агентлар қаторида фойдаланилади. Полифенол бирикмаларнинг бундай самарали таъсири ҳужайра мембраналари ва органоидлар структураларига жумладан, митохондрия функционал фаолиятига боғлиқ ҳолда амалга ошиши мумкин. Шундай полифенол моддалардан бири госситаннинг каламуш юрак муксулларидан ажратиб олинган митохондриялар PTP ҳолатига ва АТФга боғлиқ калий канали (митоК$^+$-канал) ўтказувчанлигига таъсирини ўрганишни талаб қилади.

Тадқиқот мақсади

Госситан полифенолининг каламуш юрак митохондриясининг PTP ва митоК+-канал ўтказувчанлигига таъсирини in vitro тажрибаларида ўрганишдан иборат.

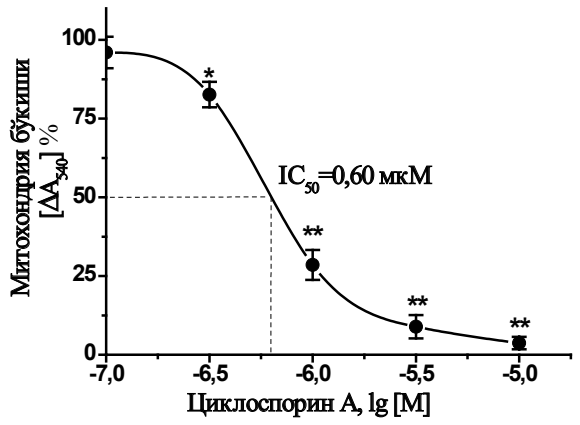
Материал ва усуллар

Тажрибаларда фойдаланилган госситан полифеноли ЎзР ФА Биоорганик кимё институтининг экспериментал технология лабораторияси ходимлари томонидан Gossypium hirsutuim ўсимлигидан ажратиб олинган ва тақдим этилган. Тажриба ҳайвонлари устида илмий тадқиқотлар ўтказиш Биофизика ва биокимё институтининг «Илмий тадқиқот ишларида лаборатория ҳайвонларидан фойдаланиш тартиби тўғрисидаги биоэтика низоми» (22.02.2019 й.) қоидалари асосида амалга оширилди. Тажрибалар зотсиз, вазни 180-200 гр бўлган эркак оқ каламушларда олиб борилди. Каламуш юрак митохондриялари В.С.Шнайдернинг дифференциал центрифугалаш усули бўйича ажратилди. Митохондриядаги PTP ҳолатини яъни бўкиш (шишиш) кинетикасини ва митоК+-канал ўтказувчанлигини аниқлаш учун унинг суспензиясини 26°С да доимо аралаштириб турган ҳолда оптик зичлигини 540 нм тўлқин узунлигида аниқланди. Олинган натижаларни статистик қайта ишлаш ва расмларни чизиш OriginPro 7.5 дастури ёрдамида амалга оширилди.

Натижа ва муҳокама

Ҳозирда кўплаб фармакологик агентлар митохондрия PTP фаоллигини модуляция қилиш имконига эга. Улардан айримларини модуляцияловчи таъсири (доксорубицин, циклоспорина А) клиник тадқиқотларда тасдиқланган. Биологик фаол моддаларнинг mPTP модуляцияловчи таъсир механизми ҳар-хил бўлиб, айримлари mPTP нинг таркибий қисмларига бевосита таъсир кўрсатса баъзилари пора фаоллигини эндоген регулятор омиллар орқали ўзгартиради.

Модуляторларни митохондрия PTPга таъсири одатда ингибирловчи ёки фаолловчи бўлиши мумкин. Тажрибаларимизда дастлаб каламуш юрак митохондрияси mPTPсига унинг классик ингибитори ЦсАнинг концентрацияга боғлиқ ингибирловчи таъсирини ўрганилди (1-расм).



1-расм. Каламуш юрак митохондриялари mPTPига циклоспорин –А (ЦсА) нинг таъсири (*P<0,05; (**P<0,01; n=5).

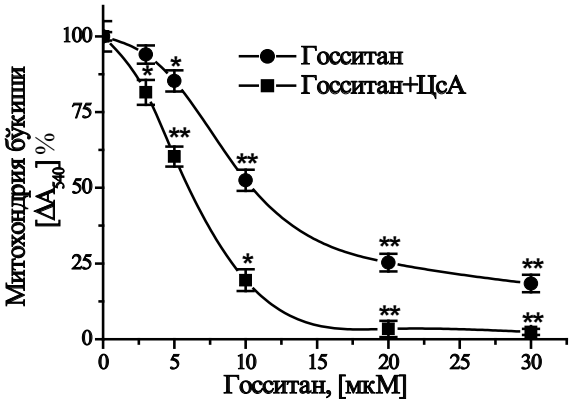
MPTP активатори сифатида Ca^{2+} ионларини 20 мкМ, блокатор сифатида ЦсА ни 10-7, 10-6, ва 10-5 М концентрациясидан фойдаланилди. Олинган натижаларга кўра, 10-7 М да ЦсА ни ингибирловчи таъсири деярли сезилмади. Инкубация муҳитида (ИМ) ЦсАнинг 10-6 М концентрацияси мавжуд шароитда mPTPни 71,5±4,7% га ингибирлаган бўлса, 10-5 Мда тўлиқ блоклаши кузатилди. Тажрибада каламуш юрак митохондриясининг mPTPсига ЦсА нинг яриммаксимал ингибирловчи концентрацияси IC50=0,60±0,04 мкМ ни ташкил этди. Демак mPTPнинг классик ингибитори - ЦсА Ca^{2+} ионларини билан чақирилган митохондрия бўкишини турли концентрацияларда ингибирлайди ва пора очиқ конформацион ҳолатдан ёпиқ ҳолатга ўтади. Бу олинган натижалар адабиётларда келтирилган маълумотларга мос келади [4].

Тажрибалардан шундай хулоса келиш мумкинки, митохондрияда Ca^{2+} ионни миқдорини ортиши mPTP очилишини стимуллайди. Бу эса матриксдан Ca^{2+} ионларини чиқишини ва мос равишда H+ ионларини киришини таъминлайди. Митохондриянинг PTP очиқ конфармацион ҳолатга ўтиши унинг Са2+ тўплаш ҳажмини тезлик билан камайишига олиб келади (400 нмоль/мг дан –80-100 нмоль/мг гача). Порани очиш орқали индукция қилинган кальций протон алмашинуви фақат митохондрия матриксидаги кальций миқдори базал даражадан юқорида тўпланганда содир бўлади. Аксинча, Ca^{2+} -унипортердан фарқли ўлароқ митохондрия ўтказувчан порасининг H^+ ўтказувчанлиги бор. Унинг очиқ конформацияга ўтиши митохондрия ва инкубация муҳити ўртасида Ca^{2+} -ионлари алмашинувини таъминлайди ва протонларни матриксга қарши ҳаракатга келтиради [1]. Адабиётларда келтирилишича, митохондрия ва унда жойлашган mPTP турли ксенобиотиклар ва патогенлар учун ички ҳужайравий “нишон” ҳисобланади [9]. Баъзи физиологик ҳолатларда mPTPнинг очиқ ҳолатга ўтиши, яъни митохондрияни Ca^{2+} ионлари билан чақирилган кескин бўкиши, митохондрия оксидатив стресс жараёнидаги зарарланишининг асосий босқичи деб қараш мумкин.

Госситан полифенолини юрак митохондрияси PTPсига ингибирловчи таъсирини аниқлаш мақсадида навбатдаги тажрибамизда ЦсА билан қиёсий таққослаб ўрганилди. ИМ да госситан ва mPTP ингибитори ЦсА мавжуд бўлмаган ҳолатдаги митохондрия матриксининг бўкиши 100% назорат сифатида олинди. Дастлаб инкубация муҳитида госситан мавжуд шароитда митохондрия бўкиши текширилди. Олинган натижаларга кўра, госситаннинг 3, 5, 10, 20 ва 30 мкМ концентрациялари юрак митохондрияси Ca^{2+}-боғлиқ PTPнинг юқори ўтказувчан ҳолатини ингибирланиши аниқланди (2-расм).

Каламуш юрак митохондрияси бўкишига (унинг суспензияси 0,5 мг оқсил/мл бўлганда) госситан полифенолининг 3,0 мкМ концентрациясининг ингибирловчи таъсири сезилмади. Госситан юрак митохондриялари бўкишини 5 ва 10 мкМ да, назоратга нисбатан мос равишда 14,7±1,5% ва 47,5±3,5% га

ингибирлаши аниқланди. ИМда 20 ва 30 мкМ госситан мавжуд шароитда юрак митохондрияси мембранасининг бўкиши назоратга нисбатан мос равишда 74,7±4,7 ва 81,6±5,6% га камайиши аниқланди. Госситаннинг юрак митохондриялари mPTPини яриммаксимал ингибирловчи концентрацияси, 10,5±1,2 мкМга тенг эканлиги қайд этилди (2-расм).



2-расм. Каламуш юрак митохондриялари mPTPига ЦсА (0,60 мкМ) ва госситаннинг таъсири (P<0,05; n=5).

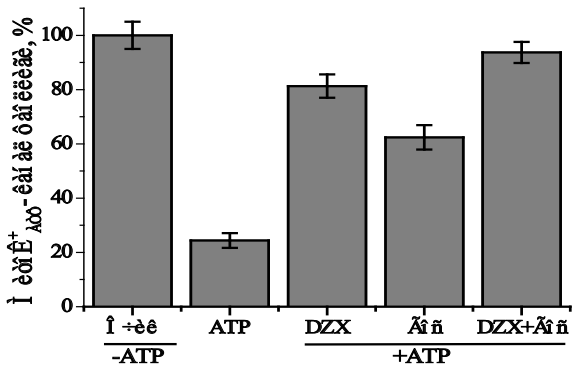
ИМ га 20 мкМ Ca^{2+} ионлари қўшилганда каламуш юрак митохондрияси энергияга боғлиқ ҳолда бўкади, яъни mPTP юқори ўтказувчан ҳолатга келади. Госситаннинг концентрацияга боғлиқ mPTPга ингибирловчи таъсир этиши унинг ёпиқ конформацион ҳолатга ўтишини таъминлайди. Митохондрия бўкишини госситан таъсирида ингибирланиши ушбу модданинг mPTP таркибий қисми CyP-D ни фаоллаши ёки мегаканал комплексининг SH-гуруҳи билан боғланиши билан боғлиқ бўлиши мумкин. Полифенол бирикмалар юрак митохондриялари бўкишини концентрацияга боғлиқ ҳолда камайтириши mPTPга специфик ёки носпецифик таъсири билан ҳам боғлиқ бўлиши мумкин [7.11].

Тажрибани давом эттириб госситан полифенолини mPTPга ингибирловчи таъсирини ушбу канал ингибитори ЦсА нинг яриммаксимал ингибирловчи концентрацияси (IC50=0,60 мкМ) билан қиёсий таққослаб ўрганилди (2-расм). Олинган натижаларга кўра, госситаннинг 3-30 мкМ концентрациялари митохондрия бўкишининг камайтириши юқорида ҳам изоҳлаб ўтилган эди. ИМда ЦсАнинг 0,60 мкМ концентрацияси мавжуд шароитда госситаннинг юрак митохондрияси бўкишини ингибирлаш ҳоссаси янада кучлироқ намоён бўлгани тажрибаларда аниқланди (2-расм).

Госситаннинг 3 мкМ концентрацияси ЦсА билан комплекс таъсири натижасида юрак митохондрияси РТРини назоратга нисбатан 18,5±2,1% га, 5 ва 10 мкМда мос равишда 39,7±2,5% ва 80,5±2,1% га ингибирлаши аниқланди. ИМда ЦсА нинг 0,60 мкМ ва госситаннинг 20 ва 30 мкМ концентрациялари юрак mPTP ни назоратга нисбатан мос равишда 96,6±6,8% ва 97,6±5,9% ингибирлаши маълум бўлди. Госситан полифенолининг каламуш юрак mPTPсига ингибирловчи таъсири краетинкиназа ва гексокиназа ферментларни фаоллаши орқали намоён бўлиши ёки ЦсА билан бирга CyP-Dни фаолланишига таъсир этиши мумкинлиги билан изоҳлаш мумкин.

Кўплаб биологик фаол бирикмалар ишемия ва гипоксия шароитларида юрак митохондриясининг нафас занжиридан ҳосил бўлаётган эркин радикаллар миқдори камайтиради. Ушбу зарарланишда асосан митоК+АТФ-каналининг кардиопротектив хоссаси алоҳида ўрин тутади. МитоКАТФ-канали матрикс ҳажмини назорат қилади ва мембрана потенциали ҳосил бўлишида асосий роль ўйнайди. Матриксга К+ ионларининг кириши анион каналнинг фаоллашуви билан кечади ва матриксда Cl– ионларининг тўпланишига сабаб бўлади [2]. Бунинг натижасида митохондрияга сув киришини таъминлайди ва ташқи мембранасининг бузилмасдан бўкишига олиб келади. Матрикс ҳажм ўзгаришларини Н+/К+ алмашувчи тизим орқали қайта тикланади. Кардиомицит митоКАТФ-каналининг функционал фаоллигига таъсир этувчи фармагентлар бўйича кўплаб адабиётлар учрайди [12]. Лекин, уларни аксарият қисми синтетик ингибиторлар ва активаторлар ҳисобланади. Ҳозирда кардиомицит митоКАТФ-канали функционал фаоллигига таъсир этувчи биологик фаол моддалар бўйича маълумотлар жуда кам учрайди. Мана шу мақсадда, каламуш юрак мускулидан ажратиб олинган митоКАТФ-каналига госситан полифенолининг таъсири in vitro тажриба шароитида ўрганилди (3-расм).

Олинган натижаларга кўра, ИМда АТФ мавжуд бўлмаган шароитда митоКАТФ-каналининг ўтказувчанлиги (назорат) 100% деб олинди. ИМда 200 мкМ АТФ мавжуд шароитда юрак митоКАТФ-каналининг фаоллиги назоратга нисбатан 75,6±5,4% га ингибирланганлиги аниқланди. Муҳитда ушбу канал классик активатори диазоксиднинг 30 мкМ концентрацияси митоКАТФ-каналининг фаоллигини АТФ мавжуд шароитга нисбатан 56,9±3,7% га фаоллаштиргани аниқланди. Тажрибани кейинги қисмида юрак митоКАТФ-канали фаоллигига госситаннинг 20 мкМ концентрацияси таъсири ўрганилди. Госситаннинг 20 мкМ концентрацияси юрак митоКАТФ-канали фаоллигини АТФ мавжуд шароитга нисбатан 38,0±2,8% га фаоллаштириши қайд этилди. Демак госситан юрак митоКАТФ-каналига активатор сингари таъсир этади. Аммо ИМда диазоксид ва госситан мавжуд бўлганда уларнинг юрак митохондриясини активловчи ҳоссаси 63,9±4,1% га ортиши аниқланди (3-расм).



3-расм. Каламуш юрак митоКАТФ-каналига госситаннинг таъсири (P<0,01; n=4).

Очиқ конформация: Назорат АТФ мавжуд эмас (митоК+АТР –канал фаоллиги 100%)

АТФ: 200 мкМ АТФ иштирокида

DZX: 30 мкМ диазоксид+200 мкМ АТФ иштирокида

Гос: 20 мкМ Гос + 200 мкМ АТР

DZX + Гос: 30 мкМ диазоксид+20 мкМ Гос +200 мкМ АТФ

Кардиомицит митоКАТФ-каналини фаолловчи моддаларнинг хоссалари бўйича кўплаб тадқиқотлар олиб борилган [13]. Адабиётларда келтирилишича, калий канал очувчи моддалар митохондрия деполяризациясини ва К+ ионлари оқимини кучайишга олиб келади [10]. Бироқ канални метаболик активаторлари синтетик аналоглар бўлгани учун улар табиий фаол моддаларга нисбатан ҳужайрани ион транспорт тизимларини регуляциясини бузилишига сабаб бўлиши ҳам мумкин. Госситан тажрибаларда митоКАТФ-каналга фаоллаштирувчи ва mPTP га ингибирловчи таъсири орқали митохондрияни ҳажм бошқарилиши ва патологик ҳолатларда осмотик бўкишдан сақлаши мумкин. Демак, госситан юрак митоКАТФ-каналини фаоллаши орқали кардиомицитларни гипоксия ва ишемиядан ҳимоя қилувчи кардиопротектор восита сифатида фармакологиясини янада чуқурроқ ўрганишни тақозо этади.

Адабиётлар

1. Акопова О.В Роль митохондриальной поры в трансмембранном обмене кальция в митохондриях // Укр. биохим. Журн.– 2008.– Т.80(3).- С 40-47.
2. Новиков В.Е., Левченкова О.С., Пожилова Е.В. Митохондриальный АТФ-зависимый калиевый канал и его фармакологические модуляторы // Обзоры по клинической фармакологии и лекарственной терапии.–2016.–Т.14(1). – С. 29-36.
3. Barrera G., Gentile F., Pizzimenti S., Canuto R.A., Daga M., Arcaro A., Cetrangolo G.P., Lepore A., Ferretti C., Dianzani C., Muzio G. Mitochondrial dysfunction in cancer and neurodegenerative diseases: spotlight on fatty acid oxidation and lipoperoxidation products // Antioxidants. – 2016. – V.5(1). – P. 2-25.
4. Bernardi P., Di Lisa F. The mitochondrial permeability transition pore: molecular nature and role as a target in cardioprotection // J Mol Cell Cardiol. – 2015. – V.78. – P. 100-106.
5. Finkel T., Menazza S., Holmström K.M., Parks R.J., Liu J., Sun J., Liu J., Pan X., Murphy E. The ins and outs of mitochondrial calcium // Circ Res. – 2015. – V.116(11). – P. 1810-1819.
6. Gibellini L., Bianchini E., De Biasi S., Nasi M., Cossarizza A., Pinti M. Natural compounds modulating mitochondrial functions // Evid Based Complement Alternat Med. – 2015. – V.2015. – P. 1-13.
7. Izem-Meziane M., Djerdjouri B., Rimbaud S., Caffin F., Fortin D., Garnier A., Veksler V., Joubert F., Ventura-Clapier R. Catecholamine-induced cardiac mitochondrial dysfunction and mPTP opening: protective effect of curcumin // American Journal of Physiology.– 2012.– Vol.302(3).– P. 665-674.
8. Sada K., Nishikawa T., Kukidome D., Yoshinaga T., Kajihara N., Sonoda K., Senokuchi T., Motoshima H., Matsumura T., Araki E. Hyperglycemia induces cellular hypoxia through production of mitochondrial ros followed by suppression of aquaporin-1 // PLoS one. – 2016. – V.11(7). – P. 1-16.
9. Smith R.A., Hartley R.C., Murphy M.P. Mitochondria-targeted small molecule therapeutics and probes // Antioxid. Redox Signal – 2011.– V.15(12).– P. 3021-3038.
10. Szewczyk A., Jarmuszkiewicz W., Kunz W.S. Mitochondrial potassium channels // IUBMB Life. – 2009. – V.61(2). – P. 134-143.
11. Teixeira J., Oliveira C., Cagide F., Amorim R., Garrido J., Borges F., Oliveira P.J. Discovery of a new mitochondria permeability transition pore (mPTP) inhibitor based on gallic acid // J Enzyme Inhib Med Chem.– 2018.– Vol.33(1).– P.567-576.
12. Tinker A., Aziz Q., Thomas A. The role of ATP-sensitive potassium channels in cellular function and protection in the cardiovascular system // Br J Pharmacol. – 2014. – V.171(1). – P. 12-23.
13. Walewska A., Szewczyk A., Koprowski P. Gas signaling molecules and mitochondrial potassium channels // Int J Mol Sci. – 2018. – V.19(10). – P. 1-20.
14. Wood dos S.T., Cristina P.Q., Teixeira L., Gambero A., Villena J.A., Ribeiro M.L. Effects of polyphenols on thermogenesis and mitochondrial biogenesis // Int J Mol Sci – 2018. – V.19(9). – P. 1-14.

ГОССИТАН ПОЛИФЕНОЛИНИНГ ЮРАК МИТОХОНДРИЯСИ ИОН КАНАЛЛАРИГА ТАЪСИРИ

Позилов М.К., Эрназаров З.М., Куканова Н.Ф., Асраров М.И., Махмудов Р.Р.

Мақсад: *госситан полифенолининг каламуш юрак митохондриясининг PTP ва митоК⁺-канал ўтказувчанлигига таъсирини in vitro тажрибаларида ўрганишдан иборат.* ***Материал ва усуллар.*** *тажрибалар зотсиз, вазни 180-200 гр бўлган эркак оқ каламушларда олиб борилди. Каламуш юрак митохондриялари дифференциал центрифугалаш усули бўйича ажратилди. Митохондриядаги PTP ҳолати ва митоК⁺-канал ўтказувчанлигини аниқлаш учун уларни бўкиш (шишиш) кинетикасига асосан суспензиянинг 26°С да доимо аралаштириб турган ҳолда оптик зичлигини 540 нм да очиқ ячейкада ўзгариши бўйича аниқланди.* ***Натижалар:*** *госситан* Ca^{2+} *ионлари билан чақирилган юрак митохондрияси бўкишини самарали камайтиради. Госситан юрак митоКАТФ-каналига активатор сингари таъсир этди. Аммо инкубация муҳитида диазоксид ва госситан полифенолининг комбинацияси мавжуд бўлганда уларнинг юрак митохондриясини активловчи ҳоссаси янада ортиши аниқланди.* ***Хулоса:*** *госситан полифеноли дозага боғлиқ ҳолда каламуш кардиомиоцит митохондрияси функционал фаоллигини қайта тиклайди.*

Калит сўзлар: *митохондрия, mPTP, митоК+-канал, госситан, циклоспорин А.*

УДК: 616-036.22-084

ОСОБЕННОСТИ ПИТАНИЯ ЖЕНЩИН ПРИ ИЗБЫТОЧНОЙ МАССЕ ТЕЛА И ОЖИРЕНИИ

Азизова Ф.Л., Маливская Л.П.

ОРТИҚЧА ВАЗНЛИ ВА СЕМИРИБ КЕТГАН АЁЛЛАРДА ОВҚАТЛАНИШНИНГ ЎЗИГА ХОС ХУСУСИЯТЛАРИ

Азизова Ф.Л., Маливская Л.П.

ISSUES OF STUDYING OF FEEDING HABITS OF WOMEN AT THE EXCESS BODY WEIGHT AND OBESITY

Azizova F.L., Malivskaya L.P.

Ташкентская медицинская академия

Мақсад: *меҳнатга лаёқатли ёшдаги аёлларнинг турмуш тарзи ва уларни семиришга олиб келадиган ўзаро сабабларини аниқлаш (Тошкент мисолида).* ***Материал ва усуллар:*** *меҳнатга лаёқатли аёлларни анкета сўров ва антропометрия усули орқали бўйи ва тана вазнини аниқлаш.* ***Натижалар:*** *анкета сўров усули ўтказилганда 30-35 ёшдаги респондент аёлларда тана вазниниг ошганлиги аниқланди, 87% аёллар шифокорга мурожаат қилишмаган, 49,5% аёллар эса парҳез тутишган, 67% респондент аёллар очлик кунларини ўтказишган, 84% аёллар эса овқатланишдаги калорияни ҳисоблашмаган, 68% аёллар уйдаги жисмоний юкламалар семиришни профилактика қилади деб ҳисоблашган.* ***Хулоса:*** *ортиқча тана вазни 68,4% ҳолларда 50-59 ёш гуруҳидаги ўртача бўйи 160-170 см аёлларда аниқланди, тана вазнини аниқлаш индексига кўра 68%дан кўп тажрибадаги аёлларда ортиқча тана вазни аниқланди. Меҳнатга лаёқатли аёллар соғлом овқатланиш тўғрисидаги маълумотлар базаси, ортиқча тана вазни ва семизлик профилактикаси, соғлом овқатланишни ўрганишда нималар талаб қилиниши, меъёрий тана вазнини сақлаб туриш кераклиги тўғрисида билими етарли эмас.*

Калит сўзлар: *аёлларнинг меҳнатга лаёқатлиги, ортиқча тана вазнли аёллар, тана вазни индекси, семизлик, анкета сўров, овқатланиш рациони.*

Objective: *Identification of relationships of cause and effect between obesity and a way of life of women of working-age (on the example of Tashkent).* ***Material and methods:*** *Questionnaire and anthropometry with the definition of height and weight of working women.* ***Results:*** *According to questionnaire it is revealed that at more than a half of respondents increase in weight was noted in 30-35 years, 87% of the interviewed women did not see a doctor, 49.5% of women kept to diets, 67% of respondents spent fasting days, 84% of women do not carry out calculation of calories, 68% of women consider physical activities on the house promote prevention of obesity.* ***Conclusion:*** *The excess body weight of women decided in 68.4% cases in age group in 50-59 years on average height of 160-170 cm, according to body mass index – excess weight was defined also at more than 68% of examinees. Efficient women have no information base about healthy food, prevention of excess body weight and obesity that demands carrying out training in questions of healthy food, maintenance of normal body weight, prevention of excess body weight and obesity.*

Key words: *able-bodied population, women, excess body weight, obesity, adequate food, food allowance, power value.*

В последнее время резко увеличилось число людей с избыточной массой тела м ожирением, что связано с рядом объективных причин [2,5,6,10]. Изменился характер и рацион питания людей, внедрение в экономику стран прогрессивных технологий привело к росту и большим преобразованиям в образе жизни людей, снижению физической активности, увеличению малоподвижных профессий, гиподинамии [1,3,7]. Особое место среди причин увеличения людей с избыточной массой тела занимает широкое употребление современных «фаст фудов», т.е. питания с уменьшенным временем употребления и приготовления пищи, красочная реклама различных газированных напитков, высококалорийных продуктов и др. [9,12].

Цель исследования

Выявление причинно-следственных связей между ожирением и образом жизни женщин трудоспособного возраста (на примере г. Ташкента).

Материал и методы

Исследования проводились в течение 2018-2019 гг. на ряде производственных объектов Алмазарского района города Ташкента. Обследованы 126 женщин работоспособного возраста с проведением антропометрии с определением роста и массы тела. Рост женщин (см) измеряли обычным ростомером, массу тела (кг) с помощью медицинских весов. На основании полученных данных был рассчитан индекс массы тела (ИМТ) по формуле: ИМТ = m / h2, где: m – масса тела человека (кг), h – рост челове-

ка (м). Выделяют следующие значения ИМТ: меньше 15 считается острый дефицит массы тела, от 15 до 20 – дефицит массы тела, от 20 до 25 – нормальная масса тела, от 25 до 30 – избыточная масса тела, свыше 30 – ожирение [3]. Кроме того, был проведен анкетный опрос, данные которого были затем обработаны статистически.

Результаты

126 обследованных женщин были разделены в зависимости от возраста и роста на группы: 42,7% были в возрасте 30-39 лет, 34,5% – 40-49 лет, 22,8% – 50-59 лет и старше. Рост до 160 см отмечался у 26% пациенток, 160-170 – у 48,7%), более 170 см – у 25,3%. При этом избыточная масса тела определялась чаще (в 68,4% случаев) в возрастной группе в 50-59 лет у женщин среднего роста (160-170 см). Согласно индексу массы тела избыточная масса определялась также более чем у 68% наблюдаемых пациентов.

Определение индекса массы тела необходимо, так как при показателях ИМТ уже 28-30 установлена роль ожирения в развитии ряда сердечно-сосудистых заболеваний (ишемическая болезнь сердца, гипертоническая болезнь) [6,7].

Кроме того, был проведен анкетный опрос по подготовленным вопросам. На вопрос: «С какого возраста Вами было отмечено увеличение веса и с чем Вы это связываете?» более половины респондентов ответили, что увеличение массы тела у них началось в молодом возрасте (30-35 лет), что они связывают с гормональными изменениями в период беременности, родами и грудным вскармливанием.

Вторым вопросом анкеты был вопрос: «В связи с лишним весом обращались ли Вы к врачу?», на который 87% опрошенных женщин ответили, что не обращались к врачу, связывая увеличение массы тела с возрастом и реакцией после стресса. Лишь 13% опрошенных обращались или просто консультировались у врачей.

Следующий вопрос: «Использовали Вы какие-нибудь диеты или были ли у Вас разгрузочные дни?» 49,5% женщин ответили, что соблюдали диеты, более 67% респондентов проводили разгрузочные дни, при этом 66,7% из опрошенных указывали, что после «уразы» – мусульманского поста – вес у них несколько снижался.

Особое внимание было уделено вопросу о количестве приема пищи в течение дня. Так, все опрошенные являлись работницами производственных объектов, которые в течение дня принимают еду в 3 приёма (62,5%), делая акцент на наиболее калорийную, плотную пищу в вечернее время при приёме ужина. У 15% респондентов завтрак считается «символическим», особенно у женщин в возрастной группе 30-39 лет, имеющих детей дошкольного и школьного возраста.

Одним из вопросов в анкете являлся вопрос о том, что «Использовали ли респонденты при составлении своего рациона расчет калорий для своего рациона?». На этот вопрос 84% женщин ответили, что не проводят расчет калорий, но 16% при приёме пищи старается учитывать хотя бы приблизительную калорийность блюда в целом, учитывая национальную кухню.

Особое значение имел вопрос: «Что включает Ваш рацион питания?». Полученные результаты показали, что у 45% работоспособных женщин основу рациона составляет картофель, затем по значимости идут макаронные изделия, такие продукты как рыба и рыбопродукты занимают очень малый процент.

На последний вопрос, посвященный «Физической активности женщин для поддержания своего веса», опрошенные отвечали следующим образом. Более 68% женщин считают, что профилактике ожирения способствуют физические нагрузки по дому, 12% стараются поддерживать массу своего тела физическими занятиями или упражнениями, 20% полагают, что для профилактики ожирения физические нагрузки недостаточно эффективны

Обсуждение

Проведенный анкетный опрос работоспособных женщин позволяет придти к заключению, что на изучаемых производственных объектах у респондентов отсутствует информационная база о здоровом питании, профилактике избыточной массы тела и ожирения. Особое место может отводиться повышению информированности путем обучения вопросам здорового питания, поддержания нормальной массы тела, профилактике избыточной массы тела и ожирения. Так, возможна организация групп здоровья, в которых давались бы знания о рациональном питании, правильном составлении меню для работающих женщин. Большое значение имеет использование физических упражнений во время микропауз или микроперерывов в течение рабочего дня, которые сопровождались бы гимнастикой под музыкальное сопровождение, учитывая, что основная работа респондентов связана с малоподвижной деятельностью. Самым простым, доступным и конечно эффективным видом физической нагрузки является регулярная ходьба по 30-40 минут в день, таким образом, 4-5 раз в неделю.

Социально-гигиеническая значимость разработки эффективных мер профилактики и лечения избыточной массы тела и ожирения определяется значительным распространением данной патологии среди населения (особенно среди женщин) и связанным с этой патологией увеличением заболеваемости, инвалидизации и смертности населения, а также снижением работоспособности и производительности труда [4,8,11].

Выводы

1. Избыточная масса тела в 68,4% случаев определялась в возрастной группе в 50-59 лет у женщин со средним ростом 160-170 см, согласно индексу массы тела избыточная масса тела отмечалась также более чем у 68% опрошенных.

2. У работоспособных женщин отсутствует информационная база о здоровом питании, профилактике избыточной массы тела и ожирения, что требует проведение обучения вопросам здорового питания, поддержания нормальной массы тела, профилактике избыточной массы тела и ожирения.

Литература

1. Аметов А.С. Ожирение – эпидемия XXI века // Тер. арх. – 2002. – №10. – С. 5-7.
2. Аметов А.С., Демидова Т.Ю., Целиковская А.Л. Ожирение и сердечно-сосудистые заболевания // Тер. арх. – 2001. – №8. – С. 69-72.
3. Баланова Ю.А., Концевая А.В., Шальнова С.А. Распространенность поведенческих факторов риска сердечно-сосудистых заболеваний в российской популяции по результатам исследования ЭССЕ-РФ // Проф. медицина. – 2014. – №17 (5). – С. 42-52.
4. Бессесен Д.Г., Кушнер Р. Избыточный вес и ожирение. Профилактика, диагностика и лечение. – М., 2004. – 240 с.
5. Мазуров В.И., Ворохобина Н.В., Барановский А.Ю., Волкова Е.А. Ожирение: этиология, патогенез, клиника и лечение // Бюл. СПб ассоц. врачей-терапевтов. – 2005. – Т. 2, №2. – С. 3-19.
6. Миняйлова Н.Н. Социально-гигиенические аспекты ожирения // Педиатрия. – 2001. – №2. – С. 83-87.
7. Моисеев С.В. Ожирение // Клиническая фармакология и терапия. – 2002. – №5. – С. 64-72.
8. Ожирение и избыточный вес [Электронный ресурс]: информационный бюллетень ВОЗ. – 2015. – №311. – Режим доступа: http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs311/ru
9. Старкова Н.Т., Бутрова С.А. Ожирение // Клиническая эндокринология: Руководство. – СПб: Питер, 2002. – С. 497-510.
10. Сторожаков Г.И., Стародубова А.В., Кисляк О.А. Ожирение как фактор риска сердечно-сосудистой заболеваемости у женщин // Сердце: Журн. для практ. врачей. – 2003. – Т. 2, №3 (9). – С. 137-141.
11. Федорова О.В. Поиск возможностей предупреждения ожирения // Бюл. СПб ассоц. врачей-терапевтов. – 2005. – Т. 2, №2. – С. 79-80.
12. Шальнова С.А., Деев А.Д. Масса тела у мужчин и женщин (результаты обследования российской, национальной, представительной выборки населения) // Кардиоваск. терапия и проф. – 2008. – №7 (6). – С. 60-64.

ОСОБЕННОСТИ ПИТАНИЯ ЖЕНЩИН ПРИ ИЗБЫТОЧНОЙ МАССЕ ТЕЛА И ОЖИРЕНИИ

Азизова Ф.Л., Маливская Л.П.

Цель: *выявление причинно-следственных связей между ожирением и образом жизни женщин трудоспособного возраста (на примере г. Ташкента).* ***Материал и методы:*** *анкетный опрос и антропометрия с определением роста и массы тела работоспособных женщин.* ***Результаты:*** *согласно анкетному опросу, более чем у половины респондентов увеличение массы тела отмечалось в 30-35 лет, 87% опрошенных женщин не обращались к врачу, 49,5% женщин соблюдали диеты, 67% респондентов проводили разгрузочные дни, 84% женщин не проводят расчет калорий, 68% женщин считают, что физические нагрузки по дому способствуют профилактике ожирения.* ***Выводы:*** *избыточная масса тела определялась у 68,4% опрошенных женщин в возрастной группе в 50-59 лет со средним ростом 160-170 см, согласно индексу массы тела избыточная масса тела определялась также более чем у 68% испытуемых. У работоспособных женщин отсутствует информационная база о здоровом питании, профилактике избыточной массы тела и ожирения, что требует обучения вопросам здорового питания, поддержания нормальной массы тела, профилактике избыточной массы тела и ожирения.*

Ключевые слова: *трудоспособное население, женщины, избыточная масса тела, индекс массы тела, ожирение, анкетирование, рацион питания.*

УДК: 616.233-002-036.12-092

КАЧЕСТВО ЖИЗНИ БОЛЬНЫХ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМОЙ С ЛЕГОЧНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ И ЭФФЕКТЫ КОМПЛЕКСНОЙ ТЕРАПИИ

Аляви А.Л., Рахимова Д.А., Тиллоева Ш.Ш., Манасова Г.М.

ЎПКА ГИПЕРТЕНЗИЯСИ БЎЛГАН БРОНХИАЛ АСТМА БИЛАН ОҒРИГАН БЕМОРЛАРНИНГ ҲАЁТ СИФАТИ ҲОЛАТИ ВА КОМПЛЕКСЛИ ДАВОНИНГ САМАРАДОРЛИГИ

Аляви А.Л., Рахимова Д.А., Тиллоева Ш.Ш., Манасова Г.М.

QUALITY OF LIFE IN PATIENTS WITH BRONCHIAL ASTHMA WITH PULMONARY HYPERTENSION AND THE EFFECTS OF COMPLEX THERAPY

Alyavi A.L., Rakhimova D.A., Tilloeva Sh.Sh.,Manasova G.M.

Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр терапии и медицинской реабилитации, Бухарский государственный медицинский институт

Мақсад: *комплекс даво фонида ўпка гипертензияси билан асоратланган, бронхиал астма (БА) билан оғриган беморларда ҳиссий бузилишлар ва ҳаёт сифати кўрсаткичлари ўртасидаги боғлиқликни ўрганиш.* ***Материал ва усуллар:*** *бронхиал астма билан оғриган 54 та (ёши 51,4±3,2 ва 11,2±3,4 касаллик тарихига эга бўлган) ўпка гипертензияси билан асоратланган беморлар олинди, ўпка артериясидаги ўртача босим 25 мм.сим.уст. тенг. Назорат гуруҳи учун эса 30 та соғлом кўнгиллилар олинди.* ***Натижалар:*** *БА билан оғриган беморларда ўпка гипертензиясининг ва сурункали ўпка юрагининг ривожланиши эндотелиал дисфункцияга боғлиқ бўлиб, уларни олдини олишда даволаш режасига эътибор қаратиш муҳим аҳамиятга эга. БА билан оғриган, сурункали ўпка юраги билан асоратланган беморларда комплекс даво фонида бишофитни қўллашда, юракнинг ўнг қоринчаси диастолик функцияси кўрсаткичларининг яхшиланиши, ўртача артериал босимнинг пасайиши ва аффектив белгиларнинг камайганлиги кузатилди.* ***Хулоса:*** *бишофитни базисли даво фонида қўллаш БА билан оғриган, ўпка гипертензияси билан асоратланган беморларда SMNO миқдорини меъёрда сақлашга, юракнинг ўнг қоринчаси диастолик функцияси ва эндотелийга боғлиқ вазодилатацияни яхшилашга, ўртача ўпка артериал босимини пасайишига ва аффектив белгиларнинг яхшилашга ёрдам берди.*

Калит сўзлар: *бронхиал астма, ўпка гипертензияси, сурункали ўпка юрак,аффектив белгилар,ҳаёт сифати,бишофит .*

Objective: *To study the relationship of psychological factors of regulation and the quality of life of patients with BA with complicated pulmonary hypertension during treatment with basic therapy and bischofite with electrophoresis.* ***Material and methods:*** *54 BA patients (51.4 ± 3.2 years of age, disease experience 11.2 ± 3.4 years) were examined, in whom the disease was complicated by the development of PH with an average pulmonary arterial pressure level of more than 25 mm Hg. Art., and 30 healthy individuals (GL).* ***Results:*** *the progression of LH and the development of chronic pulmonary heart in patients with AD are closely related to the development of endothelial dysfunction, which should be considered when choosing a plan for their treatment. As a result of the research, it was established that bischofite with electrophoresis against the background of basic therapy improves pathogenetic interrelated disorders, that is, psychological factors of regulation, parameters of quality of life of patients.* ***Conclusions:*** *bischofite significantly corrected SMNO levels against the background of basic therapy, improving endothelium-dependent vasodilation and diastolic function of the right ventricle of the heart, lowering the level of mean pulmonary arterial pressure and affective symptoms in patients with asthma complicated by PH.*

Key words: *bronchial asthma, pulmonary hypertension, chronic pulmonary heart, affective symptoms, quality of life, bischofite.*

Бронхиальная астма (БА) – широко распространенное заболевание. В мире проживает около 300 млн больных БА (GINA 2011). Распространенность БА в разных странах мира колеблется от 1 до 18% от общей численности населения (Masoli M., 2004; Beasley R., 2004). В России отмечается неуклонный рост заболеваемости: общее число страдающих БА составляет около 7 млн человек, из которых 1 млн имеют тяжелое течение [3]. Согласно современным представлениям, БА – это хроническое воспалительное заболевание дыхательных путей, в котором участвуют многие клетки и медиаторы [6].

Распространенность БА в разных странах мира колеблется от 1 до 18%. БА наносит значительный экономический ущерб, связанный с временной и стойкой утратой трудоспособности самой активной части населения, приводит к сравнительно ранней инвалидизации пациентов, в мире ежегодно умирают 250 тыс. больных БА. В Великобритании смертность от БА за последние 20 лет увеличилась в 7 раз, в Европе, Северной Америке – в 2-3 раза, в России (Санкт-Петербург) в 1980-2000 гг. – в 2 раза. Особую тревогу вызывает увеличение количества летальных исходов среди больных БА молодого возраста [1].

Несмотря на значительные успехи в лечении легочной патологии, БА остается наиболее распространенным терапевтическим заболеванием. Эпидемиологические исследования, проведенные в

Западной Европе в последние годы, свидетельствуют о том, что в общей популяции БА встречается более чем в 5% случаев, а в некоторых областях земного шара, например, в Австралии, эти цифры достигает 10%. При этом, по данным из многих стран мира, заболеваемость и смертность от БА не снижаются, несмотря на унификацию методов лечения заболевания. Увеличение распространенности заболевания отмечают в США, Англии, Новой Зеландии, Австрии [2]. Периодические приступы заболевания сопровождаются гипоксемией различной продолжительности, что нередко является основной причиной артериальной вазоконстрикции (Авдеев С.Н., 2009; Струтынский А.Б., 2009; Leuchte H.H., 2006). Хроническое воспаление в дыхательных путях, лежащее в основе БА, может приобретать черты системного, что способствует быстрому прогрессированию вентиляционных и гемодинамических расстройств [5].

Одним из характерных осложнений бронхообструктивной патологии является повышение давления в системе легочной артерии (ЛА). В настоящее время легочную артериальную гипертонию (ЛАГ) определяют как прогрессирующее повышение легочного сосудистого сопротивления (ЛСС), приводящее к правожелудочковой недостаточности и преждевременной смерти. Легочная гипертензия (ЛГ) – одним из основных факторов неблагоприятного исхода БА, способствует прогрессированию сердечной недостаточности и расстройствам внутрисердечной гемодинамики. Вместе с тем данные о распространенности ЛГ среди пациентов с БА, закономерностях ее возникновения и развития разрозненны и не позволяют судить о частоте ее встречаемости, а также о степени влияния на течение основной патологии и особенностях формирования сердечно-сосудистых осложнений у данной группы больных.

Несмотря на широко распространенное мнение о том, что ведущей причиной инвалидизации и смертности среди больных с бронхообструктивной патологией является прогрессирующая дыхательная недостаточность (ДН), результаты последних статистических исследований свидетельствуют о возросшей роли сердечно-сосудистых осложнений в этом процессе, что, возможно, обусловлено внедрением в медицинскую практику новых стандартов лечения и разработкой современных бронхорасширяющих препаратов. Однако профилактике осложнений со стороны сердечно-сосудистой системы у данной группы больных до настоящего времени должного внимания не уделялось. Не полностью изучена роль ЛГ в прогрессировании сердечной недостаточности, нет единой точки зрения на тактику ведения и методики лечения пациентов с БА на фоне повышения давления в легочной артерии [2].

Заболевания органов дыхания всегда, в большей или меньшей степени, сопровождаются нарушениями гемодинамики малого круга кровообращения. Эти нарушения определяют не только клиническое течение заболевания, но и его прогноз. Поэтому ранняя диагностика изменений гемодинамических показателей имеет большое практическое значение. За последние 20 лет благодаря разработке новых методов исследования в изучении особенностей легочного кровообращения удалось достичь определенных успехов в более ранней диагностике гемодинамических нарушений. Особый вклад в изучение кровообращения, структуры и функции сердца у пульмонологических больных внесла допплер-эхокардиография. В современной литературе подробно освещены результаты многочисленных исследований, которые выявляют изменения гемодинамики в малом и большом круге у больных БА. [8]. Роль повреждения эндотелия легочных сосудов в изменении легочного кровообращения при БА уже достоверно доказана. Под действием хронического воспаления и гипоксемии, наблюдаемых при БА, повреждается эндотелий, нарушается баланс выработки регуляторных субстанций, что провоцирует воспалительно-пролиферативную реакцию в интиме и адвентиции легочных сосудов и приводит к изменению сосудистого русла и развитию вторичной хронической вазоконстрикции [7].

В последние годы развитие легочной гипертензии связывают с нарушением функции сосудистого эндотелия. Одним из маркеров дисфункции эндотелия является оксид азота (NO). Традиционно выделяют три основные формы NO-синтаз: нейрональную (NNOS), эндотелиальную (ENOS) и индуцибельную (INOS). Нейрональная и эндотелиальная изоформы фермента постоянно присутствуют в клетках и называются конститутивными, а индуцибельная форма синтезируются в ответ на определенное внешнее воздействие на клетку. По некоторым данным, аллергическое воспаление приводит к активации INOS, что сопровождается значительным повышением концентрации NO. Эти изменения носят защитный характер (действие на тучные клетки, миоциты, апоптоз нейтрофилов). В то же время значительное повышение концентрации NO с преобладанием повреждающего действия, образование активных нитрогенов, а также сдвиг путей метаболизма в сторону повышения продукции пероксинитрита может привести к прогрессированию эозинофильного воспаления, повреждению альвеолярного эпителия и эндотелия. Однако причина эндотелиальной дисфункции до сих пор не ясна не только при БА, но и при ряде других заболеваний. Вместе с тем данных о состоянии эндотелиальной функции у больных БА в настоящее время накоплено мало, а аналогичные работы по исследованию в детской популяции единичны. [6].

Установлено, что эндотелиальная дисфункция у больных бронхиальной астмой независимо от этиологического фактора нарастает с увеличением степени тяжести заболевания, что сочетается с отсутствием компенсации дисфункции эндотелия во внеприступный период при среднетяжелой и тяжелой степени. Современный этап изучения БА отличается поиском чувствительных и специфических биомаркёров, позволяющих усовершенствовать диагностику ранних стадий осложнений болезни и оптимизировать лечение. Возможно, изменения по-

казателей функции эндотелия являются наиболее ранними признаками присоединения нарушений гемодинамики в малом круге кровообращения, однако до настоящего времени данные о направленности и выраженности этих изменений у больных БА носят противоречивый характер.

Известно, что БА сопровождается нарушениями гемодинамики малого круга кровообращения. Присоединение осложнений со стороны сердечно-сосудистой системы ухудшает прогноз, что делает актуальной проблему их ранней диагностики. Течение БА может осложнять ЛГ, приводящая к изменениям правых отделов сердца, развитию легочно-сердечной недостаточности и инвалидизации больного [10].

В последние годы в Узбекистане отмечается увеличение распространенности и смертности от заболеваний легких, осложненных хроническим легочным сердцем (ХЛС). Для оптимизации ранней диагностики, адекватной профилактики и лечения ХЛС необходимо уточнить факторы, приводящие к его развитию и усугубляющие его течение [4].

Цель исследования

Изучение взаимосвязи нарушений психики и качества жизни больных бронхиальной астмой, осложненной легочной гипертензией, в динамике комплексного лечения.

Материал и методы

Обследованы 54 больных БА (возраст 51,4±3,2 года, стаж заболевания 11,2±3,4 года), у которых заболевание осложнилось развитием ЛГ с уровнем среднего легочного артериального давления (ЛАДср) более 25 мм рт. ст., и 30 здоровых лиц (ЗЛ).

В зависимости от метода лечения больные были разделены на 2 группы: группа А – 12 больных БА с гипертрофией правого желудочка (ГПЖ) (1а) и 15 больных БА с ЛГ (2а) получали базисную терапию (БТ) согласно международным рекомендациям (GINA 2011); группа Б – 11 больных БА с ГПЖ (1б) и 16 больных БА с ЛГ (2б) на фоне БТ получали электрофорез бишофит. В составе базисной терапии больные получали β-агонисты+антихолинэргический ингалятор, антилейкотриены, метилксантины, β-агонисты, глюкокортикостероиды, а также иммунохелп по 1 капс. 3 раза в день, массаж грудной клетки, дыхательную гимнастику. Эффективность режимов терапии оценивалась в динамике на 10-е сутки терапии.

Психоэмоциональный статус больных оценивали на основании психологического тестирования с помощью теста Спилбергера на выявление реактивной тревожности (РТ) и личностной тревожности (ЛТ). Вегетативный статус определяли с помощью параметра – индекса напряжения (ИН).

Эндотелий зависимую вазодилатацию (ЭЗВД) оценивали с помощью допплерографии плечевой артерии (ПА) с использованием ультразвуковой системы Toshiba SSH 60A (Япония) в постоянно волновом режиме. Измеряли максимальную систолическую скорость кровотока (МСС, м/с) и индекс циркуляторного сопротивления сосудов (ИЦС, ед.) в ответ на компрессионную пробу (КП).

Допплер-эхокардиографическое исследование проводили с помощью ультразвуковой системы Shimadzu 500A, (Япония) по методике L. Hatle, B. Angelsen (1985), с оценкой показателей диастолической функции: соотношение раннего и позднего диастолического наполнения (Е/А), время изоволюмического расслабления (ВИР, м/с), время замедления максимальной скорости раннего диастолического наполнения (ВЗ, м/с), фракция предсердного наполнения (ФПН, %). Оценивали уровень среднего легочного артериального давления, определяли содержание стабильных метаболитов оксида азота (SMNO) в плазме крови.

Вентиляционную способность легких (ВСЛ) определяли с оценкой объема форсированного выдоха за 1 с (FEV1, %), жизненной емкости легких (FVC, %) и индекса Тиффно (FEV1/FVC, %).

Результаты обработаны с помощью пакета программ Excel с использованием t-критерия Стьюдента. Различия между изучаемыми параметрами признавали достоверными при $p<0,05$.

Результаты исследования

Результаты исследования показали, что у больных БА, осложненной ГПЖ, наблюдается дисбаланс уровня стабильных метаболитов оксида азота (SMNO) в плазме крови и снижение способности сосудов ПА к активной эндотелий зависимой вазодилатации. Так, анализ результатов проб с реактивной гиперемией показал, что у больных БА, осложненной ГПЖ, максимальная систолическая скорость кровотока достоверно снижена и коррелирует с тяжестью заболевания. У больных БА, осложненной ЛГ, показатели МСС в ответ на КП ниже, чем показатели здоровых лиц соответственно на 32,9 и 19,2%, ИЦС повышен на 38,6 и 28,0%. Параллельно с ухудшением ВСЛ и ЭЗВД наблюдается диастолическая дисфункции ПЖ сердца. При этом нарушение функции правого желудочка положительно коррелирует с уровнем SMNO ($r=0,32$, $p< 0,05$).

Доминирование тревожного аффекта в структуре личности подтверждается результатами психометрического анализа по методике Спилбергера с применением шкалы реактивной тревожности и личностной тревожности. У всех больных БА как устойчивая личностная черта обнаружена высокая тревожность. По шкале Спилбергера у больных БА с ГПЖ и ЛГ выявлено достоверное повышение личностной тревожности на 38,6 и 32,5% и особенно реактивной тревожности – на 40,4 и 38,2%. Данные, полученные нами у больных БА, осложненной с ГПЖ, показали, что уровень реактивной тревожности, уровень личностной тревожности, а также индекс напряжения выше, чем у больных БА, осложненной ЛГ.

Следует отметить, что у больных БА, осложненной ХЛС, были значительно выражены изменения структуры наполнения ПЖ в диастолу. Обнаруженное нами снижение показателей наполнения в раннюю диастолу связано с нарушением расслабления гипертрофированного миокарда ПЖ сердца, вследствие чего замедляется снижение внутрижелудочкового наполнения и увеличивается ФПН.

Проведена оценка уровня SMNO и кардиореспираторных показателей и диастолической функции правого желудочка сердца у больных БА, осложненной хроническим легочным сердцем, в динамике различных схем лечения. При терапии с применением небиволола и бишофита у больных БА, осложненной ГПЖ и ЛГ, отмечлось достоверное снижение показателей: времени изоволюмического расслабления соответственно на 8,9 и 11,2%, времени замедления максимальной скорости раннего диастолического наполнения – на 5,8 и 6,4%, фракции предсердного наполнения – на 10,4 и 14,1%, ЛАДср – на 12,9 и 16%. На фоне проводимой терапии соотношение Е/А увеличилось соответственно на 10,9 и 11,7 % ($p<0,05$), а показатель SMNO увеличился на 8,9 и 11,1%. Максимальная систолическая скорость после компрессионной пробы возросла на 5,9 и 6,9% ($p<0,05$). Зарегистрировано также уменьшение индекса циркуляторного сопротивления сосудов на 7,1 и 7,8% ($p<0,05$). Положительные сдвиги претерпела и диастолическая функция правого желудочка. Выраженность аффективной симптоматики уменьшилась: РТ – на 4,9%, ЛТ – на 7,2%.

Под влиянием бишофита на фоне БТ у больных БА, осложненной ГПЖ и ЛГ, наблюдалось снижение изучаемых показателей: так, время изоволюмического расслабления снизилось соответственно 5,1 и 4,9%, время замедления максимальной скорости раннего диастолического наполнения – на 3,7 и 4,3%, фракция предсердного наполнения – на 8,4 и 9,8%, ЛАДср – на 8,6 и 9,6% ($p<0,05$). Соотношение раннего и позднего диастолического наполнения возросло соответственно на 7,8 и 8,4% ($p<0,05$), показатель SMNO увеличился на 6,2 и 8,2%. Установлено увеличение максимальной систолической скорости после компрессионной пробы на 5,8 и 5,1% и уменьшение индекса циркуляторного сопротивления сосудов – на 6,1 и 6,6% ($p<0,05$). Снизилась выраженность аффективной симптоматика: РТ – на 4,9%, ЛТ – на 5,5%.

Аналогичное состояние наблюдалось и в группе больных, получавших БТ, однако в целом улучшение всех показателей было менее выражено, чем при применении электрофореза бишофита. Подтвержден вазодилатирующий эффект бишофита, который проявлялся снижением легочного артериального давления и улучшением показателей диастолической функции ПЖ сердца.

Режимы базисной терапии не оказывали влияния на изменения в показателях диастолической функции ПЖ сердца и уровень среднего легочного артериального давления.

Обсуждение

Исследования показали, что до лечения повышение аффективной симптоматики, снижение ВСЛ, SMNO и изменения способности сосудов к активной вазодилатации параллельны нарушениям структуры наполнения ПЖ в диастолу. Эти изменения значительно выражены у больных БА с ГПЖ по сравнению с показателями больных БА с ЛГ. Взаимное отягощение и прогрессирование нарушений периферической и центральной гемодинамики основано на общности некоторых звеньев патогенеза: развитие нарушений ВСЛ и уровня SMNO, легочно-сердечной микроциркуляции и легочной гипертензиии [11,12]. Прогрессирование ЛГ и развитие ХЛС у больных БА тесно связаны с развитием эндотелиальной дисфункции, что следует учитывать при выработке плана лечения этой категории пациентов [8]. Нами было отмечено улучшение параметров диастолической функции правого желудочка, среднего легочного артериального давления, уровня SMNO, ЭЗВД и аффективной симптоматики у больных БА, осложненной ХЛС, наступающее после комплексного лечения с применением бишофита на фоне БТ.

Выводы

1. Наиболее выраженное снижение содержания стабильных метаболитов оксида азота, эндотелий-зависимой вазодилатации, качества жизни и аффективной симптоматики наблюдаются у больных БА с ГПЖ по сравнению с таковыми при БА с ЛГ. При этом нарушение функции правого желудочка имеет положительную корреляцию с уровнем SMNO ($r=0,32$, $p<0,05$).

2. Бишофит фоне БТ значительно корригируют уровни SMNO, улучшая эндотелий зависимую вазодилатацию и диастолическую функцию правого желудочка сердца, снижают уровень среднего легочного артериального давления и аффективную симптоматику больных БА, осложненной ЛГ.

Литература

1. Воронина Л.П. Клинико-диагностическое и прогностическое значение исследования дисфункции эндотелия и ремоделирования миокарда при бронхиальной астме: Дис. … д-ра мед. наук. – Астрахань, 2012. – 329 с.

2. Гаглошвили Я.К. Клинико-патогенетические особенности формирования легочной гипертензии и сердечно-сосудистых осложнений у больных с бронхиальной астмой: Дис. … канд. мед. наук. – М., 2009. – 126 с.

3. Доровский И.Е. Структурно-функциональное состояние правых отделов сердца у больных бронхиальной астмой: Автореф. дис. … канд. мед. наук. – Благовещенск, 2012. – 22 с.

4. Рахимова Д.А., Сабиржанова З.Т., Ибабекова Ш.Р. Оценка эффективности различных режимов медикаментозной терапии у больных хроническим легочным сердцем // 5-й Конгресс ЕАРО. – Иссик-Куль (Киргизия), 2009. – Вып. 9. – С. 66-71.

5. Соловьева И.А. Диагностические и прогностические маркеры ремоделирования правых отделов сердца при атопической бронхиальной астме: Автореф. дис. … канд. мед. наук. – М., 2014. – 12 с.

6. Старовойтова Е.А. Роль функционального состояния эндотелия в генезе нарушений гемодинамики малого круга кровообращения у детей с бронхиальной астмой: Дис. … канд. мед. наук. – Томск, 2008. – 132 с.

7. Прибылов С.А., Махова О.Ю. Современный подход к оценке контроля и терапии различных фенотипов бронхиальной астмы по данным показателей эндотелиальной дисфункции // Арх. внутр. медицины. – 2017. – №1. – С. 36.

8. Хрусталева М.И. Комплексная оценка легочно-сердечной гемодинамики у больных бронхиальной астмой: Дис. … канд. мед. наук. – СПб, 2008. – 123 с.

10. Шахнис Е.Р. Прогностическое значение эндотелиальной дисфункции в формировании легочной гипертензии у больных бронхиальной астмой: Автореф. дис. … канд. мед. наук. – Иваново, 2008.

11. Vermeire P., Pride N.B. et al. Optimal assessment and manegement of chronic obstructive pulmonary disease consensus statement of the // Europ. Res. Soc. – 2009. – №9. – P. 1398-1420.

12. Fisnman A.P. Pulmonary hypertension and vasodilatator therapy // New Engl. J. Med. – 2014. – №5. – P. 338.

КАЧЕСТВО ЖИЗНИ БОЛЬНЫХ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМОЙ С ЛЕГОЧНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ И ЭФФЕКТЫ КОМПЛЕКСНОЙ ТЕРАПИИ

Аляви А.Л., Рахимова Д.А., Тиллоева Ш.Ш., Манасова Г.М.

Цель: *изучение взаимосвязи нарушений психики и качества жизни у больных бронхиальной астмой (БА), осложненной легочной гипертензией (ЛГ), в динамике комплексного лечения.* ***Материал и методы:*** *обследованы 54 больных БА (возраст 51,4±3,2 года, стаж заболевания 11,2±3,4 года), у которых заболевание осложнилось развитием ЛГ с уровнем среднего легочного артериального давления более 25 мм рт. ст., и 30 здоровых лиц (ЗЛ).* ***Результаты:*** *прогрессирование ЛГ и развитие хронического легочного сердца у больных БА тесно связаны с развитием эндотелиальной дисфункции, что следует учитывать при выборе плана их лечения. После комплексного лечения с применением бишофита на фоне базисной терапии у больных БА, осложненной хроническим легочным сердцем, наступало улучшение параметров диастолической функции правого желудочка, среднего легочного артериального давления, а также аффективной симптоматики.* ***Выводы:*** *бишофит на фоне базисной терапии значительно корригируют уровни SMNO, улучшая эндотелий зависимую вазодилатацию и диастолическую функцию правого желудочка сердца, снижают уровень среднего легочного артериального давления и аффективную симптоматику у больных БА, осложненной ЛГ.*

Ключевые слова: *бронхиальная астма, легочная гипертензия, хроническое легочное сердце, аффективная симптоматика, качество жизни, бишофит.*

УДС: 618,3:616.12-007.2+612.172,2-008.31

ХОМИЛАДОРЛИКДА ЮРАК РИТМИНИНГ БУЗИЛИШИ

Бабаджанова Г.С., Узоқова М.К., Мансурова М.Ю.

НАРУШЕНИЯ СЕРДЕЧНОГО РИТМА ПРИ БЕРЕМЕННОСТИ

Бабаджанова Г.С., Узокова М.К., Мансурова М.Ю.

ARRHYTHMIA IN PREGNANCY

Babadzhanova G.S., Uzokova M.K., Mansurova M.Yu.

Тошкент тиббиёт академияси
№1 сонли Акушерлик ва гинекология кафедраси

Цель: *изучение характера нарушений сердечного ритма.* ***Материал и методы:*** *обследованы 133 пациентки во II-III триместрах беременности, у 113 из которых были выявлены сложные нарушения сердечного ритма. В 1-ю группу вошли женщины с нарушениями сердечного ритма и органическими изменениями сердечно-сосудистой системы, во 20-ю – пациентки с идиопатическими аритмиями, контрольную группу составили 20 практически здоровых женщи с нормальным синусовым ритмом.* ***Результаты:*** *У беременных с пролапсом митрального клапана наджелудочковые экстрасистолы регистрируются достоверно реже, чем в других группах регистрировали.* ***Выводы:*** *сложные нарушения сердечного ритма возникают у беременных как на фоне кардиоваскулярной патологии, так и и при отсутствии органических изменений со стороны внутренних органов и метаболических процессов, что требует тщательного динамического наблюдения за этими пациентками.*

Ключевые слова: *аритмии, беременность, сердечно-сосудистые заболевания.*

Objective: *To investigate the features of arrhythmias.* ***Materials and methods:*** *133 patients during II-III trimesters of pregnancy were investigated, 113 of them had complex arrhythmias, 20 women had normal sinus rrhythm. Depending on presence or absence of arrhythmia and cardiovascular pathology all patients were divided into three groups. Group I (n=62) included women with arrhythmias and organic lesions of cardiovascular system. Group II (n=51) included patients with idiopathic arrhythmias, control group (n=20) included almost healthy women with normal sinus rhythm.* ***Results:*** *Pregnant women with mitral valve prolapsed had significantly lower frequency of supraventricular extrasystoles.* ***Conclusion:*** *Complex arrhythmias arise both in pregnant women with concomitant cardiovascular pathology and in women without organic lesions of organs and metabolic processes. It requires precise dynamic observation of these patients.*

Key words: *arrythmias, pregnancy, cardiovascular disease.*

Охирги йилларда ёш хомиладор аёлларда юрак қон-томир тизими (ЮҚТТ) патологияси учраш частотаси ошиб бормокда. Бу турли хил туғма ва ўтказилган ревматизм натижасида орттирилган юрак нуқсонлари бўлиши мумкин. Аммо баъзан юрак қон-томир касаллиги аввал соғлом бўлган аёлларда илк бора хомиладорликда аниқланган [3,5,8,12]. Бу беморларнинг бир қисмида анамнезида хомиладорлик ва туғруқ физиологик ўтган. Кўп учрайдиган патологиялар постмиокардик кардиосклероз, орттирилган юрак нуқсонлари ва бошқалар. Бу касалликларнинг хавфлилиги шундаки, улар хомиладорлик кечишини оғирлаштиради, ва оғир преэклампсия, эклампсия, тромбофилик ҳолатлар, айниқса ўпка артерияси тромбоэмболияси каби ўта оғир ҳолатлар билан асоратланади. [1,2,4,11] Кўпинча бу патология варикоз касаллиги билан биргаликда кечса, хомиладорлик кечишини янада оғирлаштиради. Хомиладор аёлларда оғир юрак қон -томир патологияси пайдо бўлиши ва ривожланишини эрта ташхислаш хақида бирорта ҳам назария мавжуд эмас. [2,6,7]. Кўпинча уни замонавий ташхислаш усулларини қўллаш билан боғлашади, аммо бу ўз исботини топмаган. Аёлларда анамнезида юрак патологияси, айниқса, юрак туғма нуқсонлари хомиладорлик билан бирга келганда касаллик кечишини чуқурлаштиради. [3,9,10]. Юрак-томир фаолиятининг ривожланаётган асоратлари, айникса, хомиладорликнинг III-триместрида жарроҳлик йули билан туғдиришга кўрсатма ҳисобланади, бу перинатал касалликлар ривожланиши ёки ўлими юқори хавфини ташкил этувчи чала бола туғилишига олиб келади. Юрак ритми характерини бузилиши ва хомиладорликда уни ривожланишига олиб келувчи хавф омилларини аниқлашга бағишланган махсус текширувлар ўтказилмаган ва бу бизнинг ишимизнинг мақсади бўлиб ҳисобланади.

Тадқиқот мақсади

Хомиладорларда юрак ритми бузилиши характерини ўрганиш ва бўлиши мумкин бўлган этиологик омилларини аниқлаш.

Материал ва усуллар

Текширувга II ва III триместр гестацион муддатда бўлган, ўртача ёши 27.1+-5.7 бўлган, 9 ШТК ХКБ бўлимида даволанган ва текширувга розилик хатига имзо қуйган 133 хомиладор аёл жалб этилган. Барча беморларга электролитлар (калий, натрий) биокимёвий усулда ва қалқонсимон без гормонлари трийодтиронин (Т3), тироксин (Т4), тиреотроп гормонлар (ТТГ) ни аниқлаш учун қон анализи ИФА усулида ўтказилди, эхокардиография (ЭхоКГ) Vivid 7 GE аппаратида стандарт протокол асосида, электрокардиография (ЭКГ) ЭК-1200 аппаратида текширувла-

ри ўтказилди. Олинган текширув натижалари SPSS дастурини қўллаб, Стьюдент критерияси ва вариацион статистиканинг стандарт усулларидан фойдаланиб статистик ишлов берилди.

Материал ва усуллар

Текширилаётган 133 бемордан 113 тасида мураккаб юрак ритми бузилиши билан ташхисланган (асосий гуруҳ), қолган 20 та беморда физиологик синусли ритм билан рўйхатга олинган (назорат гуруҳ). Деярли тенг ярим беморларда наслий асоратланган кардиологик касалликлар ва метаболик бузилишлар аниқланган: 55,6% ҳолларда иккала ота-онасида ҳам ёки биттасида артериал гипертония, миокард инфаркти ёки бош мия қон айланишининг бузилиши- 8,2%, семизлик-33,1%, қандли диабет -4,5%. Хомиладор бўлганга қадар иш харакатда юрак ўйнаши, юракни уриб кетиши каби шикоятларни билдирмаган. Тахминан I триместр ўрталарида, II триместр бошларида аритмияли беморларни юрак ўйнаш хисси, юрак уриб кетиши , баъзан хуружсимон характерда, холсизлик, тез чарчаш кабилар безовта қилади ва бу қўшимча текширувлар ўтказишни тавсия этади. Аритмия бор ёки йўқлигига қараб кардиоваскуляр патологияли барча хомиладорлар 3 гуруҳга бўлинди. 1 гуруҳ (n=62) ЮҚТТ органик ўзгаришлар бўлган ва юрак ритми бузилган аёлларни ўз ичига олди. II гуруҳга 51 бемор киритилиб, улар текширилганда ЮҚТТ, эндокрин тизимда, ошқозон ичак трактида ҳеч қандай органик патология аниқланмаган ва юрак ритмининг бузилиши идиопатик аритмия деб тавсифланган. III назорат гуруҳ (n=20) амалий соғлом, синус ритмли хомиладорлик муддатдаги бир хил бўлган аёлларни ўз ичига олади. Клиник инструментал текширув маълумотларига кўра ЮҚТТ томонидан органик ўзгаришлар топилган: чап қоринча йўлига обструкция бермаган гипертрофик кардиомиопатия (3), очиқ овал тешик(3), юрак етишмовчилиги белгилари бўлмаган дилатацион кардиомиопатия (4), ревматик генезли митрал клапан етишмовчилиги (4), операция бўлмаган қоринчалараро тўсиқ нуқсони (6), коррекцияланган Фалло тетрадаси (1), ва постмиокардик кардиосклероз(10). Митрал клапан пролапси етарлича кўп учради (30), шундан митрал регургитация 1 даражаси 9 та ҳолатда, 2 даражаси эса 21 ҳолатларда аниқланди.

Экстрасистолия характери	Юракдаги органик патология (n=32)	ПМК (n=30)	Идиопатик юрак ритми бузилиши (n=51)
ҚУЭС	3900± 380 (макс.13000)	70±11 (макс 1000)	1800±220 (макс 17200)
ҚЭС	3200±240 (макс.8000)	5300±430 (макс.1000)	6200±540 (макс.1750)

Муҳокама

Хозирги вақтда тўпланган катта тажрибалар шуни кўрсатдики, юрак ритмининг ўзгариши турли-туман ва хали охиригача тўлиқ ўрганилмаган. Аритмия ривожданиши юқори хавф гуруҳига гемодинамик кўрсаткичлари, гормонал статус, сув-туз алмашинуви ўзгариши киради, шунингдек, ЮҚТТга юқори юклама тушиши ва хомиладорлик ҳам барча хавф омиллари ичида ўз ўрнига эга. Гестацион даврда ренин-ангиотензин-альдостерон тизими активлигининг ошиши, айниқса плазма ҳажмининг ошиши ~40%гача физиологик жараён бўлиб ҳисобланади. Хомиладорлик давомида зарб ҳажмининг ошиши гемодинамик кўрсаткичлардан аҳамиятлиси бўлиб, у хомиладорликкача тинчлик ҳолатидаги ҳажми 30-45%гача ошади. Зарб ҳажми ошиши билан юракнинг дақиқадаги ҳажми ҳам ошиб боради ва хомиладорликнинг 26-32 хафтасида 33-50%гача ошади. Хомиладорликда физиологик тахикардия кузатилади, юрак уриш сони хомиладорликнинг охирги муддатларигача 15-20 зарбагача ошади. Томирларда умумий периферик қаршилик ўртача 12-34%га камайиши кузатилади. Бу гемодинамик омиллар беморларнинг юрак қон-томир тизимида органик ўзгаришлар бўлган беморларда юрак ритмининг бузилишига олиб келади ва бу хозирги текширувда айтиб ўтилди. Бундан ташқари, юрак қон-томирининг хомиладорликка мослашишига муҳим омил бу тизимли вазодилятация бўлиб, унинг ривожланишига азот оксид секрецияси ошиши ва бошқа вазодилятацияловчи омиллар муҳим роль уйнайди, аммо эстроген ва прогестерон миқдорининг ошиши симпатоадренал тизим гормонларига адренорецепторлар сезгирлигининг ошишига олиб келади. Хомиладорлик бошларида ва туғруқдан олдин β-адренореактивлик ошади, α-адренореактивлик камаяди, бу хомила кўтариш учун миометрий қисқариши активлиги камайиши учун зарур ҳисобланади. Прогестерон таъсири остида β-адренорецепторлар зичлиги миометрийда ошади. β-адренорецепторларни фаоллашиши аритмия ривожланишига олиб келиши мумкин [8,10,]. Кўриниб турибдики, “идиопатик аритмия”, изланувчилар нима деб ҳисоблашади, симпатоадренал тизимнинг проаритмоген эффекти бўлиб, аёллар жинсий гормонлари таъсири остида функционал ҳолати ошади [10]. ПМК билан беморларда вегетатив дисфункция эктопик фаолликни ошиши билан боғлиқ бўлиб, гемодинамик ўзгаришларсиз митрал регургитация кардиологлар томонидан норма деб қабул қилинади ва гохида даво талаб қилади.

Хулоса

1. Маълумки ПМК генетик детерминирланган коллаген синтези дефекти бўлиб, тўқима ичида магний миқдори камаяди, магний етишмаслигидан митрал клапан фибробласти етилмаган коллаген ишлаб чиқаради. Клиник ПМК баъзан юрак ритмининг вегетатив регуляцияси бузилишига олиб келади, ва унинг учраш частотаси 70%дан ошади [8]. Хомиладорликда хатто амалий соғлом аёлда ҳам гиперсимпатикотония типида вегетатив дисфункция симптомлари ривожланиши мумкин [10], ПМК ли беморларда эса, бу яққол бўлиши, ва ҳаёт сифатининг пасайишига олиб келади.

2. Шундай қилиб, текширув натижалари шундан далолат берадики, юрак ритмининг мураккаб бузилишлари кардиоваскуляр патологиялар фонида,

яъни орттирилган ва туғма юрак нуқсонлари, постмиокардик кардиосклероз, бироз митрал регургитацияли ПМК да, беморларда ички аъзолар ва метаболик жараёнлар томонидан ўзгаришлар бўлмаганда юзага келади, бу бундай беморларни жиддий динамик кузатувни, агар гемодинамик ностабиллик ёки ҳаётига хавф солувчи аритмия ривожланганда ўз вақтида адекват даволашни талаб қилади.

Адабиётлар

1. Питер Либби, Роберта О. Боноу//Болезни сердца.-/ М.: Геотар-Медиа:2010г.-/ С.308-309
2. Руководство Дьюхерста по акушерству и гинекологии для последипломного обучения. Под ред. Ч.Р. Уитфилда.-/ М.: Геотар-Медиа: 2002.-С. 2012 .
3. Стрюк Р.И., Шоикиемова Д.У., Борисов И.В.-/ Беременность как фактор риска нарушений сердечного ритма.-/ Международный журнал сердца и сосудистых заболеваний.-/Том 4.-/ номер 10.-/ июнь 2016.
4. Стрюк Р.И., Бухонкина Ю.М.. Чижова Г.В.-/ Течение беременности, родов и перинатальные исходы у женщин с врожденными пороками сердца.-/ Дальневосточный медицинский журнал 2010.-/ 1.-/ С. 46–48.
5. Тюрин В.П. Инфекционные эндокардиты. М.: Геотар-Медиа: 2013.-/С.368.
6. Adamson DL, Piercy CN.-/ Managing palpitations and arrhythmias during pregnancy.-/ Heart. -/2007.-/ 12 (93).-/P. 1630–36.
7. ESC Guidelines on the management of cardiovascular diseases during pregnancy.-/ European Heart Journal .-/ 10.1093/eurheartj/2011.
8. Goland S, vanHagen IM etal.,.-/ 2017./ – American college of cardiology.
9. Hsin-Hsu Chou MD, Meng-Jiun Chiou MSc, Fu-Wen Liang .-/ Association of maternal chronic disease with risk of congenital heart disease in offspring.-/ CMAJ, December 6.-/ 2016.-/ 188.-/P.
10. James AF, Choosy SC, Hancox JC.-/ Recent advances in understanding sex differences in cardiac repolarization.-/ Prog Biophys Mol Biol. 2005.-/ Disponible en: www.sciencedirect.com.
11. Pregnancy complications may herald heart disease after menopause.-/ November.-/ 2014.-/ Harvard Heart Letter.-/ 7.
12. Puranik R, Chow CK, Duflou JA, et al.-/ Sudden death in the young. Heart Rhythm.-/ 2005; 2: 1277P.82.
13. Rautaharju P, Kooperberg C, Larson J, Lacroix A.-/ Electrocardiographic abnormalities that predict coronary heart disease events and mortality in postmenopausal women.-/ Circulation.-/ 2006.-/ 113.-/ 473.-/P.80.

ХОМИЛАДОРЛИКДА ЮРАК РИТМИНИНГ БУЗИЛИШИ

Бабаджанова Г.С., Узоқова М.К., Мансурова М.Ю.

Мақсад: *юрак ритми бузилиши характерини ўрганиш.* ***Материал ва усуллар:*** *II–III триместрдаги 133 та хомиладор аёллар текширилди: улардан 113 тасида мураккаб юрак ритми бузилишлари аниқланди, 20 та аёлда нормал синусли ритм қайд этилди. Барча беморлар аритмия бор ёки йўқлигига ва кардиоваскуляр патологиясига қараб уч гурухга бўлинди. 1 гуруҳ (n=62) юрак қон-томир тизимида органик ўзгариш бўлган ва юрак ритми ўзгарган аёллар киритилди. II гуруҳ (n=51) беморлар идиопатик аритмия билан, III гуруҳ назорат (n=20) амалий соғлом синусли ритмдаги аллар олинди.* ***Натижалар:*** *митрал клапан пролапси бор хомиладорларда бошқа текширилаётган гуруҳлардан фарқли равишда қоринчалар усти экстрасистолияси камроқ қайд этилди.* ***Хулоса:*** *хомиладорларда мураккаб ритм бузилишлари кардиоваскуляр патология фонида юзага чиқиши мумкин, шунингдек ички аъзолар ва метаболик жараёнлар томонидан органик ўзгаришлар кузатилмаганда ҳам юзага чиқиши мумкин, шунинг учун бу беморлар чуқур динамик кузатувни талаб қилади.*

Калит сўзлар: *аритмия, хомиладорлик, юрак қон-томир касалликлари.*

УДК: 616.8+831-005.1-005.4-005

ГЕНДЕРНЫЕ ОСОБЕННОСТИ НЕЙРОПСИХОЛОГИЧЕСКИХ ПРОЯВЛЕНИЙ ПРИ ИШЕМИЧЕСКОМ ИНСУЛЬТЕ

Вахабова Н.М.

ИШЕМИК ИНСУЛЬТДА НЕЙРОПСИХОЛОГИК АЛОМАТЛАРНИНГ ГЕНДЕРЛИК ХУСУСИЯТЛАРИ

Вахабова Н.М.

GENDER FEATURES NEUROPSYCHOLOGICAL MANIFESTATIONS IN IS ISCHEMIC STROKE

Vakhabova N.M.

Ташкентская медицинская академия

Мақсад: *катта ёшдаги ва кекса ёшдаги шахсларда ишемик инсультда намоён бўладиган нейропсихологик ва неврологик етишмовчилик аломатларнинг гендер хусусиятлари бўйича маълумотлар келтирилган.* ***Материал ва усуллар:*** *тадқиқотда ишемик инсульт булган 173 бемор ўрта (34,1%; 44-59 ёш), катта ёшда (63,8%; 60-74ёш) ва кекса ёшдаги (12,1%; (75-90 ёш)) беморлардаги нейропсихологик ва неврологик етишмовчилик аломатларнинг гендер хусусиятлари аниқланди.* ***Натижалар:*** *маълумотларни таҳлил қилиш натижасида аниқланишича, ишемик инсульт бўлган катта ёшдаги ва кекса ёшдаги шахсларда касалликнинг ўткир даврида оғир ҳолат фонида кундалик фаолиятларида неврологик танқислик ва нуқсонлар, ҳамда деменция олди бузилишлари кўринишидаги когнитив бузилишлар 64,2% ни ташкил қилган.* ***Хулоса:*** *кекса ёшдаги шахслар аксарият ҳолларда ўзгалар парваришига муҳтож бўлганлар, уларда, айниқса, аёлларда ногиронликнинг енгил ёки кўп ифодаланган аломатлари аниқланган.*

Калит сўзлар: *ишемик инсульт, гендер хусусиятлари.*

Objective: *This article provides data on the gender characteristics of neuropsychological manifestations and neurological deficits in ischemic stroke and in elderly patients.* ***Materials and methods:*** *The prospective study included 173 patients with medium ischemic stroke (34%; 44-59 years old) (63.8%; 60-74 years old) and elderly (12.1%; 75-90) patients from 44 to 87 years of gender characteristics of neuropsychological manifestations and neurological deficits.* ***Results:*** *Because of analyzing the data of the used scales, we found that elderly and senile patients with ischemic stroke in acute period against the background of a serious condition had a neurological defect and abnormalities in daily activities, as well as disorders in the cognitive sphere in the form of pre-drainage disorders in 64.2 %.* ***Conclusions:*** *The severity of cognitive deficits in most cases occurred in males. The elderly person in most cases need care, they have moderate or severe signs of disability, especially in women.*

Key words: *ischemic stroke, gender features, scales.*

Инсульт может развиться в любом возрасте, однако его частота и распространенность увеличиваются с возрастом, который является одним из основных немодифицируемых факторов риска независимо от типа инсульта. После 55 лет вероятность развития инсульта каждые десять лет удваивается независимо от пола [2]. Показано, что 75-89% случаев инсульта развивается после 65 лет, 50% из них – у пациентов старше 70 лет и около 25% – после 85 лет, при этом возраст отрицательно сказывается на исходах инсульта [8,12]. К 2025 г. прогнозируется увеличение числа жителей планеты старше 60 лет до 1,2 млрд человек. К 2050 г. общее население старше 65 лет впервые превысит число молодого населения, в связи с чем ожидаются большие экономические затраты на лечение инсульта у пожилых людей. Смертность от инсульта при этом составляет 6,5 млн человек в год [4,7].

Выраженные явления недостаточности мозгового кровообращения обусловливают развитие тяжелых осложнений уже имеющихся у пациентов соматических заболеваний, что особенно характерно для больных пожилого и старческого возраста, и в конечном итоге заканчивающихся синдромом полиорганной недостаточности с последующим летальным исходом [3,5].

Нейропсихологические нарушения, связанные с поражением когнитивной и психоэмоциональной сферы, являются серьезными осложнениями в постинсультном периоде, которые оказывают существенное влияние на время реабилитации, качество жизни и тяжесть инвалидизации пациентов [1,6].

Исход при инсульте оценивают с помощью шкал, выражающих степень неврологического дефицита или функциональные нарушения. В настоящее время применяются объективные балльные шкалы, позволяющие количественно оценить динамику пирамидного дефекта в восстановительном периоде заболевания [5,9]. Применение системы оценки тяжести инсульта помогает своевременно принять объективное решение относительно тактики и стратегии лечения. Комплексное использование балльных шкал дает возможность улучшить прогнозирование течения постинсультного периода и реально оценить эффект проводимой терапии.

В последние годы очевидны недостатки в исследованиях, посвященных этиологии и патогенезу це-

реброссудистой патологии старших возрастных групп, в связи с чем комплекс этих исследований увеличивается [2,6,9].

Цель исследования

Изучение гендерных особенностей нейропсихологических проявлений при ишемическом инсульте

Материал и методы

В проспективное исследование включены 173 пациента с ишемическим инсультом (ИИ) среднего (34,1%; 44-59 лет), пожилого (63,8%; 60-74 лет) и старческого (12,1%; 75-90 лет) возраста от 44 до 87 лет, находившихся на лечении во 2-й клинике Ташкентской медицинской академии (табл. 1).

Таблица 1

Распределение обследованных пациентов по полу и возрасту, абс. (%)

Возраст, лет	Мужчины	Женщины	Всего
44-59	36 (61,0)*	23 (39,0)	59 (34,1)
60-74	58 (62,4)*	35 (37,6)	93 (53,8)
75-90	6 (28,6)*	15 (71,4)	21 (12,1)
Итого	100 (57,8)	73 (42,2)	173 (100,0)

Примечание. * – p<0,05 по сравнению с пациентками женского пола.

Средний возраст наблюдаемых больных – 63,2±0,76 года, из них 73 (42,2%) женщины и 100 (57,8%) мужчин.

Неврологический дефицит оценивался с помощью шкалы степени тяжести инсульта NIHSS (National Institutes of Health Stroke Scale [8] и шкалы повседневной жизнедеятельности Бартела [7]. Тяжесть неврологического дефицита определяли также с использованием скандинавской шкалы инсульта (SNSS, Scandinavian Stroke Study Group [10]. Исходную тяжесть инсульта изучали по шкале Рэнкина [11]. При этом считают, что в постороннем уходе нуждаются больные с показателями шкалы 3, 4 и 5 баллов. Интегративная оценка состояния больного проводилась по шкале Карновского [9]. Исследования двигательной функции проводили по данным канадской неврологической шкалы (CNS) [6]. Для оценки состояния когнитивных функций использовалась краткая шкала оценки психического статуса (Mini Mental State Examination – MMSE [14].

Статистический анализ полученных результатов проводился с помощью методов вариационной статистики. Достоверность различий средних оценивалась на основе критерия Стьюдента при 95% доверительном интервале (p<0,05).

Результаты исследования

При поступлении у пациентов пожилого и старческого возраста в острой стадии ишемического инсульта преобладали общемозговые нарушения (соответственно у 80,8 и 81,2% обследованных), мозжечковая недостаточность (у 81,8 и 81,5%), гемипарез (у 65,2 и 64,7%). Речевые нарушения среди лиц пожилого возраста встречались у 56,7%, старческого возраста – у 60,0%. Таким образом, у лиц старших возрастных групп общемозговые нарушения преобладали над очаговой неврологической симптоматикой.

В результате проведенных у пациентов пожилого и старческого возраста в острый период ИИ нейропсихологических исследований было установлено, что самая низкая степень бытовой адаптации (по шкале Бартела) и высокая степень тяжести инсульта (по шкале NIH-NINDS) наблюдалась у пациентов старческого возраста (табл. 2).

Таблица 2

Показатели неврологического дефицита в зависимости от возраста пациентов

Шкала	Возраст больных, лет		
	44-59, n=59	60-74, n=93	75-90, n=21
NIHSS	12,29±0,7	14,30±0,5а	15,10±1,0аб
Скандинавская (SNSS)	38,29±1,6	33,10±1,1а	32,76±2,5аб
Канадская (CNS)	7,09±0,4	5,98±0,2а	6,36±0,5а
Рэнкина	4,10±0,1	4,45±0,1	4,50±0,2
Бартела	47,37±2,6	40,86±1,6а	37,38±4,4аб
Карновского	43,90±2,3	36,94±1,2а	34,57±3,3аб
MMSE	22,47±0,6	22,08±0,3	20,65±0,7а

Примечание. p<0,5: а – по сравнению с данными больных в возрасте 44-59 лет; б – по сравнению с данными пациентов пожилого возраста.

Установлена зависимость изучаемых показателей от пола. Так, показатели шкалы Бартела были достоверно выше у мужчин (соответственно 59,2±3,4 и 43,1±1,6 балла; p<0,05), а показатели NIHSS – у женщин (соответственно 13,9±0,5 и 10,1±0,7 баллы) (табл. 3).

Таблица 3

Показатели неврологического дефицита в зависимости от пола пациентов

Шкала	Мужчины, n=100	Женщины, n=73	p<
NIHSS	10,1±0,7	13,9±0,5	0,05
Скандинавская (SNSS)	42,2±1,7	35,0±1,1	0,05
Канадская (CNS)	8,7±0,4	6,3±0,3	0,05
Рэнкина	3,5±0,2	4,4±0,1	-
Бартела	59,2±3,4	43,1±1,6	0,05
Карновского	54,4±3,0	38,9±1,3	0,01
MMSE	22,5±0,5	21,8±0,4	-

Полученные данные свидетельствуют о том, что женщины в большей степени зависят от посторонней помощи, тогда как у большинства мужчин степень выраженности неврологического дефицита меньше.

Тяжесть неврологического дефицита оценивались также с использованием SNSS. Средний балл по шкале SNSS составил 34,4±1,8 балла, при этом у мужчин он был достоверно выше, чем у женщин (соответственно 42,2±1,7 и 35,0±1,1; p<0,05). При сопоставлении тяжести очагового неврологического дефицита по SNSS было выявлено, что у больных старческого возраста очаговый неврологический дефицит был выражен больше (p<0,05), чем у лиц среднего и пожилого возраста. Так, максимальная сумма баллов, зарегистрированная в возрастной группе 44-59 лет, составила 38,3±1,6 балла, а минимальная, зафиксированная в возрастной группе 75-90 лет, – 32,76±2,5 балла (p<0,05).

При анализе исходной тяжести инсульта по шкале Рэнкина нами установлено, что у пациентов пожилого возраста имели место более низкие показатели – 4,45±0,1 балла, а у лиц старческого возраста – 4,5±0,2 балла, однако наблюдаемые различия степени достоверности не достигли. Большинство больных старческого возраста нуждались в постороннем уходе, у них отмечались умеренные или выраженные признаки инвалидности. Они нуждаются в посторонней помощи при одевании, гигиеническом уходе за собой; больной не в состоянии внятно читать или свободно общаться с окружающими.

Хочется отметить, что при анализе показателей шкалы Рэнкина нами установлены достоверные различия в зависимости от пола пациентов: в отличие от женщин, мужчины в посторонней помощи нуждались реже (соответственно 3,5±0,2 и 4,4±0,1 балла; p<0,05).

Показатели интегративной оценки по шкале Карновского у лиц пожилого возраста составили 36,94±1,2%, у пациентов старческого возраста – 34,57±3,3% (p<0,05). Наиболее высокие и достоверные показатели данной шкалы отмечались у лиц в возрасте 44-59 лет (p<0,05). Установлена также зависимость изучаемых показателей от пола пациентов: у женщин они были достоверно ниже, чем у мужчин (соответственно 38,9±1,3 и 54,4±3,0%; p<0,05). Полученные данные свидетельствуют о тяжелом состоянии пациентов в остром периоде ИИ, им показана интенсивная терапия, особенно у женщин пожилого и старческого возраста.

При исследовании двигательной функции по шкале CNS выявлена зависимость показателей от возраста. Так, у пациентов среднего возраста баллы по шкале CNS равнялись 7,1±0,4, а у лиц пожилого и старческого возраста они были снижены почти в 1,2 раза и составляли соответственно 5,98±0,2 и 6,36±0,5 (p<0,05). Причем выраженность показателей зависела также и от пола: у женщин эти показатели составили 6,23±0,3 балла, у мужчин – 8,7±0,4 балла (p<0,05).

При оценке состояния когнитивных функций по шкале MMSE установлены следующие закономерности. Так, у пациентов пожилого возраста сумма баллов по шкале MMSE равнялась 22,1±0,3, а у больных старческого возраста – 20,65±0,7 (p<0,05). У пациентов среднего возраста сумма баллов достигала 22,47±0,6, незначительно отличалось от этого показателя у пациентов пожилого возраста. Полученные данные свидетельствовали об умеренных когнитивных расстройствах, выраженность которых возрастала с возрастом.

Проведенный нами анализ выраженности когнитивных нарушений по тесту MMSE в зависимости от пола показал, что у пациентов мужского пола (22,5±0,5) когнитивный дефицит был менее выраженным, чем у женщин (21,8±0,4).

Таким образом, нарушения в когнитивной сфере наблюдались в виде преддементных расстройств у 64,2% наблюдаемых больных, деменция легкой степени – у 28,3%. Причем наибольший процент встречаемости преддементных расстройств зарегистрирован у пациентов старческого возраста.

В результате проведенных исследований можно сделать заключение, что комплексное использование балльных шкал дает возможность улучшить прогнозирование течения постинсультного периода и оценить эффект проводимой терапии.

Обсуждение

Известно, в ранней диагностике и вторичной профилактике ИИ достигнуты значительные успехи. Тем не менее, согласно многочисленным эпидемиологическим исследованиям, наблюдается тенденция к росту частоты инсультов вообще и ишемических, в частности [2]. Возможно, требуется проведение скрупулезных специальных исследований с учетом гендерных особенностей больных, так как индивидуальные характеристики мужского и женского организма в корне различаются [4]. У лиц молодого, юношеского, пожилого и тем более старческого периода жизни показатели гемодинамики и особенности гомеостаза имеют резкие отличия [3]. Эти отличия начинаются с эпидемиологических показателей. A. Sundseth, K.W. Faiz, O.M. Ronning (2014) в своих исследованиях сравнивали распространенность инсульта среди женщин и мужчин в зависимости от возраста. Оказалось, что в более молодом возрасте (45-54 года) среди представителей как европеоидной, так и негроидной расы распространенность инсульта у женщин ниже, чем у мужчин. Однако с увеличением возраста эта разница нивелируется [13]. Нами получены аналогичные данные. Так, было установлено, что среди пациентов в возрасте 44-59 и 60-74 лет достоверно преобладают мужчины: соотношение женщин и мужчин составило 1:1,6. Обратная картина отмечается в возрасте 75-90 лет, когда женщин с ИИ становится больше, чем мужчин: 2,5:1.

Современный этап изучения ИИ тесно связан с поиском профилактических мер, направленных на выявление и изучение факторов риска его развития, установление маркеров неблагоприятного течения заболевания, развития осложнений и фатального исхода [4,14]. Как указывают многие авторы, у пациентов пожилого возраста наблюдается более выраженный неврологический дефицит, чем у лиц среднего возраста [5,15]. Мы наблюдали такую же картину. Выявленный когнитивный дефицит в количественном и качественном отношении преобладает у пациентов старческого возраста, что позволяет рассматривать его в качестве преддементного когнитивного расстройства.

В результате оценки неврологического дефицита, проведенной по специальным шкалам, нами было доказано, что у 64,2% больных пожилого и старческого возраста с ИИ имели место неврологические нарушения и отклонения в повседневной деятельности, а также нарушения в когнитивной сфере в виде преддементных расстройств. Неврологический дефицит в большинстве случаев был больше выражен у лиц женского пола.

Драматический исход инсульта у пожилых людей объясняется изменением сосудистого ответа на стресс и преморбидными возрастными изменения-

ми мозга, функциональным состоянием пациента, наличием полиорганной дисфункции, приемом множества лекарственных препаратов [12,16].

Выводы

1. У больных пожилого и старческого возраста с ИИ в остром периоде на фоне тяжелого состояния имели место неврологический дефект и отклонения в повседневной деятельности, а также нарушения в когнитивной сфере в виде преддементных расстройств (64,2%).

2. Большинство больных пожилого и старческого возраста нуждаются в постороннем уходе, у них отмечаются умеренно или выраженные признаки инвалидности, особенно выраженные у женщин.

3. У пациентов старческого возраста в количественном и качественном отношении преобладает когнитивный дефицит, который можно рассматривать в качестве преддементных когнитивных расстройств. Когнитивный дефицит был более выраженным у лиц женского пола.

Литература

1. Белова А.Н. Шкалы, тесты и вопросники в неврологии и нейрохирургии. – М.: Изд-во «Самарский дом печати», 2004. – 432 с.
2. Жулев Н.М., Головкин В.А., Дементьева Л.Н. Клинико-морфологические особенности церебральных инсультов у лиц пожилого и старческого возраста: Учеб. пособие для врачей. – СПб: Изд. дом СПбМАПО, 2009. – 145 с.
3. Левин О.С. Диагностика и лечение деменции в клинической практике. – М.: МЕДпресс-информ, 2010. – 255 с.
4. Привалова М.А. Роль мерцательной аритмии в развитии и течении ишемического инсульта у лиц пожилого и старческого возраста // Актуальные вопросы клиники, диагностики и лечения заболеваний у ветеранов Великой Отечественной войны; Под ред. Е.М. Агеенко. – 3-е изд., перераб. и доп. – СПб: Береста, 2010. – С. 410-413.
5. Суслина З.А. Антитромботическая терапия ишемических нарушений мозгового кровообращения. – М., 2009. – 213 с.
6. Bamford J., Sandercock P., Dennis M. et al. A prospective study of acute Cerebrovascular disease in the community: the Oxfordshire Community Stroke Project, 1981-86, 2: incidence, case fatality rates and overall outcome at one year of cerebral infarction, primary intracerebral and subarachnoid haemorrhage // J. Neurol. Neurosurg. Psychiat. – 1990. – Vol. 53. – P. 16-22.
7. Barthel D., Mahoney F.I. Functional evaluation: the Barthel Index // Maryland State Med. J. – 1965. – Vol. 14. – P. 56-61.
8. Goldstein L.B., Bertels C., Davis J.N. Interrater reliability of the NIH stroke scale // Arch. Neurol. – 1989. – Vol. 46. – P. 660-662.
9. Karnofsky D.A., Burchenal J.H. The clinical evaluation of chemotherapeutic agents in cancer. In: MacLeod CM (ed.) Evaluation of chemotherapeutic agents. – N. Y.: Columbia University Press, 1949. – P. 191-205.
10. Multicenter trial of hemodilution in ischemic stroke--background and study protocol/ Scandinavian Stroke Study Group // Stroke. – 1985. – Vol. 16. – P. 885-890.
11. Rankin J. Cerebral vascular accidents in patients over the age of 60 // Prog. Scott. Med. J. – 1957. – Vol. 2. – P. 200-215.
12. Suliman A., Greenberg J., Chandra A. Carotid endarterectomy as the criterion standard in high-risk elderly patients // Arch Surg. – 2008. – Vol. 143. – P. 736-742.
13. Sundseth A., Faiz K.W., Ronning O.M. Factors Related to Knowledge of Stroke Symptoms and RiskFactors in a Norwegian Stroke Population // J. Stroke Cerebrovasc. Dis. – Vol. 14. – P. 1052-3057.
14. Tomburgh I. The Mini-Mental Status Examination: A comprehensive Review // JAGS. – 1992. – Vol. 40, №9. – P. 922-935.
15. Wolfe C. Incidence of Stroke in Europe at the Beginning of the 21st Century // Europ. Reg. Stroke (EROS) Invest. Stroke. – 2009. – Vol. 40. – P. 1557-1562.
16. Won S.J., Xie L., Kim S.H. et al. Influence of age on the response to fibroblast growth factor-2 treatment in a rat model of stroke // Brain Res. – 2006. – Vol. 1123, №l. – P. 237-244.

ГЕНДЕРНЫЕ ОСОБЕННОСТИ НЕЙРОПСИХОЛОГИЧЕСКИХ ПРОЯВЛЕНИЙ ПРИ ИШЕМИЧЕСКОМ ИНСУЛЬТЕ

Вахабова Н.М.

Цель: *изучение гендерных особенностей нейропсихологических проявлений и неврологических дефицитов у лиц пожилого и старческого возраста с ишемическим инсультом.* ***Материал и методы:*** *в проспективное исследование включены 173 пациента с ишемическим инсультом среднего (34,1%; 44-59 лет), пожилого (63,8%; 60-74 лет) и старческого (12,1%; (75-90 лет).* ***Результаты:*** *анализ данных использованных шкал показал, что у 64,2% больных пожилого и старческого возраста в остром периоде ишемического инсульта на фоне тяжелого состояния имеют место неврологические дефекты и отклонения в повседневной деятельности, а также нарушения в когнитивной сфере в виде преддементных расстройств.* ***Выводы:*** *когнитивный дефицит чаще выявлялся у лиц мужского пола с ишемическим инсультом. Большинство больных старческого возраста нуждались в постороннем уходе, у них отмечается умеренно или выраженные признаки инвалидности, особенно выраженные у женщин.*

Ключевые слова: *ишемический инсульт, гендерные особенности, когнитивный дефицит.*

УДК: 616.8-005

НЕЙРОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ПОКАЗАТЕЛИ БОЛЬНЫХ С ХРОНИЧЕСКОЙ ЦЕРЕБРАЛЬНОЙ ДИСГЕМИЕЙ

Гафуров Б.Г., Аликулова Н.А., Назарова Ж.А.

SURUNKALI CEREBRAL DISGEMIYADA NEYROFIZIOLOGIK KO'RSATKICHLARNING O'ZIGA XOSLIGI

Gafurov B.G, Aliqulova N.A, Nazarova J.A.

FEATURES OF NEUROPHYSIOLOGICAL PARAMETERS IN PATIENTS WITH CHRONIC CEREBRAL DYSGEMIA

Gafurov B.G., Alikulova N.A., Nazarova Zh.A.

Ташкентский институт усовершенствования врачей

Maqsad: *bosh miya qon tomir etishmovchiligida magnit-rezonans venografiya o'tkazishning o'ziga xosligi va qulayligini asoslash.* ***Material va metodlar:*** *anamnezida gipertoniyasi bor surunkali bosh miya ishemiyasi bilan kasallangan 87 ta bemor tanlab olindi. Shulardan 36 tasi ayol, 51 tasi erkak 46 yoshdan 72 yoshgacha bo'lgan bemorlar. (o'rtacha yosh 57,2±11,3). Bemorlar 2 guruhga bo'lindi – I guruh SMI bor 33 ta bemor. II-guruh SMI bor-54 ta bemor. Tekshirilayotgan bemorlarda o'rtacha sistolik arterial bosim 181,7±9,3 mm rt.st., o'rtacha diastolik arterial bosim-112,3±17,6 mm rt. st., AG bilan o'rtacha kasalanish dayri-9,2±8,2 yil. Kontrol guruhda 20 ta 36 yoshdan 64 yoshgacha praktik sog'lom insonlar tanlab olindi (o'rtacha yosh 49,1±9,7).* ***Natija:*** *manlab olingan bemorlarni barchasi ertalabki to'mtoq bosh og'rig'dan shikoyat qiladi. O'riq diffuz xarakterga ega bo'lib, ensa va bo'yin sohalari bilan qo'shilib ketadi. 49 ta (36%) bemorda og'riq "boshdagi shovqin " bilan qo'shilib keladi. Bo'yin sohasidagi og'riqqa 32 ta (36,8%) bemor shikoyat qilgan. Og'riq sindromi tez-tez qaytalanuvchi xurujlar bilan tariflanadi. Ayrim hollarda bosh og'rig'i cervicalgiya va bosh aylanishi bilan kechadi. Nevrologik tekshiruvda vestibulo-atacsik buzilishlarda bemorlarda yurishda chayqalish Romberg holatida noturg'unlik elementlari, dismetriya, tizza-tovon, barmoq-burun sinamalarini bajarishga xatoliklarga yol qo'yadi. Ayrim hollarda bemorlarda ko' xarakatlantiruvchi nerv innervaciyasi buzilishi natijasida konvergenciya va akkomodaciya belgilari kuzatiladi. Shu bilan bir qatorda fotopsiyada ko'ruv nervi skotomasi, periostal va pay reflekslari chaqirilganda piramida yo'lidagi etishmovchiliklar assimetriyasi, tovon va barmoq patologik reflekslari aniqlandi.* ***Xulosa:*** *87 ta surunkali bosh miya etishmovchiligi bor bemorlarga bosh, bo'yin arteriya va venalarini UZDG hamda magnit rezonans tekshiruv o'tkazilganda arteriya qon tomirlaridagi o'zgarishlar, vena qon tomirlariga ham o'z ta'sirini ko'rsatadi.Surunkali miya ishemiyasi bor bermorlarda venoz va arterial qon tomir yetishmovchiligida aynan qon tomir kengayishi qon o`tish tezligining pasayishiga olib keladi.*

Kalit so'zlar: *surunkali bosh miya qon aylanish etishmovchiligi, venoz gemodinamika, dupleksli skanirlash.*

Purpose: *Justify the possibility of conducting and determine the features of the magnetic resonance venography in violation of cerebral arterial blood flow.* ***Materials and methods:*** *87 patients with chronic cerebral ischemia (CIM) on the background of hypertension (GB) were examined, of whom 36 were women and 51 men aged from 46 to 72 years old (mean age 57.2±11.3 years). The patients were divided into 2 groups: the HIM stage I – 33 patients, the HIM II - 54. In the examined patients, the mean systolic blood pressure was 181,7±9.3 mm Hg. Art., average diastolic – 112.3±17.6 mm Hg. Art. The average duration of hypertension was 9.2±8.2 years (0.7-25 year). The control group consisted of 20 healthy individuals aged from 36 to 64 years old (mean age 49.1±9.7 years).* ***Results:*** *All patients complained of dull headaches, more pronounced in the morning. The pains were mostly of a diffuse nature, occipital localization and in most cases combined with pain in the neck. In 49 (36%) patients, headaches were accompanied by a moderately pronounced "noise in the head". 3 2(36.8%) patients complained of pain in the cervical spine. Pain syndrome was more often characterized as chronic with periodic exacerbations. They noted the frequent connection of cervicalgia with headaches, a little less – with dizziness. During neurological examination, vestibulo-atactic disorders in the form of instability during walking, staggering in the Romberg position, elements of dysmetry, indistinctness when performing knee-heel and paltsenosovoy tests were most often encountered. The deficiency of the oculomotor innervation, consisting in the weakening of convergence and accommodation, was noted less often. Visual disturbances in the form of cattle-resistant, photopsies were also observed.The signs of pyramidal insufficiency manifested themselves in the form of asymmetry of tendon and periosteal reflexes, pathological foot and hand symptoms.* ***Conclusion:*** *In 87 patients, ultrasound duplex and magnetic resonance examination of arterial and venous parts of the vascular bed of the head and neck was performed, and it was shown that in chronic cerebrovascular disease, along with changes in the arterial link of blood flow, changes in the regulation of venous circulation are indicative, patients with CHEM have impaired both venous and arterial circulation of the brain and are characterized by dilation of blood vessels and a decrease in blood flow velocity.*

Key words: *chronic cerebrovascular accident, venous hemodynamics, duplex scanning.*

При исследовании гемодинамики у больных с цереброваскулярной патологией основное внимание уделяется артериальному звену мозгового кровообращения, которое изучено значительно лучше, чем венозное. Недооценка венозного отдела церебрального кровообращения не позволяет до конца понять патогенез и оценить клиническую картину при хронической церебральной ишемии

[3,7]. Так, при повышении артериального давления происходит увеличение диаметра вен и проницаемости гематоэнцефалического барьера [5,9]. По данным многих авторов, при использовании методик магнитно-резонансной томографии (МРТ), ориентированных на исследование венозного русла, у больных с артериальной гипертензией были выявлены расширение поверхностных мозговых вен, отсутствие сигнала от кровотока или уменьшение размера поперечного и сигмовидного синуса, сочетающееся с расширением размеров одноименных синусов с противоположной стороны и т.д. [1,8,10]. Дальнейшие исследования, предпринятые в этом направлении, возможно, позволят разработать новые подходы к профилактике и терапии гипертонической энцефалопатии.

Интерес к изучению особенностей венозного кровообращения головного мозга и попытки оценки его значимости в нарушении мозгового кровообращения определяются, с одной стороны, тенденцией к увеличению числа пациентов, страдающих заболеваниями сосудов, а с другой, – активным развитием и внедрением современных технологий визуализации [2,4,6,7]. В доступной литературе нам не удалось обнаружить систематизированных данных о значении магнитно-резонансной ангиографии в оценке артериального и венозного кровообращения головного мозга, что и послужило основанием для проведения данного исследования.

Цель исследования

Обоснование и определение особенностей проведения магнитно-резонансной венографии (МРВ) при нарушении мозгового артериального кровотока.

Материал и методы

Обследованы 87 пациентов с хронической ишемией мозга (ХИМ) на фоне гипертонической болезни, из них 36 женщин и 51 мужчина, в возрасте от 46 до 72 лет (средний возраст 57,2±11,3 года). Больные были разделены на 2 группы: ХИМ I стадии – 33 больных, ХИМ II – 54. Среднее систолическое артериальное давление у наблюдаемых больных составляло 181,7±9,3 мм рт. ст., среднее диастолическое – 112,3±17,6 мм рт. ст. Средняя продолжительность АГ – 9,2±8,2 года (0,7-25 год). Контрольную группу (КГ) составили 20 практически здоровых лиц в возрасте от 36 до 64 лет (средний возраст 49,1±9,7 года).

Всем больным было проведено стандартное неврологическое обследование, МРТ головного мозга с венографией брахиоцефальных вен и венозных синусов головного мозга, дуплексное сканирование (ДС) в режимах цветового допплеровского картирования и импульсной допплерографии экстра- и интракраниальных сосудов.

МРТ и МРВ осуществляли на аппарате Magnetom Verio 3 T и Magnetom Avanto 1,5 T фирмы Siemens по общепринятой методике. Сканирование головного мозга проводили в аксиальной, сагиттальной и коронарной проекциях с толщиной среза от 4 мм с программами T1-TR – 450 мс, T2-TR – 6000 мс, tirm TR – 600 мс, TI – 110 мс, контрастное усиление происходило при инъекции 10-20 мл 5% раствора магневиста (Schering). Для МРА и МРВ применяли методику двумерной времяпролетной ангиографии (2DTOF). С помощью быстрых T2-взвешенных программ оценивали состояние ликвородинамики в сильвиевом водопроводе. Для оценки ликвородинамики интенсивность сигнала от пульсации ликвора в сильвиевом водопроводе сравнивали с интенсивностью сигнала в боковых желудочках на том же уровне. Цифровой материал обработан методом вариационной статистики.

Результаты и обсуждение

Все пациенты предъявляли жалобы на тупые головные боли, более выраженные в утренние часы. Боли были в основном диффузного характера, затылочной локализации, в большинстве случаев сочетались с болями в области шеи. У 49 (36%) больных головные боли сопровождались умеренно выраженным «шумом в голове».

На боли в шейном отделе позвоночника жаловались 32 (36,8%) пациента. Болевой синдром характеризовался чаще как хронический с периодическими обострениями. Пациенты отмечали частую связь цервикалгии с головными болями, несколько меньшую – с головокружениями.

Наряду с головной болью, обследуемые отмечали затруднение концентрации внимания, рассеянность. 61 (70,1%) больной жаловался на нарушение сна (поверхностный сон, головные боли при пробуждении, снижение уровня дневного бодрствования) и головокружение. Головокружения были в основном несистемного характера, отмечались неустойчивость при ходьбе, нарушение координации, особенно четко выявляющиеся при выполнении мелких движений.

При неврологическом обследовании наиболее часто встречались вестибуло-атактические расстройства в виде неустойчивости при ходьбе, пошатывания в позе Ромберга, элементах дисметрии, нечеткости при выполнении коленно-пяточной и пальценосовой пробы. Несколько реже отмечалась недостаточность глазодвигательной иннервации, заключающаяся в ослаблении конвергенции и аккомодации. Наблюдались также зрительные нарушения в виде стойких скотом, фотопсий. Признаки пирамидной недостаточности проявлялись в виде асимметрии сухожильных и периостальных рефлексов, патологических стопных и кистевых симптомов.

Степень когнитивных расстройств варьировала от негрубых нарушений внимания до выраженных мнестических дисфункций (табл. 1).

Важное значение имеет диагностика венозных дисциркуляций. Так, по данным С.Е. Семенова [7], В.Г. Лелюк, С.Э. Лелюк [4], неоценимую роль играют как ДС БЦА, так и МРА-ангиография.

ДС и МРА выявило у больных наличие окклюзирующих процессов в виде извитости и стеноза. При ХИМ I ст. извитость встречалась у 31,4%; при ХИМ II ст. – у 38,2% обследованных. Таким образом, извитость сонных артерий была характерна для всех больных с гипертонической болезнью, независимо

от стадии ХИМ. Статистически значимой разницы между сторонами не получено (p>0,5).

Атеросклеротические изменения выявлены у 27% больных. При этом отмечалось уплотнение стенки артерий, выявлялись атеросклеротические бляшки, разрыхление и увеличение интимы сосудов. Разброс показателей величины комплекса интима-медиа оказался значительным и колебался от 0,6 до 2,7 мм (в среднем 1,4±0,4). Больных с окклюзией ОСА в наших исследованиях не было.

При анализе линейной скорости кровотока (ЛСК) по ОСА при ХИМ I ст. незначительное снижение этого показателя по сравнению с контрольной группой (30,9 см/с; а 3,44) зарегистрировано в левой ОСА (26,5 см/с; а 3,14; p<0,05). Здесь и далее данные представлены в виде среднего арифметического (М) и среднеквадратического отклонения (а).

Таблица 1

Основные жалобы пациентов с ХИМ

Жалобы	Число больных, абс. (%)
Головная боль	87 (100,0)
Головокружение	67 (77,0)
Нарушение сна	61 (70,1)
Расстройство памяти	73 (83,9)
Общая слабость	59 (67,8)
Шум в голове	32 (36,8)
Дисфагия	6 (6,9)
Диплопия	7 (8,0)
Атаксия	22 (25,3)
Дизартрия	19 (21,8)

При ХИМ II ст. в левой ОСА продолжала снижаться средняя (25,2 см/с; а 4,43; в контрольной группе – 30,9 см/с; а 3,44), максимальная (84,0 см/с; а 15,1; в контрольной группе – 105,1 см/с; а 13,8) и минимальная (26,0 см/с; а 4,4; в контрольной группе – 32,2 см/с; а 5,2) линейные скорости кровотока (p<0,01), в правой ОСА эти изменения были выражены меньше.

Оценка ЛСК показала, что по мере прогрессирования заболевания происходит ее снижение. Обращает на себя внимание тот факт, что для ХИМ I и II ст. эти процессы были больше для левой ОСА.

С целью оценки гемодинамических изменений при ХИМ была изучена объемная скорость кровотока Q (в мл/мин) в СА и в ВА, а также суммарный Qsumm (табл. 2).

Изучение объемной скорости кровотока в магистральных артериях головы выявило достоверное снижение объемной скорости кровотока во всех экстракраниальных сосудах (ОСА, ВСА, ВА), а также суммарной объемной скорости Qsumm по мере нарастания тяжести ХИМ. Снижение показателей объемной скорости кровотока было связано с достоверным уменьшением ЛСК в экстракраниальных сосудах по сравнению с возрастными нормами.

Таблица 2

Данные объемной скорости кровотока (Q, мл/мин) экстракраниальных артерий в зависимости от стадии ХИМ, M±m

Q	**ХИМ** I, n=33	**ХИМ** II, n=54	**КГ**, n=20
ОСА	495±96[а]	468±91[а]	523±89
ВСА	246±39[а]	213±48[аб]	292±68
ВА	81±29	54±24[а]	96±35
Qsumm	634±106[а]	578±78[аб]	798±84

Примечание. p<0,01: а – по сравнению с контролем, б – по сравнению с пациентами с ХИМ I ст.

При ХИМ I имела место только тенденция к снижению объемной скорости кровотока на фоне умеренного снижения скорости кровотока в артериях задней циркуляции. При II стадии заболевания отмечалось снижение линейной и объемной скоростей кровотока в ВСА. В артериях задней циркуляции выявлялось достоверное снижение скорости кровотока. Что касается ДЭ III, то имелось выраженное снижение линейной и объемной скорости кровотока, особенно в артериях, снабжающих задние отделы мозга.

Учитывая роль общей яремной вены, как коллектора венозного оттока из полости черепа, мы провели анализ показателей кровотока в ней при разных стадиях ХИМ.

У всех пациентов с ХИМ просвет внутренних яремных вен (ВЯВ) был свободным. В устье ВЯВ во всех случаях визуализировался клапан. В большинстве случаев выявлялся двустворчатый клапан.

Для оценки состоятельности клапанного аппарата ВЯВ проводили дыхательную нагрузочную пробу: в ответ на глубокий вдох наблюдали смыкание створок клапанов, сопровождающееся значительной редукцией кровотока в ВЯВ. У 59 (67,8%) больных при функциональной пробе отмечалась реверсия кровотока при клапанной недостаточности. В контрольной группе случаев клапанной недостаточности не выявлено.

У лиц контрольной группы и у большинства пациентов с ХИМ кровоток в ВЯВ имел трех- или четырех фазовый характер, синхронизированный с актом дыхания. В 1/3 случаев отмечали низкоамплитудный поток со сниженной фазностью.

Как видно из таблицы 3, у пациентов с ХИМ определялись более высокие значения диаметра ВЯВ и сравнительное снижение интенсивности потока.

Известно, что отток по позвоночным венам (ПВ) при горизонтальном положении человека в норме отсутствует [1,4]. Данные об изменениях, выявленных при исследовании позвоночных вен, представлены в таблице 3.

Таблица 3

Диаметр и скорость потока во внутренней яремной вене в зависимости от стадии ХИМ, M±m

Параметр	ХИМ I	ХИМ II	КГ
Диаметр, мм	15,8±3,4*	17,6±3,7*	10,4±3,8
V_{max}, см/с	16,3±11,8*	14,3±10,9*	21,5±10,7

Примечание. а – p<0,01 по сравнению с контролем.

Исследование ПВ проводили в положении больного лежа на спине. Кровоток по ПВ определялся у 26,4% больных с ХИМ I ст., у 42,7% – с ХИМ II ст., у 100,0% обследованных при переходе в ортостаз. Неуспех визуализации позвоночных вен был связан с качеством визуализации в целом. Таким образом, чаще ПВ были несостоятельны у больных с ХИМ II ($p<0,05$).

У всех лиц контрольной группы кровоток в базальной вене Розенталя с двух сторон и в прямом синусе имел монофазный характер. Параметры кровотока представлены в таблице 4.

Таблица 4

Параметры кровотока в интракраниальных венах в зависимости от стадии ХИМ, M±m

Группа	КГ	ХИМ I	ХИМ II
Вена Розенталя	12,8±5,4 0,41±0,08	21,8±7,2 0,28±0,08	23,4±7,2* 0,21±0,07*
Прямой синус	20,1±6,2 0,48±0,07	29,6±7,8 0,32±0,07	31,2±6,2* 0,24±0,08*

Примечание. В числителе – показатели Vmax, см/с, в знаменателе – PI. * – p<0,01 по сравнению с контролем.

При оценке количественных параметров венозного кровообращения головного мозга у больных ХИМ I было выявлено затруднение кровотока было выявлено при обычной инсонации интракраниальных вен. При этом по глубокой венозной системе отмечалось значительное возрастание ЛСК на фоне выраженного уменьшения PI.

У больных с ХИМ II параметры ЛСК по базальным венам Розенталя и прямому синусу существенно не отличались от таковых при ХИМ I, однако наблюдалась тенденция к прогрессирующему снижению PI. У больных 2-й группы все четыре параметра достоверно отличались от контроля.

При сравнительной оценке результатов МРТ головного мозга у больных с ХИМ выявлены диффузные изменения интенсивности сигнала от белого вещества головного мозга (перивентрикулярный, субкортикальный лейкоареоз – ЛА), единичные или множественные ишемические очаги размерами 115 мм, наружная и внутренняя церебральная атрофия (ЦА). Крупные ишемические очаги (корковые и подкорковые инфаркты) у обследованных больных отсутствовали. У пациентов с ХИМ II отмечались большая выраженность перивентрикулярного ЛА всех локализаций по сравнению с группой пациентов с ХИМ I ($p<0,05$); симметричность атрофических изменений мозга (отсутствием значимых различий индекса тел боковых желудочков – ИТБЖ, линейных размеров передних рогов и тел боковых желудочков справа и слева); преобладание единичных и мелких (до 5 мм) ишемических очагов в веществе головного мозга (43,4% при 10,7% ХИМ II, $p<0,05$). Пациенты с ХИМ II, в отличие от больных с ХИМ I, характеризовались большей ($p<0,05$-$0,01$) выраженностью асимметричной внутренней церебральной атрофии с преимущественным вовлечением левого полушария (средние величины ИТБЖ, линейные размеры передних рогов и тел боковых желудочков были достоверно выше слева, чем справа); высокой представленностью множественных ишемических очагов размером >5 мм в веществе головного мозга (39,3% при 10,4%, ХИМ II, $p<0,01$), особенно в глубоких отделах белого вещества лобных долей (соответственно 50 и 23,1%), головке хвостатого ядра (60,7 и 33,3%), таламусе (60,7 и 30,8%) и мосте мозга (46,0 и 20,5%), т.е. в структурах, функционально значимых для развития когнитивных расстройств. Выше приведенные данные коррелировали с данными исследования О.Б. Ежовой, А.А. Тулуповым [3].

По данным МРВ, у большинства больных была выявлена асимметрия магистральных венозных коллекторов; яремные вены и мозговые синусы преимущественно с правой стороны были расширены у 53% пациентов, с левой стороны – у 27%. Анализ данных МРВ показал, что в 58% случаев выявлена аномалия развития дренажной системы головного мозга. Так, у 36% обследованных была диагностирована гипоплазия одного из поперечных синусов (левого – 12, правого – 6), у 14% – аплазия поперечного синуса. У 6 больных диагностирована гипоплазия сигмовидных синусов (правого – 4, левого – 20).

Изменения артериального звена кровотока сопровождаются изменениями регуляции венозного кровообращения. Как и в исследованиях других авторов [3], мы наблюдали асимметрию кровотока по поперечным синусам, с редукцией слева. Во всех случаях аномалии развития венозных синусов имело место компенсаторное расширение контралатерального синуса, а в ряде случаев визуализировались верхние и нижние каменистые синусы, выявление которых в норме затруднено. Сопоставимые результаты были получены В.И. Шмыревым [9] и Н.Н. Яхно [10].

Выводы

1. ХИМ, наряду с изменениями артериального звена кровотока, характеризуется и изменениями регуляции венозного кровообращения.

2. Для ХИМ характерно сравнительное расширение внутренних вен, а также относительное снижение кровотока.

Литература

1. Белова Л.А Венозная церебральная дисциркуляция при хронической ишемии мозга: клиника, диагностика, лечение // Неврол. вестн. – 2010. – Т. XLII, №2. – С. 62-67.
2. Васильев И.А., Ступак В.В., Черных В.А. и др. Патогенетические аспекты нарушения венозного кровообращения головного мозга // Междунар. журн. приклад. и фундамент. исследований. – 2014. – №9 (ч. 3). – С. 23-26.
3. Ежова О.Б., Тулупов А.А. Возможности магнитно-резонансной томографии в оценке ликвородинамики и венозного оттока от головного мозга // Медицинская геномика и протеомика: Науч. конф. – Новосибирск, 2009. – С. 172-174.
4. Лелюк В.Г., Лелюк С.Э. Церебральное кровообращение и артериальное давление. – М.: Реальное Время, 2004. – 304 с.
5. Пышкина Л.И., Бекузарова М.И, Камчатнов П.М. и др. Церебральная и центральная гемодинамика у больных с выраженными формами недостаточности мозгового кровообращения // Нейродиагностика. – 2003. – №4. – С. 53-56.
6. Савельева Л.А., Тулупов А.А. Особенности венозного оттока от головного мозга по данным магнитно-резонансной ангиографии // Вестн. НГУ. – 2009. – Т. 7, вып. 1. – С. 36-40.
7. Семенов С.Е., Шумилина М.В., Жучкова Е.А и др. Диагностика церебральной венозной ишемии. // Клин. физиол. кровообр. – 2015. – №2. – С. 5-16.
8. Скворцова В.И., Гусев Е.И. Хроническая ишемия мозга

// Болезни сердца и сосудов. – 2006. – Т. 1, №3. – С. 43-49.
9. Шмырев В.И., Боброва Т.А. Цереброваскулярные нарушения у больных пожилого возраста с артериальной гипертензией // Клин. геронтол. – 2001. – №10. – С. 7-10.
10. Яхно Н.Н., Левин О.С., Дамулин И.В. Сопоставление клинических и МРТ-данных при дисциркуляторной энцефалопатии // Неврол. журн. – 2001. – Т. 6, №3. – С. 10-19.

ОСОБЕННОСТИ НЕЙРОФИЗИОЛОГИЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ У БОЛЬНЫХ С ХРОНИЧЕСКОЙ ЦЕРЕБРАЛЬНОЙ ДИСГЕМИЕЙ

Гафуров Б.Г., Аликулова Н.А., Назарова Ж.А.

Цель: обоснование и определение особенностей проведения магнитно-резонансной венографии при нарушении мозгового артериального кровотока. Материал и методы: обследованы 87 пациентов с хронической ишемией мозга (ХИМ) на фоне гипертонической болезни, из них 36 женщин и 51 мужчина в возрасте от 46 до 72 лет. все пациенты предъявляли жалобы на тупые головные боли, более выраженные в утренние часы. Результаты: у 87 больных произведено ультразвуковое дуплексное и магнитно-резонансное исследование артериального и венозного отделов сосудистого русла головы и шеи, которое показало, что при хронической цереброваскулярной патологии, наряду с изменениями артериального звена кровотока, имеют место изменения регуляции венозного кровообращения. Вывод: у больных с ХИМ наблюдаются нарушения как венозного, так и артериального кровообращения головного мозга, которые характеризуются расширением сосудов и снижением скорости кровотока.

Ключевые слова: хроническое нарушение мозгового кровообращения, венозная гемодинамика, дуплексное сканирование.

УДК: 366-002-58.087+611.367.013

СУРУНКАЛИ ХОЛЕЦИСТИТДА ДИСРЕГЕНЕРАТОР ЎЗГАРИШЛАР

Исраилов Р., Эгамбердиев К.

ДИСРЕГЕНЕРАТОРНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ ПРИ ХРОНИЧЕСКОМ ХОЛЕЦИСТИТЕ

Исраилов Р., Эгамбердиев К.

DISGENERATOR CHANGES IN CHRONIC CHOLECYSTITIS

Israilov R., Egamberdiev K.

Республика патологик анатомия маркази

Цель: *выявление пролиферативных и дисрегенераторных изменений в виде метаплазии и дисплазии в тканевых структурах стенки желчнего пузыря при хроническом холецистите.* ***Материал и методы:*** *исследовано 35 желчных пузырей, удаленных во время операции по поводу хронического холецистита, контролем служили желчные пузыри 10 людей, умерших от других заболеваний.* ***Результаты:*** *при диффузном интерстициальном пролиферативным холецистите отмечались атрофия, метаплазия покровного эпителия, развитие аденомиоза с признаками дисплазии эпителия; при наличии лимфопролиферативного воспаления можно говорить об аутоиммунном холецистите; хронический холецистит часто проявлялся дисрегенераторными изменениями в виде нарушения дифференцировки эпителия (гиперплазия, метаплазия, дисплазия).* ***Выводы:*** *по патоморфологии выделено 3 формы хронического холецистита: диффузный интерстициальный пролиферативный холецистит, лимфопролиферативный аутоиммунный холецистит, хронический дисрегенераторный холецистит. При первом отмечалась атрофия, метаплазия покровного эпителия, развитие аденомиоза с признаками дисплазии эпителия; при лимфопролиферативном воспалении наблюдался аутоиммунный холецистит; хронический холецистит часто проявился дисрегенераторными изменениями в виде нарушения появления, становления и дифференцировки эпителия.*

Ключевые слова: *желчевыводящие пути, холецистит, воспаление, гиперплазия, метаплазия, дисплазия.*

Objective: *to identify proliferative and dysregenerative changes in the form of metaplasia and dysplasia in the tissue structures of the gallbladder wall in chronic cholecystitis.* ***Material and methods:*** *35 gallbladders removed during surgery for chronic cholecystitis were examined; gallbladders of 10 people who died from other diseases served as control.* ***Results:*** *with diffuse interstitial proliferative cholecystitis, atrophy, metaplasia of the integumentary epithelium, the development of adenomyosis with signs of epithelial dysplasia were noted; in the presence of lymphoproliferative inflammation, we can talk about autoimmune cholecystitis; chronic cholecystitis was often manifested by dysregenerative changes in the form of a violation of the differentiation of the epithelium (hyperplasia, metaplasia, dysplasia).* ***Conclusions:*** *according to pathomorphology, 3 forms of chronic cholecystitis have been distinguished: diffuse interstitial proliferative cholecystitis, lymphoproliferative autoimmune cholecystitis, chronic dysregenerative cholecystitis. At the first, atrophy, metaplasia of the integumentary epithelium, the development of adenomyosis with signs of epithelial dysplasia were noted; with lymphoproliferative inflammation, autoimmune cholecystitis was observed; chronic cholecystitis is often manifested by dysregenerative changes in the form of a violation of the appearance, formation and differentiation of the epithelium.*

Key words: *biliary tract, bile duct, cholecystitis, inflammation, hyperplasia, metaplasia, dysplasia.*

Ўт-тош касаллиги ва унинг бир қатор асоратларининг замонавий диагностикаси ва давоси илмий тадқиқотчилар ва амалий шифокорлар орасида муаммо бўлиб қолмоқда [1,3]. Текширув натижалари кўрсатишича, холелитиазнинг учраш даражаси 18дан 65 ёшгача бўлган инсонларда 6,7-14,6% ташкил қилади. Холелитиазнинг учраш даражаси касаллар ёшига, жигарнинг сурункали касалликларига, ортиқча тана вазнига, кам харакатланишга ва қандли диабетга бевосита боғлиқ [2,4].

Ушбу касалликда жарроҳлар фаоллик фоизи кенг кўламда, яъни 15дан 80%гача аниқланади. Бу касалликда жарроҳлик муолажасини қачон ўтказилса фойдали бўлиш масаласи қарама-қаршиликларга учрамоқда. Фақат замонавий текшириш усулларидан фойдаланиб, жарроҳлик амалиётини ўз вақтида ўтказишга эришиш мумкин [5,6]. Шу билан биргаликда, жарроҳлик амалиётидан олдин ўт пуфаги девори қатламларида қандай турдаги патоморфологик ўзгаришлар борлигини билмаслик оқибатида операциядан кейин ҳар-хил асоратларга олиб келиши мумкин. Ўт-тош касаллиги аксарият ҳолларда сурункали холецистит кўринишида давом этади. Биламизки, агар яллиғланиш жараёни сурункали тусга ўтса, ўт пуфаги девори қатламларида яллиғланишга хос бўлган лимфоид ва гистиоцитар ҳужайраларнинг пролиферацияси амалга ошади. Бу турдаги яллиғланиш инфильтрати эса репаратив регенерацияга олиб келиши мумкин, натижада биринчи навбатда ўт пуфаги қопловчи ва без эпителийларининг такомил топиши бузилиб, метаплазия, дисплазия каби дисрегенератор ўзгаришлар ривожланиши мумкин. Булар эса предрак ўзгаришлари ҳисобланади.

Тадқиқот мақсади

Сурункали холециститда ўт пуфаги девори тўқима тузилмаларида пролиферация жараёнининг ўзи-

га хослигини ва метаплазия, дисплазия каби дисрегенератор ўзгаришлар пайдо бўлиш даражасини аниқлаш.

Материал ва усуллар

Мақсадга эришиш учун сурункали холецистит касаллиги бўйича жарроҳликда олинган 35та ўт пуфаги ва назорат гуруҳи сифатида бошқа касалликлардан нобуд бўлганлар аутопсиясида 10 та ўт пуфаги олиб ўрганилди. Микроскопик текшириш учун ўт пуфагининг 3 қисмидан: бўйни, танаси ва думидан бўлакчалар кесиб олинди ва формалиннинг 10% нейтралланган эритмасига солиб 48 соат давомида қотирилди. Бўлакчалар оқар сувда ювилиб, даражаси ошиб борган спиртларда сувсизлантирилди ва парафин қуйилиб ғишчалар тайёрланди. Улардан гистологик кесмалар тайёрланиб, гематоксилин ва эозинда бўялди, ёруғлик микроскопи остида ўрганилиб, керакли соҳаларидан микрорасмлар туширилди.

Натижа ва муҳокама

Назорат гуруҳига киритилган ўт пуфакларини микроскопик жиҳатдан ўрганиш шуни кўрсатдики, бу аъзо девори шиллиқ парда, шаклланмаган бириктирувчи тўқимали хусусий пластинка, силлиқ мушак қавати ва сероз пардадан иборатлиги тасдиқланди. Шиллиқ парда кўп сонли ҳар-хил катталикдаги бурмалардан ташкил топган, бурмалар юзаси бир қаватли устунсимон эпителий билан қопланган. Эпителий ҳужайралар цитоплазмаси оч эозинофил бўялишидан билиш мумкинки, бу ҳужайралар асосан шилимшиқ модда синтезлайди. Шиллиқ ости шаклланмаган бириктирувчи тўқимали хусусий пластинкаси юпқа, кам сонли бириктирувчи тўқима ҳужайралари, фибробласт ва гистиобластлардан иборат, улар орасида алоҳида-алоҳида жойлашган аргирофил толалар ва юпқа деворли қон томирлар жойлашган. Ўт пуфагининг бўйин қисмида найчали-ацинар тузилишли хусусий безлар борлиги аниқланади. Бу безлар ҳужайралари асосан призматик тузилишга эга, цитоплазмасининг базофил бўялишига қараб айтиш мумкинки секрецияси шилимшиқ моддадан иборат. Ўт пуфаги деворида шиллиқ ости қавати нисбатан қалин тузилишга эга. Унда шаклланган бириктирувчи тўқима тутамлари асосан айлана йўналишда жойлашган, лекин айрим жойларида мушак қаватига нисбатан кичикроқ тутамлар кўринишида кириб боради. Силлиқ мушак тўқима қавати алоҳида-алоҳида тутамлардан иборат мушак тутамларидан ташкил топган, улар бир текисда жойланмасдан, эгри-бугри кўринишда жойлашган. Ташқи сероз парда қавати ҳам нисбатан қалин бириктирувчи қаватдан иборат, унинг юзаси бир қаватли яссиланган мезотелий билан қопланган.

Тадқиқотнинг асосий гуруҳига киритилган сурункали холецистит натижасида олиб ташланган ўт пуфаклари гистологик жиҳатдан текширилганда шу ҳолат аниқландики, сурункали холециститни касаллиги патоморфологик жиҳатдан бир неча хил ўзига ўзгаришлар билан намоён бўлди. Шунинг учун сурункали холециститни бир-нечта гуруҳга ажратиб ёзиб чиқдик ва ҳар бирига хос патоморфологик ўзгаришларни алоҳида-алоҳида кўрсатишга харакат қилдик.

Биринчи гуруҳ сурункали холециститни патоморфологик жиҳатдан сурункали интерстициал пролифератив холецистит деб номладик ва турдагилари 8 тани ташкил қилди. Бунда ўт пуфагининг барча морфофункционал қисмлари, яъни бўйни, танаси, дум қисмининг интерстиций бириктирувчи тўқимаси диффуз ҳолда лимфогистиоцитар инфильтрат билан қопланган (1-расм) ва қон томирлари девори ҳам пролифератив яллиғланишга учраган. Натижада оралиқ тўқима ҳажми кенгайиб, мушак қавати тутамлари бироз атрофияланиб сиқилган ҳолатда. Пролифератив яллиғланиш инфильтрати албатта шиллиқ ости ва шиллиқ қаватларига ҳам тарқалиб, шиллиқ қаватдаги хусусий безларни ва қопловчи эпителийни дисрегенерацияга учратган. Бунда, меъёрдаги устунсимон қопловчи эпителий айрим соҳаларида атрофияланиб, призматик эпителийга, бошқа жойларида яссиганланган призматик эпителийга, яна бир жойларида кўп қаторли тузилишга кириб метаплазияланган. Айрим ҳолатларда без эпителийси шиллиқ ости ва мушак қаватига ўсиб кирганлиги, аденоматоз тузилмалар пайдо қилганлиги, улардаги без эпителийлари морфологик жиҳатдан ҳар-хил тузилишга кирганлиги, айримларининг ядролари бироз йириклашиб, тўқ бўялганлиги аниқланди. Бу ўзгаришлар эпителий ҳужайралари такомил топишининг бузилиши, яъни дисплазия эканлиги тасдиқланди.

Иккинчи гуруҳ сурункали холецистит касалликларида ўт пуфаги гистологик текширилганда шу нарсалар аниқландики, патоморфологик жиҳатдан асосан шиллиқ ва шиллиқ парда ости қаватлари ўзгарганлиги ва унда ўзига хос лимфопролифератив яллиғланиш ривожланганлиги тасдиқланди (2-расм) ва бу турдагилари 11 тани ташкил қилди. Бунда, шиллиқ парда хусусий бириктирувчи тўқимали пластинкасида ва шиллиқ ости қаватида лимфоид инфильтрат ривожланганлиги, айрим жойларида лимфоид фолликулалар пайдо қилганлиги аниқланди. Лимфоид фолликуларнинг айримлари марказида ретикуляр ҳужайралардан иборат герминатив маркази (3-расм) пайдо бўлганлиги кузатилди. Лимфоид ҳужайралар бу қаватларнинг қон томирлари атрофида, оралиқ модда таркибида кенг тарқалганлиги ва без ҳужайралари бўлган эпителий билан яқинлашиб ўзаро симбиоз пайдо қилганлиги аниқланди. Бу турдаги сурункали холециститда ўт пуфаги қопловчи ва без эпителийлари бошқа турдаги холециститларга нисбатан атрофияланиб миқдори камайганлиги кузатилди. Бунга сабаб шундаки, бирор аъзонинг яллиғланиш жараёнида лимфоид ҳужайралар иштирок этса, айтиш мумкинки тўқимасида аутоиммун жараён ривожланган ҳисобланади. Демак, бу гуруҳдаги сурункали холециститда ўт пуфаги деворидаги эпителий ҳужайраларига нисбатан қўшилиб келувчи турдаги аутоиммун жараёни ривожланган. Натижада аутоантигенга айланган эпителий ҳужайралари лимфоид тўқима таъсирида атрофияга учраган. Бундай турдаги касалликни аутоиммун табиатли сурункали холецистит деб баҳоласа бўлади.

Учинчи гуруҳ сурункали холециститда ўт пуфаги девори қатламларида ўчоқли, баъзида диффуз

яллиғланиш инфильтрати асосида дистрофия, атрофия, гиперплазия, метаплазия каби дисрегенератор ўзгаришлар устун турганлиги аниқланди ва бу турдагилари 16 тани ташкил қилди. Бунда яллиғланиш жараёни ўт пуфаги девори қатламларида нотекис тарқалганлиги, айримларида ўт пуфагининг бўйин қисмида, бошқаларида тана қисмида нисбатан кўп ривожланганлиги аниқланди. Бу турдаги сурункали холециститдаги дисрегенератор ўзгаришларнинг устун туриши жараённинг сурункали эканлигидан, яллиғланиш ва склеротик ўзгаришлар асосида эпителий ҳужайраларининг пайдо бўлиши, такомил топиши, дифференциалланиб нобуд бўлганларининг ўрнини қоплаши жараёнларининг издан чиқишига боғлиқ. Қопловчи эпителийда дистрофия жараёнларидан углеводли паренхиматоз дистрофия устун турганлиги, эпителий ҳужайраларнинг цитоплазмаси кенгайиб, ядроси базал қисмига силжиганлиги, ҳужайра юзасида ва цитоплазмасида углевод таркибли шилимшиқ модданинг кўп тўпланганлиги билан тасдиқланади. Сурункали холецистит кўпинча тошли бўлганлигидан, тошлар жойлашган соҳаларда қопловчи эпителий атрофияланиб, яссиланганлиги кузатилади. Тошлар таъсирида безларининг чиқарув найлари сиқилишидан, ажратмалар безлар бўшлиғида тўпланишидан ретенция жараёни риволаниб, без эпителийси ҳам атрофияланиб яссиланганлиги кузатилади. Бу ўзгаришларга жавобан, шиллиқ парданинг бошқа соҳаларида без ва қопловчи эпителийларида компенсатор ҳолдаги гиперплазия (4-расм) ва гипертрофия жараёнлари ривожланганлиги аниқланади. Гиперплазия ҳисобига шиллиқ парда юзасида полипсимон ўсимталар пайдо бўлганлиги топилди.

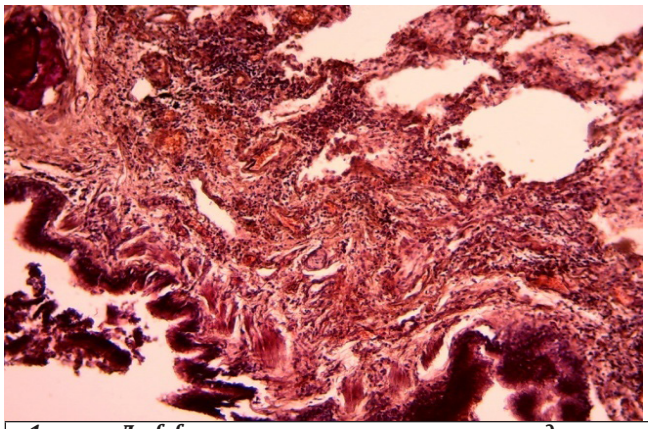
Хулосалар

1. Патоморфологик ўзгаришлари бўйича сурункали холецистит 3 та формада намоён бўлди: диффуз интерстициал пролифератив холецистит, лимфопролифератив аутоиммун холецистит, сурункали дисрегенераторли холецистит.

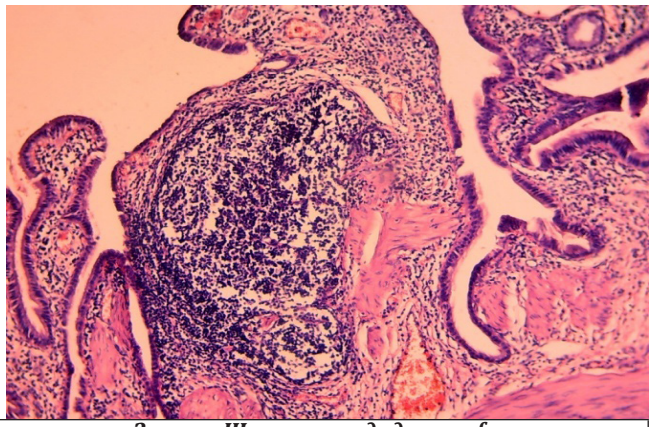
2. Диффуз интерстициал пролифератив холециститда қопловчи эпителийда атрофия, метаплазия, без эпителийсининг мушак қаватга ўсиб кириши, аденоматоз тузилмалар пайдо қилиши ва айрим соҳаларида дисплазия белгилари пайдо бўлиши тасдиқланди.

3. Лимфопролифератив холециститда ўт пуфак қопловчи ва без эпителийси лимфоид ҳужайралар таъсирида атрофияланиб миқдори камайганлигини инобарга олиб, бу турдаги касаллик формасини аутоиммун холецистит деб баҳоласа тўғри бўлади.

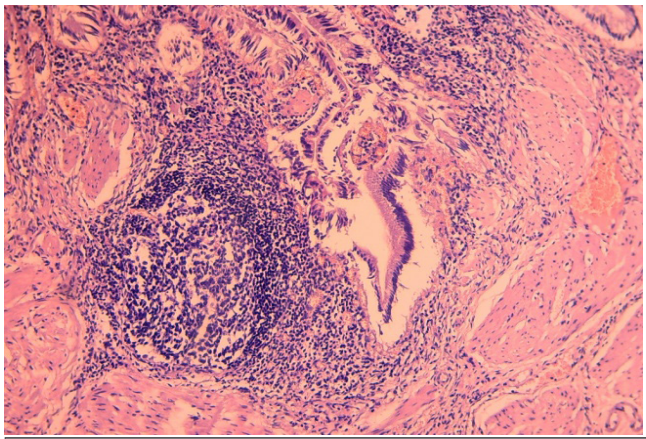
4. Сурункали дисрегенератор холециститда дискомпенсатор ўзгаришларнинг устун туриши жараённинг сурункали эканлигига, яллиғланиш ва склеротик ўзгаришлар устунлигига боғлиқ ҳолда, эпителий ҳужайраларининг пайдо бўлиши, такомил топиши, дифференциалланиши бузилиб, гиперплазия, метаплазия ва дисплазия каби ўсма олди жараёнларининг пайдо бўлиши билан таърифланди.



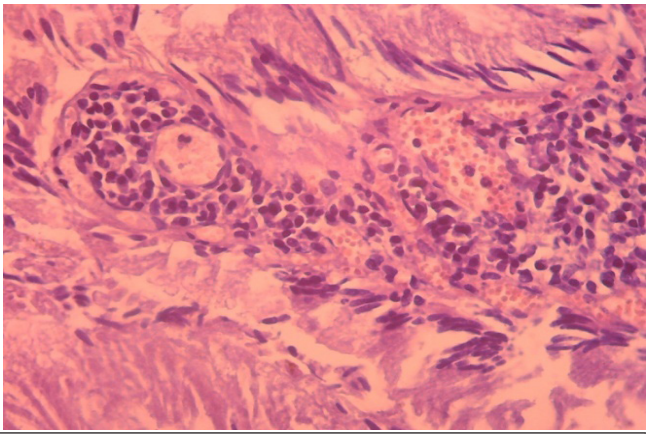
1-расм. Диффуз интерстициал яллиғланишдан оралиқ тўқиманинг кенгайиши. Окр.: Г-Э, Х:10х10.



2-расм. Шиллиқ пардада лимфоид фолликул. Окр.: Г-Э, Х:10х10.



3-расм. Мушак қаватида герминатив марказли лимфоид фолликул. Окр.: Г-Э, Х:10х10.



4-расм. Без эпителийсининг гиперплазияси ва дисплазияси. Окр.: Г-Э, Х:10х10.

Адабиётлар

1. Дадвани С.А., Вершев П.С., Шутулко А.М., Прудков М.И. Желчнокаменная болезнь: Руководство. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009. – 176 с.
2. Евстифеев А.Ю., Постриганова Н.Д. Роль желчных тромбов в развитии желчнокаменной болезни // Хирург. – 2010. – №6. – С. 62-66.
3. Ильченко А.А. Желчнокаменная болезнь // Мед. газета. – 2004. – №25. – С. 8-9.
4. Королев Б.А., Пиковский Д.Л. Экстренная хирургия желчных путей. – М.: Медицина, 1990. – 240 с.
5. Полунин Т.Е. Желчнокаменная болезнь // Леч. врач. – 2005. – №2. – С. 34-38.
6. Cerdan F., Gabaudan C., Soulier B., Richez P. Rare complications from laparoscopic cholecystectomy // J. Radiol. – 2010. – Vol. 91, №12. – P. 1265-1267.

СУРУНКАЛИ ХОЛЕЦИСТИТДА ДИСРЕГЕНЕРАТОР ЎЗГАРИШЛАР

Исраилов Р., Эгамбердиев К.

Мақсад: *сурункали холециститда ўт пуфаги деворларининг тўқимали структурасида метаплазия ва дисплазия кўринишидаги пролифератив ва дисгенератор ўзгаришларни аниқлаш.* ***Материал ва усуллар:*** *сурункали холецистит сабабли операция вақтида олиб ташланган 35та ўт пуфаги тадқиқ қилинди. Назорат сифатида бошқа касалликлардан вафот этган 10 та одамнинг ўт пуфаклари ўрганилди.* ***Натижалар:*** *диффузияли интерстициал пролифератив холециститда атрофия, қопловчи эпителий метаплазияси, эпителий дисплазияси белгилари мавжуд бўлган аденомиоз ривожланиши кузатилди; лимфопролифератив яллиғланиш мавжуд бўлса, аутоиммун холецистит ҳақида гапириш мумкин; сурункали холецистит кўпинча эпителий дифференцияси бузилиши (гиперплазия, метаплазия, дисплазия) кўринишидаги дисрегенератор ўзгаришлар билан намоён бўлди.* ***Хулоса:*** *патоморфология бўйича сурункали холециститнинг 3та шакли ажратиб олинди: диффузияли интерстициал пролифератив холецистит, лимфопролифератив аутоиммун холецистит, сурункали дисрегенератор холецистит. Биринчисида атрофия, қопловчи эпителий метаплазияси, эпителий дисплазияси белгилари мавжуд бўлган аденомиоз ривожланиши кузатилди; лимфопролифератив яллиғланишда аутоиммун холецистит кузатилди; сурункали холецистит кўпинча эпителий пайдо бўлиши, тузилиши ва дифференцияси бузилиши кўринишидаги дисрегенератор ўзгаришлар билан намоён бўлди.*

Калит сўзлар: *сафро йўллари, холецистит, яллиғланиш, гиперплазия, метаплазия, дисплазия.*

УДК: 512.08

ОСОБЕННОСТИ РАЗВИТИЯ МОРФОЛОГИЧЕСКОЙ ВЫСОТЫ И ШИРИНЫ ЛИЦА У ДЕТЕЙ 7-17 ЛЕТ ГОРОДА ТАШКЕНТА

Камилов Ж.А., Акбаров А.Н.

ТОШКЕНТ ШАҲРИДА 7-17 ЁШЛИ БОЛАЛАРДА ЮЗНИНГ МОРФОЛОГИК БЎЙИ ВА КЕНГЛИГИНИНГ РИВОЖЛАНИШ ХУСУСИЯТЛАРИ

Камилов Ж.А., Акбаров А.Н.

FEATURES OF DEVELOPMENT OF MORPHOLOGICAL HEIGHT AND FACE WIDTH IN CHILDREN OF 7-17 YEARS OF TASHKENT CITY

Kamilov J.A., Akbarov A.N.

Ташкентский государственный стоматологический институт

Мақсад: *мактаб ёшидаги болаларда юзнинг морфологик баландлиги ва юзининг кенглигини ёш ва жинс хусусиятларига ўзаро боғлиқлигини аниқлаш.* ***Материал ва усуллар:*** *Тошкент шаҳрида туғилган, 7 ёшдан 17 ёшгача бўлган 2257 нафар болалар, шу жумладан, 1120 нафар ўғил болалар (49,6%) ва 1137 нафар қиз болалар (50,4%) текширилди. Болаларнинг ёш гуруҳлари 1 йил оралиғи билан шакллантирилди. Ҳар бир 22 та ёш ва жинсига қараб олинган гуруҳларга 99 дан 127 нафар болалар кирган.* ***Натижалар:*** *шу нарса аниқландики, мактаб йилларида бошнинг юз қисмини ўрганилган кефалометрик параметрлари нотекис ўзгаради; кўпгина ёшга қараб олинган гуруҳларда ўғил болаларнинг кефалометрик кўрсаткичлари тенгдош қизларга нисбатан юқори эканлиги аниқланди. Кичик, ўрта ва катта ёшдаги гуруҳ ўқувчиларининг миқдорий таҳлиллари шуни кўрсатдики, барча болаларда мезопрозопик юз тури камдан-кам ҳолатларда қайд қилинади. Юзнинг морфологик баландлиги ва кенглиги ўртасидаги ўзаро боғлиқлик таҳлили шуни кўрсатадики, болаларнинг ёши қанча каттароқ бўлса, корреляция шунча кучли намоён бўлган; қизлар орасида ўрганилган параметрлар ўғил болаларга нисбатан кучлироқ коррелацияга эга эканлиги аниқланди.* ***Хулоса:*** *кефалометрик параметрларнинг ёши-жинси қараб ўзгарувчанлиги ҳақидаги маълумотлар, 7 ёшдан 17 ёшгача бўлган болаларнинг ўсиши ва ривожланишининг минтақавий хусусиятлари бўйича мавжуд маълумотларга қўшимча бўлиб ҳисобланади ва тиббий олий ўқув юртлари кафедраларини ўқув жараёнида қўлланилиши мумкин.*

Калит сўзлар: *7 ёшдан 17 ёшгача бўлган болалар, юзининг морфологик баландлиги ва кенглиги (ёноқлар диаметри), юз индекси, меъёрий катталиклар.*

Objective: *to identify age-gender characteristics and the interdependence of the morphological height and width of the face in schoolchildren.* ***Material and methods:*** *2257 children were examined, including 1120 boys (49.6%) and 1137 girls (50.4%) - natives of the city of Tashkent, aged 7 to 17 years. Each of the 22 age and gender groups included 99 to 127 children.* ***Results:*** *studied cephalometric parameters of the facial section of the head during school years vary unevenly; in most age groups, boys have higher cephalometric parameters than their peers. A quantitative analysis of students of younger, middle and older age groups showed that in children the mesoprosopic type of face is most rarely recorded. An analysis of the relationships between the morphological height and width of the face showed that the older the children are, the stronger the correlation; in girls, the studied parameters are interrelated with greater correlations than in boys.* ***Conclusions:*** *data on the age-gender variability of cephalometric parameters are in addition to the available information on the regional characteristics of the growth and development of children from 7 to 17 years old and can be used in the educational process at the departments of medical universities.*

Key words: *children from 7 to 17 years old, morphological height and width of the face (zygomatic diameter), facial index, standard values.*

Использование морфологических характеристик головы в возрастном аспекте позволяет прогнозировать ростовую изменчивость челюстно-лицевой области, совершенствовать методы диагностики и лечения больных с зубочелюстными аномалиями, объективно оценивать эффективность лечебно-профилактических мероприятий [2,3]. Эти данные имеют особое значение в эстетической стоматологии, так как в настоящее время пациенты более требовательны к эстетике лица, которая обеспечивает эмоциональную стабильность и положительное восприятие их другими людьми [1,4-8].

Цель исследования

Изучение возрастно-половых особенностей и взаимозависимости морфологической высоты и ширины лица у детей школьного возраста.

Материал и методы

Всего обследованы 2257 детей, в том числе 1120 (49,6%) мальчиков и 1137 (50,4%) девочек, в возрасте от 7 до 17 лет. Все обследованные дети родились в г. Ташкенте. Возрастные группы детей были сформированы с интервалом в 1 год. Например, 7 лет – дети в возрасте от 6 лет 6 месяцев до 7 лет 5 месяцев 29 дней, 17 лет – от 16 лет 6 месяцев до 18 лет 5 ме-

сяцев 29 дней. В каждую из 22-х возрастно-половых групп входили от 99 до 127 детей.

Кефалометрические исследования включали измерения полной морфологической высоты и ширины лица (скулового диаметра или скуловой ширины) с использованием толстотного циркуля с точностью измерения до 0,5 мм, электронного штангенциркуля (200 мм) с точностью до 0,01 мм и миллиметровой линейки. Морфологическая высота лица определялась по расстоянию между точками nasion и gnathion, скуловой диаметр – по расстоянию между наиболее выступающими наружу точками правой и левой скуловых дуг (zygion). Для определения формы (типа) лица рассчитывался морфологический индекс или, так называемый лицевой указатель (facial index), представляющий собой процентное отношение морфологической высоты лица к скуловому диаметру.

В зависимости от величины лицевого указателя было определено три основных формы лица: эурипрозопная, широкая или короткая форма лица (эурипрозопия, юрипросопия, эурен, коротколицый или широколицый); мезопрозопная, средняя или средней ширины форма лица (мезопрозопия, мезен или среднелицый); лептопрозопная, узкая, длинная или тонкая форма лица (лептопрозопия, лептопросопия, лептен, длиннолицый или узколицый). Форма лица для лиц мужского и женского пола была определена в соответствии со следующей рубрикацией лицевого индекса: для мальчиков широкое лицо при индексах 83,9% и ниже, для девочек – 80,9% и ниже; среднее лицо соответственно для мальчиков и девочек при индексах 84-87,9 и 81,0-84,9%; узкое лицо при индексах 88,0% и более для мальчиков и 85,0% и более – для девочек. Все полученные данные вносили в специально разработанную «Карту стоматологического здоровья учащегося».

Данные кефалометрического исследования были обработаны вариационно-статистическим методом на компьютере с использованием пакетов прикладных программ Statistica 6 и Microsoft Exsel. Для определения достоверности разности средних величин использовали t-критерий Стьюдента. Различия средних арифметических величин считали достоверными при 95% ($p<0,05$) пороге вероятности. Корреляционные связи оценивали по коэффициенту корреляции (r). При $r<0,3$ корреляция считалась малой (слабой), при r от 0,3 до 0,7 – средней (умеренной), при $r\geq0,7$ – высокой (сильной).

Результаты и обсуждение

Морфологическая высота лица у мальчиков в 7 лет в среднем составляла 9,87±0,06 см, в 17 лет – 12,06±0,09 см; общий прирост от 7 до 17 лет был равен 2,19 см, или 22,19%, среднегодовой прирост – 0,22 см (табл.). Среднее значение морфологической высоты лица у девочек в 7-летнем возрасте было на уровне 9,86±0,07 см и в 17 лет увеличивалось на 1,92 см, или на 19,47% (11,78±0,12 см); среднегодовой прирост данного показателя был несколько ниже, чем у лиц мужского пола и составлял 0,19 см. Наибольший прирост морфологической высоты лица отмечался у мальчиков в 9-11 (0,48 см) и в 13-16 лет (1,02 см), тогда как у девочек – в 7-12 (0,94 см) и в 13-16 лет (0,89 см). Определено, что во всех возрастных группах параметры морфологической высоты лица были выше у лиц мужского пола, но статистически достоверное отличие по половому признаку отмечено лишь в группе 14-летних учащихся ($p<0,05$).

Таблица

Нормативные значения морфологической и физиономической высот лица, лицевого индекса детей от 7 до 17 лет г. Ташкента

Возраст, лет	Морфологическая высота лица, см		Скуловой диаметр, см		Лицевой индекс, %	
	M±m	±δ	M±m	±δ	M±m	±δ
Мальчики						
7	9,87±0,06	0,57	11,35±0,10	1,03	87,74±0,99	9,88
8	10,13±0,09	0,88	11,49±0,08	0,85	88,68±0,99	9,99
9	10,23±0,12	1,19	11,70±0,13	1,25	88,15±1,23	12,34
10	10,49±0,12	1,20	11,92±0,10	1,05	88,83±1,38	13,87
11	10,71±0,12	1,23	12,21±0,11	1,20	88,55±1,29	13,58
12	10,82±0,10	0,99	12,36±0,12	1,24	88,51±1,24	12,49
13	10,93±0,06	0,63	12,55±0,12	1,24	87,88±0,95	9,53
14	11,56±0,10	0,98	12,68±0,11	1,13	91,55±0,80	8,07
15	11,66±0,07	0,68	12,95±0,11	1,15	90,56±0,71	7,18
16	11,95±0,09	0,89	13,19±0,08	0,85	90,89±0,85	8,50
17	12,06±0,09	0,90	13,30±0,08	0,86	90,96±0,84	8,43
Девочки						
7	9,86±0,07	0,73	11,03±0,08	0,85	89,85±0,82	8,26
8	10,10±0,09	0,87	11,17±0,09	0,87	90,37±0,70	7,40
9	10,20±0,11	1,25	11,39±0,10	1,18	90,39±1,21	13,67
10	10,42±0,11	1,14	11,89±0,10	1,03	88,11±1,05	10,43
11	10,63±0,12	1,21	12,04±0,11	1,09	89,02±1,30	13,15
12	10,80±0,10	1,05	12,31±0,11	0,90	88,30±1,06	10,61
13	10,84±0,08	0,85	12,60±0,08	0,78	86,39±0,86	8,64
14	11,25±0,10	0,99	12,79±0,11	1,13	88,41±0,83	8,33
15	11,40±0,11	1,08	12,83±0,11	1,07	89,26±0,93	9,33
16	11,73±0,12	1,20	12,96±0,10	1,01	90,90±1,07	10,71
17	11,78±0,12	1,21	13,04±0,11	1,02	90,72±1,06	10,64

Скуловой диаметр у 7-летних мальчиков в среднем составлял 11,35±0,10 см, а у 17-летних – 13,30±0,08 см; общий прирост данного параметра был равен 1,95 см, или 17,18%. Подобного рода картина наблюдалась и среди девочек. Так, скуловой диаметр в 7 лет у девочек составлял 11,03±0,08 см, в 17 лет – 13,04±0,11 см; общий прирост за исследованный период был на уровне 2,01 см, или 18,22%, а за школьные годы прирост данного показателя у лиц обоего пола составлял по 0,20 см в год. При сравнительном анализе средних величин по половым группам выявлено, что в подавляющем большинстве случаев скуловой диаметр у лиц мужского пола больше, но достоверное различие по полу отмечено лишь в 2-х возрастных группах – в 7 и 8 лет ($p<0,05$).

При количественном распределении учащихся от 7 до 17 лет в зависимости от величины лицевого индекса оказалось, что большинство детей имеют лептопрозопную или узкую форму лица: 55,8±1,48% – мальчиков и 64,1±0,01% – девочек ($p<0,001$). Детей с эурипрозопной или широкой формой лица было в 2-3 раза меньше, чем с лептопрозопной или узкой формой лица, причем число таковых мальчиков было достоверно больше, чем их сверстниц: соответственно 27,9±1,34 и 21,9±1,04% ($p<0,001$). Еще меньшее число обследованных детей имели мезопрозопную или средней ширины форму лица: 16,3±1,10% – мальчиков и 14,0±1,43% – девочек. Представленные данные свидетельствуют о том, что среди обследованных детей число мальчиков с широкой формой лица было достоверно больше, а с узкой формой лица – значительно меньше, чем девочек.

Сравнительный анализ по возрастным группам 7-10, 11-14 и 15-17 лет показал различие по числу детей с лептопрозопной (узкой), эурипрозопной (широкой) и мезопрозопной (средней ширины) формами лица. Количественное распределение обследованных мальчиков и девочек в соответствии с формой лица приведено на рис. 1, 2.

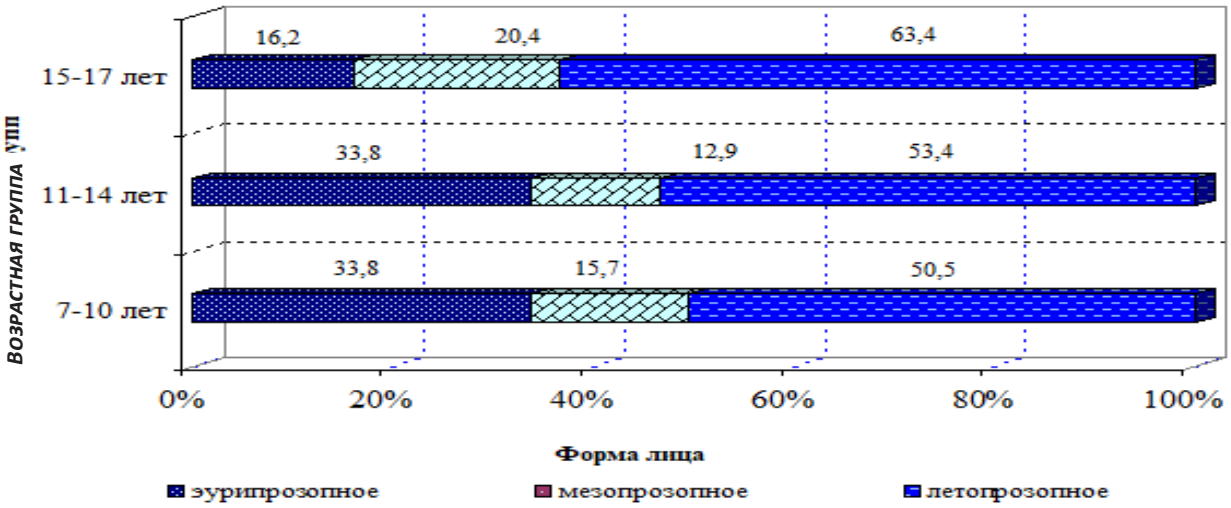


Рис. 1. Количественное распределение мальчиков в соответствии с формой лица, %.

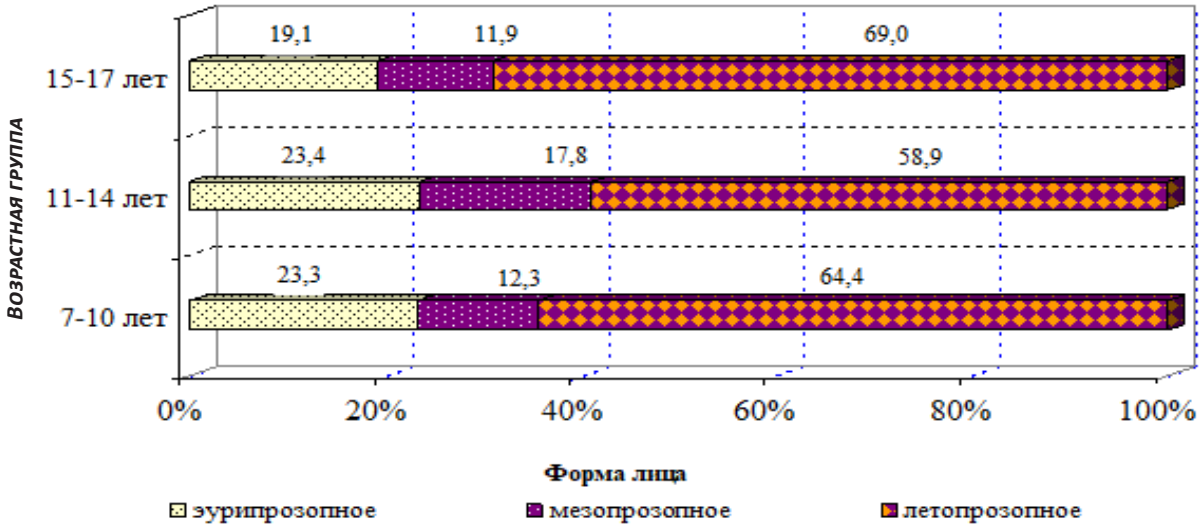


Рис. 2. Количественное распределение девочек в соответствии с формой лица, %

Выявлены различия по процентному соотношению форм лица в зависимости от возрастной группы. Так, в младшей и средней возрастных группах число мальчиков с широкой формой лица одинаковое (по 33,8±2,29%), тогда как таковых в возрасте 15-17 лет встречалось в 2 раза меньше (16,2±1,78%). В то же время в старшей возрастной группе число мальчиков как с мезопрозопной (в 7-10 лет – 15,7±1,78%, в 11-14 лет – 12,9±1,66% и в 15-17 лет – 20,4±2,01%), так и с лептопрозопной (в 7-10 лет – 50,5±2,29%, в 11-14 лет – 53,4±2,87% и в 15-17 лет – 63,4±2,77%) формами лица увеличивалось.

Сравнение параметров лицевого индекса свидетельствовало о том, что среди девочек, так же как и среди их сверстников мужского пола, в младшей и средней возрастных группах число детей с широкой формой лица не отличалось (по 23,3±2,11%), тогда как таковых в возрасте 15-17 лет было в 1,2 раза меньше (19,1±1,96%). В возрастной группе 15-17 лет уменьшалось число девочек и с мезопрозопной формой лица (в 7-10 лет – 12,3±1,62%, в 11-14 лет – 17,8±1,88% и в 15-17 лет – 11,9±1,59%). В то же время анализ возрастной динамики показал рост числа девочек с узкой формой лица: в 7-10 лет – 64,4±2,76%, в 11-14 лет – 58,9±2,83% и в 15-17 лет – 69,0±2,66%.

При сравнительном анализе средних величин лицевого индекса выявлено достоверное различие по половому признаку в возрастных группах 7-10 и 11-14 лет, в которых число мальчиков с эурипрозопной (широкой) формой лица было в 1,5 раза больше, чем девочек (33,8±2,29 против 23,3±2,11, $p<0,001$). В то же время число мальчиков с лептопрозопной (узкой) формой лица было в 1,3 раза меньше, чем их сверстниц (50,5±2,88 против 64,4±2,76, $p<0,001$). В возрастной группе 11-14 лет число мальчиков с мезопрозопной (средней ширины) формой лица достоверно меньше, чем девочек (12,9±1,66 против 17,8±1,88, $p<0,05$), а в группе 15-17 лет, напротив, – значительно больше (20,4±2,01 против 11,9±1,59, $p<0,001$).

Далее нами были выявлены корреляционные зависимости изученных кефалометрических параметров лицевого отдела головы среди учащихся, разделенных на 3 возрастные группы: 7-10, 11-14 и 15-17 лет. В результате расчетов определены сила и направление корреляционных связей между изученными параметрами, характерными для учащихся обоего пола, а также отдельно для мальчиков и девочек. Скуловой диаметр имел слабую положительную связь с морфологической высотой лица (r=0,19-0,27) и отрицательную умеренную корреляционную связь с лицевым индексом (r=-0,54-(-0,63)). Морфологическая высота лица, в свою очередь, имела средней степени связь с лицевым индексом (r=0,64-0,66). При анализе взаимосвязей морфологической высоты и ширины лица определено, что максимальные значения коэффициентов корреляции характерны для детей старшей школьной возрастной группы. У девочек, в отличие от их сверстников мужского пола, изученные параметры связаны между собой корреляциями большей силы.

Выводы

1. За школьные годы морфологическая высота лица как у мальчиков (на 22,2%), так и у девочек (на 19,5%) претерпевает более значительные изменения, чем скуловой диаметр головы (у мальчиков и девочек соответственно на 17,2 и 18,2%).

2. Сравнительный анализ показал, что значения изученных кефалометрических параметров лицевого отдела головы в подавляющем большинстве возрастных групп у лиц мужского пола выше, чем у их сверстниц, но статистически достоверные различия (p<0,05-0,001) по морфологической высоте лица выявлены лишь в 14 лет, а по скуловому диаметру – в 7 и 8 лет.

3. Для детей школьного возраста характерны определенные формы лица: самым частым типом формы лица была лептопропозная (59,9%), на втором месте – дети с эуripрозопной (24,9%), на третьем – с мезопрозопной формой лица (15,2%); число мальчиков с широкой формой лица было в 1,5 раза больше, а с узкой – в 1,3 раза меньше, чем девочек (p<0,001). Сравнительный анализ численности учащихся младшей, средней и старшей возрастных групп с различной формой лица показал, что у детей наиболее редко регистрируется мезопрозопический тип лица, в отличие от эуripрозопной и лептопрозопной форм лица: в 7-10 и 11-14 лет распределение было представлено как 1:2:4, в 15-17 лет – как 1:1:4.

5. При анализе взаимосвязей морфологической высоты и ширины лица определено, что чем старше возрастная группа детей, тем сильнее выражена корреляционная связь; у девочек изученные параметры связаны между собой корреляциями большей силы, чем у мальчиков.

6. Данные о возрастно-половой изменчивости кефалометрических параметров являются дополнением к имеющимся сведениям о региональных особенностях роста и развития детей от 7 до 17 лет и могут использоваться в учебном процессе на кафедрах медицинских вузов.

Литература

1. Дивеев Д.А. Роль формы лица в восприятии индивидуально-психологических характеристик человека: Автореф. дис. … канд. мед. наук. – М., 2009. – 18 с.
2. Магомедов Т.Б., Добровольский Г.А., Музурова Л.В., Суетенков Д.Е. Возрастная изменчивость кефалометрических параметров у детей и юношей // Фундамент. исследования. – 2012. – №2. – С. 311-314.
3. Постолаки А.И. Симметрия и асимметрия в гармонии лица и зубных рядов // Успехи соврем. естествознания. – 2015. – №9 (3). – С. 461-466.
4. Шундрик М.А., Ткаченко И.М., Марченко И.Я., Шундрик Л.С. Пропорции красоты и идеальная улыбка // Вісник проблем біології і медицини. – 2017. – Вып. 2 (136). – С. 391-394.
5. Acharya P. Facial aesthetics: concepts and clinical diagnosis // Brit. Dent. J. – 2011. – Vol. 211, №6. – P. 298.
6. Almstrand A.C., Josefson M., Bredberg A. et al. Methodological studies of orofacial aesthetics, orofacial function and oral health-related quality of life // Swed. Dent. J. Suppl. – 2010. – Vol. 204. – P. 11-98.
7. Budai M., Farkas L.G., Forrest C.R. Relationship between anthropometric and cephalometric measurements and proportions of face of healthy young white men and women // J. Craniofac. Surg. – 2003. – Vol. 14. – P. 154-161.
8. Jacobson A. Diagnostic value of plaster models in contemporary orthodontics // Amer. J. Orthodont. Dentofac. Orthoped. – 2006. – №1. – P. 82.

ОСОБЕННОСТИ РАЗВИТИЯ МОРФОЛОГИЧЕСКОЙ ВЫСОТЫ И ШИРИНЫ ЛИЦА У ДЕТЕЙ 7-17 ЛЕТ ГОРОДА ТАШКЕНТА

Камилов Ж.А., Акбаров А.Н.

Цель: *выявление возрастно-половых особенностей и взаимозависимости морфологической высоты и ширины лица у детей школьного возраста.* ***Материал и методы:*** *обследованы 2257 детей, в том числе 1120 мальчиков (49,6%) и 1137 девочек (50,4%) – уроженцев г. Ташкента, в возрасте от 7 до 17 лет. В каждую из 22 возрастно-половых групп входили от 99 до 127 детей.* ***Результаты:*** *изученные кефалометрические параметры лицевого отдела головы за школьные годы изменяются неравномерно; в большинстве возрастных групп у мальчиков кефалометрические параметры выше, чем у их сверстниц. Количественный анализ учащихся младшей, средней и старшей возрастных групп показал, что у детей наиболее редко регистрируется мезопрозопический тип лица. Анализ взаимосвязей морфологической высоты и ширины лица показал, что чем старше возраст детей, тем сильнее выражена корреляционная связь; у девочек изученные параметры связаны между собой корреляциями большей силы, чем у мальчиков.* ***Выводы:*** *данные о возрастно-половой изменчивости кефалометрических параметров являются дополнением к имеющимся сведениям о региональных особенностях роста и развития детей от 7 до 17 лет и могут быть использованы в учебном процессе на кафедрах медицинских вузов.*

Ключевые слова: *дети от 7 до 17 лет, морфологическая высота и ширина лица (скуловой диаметр), лицевой индекс, нормативные величины.*

УДК: 616.317-002+576.8:616.211/232

ИСПОЛЬЗОВАНИЕ ДЫХАТЕЛЬНОГО C^{14} ТЕСТА ПРИ ХЕЛИКОБАКТЕР-АССОЦИИРОВАННЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ

Каримов М.М., Зуфаров П.С., Собирова Г.Н., Рустамова С.Т., Каримова Д.К.

ХЕЛИКОБАКТЕР-АССОЦИРЛАНГАН КАСАЛЛИКЛАРДА C^{14} НАФАС ТЕСТИНИ ҚЎЛЛАШ

Каримов М.М., Зуфаров П.С., Собирова Г.Н., Рустамова С.Т., Каримова Д.К.

EMPLOYMENT OF RESPIRATORY C^{14} TEST WITH HELICOBACTER-ASSOCIATED DISEASES

Karimov M.M, Zufarov P.S, Sobirova G.N, Rustamova S.T., Karimova D.K.

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

Мақсад: *хеликобактер инфекциясининг ноинвазив диагностикасида нафас орқали аниқланадиган C^{14} тестнинг самарадорлигини аниқлаш.* ***Материал ва усуллар:*** *меъда-ичак трактининг хеликобактер билан ассоцияланган касалликлари бор (сурункали гастрит, меъда ва 12 бармоқли ичак яра касаллиги) 40 нафар беморда HP-инфекция нафас орқали аниқланадиган ноинвазив C^{14} уреаз тест билан аниқланди. Бунда C^{14} изотопли HUBT-20P (Helicobacterpyloridetector) капсулалари қўлланилди.* ***Натижалар:*** *ўтказилган тадқиқотлар, нафас орқали аниқланадиган C^{14} тестнинг, хеликобактерли инфекцияларнинг бирламчи диагностикаси ва эрадикацион терапия назоратида юқори диагностик самарадорлигини кўрсатди.* ***Хулоса:*** *эрадикацион терапия самарадорлигини назорат қилиш учун юқорида кўрсатилган тестни қўллаш, HP-инфекцияларнинг ноинвазив диагностикасида оптимал услублардан бири хисобланади.*

Калит сўзлар: *хеликобактерли инфекция, сурункали гастрит, яра касаллиги, ноинвазив диагностика.*

Objective: *Determination of the diagnostic efficacy of the C^{14} respiratory test for non-invasive diagnosis of Helicobacter pylori infection.* ***Material and methods:*** *In 40 patients with HP-associated diseases of the gastrointestinal tract (chronic gastritis and peptic ulcer and duodenal ulcers), HP-infections were determined by non-invasive C^{14} respiratory urease test. For this, HUBT-20P (Helicobacter pylori detector) capsules with the C^{14} isotope were used.* ***Results:*** *Studies have shown high diagnostic efficacy of the C^{14} respiratory test for the primary diagnosis and monitoring of the effectiveness of eradication therapy in relation to HP infection.* ***Conclusion:*** *The use of this test to monitor the effectiveness of eradication therapy is one of the optimal methods for non-invasive diagnosis of HP infection.*

Key words: *Helicobacter pylori infection, chronic gastritis, peptic ulcer, non-invasive diagnosis.*

Глобальной задачей современной гастроэнтерологии является решение проблемы диагностики, лечения и профилактики осложнений хеликобактер-ассоциированных заболеваний органов пищеварения [3]. В настоящее время имеются однозначные научные доказательства связи (H. pylori) HP-инфекции с хроническим гастритом (ХГ), язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки, злокачественными опухолями желудка – аденокарциномой и экстранодальной В-клеточной лимфомой, что ставит диагностику инфицирования HP и выбор оптимальных схем лечения этой инфекции в ряд важнейших задач современной медицины [1,2].

В Маастрихтском консенсусе V прямо указано: утверждение 1: H. pylori является наиболее важным фактором риска рака желудка. Эрадикация HP является наиболее перспективной стратегией снижения заболеваемости раком желудка (уровень доказательности: 1 А, класс рекомендаций: А) [9]. Огромный интерес практических врачей к HP-инфекции стимулировал появление множества различных методов ее диагностики. К ним можно отнести как инвазивные методы определения HP-инфекции гистологическими, уреазными тестами, так и представлявшими большой перспективный интерес неинвазивные дыхательные тесты. Тот же консенсус в качестве «золотого стандарта» для контроля эрадикации рекомендует дыхательный уреазный тест с меченым C^{13} углеродом. При всей информативности данная методика обладает одним ограничением: это высокая стоимость оборудования, которая серьёзно ограничивает ее использование в практическом здравоохранении.

Альтернативой данной методике является дыхательный тест с меченым C^{14} углеродом. C^{14} – радиоактивный изотоп, который является источником низкоэнергетических бета-частиц. Его использование имело ряд ограничений и подчинялось строгому контролю, поэтому данный вариант был менее распространен. Основной проблемой использования C^{14}-уреазного дыхательного теста (УДТ) была сложная организация работ по хранению и транспортировке радиоактивных препаратов. В последние годы в связи благодаря появлению новых технологий было создано оборудование, использующее малые дозы меченого C^{14} углерода, и указанные санитарные нормы были отменены. Использование

микрокапсул для упаковки мочевины, меченной радиоактивным изотопом, позволило свести к минимуму трудности, связанные с хранением, утилизацией и безопасностью этого изотопа. Например, в ряде стран, в том числе в Китае, Индии и в ряде стран Европы, использование данной методики не требует радиоактивного контроля [8]. В США продажа микрокапсул с мочевиной, меченной изотопами углерода, разрешена FDA наравне с обычными лекарственными препаратами через аптечную сеть. Кроме того, стоимость оборудования и расходных материалов по стоимости является вполне допустимым для бюджета практического здравоохранения. В настоящее время это оборудование и препараты углерода C^{14} зарегистрированы в Фармакологическом комитете Республики Узбекистан.

Цель исследования

Сравнительная оценка чувствительности и специфичности дыхательного C^{14} уреазного теста у больных с HP-ассоциированными заболеваниями верхних отделов желудочно-кишечного тракта (язвенная болезнь и хронический гастрит В) и быстрого уреазного и серологического тестов на HP.

Материал и методы

Исследования проводились у 40 больных (22 мужчины и 18 женщин, средний возраст 45,5±3,6 года) с HP-ассоциированными заболеваниями верхних отделов желудочно-кишечного тракта (28 HP-ассоциированный хронический гастрит типа В и язвенная болезнь двенадцатиперстной кишки). Верификацию диагноза проводили эзофагогастродуоденоскопией (ЭФГДС) с прицельной биопсией и быстрым уреазным тестом (ASAN Helicobacter Test, Республика Корея) (рисунок).



Рисунок. Аппарат для проведения дыхательного C^{14} уреазного теста.

У этих больных определяли также HP-инфекцию неинвазивным дыхательным C^{14} уреазным тестом. Для регистрации приращения C^{14} в выдыхаемом воздухе использовали сцинтилляционный счетчик (HUBT-20P Helicobacter pylori detector). В качестве контроля всем больным также проводили определение HP серологическим методом в сыворотке крови. Больные получали стандартную эрадикационную терапию согласно рекомендациям V Маастрихтского консенсуса, включающую ингибитор протонной помпы, амоксицилин, кларитромицин и висмута трикалия дицитрат (Де нол) в течение 14 дней. Контроль эффективности эрадикационной терапии проводили через 4 недели после окончания терапии. Контрольное исследование включало определение HP быстрым уреазным тестом и дыхательным C^{14} уреазным тестом. Цифровой материал обработан методом вариационной статистики.

Результаты и обсуждение

Оценка обсемененности слизистой оболочки желудка больных с HP-ассоциированным хроническим гастритом показала, что ни одна из использованных методик не обладала 100% диагностической информативностью (табл.). Чувствительность быстрого уреазного теста, проведенного на биопсийном материале, составляла 97,5%. Аналогичные показатели были получены при проведении дыхательного теста с C^{14} изотопом углерода. При проведении серологического теста методом ИФА в сыворотке крови чувствительность методики составляла 95%.

Таблица

Показатели обсемененности слизистой оболочки желудка больных ХГ при использовании различных методов диагностики, абс. (%)

Метод диагностики HP	До лечения (HP+)	После лечения (HP+)
Быстрый уреазный тест	39 (97,5)	4 (10)
Дыхательный C^{14} тест	39 (97,5)	4 (10)
Серологический метод	38 (95)	36 (90)

Результаты быстрого уреазного теста и дыхательного C^{14} теста совпадали в одинаковой степени,

где показатели эффективности эрадикационной терапии составляли 90%. Серологический метод выявления антител к HP, как было ожидаемо, подобной информативностью не обладал.

Как известно, все существующие методы диагностики HP-инфекции можно разделить на прямые и косвенные. Прямые методы позволяют непосредственно выявить HP, косвенные методы регистрируют не саму HP, а последствия ее персистирования в организме. В качестве метода первичной диагностики у лиц, у которых имеются показания к проведению ЭФГДС, согласно Маастрихтским протоколам рекомендовано использование быстрого уреазного теста с получением биоптата из антрального отдела и тела желудка (уровень доказательности: 4, класс рекомендаций: С) [10]. HP в процессе своей жизнедеятельности продуцирует фермент уреазу, которая накапливается в слизистой оболочке желудка (СОЖ). Уреаза разлагает мочевину до углекислого газа и ионов аммония. Для выявления уреазы, наличие которой свидетельствует о присутствии HP, предложены различные биохимические методики. В диагностические среды, обязательно включающие мочевину и индикатор, помещают гастробиоптат; если в среде начинает накапливаться аммоний – продукт гидролиза мочевины уреазой, pH среды изменяется, и индикатор меняет цвет. Уреазный тест прост в исполнении, не требует особой квалификации медицинского персонала, относительно недорогой, позволяет быстро получить ответ (в зависимости от модификации теста результат можно получить через несколько минут, самое большее через 24 ч) [6].

Несмотря на простоту и доступность биохимического метода обнаружения HP в биоптатах СОЖ он имеет ряд существенных недостатков. Уреазные тесты дают представление о наличии HP только на одном участке СОЖ, биоптаты не годятся для последующего гистологического исследования. Эти ограничения не позволяют на одном и том же участке СОЖ проводить четкую корреляцию между ее структурными изменениями и активностью уреазы. К существенным недостаткам следует отнести возможность получения ложноположительных результатов, так как показано, что у больных с патологией желудочно-кишечного тракта его верхние отделы заселяются грамотрицательными бактериями, из которых многие виды способны продуцировать уреазу, а наиболее часто встречающиеся у человека Proteus vulgaris и Proteus mirabilis способны расщеплять мочевину в те же сроки, что и HP [11]. Кроме того, методика является инвазивной и в ключевых положениях Маастрихтского консенсуса указано: подходящая стратегия лечения – test and strategy – применение неинвазивных методов диагностики и последующего лечения в случае положительных результатов [10].

На уреазной активности HP основаны радионуклидные методы диагностики инфекции (неинвазивные и косвенные) – это уреазные дыхательные тесты с мочевиной, меченной изотопами C^{13} и C^{14} [7]. В 1987 г. D. Graham и соавт. [5] опубликовали данные о первом методе с использованием меченой C^{13} мочевиной для определения Campylobacter pylori в СОЖ. Меченая мочевина дается пациенту в составе пробного завтрака. Уреаза HP разлагает мочевину до углекислого газа, сохраняющего меченый углерод. Углекислый газ с кровотоком доставляется в легкие и выводится с выдыхаемым воздухом. Пациент делает выдох в специальную пробирку-контейнер, пробу воздуха направляют на анализ. Для регистрации приращения C^{14} в выдыхаемом воздухе используют сцинтилляционный счетчик. Поскольку для дыхательного теста не требуется проведение эзофагогастроскопии, этот метод применим у пациентов, которым она противопоказана. Этот тест дает представление о всей СОЖ, а не об отдельном ее фрагменте. Его чувствительность достигает 99%, а специфичность – 98%. Высокая стоимость масс-спектрометра ограничивает внедрение дыхательного теста с использованием изотопа 13C [4].

Как было отмечено выше, появление новых, инновационных технологий позволило проводить тест с меченым изотопом C^{14}, не опасаясь его радиоактивных свойств. Создание новых сцинтилляционных счетчиков позволили использовать препарат C^{14} в крайне низких дозировках. Данная методика, как показали наши исследования, обладает такой же высокой (95%) чувствительностью как при первичной диагностике, так и при контроле эрадикации HP-инфекции. Наличие лицензированного сцинтилляционного счетчика и препаратов C^{14}, отличающегося от традиционного C^{13} дыхательного теста доступной стоимостью, создаёт практически реальную возможность широкого использования данной методики диагностики HP на уровне практического здравоохранения.

Выводы

1. Дыхательный уреазный тест с использованием C^{14} изотопа обладает практически одинаковой чувствительностью (95%) по сравнению с биопсийным быстрым уреазным тестом при диагностике HP-инфекции у больных с HP-ассоциированными заболеваниями органов пищеварения.

2. При контроле эрадикации HP-инфекции из СОЖ больных с HP-ассоциированными заболеваниями ЖКТ предпочтение нужно отдавать неинвазивной диагностике с использованием дыхательного C^{14} теста.

3. Наличие лицензированного оборудования и расходных материалов по доступным ценам по сравнению с C^{13} тестом, простота проведения тестов создает реальную возможность использования данной методики в условиях как специализированных центров, так и на уровне областных многопрофильных объединений в соответствии с клиническими протоколами по диагностике и лечению заболеваний органов пищеварения.

Литература

1. Маев И.В., Самсонов А.А., Андреев Д.Н. Инфекция Helicobacter pylori. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2016. – 256 с.

2. Chen H.N., Wang Z., Li X. et al. Helicobacter pylori eradication cannot reduce the risk of gastric cancer in patients with intestinal metaplasia and dysplasia: evidence from a

meta-analysis // Gastric Cancer. – 2016. – Vol. 19. – C. 166-175.
3. Gisbert J.P. Helicobacter pylori-related diseases // Gastroenterol. Hepatol. – 2016. – Vol. 39, Suppl 1. – P. 36-46.
4. Gisbert J.P., Pajares J.M. Review article: 13C-urea breath test in the diagnosis of Helicobacter pylori infection-a critical review // Aliment. Pharmacol. Ther. – 2004. – Vol. 20. – P. 1001-1017.
5. Graham D.Y., Lee Y.C., Wu M.S. Rational Helicobacter pylori therapy: evidence-based medicine rather than medicinebased evidence // Clin. Gastroenterol. Hepatol. – 2014. – Vol. 12. – C. 177-186.
6. Ferwana M., Abdulmajeed I., Alhajiahmed A. et al. Accuracy of urea breath test in Helicobacter pylori infection: metaanalysis // Wld. J. Gastroenterol. – 2015. – Vol. 21. – C. 1305-1314.
7. Leodolter A., Domínguez-Muñoz J.E., von Arnim U. et al. Validity of a modified 13C-urea breath test for preandposttreatment diagnosis of Helicobacter pylori infection in the routine clinical setting // Amer. J. Gastroenterol. – 1999. – Vol. 94. – P. 2100 -2104.
8. Liu W.Z., Xie Y., Cheng H. et al. Fourth Chinese National Consensus Report on the management of Helicobacter pylori infection // J. Dig. Dis. – 2013. – Vol. 14. – P. 211-221.
9. Malfertheiner P., Megraud F., O'Morain C.A. et al. Management of Helicobacter pylori infection – the Maastricht IV // Florence Consensus Rep. Gut. – 2012. – Vol. 61, №5. – P. 646-664.
10. Malfertheiner P., Megraud F., O'Morain C.A. et al. Management of Helicobacter pylori infection – the Maastricht V // Florence Consensus Rep. Gut. – 2017. – Vol. 66, №1. – P. 6-30.
11. Moon S.W., Kim T.H. et al. United rapid urease test is superior than separate test in detecting Helicobacter pylori at the gastric antrum and body specimens // Clin. Endosc. – 2012. – Vol. 45. – P. 392-396.

ИСПОЛЬЗОВАНИЕ ДЫХАТЕЛЬНОГО C^{14} ТЕСТА ПРИ ХЕЛИКОБАКТЕР-АССОЦИИРОВАННЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ

Каримов М.М., Зуфаров П.С., Собирова Г.Н., Рустамова С.Т., Каримова Д.К.

Цель: *определение диагностической эффективности дыхательного* C^{14} *теста для неинвазивной диагностики хеликобактерной инфекции.* ***Материал и методы:*** *у 40 больных с HP-ассоциированными заболеваниями желудочно-кишечного тракта (хронические гастриты и язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки) определены HP-инфекции неинвазивным дыхательным* C^{14} *уреазным тестом. Для этого были использованы HUBT-20P (Helicobacter pylori detector) капсулы с* C^{14} *изотопом.* ***Результаты:*** *проведенные исследования показали высокую диагностическую эффективность дыхательного* C^{14} *теста для первичной диагностики и контроля эффективности эрадикационной терапии в отношении HP инфекции.* ***Вывод:*** *использование данного теста для контроля эффективности эрадикационной терапии является одним из оптимальных методов неинвазивной диагностики HP-инфекции.*

Ключевые слова: *хеликобактерная инфекция, хронический гастрит, язвенная болезнь, неинвазивная диагностика.*

УДК: 618.5-089.888.61,618.5-089.888.61

СЕНСИБИЛИЗАЦИЯ К ALTERNARIA ALTERNATA У ДЕТЕЙ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ МЕТОДА РОДОРАЗРЕШЕНИЯ

Кацамаки С.П.[1], Гариб В.Ф.[2], Пахомова Ж.Е.[3], Джамбекова Г.С.[1], Исмаилова Э.Н.[1], Макбулова Н.А.[1], Алимова Н.Н.[1], Левицкая Ю.В.[4]

БОЛАЛАРДА ALTERNARIA ALTERNATA ГА НИСБАТАН ЮҚОРИ СЕЗУВЧАНЛИКНИНГ ТУҒРУҚНИ ҚАБУЛ ҚИЛИШ УСУЛИГА БОҒЛИҚЛИГИ

Кацамаки С.П., Гариб В.Ф., Пахомова Ж.Е., Джамбекова Г.С., Исмаилова Э.Н., Алимова Н.Н., Макбулова Н.А., Левицкая Ю.В.

SENSITIZATION TO ALTERNARIA ALTERNATA IN CHILDREN IN DEPENDING ON THE METHOD OF DELIVERY

Katsamaki S.P. Garib V.F., Pakhomova J.E., Dzhambekova G.S., Ismailova E,N., Makbulva N.A., Alimova N.N., Levitskaya Yu.V.

1. Международный центр молекулярной аллергологии МИР, Ташкент, Узбекистан,
2. Министерство инновационного развития Республики Узбекистан,
3. Ташкентская медицинская академия,
4. Центр передовых технологий МИР, Ташкент, Узбекистан

Мақсад: *болаларда Alternaria alternata га нисбатан IgE ли юқори сезувчанлик ривожланишига кесарча кесишнинг таъсирини аниқлашдан иборат.* ***Материал ва усуллар:*** *кесарча кесиш амалиёти(КК) ва табиий туғруқ йўллари орқали туғилган 9-10 ёшдаги 30 нафар ўқувчининг қон зардоби намуналари, таркибида асосий аллерген Alternaria alternata Alt a 1 сақловчи ALEX (Macro Array Diagnostics, Австрия) тадқиқот аллергочиплари ёрдами 282 та турли аллерген молекулаларига нисбатан IgE мавжудлигига текширилди.* ***Натижа:*** *Alternaria alternata Alt a 1 мажор аллергенига нисбатан специфик IgE, кесарча кесиш амалиёти ёрдамида туғилган болаларда 36,3% холатда, табиий йўл билан туғилган болаларда эса фақат бир холатдагина (5%) аниқланди. Alt a 1 га нисбатан специфик IgE миқдори, КК гуруҳидаги 75% ижобий натижа берган болаларда максимал даражада юқори деб бахоланди ва бу кўрсаткич 15,5 - 31,75 kU/L чегарасини ташкил этди. Бу болаларда 75% холатда кесарча кесиш амалиёти режали равишда амалга оширилган. Шошилинч тарзда ўтказилган КК, табиий йўл орқали туғилгандек холатни намойиш этди.* ***Хулоса:*** *Режалаштирилган кесарча кесиш амалиёти ёрдамида туғилган болалар, табиий йўл билан туғилган болалар билан солиштирилганда, Alternaria alternata га нисбатан кўпроқ юқори сезувчанликка эга.*

Калит сўзлар: *кесарча кесиш, аллергия, кичик ёшдаги болалар, аллергочип, молекуляр аллерготашхислаш, Alternaria Alternata.*

Objective: *The aim of the study was to determine the possible effect of C-Section on IgE sensitization to Alternaria alternata.* ***Materials and Methods:*** *Serum 30 pupils at the age of 9-10 years, were born by cesarean section (CS) and through the natural birth canal, were tested for the presence of specific IgE to 282 different allergenic molecules using multiplex allergy test (ALEX; Macro Array Diagnostics, Austria), which includes the main allergen of Alternaria alternata Alt a 1.* ***Results:*** *Specific IgE to major allergen Alternaria alternata Alt a 1 was found in 36.4% of children born by CS and only one (5%) born vaginally. In most of those cases, CS was elective. Children with emergency CS showed a sensitization profile that was different from the children of elective CS.* ***Conclusion:*** *Children born by elective Cesarean section are more often sensitized to Alternaria alternata compared to children born by the physiological route.*

Key words: *caesarean section, allergy, childhood, allergen microarray, molecular allergy diagnostics Alternaria Alternata.*

Alternaria alternata – род грибов, входящий в класс дотидеомицеты, является основным аэроаллергеном во многих частях мира и считается хорошо известным биологическим загрязнителем.

Alternaria alternata паразитируют преимущественно на растениях, а их споры находят в пробах окружающей среды. Они распространяются в теплом, сухом воздухе, в умеренном климате их количество достигает максимума летом.

Однако Alternaria также может быть обнаружена во влажных, недостаточно проветриваемых домах [4], а также на поверхности кожи и шерсти животных, в том числе домашних.

В связи с этим Alternaria alternata является круглогодичным респираторным аллергеном. Еще 2006 году P. Salo и соавт. [6] продемонстрировали корреляцию между воздействием Alternaria alternata в домах Северной Америки и клиническими симптомами астмы. Сенсибилизация к Alternaria является фактором риска развития респираторной аллергии, в частности астмы, а степень сенсибилизации к ее аллергенам обусловливает персистенцию астмы и ее тяжесть [1]. Кроме того, сенсибилизация к видам Alternaria также связана с опасными для жизни обострениями астмы [3].

Как показывают научные исследования сегодня, на становление иммунной системы новорожденного и формирование иммунного ответа существенное влияние оказывает метод родоразрешения [5]. В связи с этим изучение факта влияния кесарева сечения (КС) на сенсибилизацию к важному триггеру астмы Alternaria alternata позволит по-новому взглянуть на развитие астмы у детей и ее возможную профилактику. Особенности IgE реагирования на Alternaria alternata у детей, рожденных при помощи КС, ранее не изучались.

Цель исследования

Определение влияния метода родоразрешения на IgE-сенсибилизацию детей к грибкам Alternaria alternata.

Материал и методы

Пилотное исследование выполнено в Международном центре молекулярной аллергологии Министерства инновационного развития Республики Узбекистан. Для изучения профиля сенсибилизации были отобраны 30 учеников (14 мальчиков и 16 девочек) в возрасте 9-10 лет, обучающихся в одном классе школы г. Ташкента. Родительское интервью было составлено на основе вопросника международного исследования астмы и аллергии в детстве (ISAAC), связанного с респираторными симптомами и метода его рождения. В зависимости от метода родоразрешения дети были разделены на 2 группы: 1-я – 11 детей были рождены в результате КС, 2-я – 19 – в процессе физиологических родов.

Было получено письменное согласие одного или обоих родителей каждого ребенка на проведение забора крови и тестирования сыворотки, используя переведенный и адаптированный документ медицинского университета (Вена). Сыворотки всех 30 школьников были протестированы на наличие IgE к 282 различным аллергенным молекулам при помощи исследовательского аллергочипа ALEX (Macro Array Diagnostics), в состав которого входят 3 экстракта и 10 молекул грибков, в том числе мажорный аллерген Alternaria alternata Alt a 1 (табл.). Положительным результат считали, если уровень sIgE был не менее 0,3 kU/L. Анализ профилей IgE-сенсибилизации к аллергенным молекулам проводился с использованием IBM SPSS 20 и Microsoft Excel.

Таблица

Спектр аллергенов грибков и дрожжей в составе аллергочипа ALEX

Аллергенный источник	Аллерген	Семейство белков
Alternaria alternate	экстракт	
Alternaria alternata	Alt a 1	Alt a 1 family
Aspergillus fumigatus	экстракт	
Aspergillus fumigatus	rAsp f 3	Peroxysomal Protein
Aspergillus fumigatus	rAsp f 4	не известно
Aspergillus fumigatus	rAsp f 6	Mn Superoxid-Dismutase
Cladosporium herbarum	экстракт	
Cladosporium herbarum	rCla h 8	Mannitol dehydrogenase
Malassezia sympodialis	rMala s 1	не известно
Malassezia sympodialis	rMala s 5	не известно
Malassezia sympodialis	rMala s 6	Cyclophilin
Malassezia sympodialis	rMala s 9	не известно
Malassezia sympodialis	rMala s 11	Mn Superoxid-Dismutase

Результаты и обсуждение

Установлено, что дети, рожденные посредством КС, имеют различия в индивидуальных профилях IgE сенсибилизации к аллергенам грибков и дрожжей по сравнению с детьми, рожденными через естественные родовые пути. Уровень всех специфических IgE к респираторным аллергенам у детей групп КС и Ф в среднем составлял соответственно 25,57 и 5,8 kU/L.

Аллергическая сенсибилизация к экстракту Alternaria alternata была зарегистрирована у 36,4% детей, рожденных путем КС, и только у 5,2% детей, которые появились на свет через естественные родовые пути.

Учитывая, что среди 15 аллергенных белков, описанных у этого грибкового вида [7], мажорный аллерген, Alt a 1, был зарегистрирован в качестве основного триггера у больных, страдающих аллергией на плесень, и считается маркером первичной сенсибилизации к Alternaria alternata [2], важно было оценить реакцию к данной молекуле.

Нами выявлено, что дети после КС чаще реагировали с главным аллергеном плесени Alternaria alternata Alt a 1 (36,4%), в то время как среди детей, рожденных в результате физиологических родов, сенсибилизация к Alt a 1 отмечалась только у 1 (5,2%). При этом уровень специфических IgE к Alt a 1 у 75% позитивных детей группы КС расценивался как максимально высокий и находился в пределах 15,5-31,75 kU/L.

По отношению к аллергенам других источников достоверных различий не выявлено. Так, дети двух групп не реагировали с молекулами Aspergillus fumigatus и Malassezia sympodialis. К рекомбинантной молекуле Cladosporium herbarum rCla h 8, являющейся маннитол дегидрогеназой, отреагировали по одному ребенку из каждой группы. Уровень специфического IgE к Cla h 8 у ребенка, рожденного при помощи КС, был расценен как высокий. В это же время у школьника, рожденного через естественные родовые пути, содержание IgE к Cla h 8 было равно 0,98 kU/L, что было расценено как низкое.

Важно, что суммарный уровень всех специфических IgE к грибкам и плесени у детей группы КС в среднем составлял 12,3 kU/L. У детей, рожденных через естественные родовые пути, содержание суммарного IgE было в 6 раз ниже и составляло 2,1 kU/L.

Следует отметить, что 75% детей группы КС, отреагировавших на молекулу Alt a 1, были рождены в плановом порядке. Дети, рожденные путем КС в экстренном порядке, реагировали на аллерген Alternaria alternata реже. Это наводит на мысль о гетерогенности группы «кесарево сечение». Вероятным фактором такого разделения может служить разные условия передачи микробиоты матери при разных методах родоразрешения. Данная гипотеза требует своего дальнейшего изучения.

Таким образом, нами впервые выявлено, что дети, рожденные при помощи операции кесарева сечения, имеют более выраженную аллергическую сенсибилизацию к Alternaria alternata по сравнению с детьми, рожденными через естественные родовые пути. Учитывая, что сенсибилизация Alternaria alternata является пусковым фактором в развитии полисенсибилизации из-за способности продуцировать широкий и сложный набор перекрестно-реактивных аллергенов, представленных в других аллергенных источниках, эти дети являются также группой риска на развитие перекрестно обусловленных аллергических реакций.

Литература

1. Bush R.K., Prochnau J.J. Alternaria-induced asthma // J. Allergy Clin. Immunol 2004; 113: 227–234.
2. Gabriel M.F., Postigo I., Tomaz C.T., Martínez J. Alternaria alternata allergens: Markers of exposure, phylogeny and risk of fungi-induced respiratory allergy // Environ Int. – 2016. – Vol. 89-90. – P. 71-80.
3. Karaulov A.V., Garib V., Garib F., Valenta R. Protein Biomarkers in Asthma // Int. Arch. Allergy Immunol. – 2018. – Vol. 175. – P. 189-208.
4. Krzych-Fałta E., Furmañczyk K., Lisiecka-Biełanowicz M. et al. The effect of selected risk factors, including the mode of delivery, on the development of allergic rhinitis and bronchial asthma // Adv. Dermatol. Allergol. – 2018. – Vol. 3. – P. 267-273.
5. Kustrzeba-Wójcicka A., Siwak E., Terlecki G. et al. Alternaria alternata and its allergens: a comprehensive review // Clin. Rev. Allergy Immunol. – 2014. – Vol. 47. – P. 354-365.
6. Salo P., Arbes S., Sever M. et al. Exposure to Alternaria alternata in US homes is associated with asthma symptoms // J. Allergy Clin. Immunol. – 2006. – Vol. 118. – P. 892-898.
7. WHO/IUIS Allergen Nomenclature Sub-Committee, http: // www.allergen.org /

СЕНСИБИЛИЗАЦИЯ К ALTERNARIA ALTERNATA У ДЕТЕЙ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ МЕТОДА РОДОРАЗРЕШЕНИЯ

Кацамаки С.П., Гариб В.Ф., Пахомова Ж.Е., Джамбекова Г.С., Исмаилова Э.Н., Макбулова Н.А., Алимова Н.Н., Левицкая Ю.В.

Цель: *определение влияния кесарево сечения на IgE сенсибилизацию детей к Alternaria alternata.* ***Материал и методы:*** *сыворотки 30 учеников в возрасте 9-10 лет, рожденных путем операции кесарева сечения (КС) и через естественные родовые пути, были протестированы на наличие IgE к 282 различным аллергенным молекулам при помощи исследовательского аллергочипа ALEX (Macro Array Diagnostics, Австрия), в состав которого входит главный аллерген Alternaria alternata Alt a 1.* ***Результаты:*** *специфические IgE к мажорному алергену Alternaria alternata Alt a 1 обнаружены у 36,4% детей, рожденных при помощи КС, и только у 1 (5%) ребенка, рожденного через естественные родовые пути. Уровень специфических IgE к Alt a 1 у 75% позитивных детей группы КС расценивался как максимально высокий и находился в пределах 15,5 - 31,75 kU/L. Кесарево сечение у таких детей было в 75% плановым. Дети с экстренным проведением КС демонстрировали профиль сенсибилизаций, отличающийся от детей планового КС.* ***Выводы:*** *дети, рожденные посредством плановой операции кесарева сечения, чаще сенсибилизированы к Alternaria alternata по сравнению с детьми, рожденными вагинально.*

Ключевые слова: *кесарево сечение, аллергия, детский возраст, аллергочип, молекулярная аллергодиагностика, Alternaria Alternata.*

УДК: 616.717-001.4-089-08

БОЛАЛАРДА БИЛАК СУЯКЛАРИ ҚАЙТА СИНИШИНИ КОНСЕРВАТИВ ДАВОЛАШ НАТИЖАЛАРИНИ БАҲОЛАШ

Қосимов А.А., Ходжанов И.Ю., Хўжаназаров И.Э., Борзунов Д.Ю.

ОЦЕНКА РЕЗУЛЬТАТОВ КОНСЕРВАТИВНОГО ЛЕЧЕНИЯ ПОВТОРНЫХ ПЕРЕЛОМОВ КОСТЕЙ ПРЕДПЛЕЧЬЯ У ДЕТЕЙ

Косимов А.А., Ходжанов И.Ю., Хужаназаров И.Э., Борзунов Д.Ю.

ESTIMATION OF RESULTS OF CONSERVATIVE TREATMENT OF THE REPEATED FRACTURES OF CHILDREN'S FOREARM BONES

Kosimov A.A., Khodjanov I.Y., Khujanazarov I.E., Borzunov D.Yu.

Республика ихтисослаштирилган травматология ва ортопедия илмий- амалий тиббиёт маркази,

Тошкент тиббиёт академияси

Цель: *улучшение результатов лечения повторных переломов костей предплечья у детей с применением поэтапного консервативного лечения на основе рентгенологических признаков.* ***Материал и методы:*** *115 детей (98 мальчиков и 17 девочек) с рефрактурой предплечья, не имеющих сопутствующих заболеваний, были разделены на 2 группы: 1-я (контрольная) – 64 (55,6%) пациента в 2010-2015 гг. лечились одноэтапной гипсовой повязкой; 2-я (основная) – в 2016-2018 гг. у 51 (44,4%) больного применялись консервативно-поэтапные гипсовые повязки.* ***Результаты:*** *в контрольной группе при одноэтапной гипсовой иммобилизации наблюдалось нарушение заживления на участке перелома или запаздывание остеорепарации, в результате чего развивались контрактуры смежных суставов, несращение области перелома и ложный сустав. У пациентов основной группы поэтапная консервативная гипсовая иммобилизация способствовала улучшению кровообращения в участке перелома, в результате чего наблюдалось нормальное протекание процесса заживления.* ***Выводы:*** *применение этапной гипсовой иммобилизации для оптимизации консервативного метода лечения позволило сократить срок иммобилизации до 9 дней у 12,3% больных, исключить неудовлетворительные результаты в виде осложнений (несращение и ложный сустав), резко снизить количество удовлетворительных результатов.*

Ключевые слова: *повторный перелом, рефрактура, предплечье, консервативное лечение, дети.*

Objective: *Improvement of results of treatment of the repeated fractures of bones of forearm among children, applying a stage conservative treatment on the basis of roentgenologic signs.* ***Materials and methods:*** *115 children (from whom 98 are boys and 17 - girls) of refractures forearm not having concomitant diseases were divided into 2 groups: the first group is a control group: from 2010 to 2015, where 64 patients (55,6%) were treated with onestage cast bandage; the second group is a principal group: from 2016 to 2018, where 51 patients (44,4%) were treated by conservatively a stage cast bandage.* ***Results:*** *In the control group, during an one stage cast immobilization, there was a violation of cicatrization in the fracture area or contracture of joints, not cicatrization of area of fracture and nearthrosiss developed at the delay of osteoreparation. For the patients of the principal group on the basis of X-Ray of data, stage-by-stage conservative cast immobilization helps the improvement of blood circulation in the area of fracture and as a result the process of cicatrization flows positively.* ***Conclusions:*** *Application of stage of cast immobilization for optimization of conservative method of treatment allowed to reduce the term of immobilization up to 9 days at 12,3%, to eliminate unsatisfactory results such as complications (ununion and nearthrosis), to sharply bring down the amount of satisfactory results.*

Key words: *repeated fracture, refractures, forearm, children.*

Болаларда билак суяклари қайта синиши, (рефрактураси) болалар жароҳати ичида учрайдиган оғир травмалардан бири бўлиб, 4%дан – 21,3%гача учрайди [1,5,7,8,11,4]. Билак суякларини даволашнинг салбий натижалари, асосан, янги ҳосил бўлган "ёш" томирлар шикасти ва "муртак" тўқиманинг қайта шикасти билан боғлиқдир, бу ҳолат остеорегенерация жараёнларининг ёмонлашиши ва муддати чўзилишига олиб келади. Қайта синишларни даволашнинг тамойилларига қайта синишларда кузатиладиган морфологик ўзгаришларга асосланган ягона бир қарашнинг мавжуд эмаслиги, ўз навбатида, асоратлар ривожланишига ва эрта ногиронликка олиб келади [2, 3, 9, 10, 15, 19, 21]. Жаҳон миқёсида билаклари қайта синган ва унинг асоратлари бўлган бемор болаларни даволашнинг натижаларини яхшилаш долзарб масала ҳисобланади, консерватив йўли билан даволашнинг оптимал йўналишларини ишлаб чиқиш асоратлар ривожланишини олдини олишга ёрдам беради.

Тиббиёт фанининг болалар травматологияси ва ортопедияси соҳасидаги ютуқларига қарамай, рефрактурани даволашга қаратилган тадқиқотлар сони кўп эмас. Болалар рефрактураларининг клиник кузатувлари, юзага келиш вақтига боғлиқ бўлган рентгенологик суратнинг хусусиятлари ва қайта синишларни консерватив йўли билан даволашни мажмуавий тадқиқ этиш ечими топилмаган муаммо ҳисобланади [1, 4, 6, 10].

Бугунги кунга қадар, аксарият муаллифлар [1, 2, 4, 6, 12, 14] болаларда билак суяклари қайта синишларини худди бирламчи синишлар сингари олиб борилган, бу эса ёндош бўғимлар контрактураси, суяк бўлакларининг битмай қолиши, сохта бўғимлар ва бошқалар каби асоратлар ривожланиши билан намоён бўлган. Адабиётларда қайта синишлар юзага келган вақтда рентгенологик ўзгаришлар босқичларидан келиб чиқиб, иммобилизация муддатлари ва даволашнинг давомийлиги масалалари яхши ёритилмаган [1, 6, 9, 11]. Юқоридагилардан кўриниб турибдики, болаларда билак суяклари қайта синишини даволаш ҳозирги замонда ўз ечимини охиригача топмаганлиги мавзунинг долзарблигини англатади.

Тадқиқот мақсади

Болаларда билак суяклари қайта синиши юзага келган вақтдаги рентгенологик белгиларига қараб, этапли консерватив даволаш усуллини қўллаш орқали даволаш натижаларини яхшилаш.

Материал ва усуллар

Иш 115 нафар (98 нафар ўғил ва 17 нафар қиз болалар, ўртача ёши 9,75±0,28) ёндош касалликлари бўлмаган билак суяклари рефрактуралари бўлган, Республика ихтисослаштирилган травматология ва ортопедия илмий-амалий тиббиёт марказида 2010-2018 йилларда даволанган беморларнинг текширувлари ва даволаш натижалари таҳлилига асосланган. Болалар икки гуруҳга ажратилдилар: 1 гуруҳ – назорат гуруҳи – 2010-2015 йилларда консерватив бир этапли гипсли боғламда даволанган 64 нафар (55,6%) бемор; 2 гуруҳ- асосий гуруҳ бўлиб, 2016-2018 йилларда босқичли гипсли боғламда консерватив даволанган 51 (44,4%) нафар беморлар.

Даволаш тактикасини танлашда синган суяк локализацияси, синиқнинг тури (кўндаланг, қийшиқ-кўндаланг, рефрактура ёки ре-рефрактура) муҳим омил бўлиб хизмат қилди. Биринчи гуруҳда билак иккала суякларининг синиши 53 ҳолатда (82,8%) кузатилди, улардан 7(13,2%) ҳолатда иккала суяknинг синиши диафизнинг юқори учдан бир қисмида жойлашган бўлса, 32(60,4%) нафар болада – диафизнинг ўрта қисми ва 14(26,4%) ҳолда – билак суяклари диафизининг пастки қисмида жойлашган эди. Билак ҳамда тирсак суягининг юқори қисми синишлари кузатилмади. Билак суягини рефрактураси назорат гуруҳида 11(17,2%) беморда аниқланган, диафизнинг ўрта қисмида синиши 9 (81,8%) ҳолатда, қолган 2(18,2%) ҳолатда – билак суягининг пастки қисмида жойлашган.

Асосий гуруҳда иккала билак суякларининг синиши 42 (82,3%) нафар болаларда, улардан 4(9,5%) нафар болада диафизнинг юқори қисми, ўрта қисми - 29 (69,0%) ҳолатда ва қуйи қисми 9(21,5%) ҳолатда аниқланган. Билак суягининг изоляцияли рефрактураси бу гуруҳда 8 нафар (15,7%) болада кузатилди, улардан 1 (12,5%) беморда суяк юқори учдан бир қисмида, 4(50,0%) беморда – ўрта учдан бир қисмида ва қолган 3(37,5%) беморларда суяknинг пастки учдан бир қисмида аниқланган. Тирсак суягида диафизининг ўрта учлиги рефрактураси1 (2,0%) беморда, юкори ва пастки учлигида кузатилмаган.

Назорат гуруҳида беморлар қайта синишининг синиш турига (кўндаланг ёки қийшиқ-кўндаланг) ва синиш сонига кўра бўлинди. Назорат гуруҳи болаларидаги рефрактура 46 ҳолатда (71,9%), ре-рефрактура – 18 (28,1%) ҳолатда аниқланган. Кўндаланг синиш 26 (40,6%) беморда, қийшиқ-кўндаланг синиш – 38 (59,4%) болада рўй берган. Асосий гуруҳда рефрактуралар 40 (78,4%) нафар болада, ре-рефрактура эса 11 (21,6%) болада аниқланган. Ушбу гуруҳнинг 51 беморларидан 19 (37,2%) нафарида кўндаланг синиш, 32 (62,8%) нафарида қийшиқ-кўндаланг синиш кузатилган.

Барча беморлар клиник, лаборатор ва рентгенологик текширувлардан ўтди. Ўтказилган тадқиқотлар натижалари таҳлили асосида болаларда суякларнинг қайта синиши (рефрактураси)нинг шаклланишидаги қуйидаги шартлари ишлаб чиқилди:

- бирламчи синишдан олдин суяknинг соғлом бўлиши зарур, бунда организмдаги бирор бир патологик жараёнлар оқибатидаги синишлар истисно этилади;

- бемор анамнезида қайта шикастловчи омилнинг мавжудлиги;

- рефрактуранинг айнан дастлабки синиш юз берган соҳада, ҳосил бўлган суяк қадоғи ёки дастлабки синишнинг ёнида, бирламчи синиш соҳанинг битиш жойида содир бўлиши (қадоқ синиши);

- рефрактуранинг бирламчи синиш бўлаклари консолидациясидан кейин содир бўлиши, бунда сохта бўғимлар ва битмаган синишлар истисно қилинади.

Клиник ва рентгенологик текширувлар маълумотлар ва юқорида келтирилган шартлар асосида юз берган шикастларнинг болаларда суяк қайта синишлари (рефрактураси)нинг таърифи берилди: Суяknинг бирламчи синишидан олдин соғлом бўлиши асосида айнан дастлабки суяк синиғи ёки синиқ яқинида шаклланган суяк қадоғи соҳасида ёки бирламчи синиқ бўлакларининг консолидациясидан кейин юз берган синишларга болаларда қайта синиш(рефрактура)лар деб аталади.

Шундай қилиб, ўтказилган текширувлар асосида болаларда бирламчи синишга нисбатан қайта синиш юзага келган вақт, синишнинг ўрни ва шакли, силжиш мавжудлиги инобатга олиниб билак суяклари қайта синишлари диагностикаси ва даволаш алгоритми ишлаб чиқилди (Ўзбекистон Республикаси Интеллектуал мулк агентлиги гувоҳномаси №DGU 02218 09.06.2011).

Билак суяклари қайта синишини консерватив даволаш суяк бўлаклари силжимаган ёки қолдирса бўладиган силжишлар, периостал ва параоссал қадоқлар мавжудлигида, диафиз соҳасидаги синиқларда силжиш бурчаги 10°С дан кўп бўлмаганда ўтказилади. Тавсия этилган алгоритмга асосан билак суяклари қайта синишларда лонгет гипсли боғламнинг 5 кун муддатга қўйилишидан иборат консерватив даволаш, сўнг циркуляр гипсли боғламни 1 ой муддатга қўйишдан иборат. 1 ойдан сўнг гипс боғлами олиб ташланади ва рентгенография ўтказилади. Ёндош бўғимларда контрактура ривожланишини олдини олиш ва қайта синиш соҳасида қон айланишини яхшилаш мақсадида сегментар гипсли боғлам қўйилади ва бўғимларга ишлов бериш бўйича чо-

ралар кўриш тавсия этилади. Сегментар гипсли боғлами қўйилгач, 2 ҳафтадан сўнг боғлам олиб ташланади ва реабилитацион физиотерапевтик муолажалар ва ЛФК ўтказилади. Олинган рақамларга статистик ишлов берилди.

Натижа ва муҳокама

Консерватив йўл билан даволашнинг яқин (1 йилгача) ва узоқ (1 йилдан ортиқ) муддатлардаги натижалари таҳлили ўтказилди. Иммобилизация муддатларининг якуний натижалари яхши, қониқарли ва қониқарсиз деб баҳоланди ва миқдорий баллар ёрдамида таққосланди. Ўртача ҳисобда иммобилизация муддатлари назорат гуруҳида 55,8±0,6 кунни, индивидуал шароитларга кўра, 47-65 кунни ташкил этди. Назорат гуруҳда консерватив даволашдан кейинги яқин даврда 3 та кўрсаткичлар бўйича 64 нафар боладан 47 (73,4%) беморлар "яхши" деб баҳоланди, бир йилдан сўнг эса, қониқарли (2балл) ва қониқарсиз (1балл) кўрсаткичлари яхшиланган 56 (87,5%) болалар "яхши" деб баҳоланди. Шуни айтиш керакки, паст баҳоланган бемор болаларда бир неча асоратлар уйғун бўлган. Қониқарли баҳо узоқ муддатли иммобилизация ва ёндош бўғимлар контрактуралари, нотўғри битиш (синиқ бўлаклар бурчаги 15°С гача) туфайли сегмент юмшоқ тўқималарининг гипотрофияси бўлган 4 нафар беморларга яқин даврда консерватив даволашнинг натижаларига қўйилган, секинлашган битиш 3 ҳолатда, ёндош бўғимлар контрактуралари ва секинлашган битиш 4 нафар беморда кузатилди. Узоқ муддатли даврда 11 боладан 6 нафарида мавжуд асоратлар амбулатор даволаш давомида текисланиб бориб, қониқарли натижалар кузатилди, бир йилдан сўнг эса 5 нафар беморда ҳам қониқарли натижалар кузатилди.

Назорат гуруҳининг 6 (9,4%) нафар беморига барча кўрсаткичлар бўйича баҳолар 1 баллга пасайгани туфайли қониқарсиз баҳо берилди яъни 3 нафар болада синиқ бўлаклар бурчаги 15°С дан ортиқ, бўғимлар ҳаракатланиши 50°С чегараланган ва уларда контрактура кузатилган. Узоқ муддатли даврларда назорат гуруҳидаги қониқарсиз баҳо берилган 3 болаларда 3 кўрсаткичлар бўйича натижалар яхши баҳоларгача яхшиланган, қолган 3та нафар беморда бўлаклар битмай қолиши, нотўғри битиши (деформация бурчаги 15°С дан юқори), соҳта бўғим шаклланиши туфайли баҳоланаётган мезонлар қониқарсиз деб топилди. Назорат гуруҳида ўтказилган консерватив даволашнинг натижаларини баҳолашда кўндаланг синишлар ва рефрактуралар кўпинча асоратлар ривожланиши ва якуний натижаларнинг қониқарли ва қониқарсиз баҳоларгача пасайишига олиб келиши сабаб бўлди.

Асосий гуруҳда консерватив даволанган беморларда иммобилизация муддатлари ўртача 46,68±0,46 кундан, индивидуал шароитларга кўра, 42-57 кундан иборат бўлди (p<0,001). Таққослаш гуруҳига нисбатан барча мезонлар бўйича "яхши" баҳоси 92,2% беморларда (p<0,01) аниқланди. Яқин даврда 4 (7,8%) нафар болага қониқарли деб баҳоланди, узоқ муддатда уларнинг кўрсаткичлари яхшиланди.

Иккала гуруҳ беморларида консерватив даволашнинг қиёсий баҳоси кузатувнинг биринчи йилида олинган уч мезон бўйича балларда ҳисобланди. Назорат гуруҳи болаларида ўртача кўрсаткич 2,1±0,88 баллни ташкил этди – қониқарли натижалар. Асосий гуруҳда ўртача кўрсаткич 2,8±0,05 баллни ташкил этди. Олинган рентгенологик маълумотларнинг таҳлили иккала гуруҳ ўртача кўрсаткичларининг аниқ фарқларини кўрсатди. Назорат гуруҳида рентгенологик кўринишнинг ўртача балл натижаси 1,8±0,09 баллни ташкил этди (қониқарли), асосий гуруҳда эса бу кўрсаткич 2,88±0,04 баллни ташкил этди (яхши). Назорат гуруҳида рентгенологик кўринишнинг ўртача балл (қониқарли) натижаси 1,8±0,09 баллни ташкил этди, асосий гуруҳда эса бу кўрсаткич (яхши натижани) 2,88±0,04 баллни ташкил этди.

Шикастланган қўл функциялари тикланишини қиёсий баҳолашда назорат гуруҳида билак-кафт бўғимида орқага букиш ўртача кўрсаткичи 63,0±2,16°, асосий гуруҳда 70,3±0,95°ни ташкил этди; назорат гуруҳида кафтни букиш бурчаги ўртача 53,7±1,9°ни, асосий гуруҳда эса 64,3±0,89°ни ташкил этди. Назорат гуруҳида билак-кафт бўғимида ҳаракатлар амплитудаси 116,8±3,99°ни, асосий гуруҳда эса 134,8±1,8°ни ташкил этди.

Назорат гуруҳида букиш бурчаги 57,7±1,13°га тенг бўлса, асосий гуруҳда 43,0±0,71°га тенг. Назорат гуруҳида билакни ёзиш (ростлаш)нинг ўртача кўрсаткичи 155,6±2,36°ни ташкил этган бўлса, асосий гуруҳда 170,6±0,92°ни ташкил этди. Назорат гуруҳида ҳаракатлар амплитудаси тирсак бўғимида ўртача 99,0±0,8°ни ташкил этди, асосий гуруҳда эса 127,2±1,6°ни ташкил этди. Шу тариқа, кузатувнинг дастлабки йилида асосий гуруҳда шикастланган қўлнинг ёндош бўғимлари ҳаракатлар ҳажми анча яхши кўрсаткичлардан иборат бўлган.

Узоқ муддатли даврда шу беморларда ўтказилган тадқиқотлар антропометрик кўрсаткичларнинг яхшиланганлигини кўрсатди (назорат гуруҳида - 2,4±0,75 балл; асосий гуруҳда - 2,96±0,005 балл; рентгенологик кўрсаткичлар эса мос равишда 2,75±0,06 ва 2,98±0,02 балларни ташкил этди).

Кафтни орқага букиш функцияларини текшириш (назорат гуруҳида 82,5°±0,93, асосий гуруҳда 83,3°±0,65ни), кафтни букиш функциялари мос равишда 74,6º±0,71 ва 79,4º±0,22ни ташкил этган (p<0,001), ҳаракат амплитудалари хам мос равишда 156,9º±1,45 ва 162,7º±0,87 (p<0,01)ни ташкил этган ва яхши натижаларни кўрсатган. Тирсак бўғимида букиш бурчаги мос равишда 40,38º±0,66 ва 35,7º±0,33 (p<0,001), ростлаш бурчаги эса 174,6º±0,82 ва 180,0º±0,52ни ташкил этди (p<0,001).

Ҳозирги вақтгача қайта синишларни даволаш охиригача ечимини топмаган саволлардан бири бўлиб келмоқда. Муаллифлар [1, 3, 5, 8, 9, 10] билак суяклари қайта синишида консерватив даволаш усулидан кейинги қониқарсиз натижалар юкори фоизни ташкил қилинишини айтишади. Муаллифлар [10] узоқ вақт гипсли иммобилизация қилиниши, рефрактуранинг кузатилмаслигини таъминлайди. Уларнинг тавсиясига кўра бирламчи синишдан сўнг гипсли иммобилизациянинг камида 6 ҳафтагача бўлиши рефрактура кам юзага келиши учун омил ҳисобланади.

Бироқ, бугунги кунда консерватив ва шундай оператив даволаш тактикасини танлашда аниқ маълумотлар ва стандартлар йўқ. Кўпгина олимлар [2,9,10,19] суяк бўлакларини аниқ тўғри жойига қўйиш кераклигини айтади. Уларнинг хулосасига кўра суяк бўлакларининг нотўғри битиши, қайта синишлар ҳосил бўлишига икки баравар омил ҳисобланади. Муалифлар яна қуйидаги аниқ омил яъни суяк бўлакларини нотўғри қўйилиши рефрактуралар юзага келишига сабаб бўлишини айтишади. Нотўғри репозиция жойлашувда қадоқлар тўлиқ хосил бўлмайди, қадоқлар тўлиқ ҳосил бўлмаслиги иммобилизация муддатининг узайишига, ўз вақтида қўл суяги ўқи бўйлаб оғирликнинг нотўғри тақсимланишига олиб келади. Муалифларнинг тасдиқлашишича, олдинги бирламчи синган жойда ёки яқинида бирдан-бир ҳолат суякдаги патологик ўзгаришдир.

Баиров Г.А. нинг фикрича, билак суяклари қайта синишини даволаш усулини танлашда, бирламчи синишдан кейинги суяк бўлакларининг силжиганлик даражасига ва анатомик мос қўйилганлигига боғлиқдир. Суяк бўлаклари силжимаган ҳолларда даволаш амбулатор ва қўлнинг ўрта физиологик ҳолатида лонгета гипсли боғлам қўйилади. Иммобилизация муддати 1-1,5 хафтага оширилиши шартдир. Қайта синишларда суяк бўлаклари силжиган ҳолларда оператив даволанади.

Германиялик олимлар [15,19,20] рефрактура бўлган беморларни биопсиясини баҳолашда аниқландики, синган жойда ҳосил бўлган қадоқнинг қон билан таъминланиши тўлиқ бўлгангача иммобилизация давом этирилади, бу жараёнлар рентген остида фиксацияланган элементларнинг олиб ташланиши билан амалга оширилади.

Шундай қилиб, назорат гуруҳида гипсли боғламни узоқ вақтга қўлланилиши, беморларнинг узоқ муддатли даврда асоратлар 12,5% болаларда кузатилди, асосий гуруҳда регенерация жараёнини инобатга олиб, рентгенлогик белгиларига қараб, босқичли гипсли боғламни қўлланилиши натижасида бирорта болада ҳам асоратлар (синган соҳани битмаслиги, сохта бўғим) кузатилмади.

Хулосалар

1. Болалар билак суяклари қайта синишларида консерватив даволаш усулини танлаш, асосан, қайта синиш юзага келган вақтдаги рентгенологик критерийларга, яъни периостал ва параоссал қадоқлар бор-йўқлигига эътибор бериш лозим.

2. Болалар билак суяклари қайта синишида консерватив даволаш мобайнида регенерация жараёнининг босқичли кечишини инобатга олиб, босқичли гипсли боғламда даволаш усули қўлланилади.

3. Гипс боғламда босқичли иммобилизация ёрдамида консерватив даволаш иммобилизация муддатларини 12,3% беморда 9 кунга қисқаришига, асоратлар (битмаслик ва сохта бўғим) кўринишидаги қониқарсиз натижаларни олдини олишга ва қониқарли натижалар сонини кескин камайишига (2,5 марта) имкон беради.

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. Елистратов Д.Г., Щербакова Ю.Г., Прокофьев И.А. и др. / Повторные переломы костей у детей и подростков, лечение и профилактика. //Сборник статей международной конференции. Теория и практика создания тренажёров: накопление и обработка информации, информационной модели, средства информатизации. Пенза, -2015 - №1. С.92-96.

4. Золотова Н.Н., Убайдуллаев Ф.Б. / Диагностика рефрактур у детей. // Молодой учёный. Ежемесячный научный журнал.-2015, 4 (84): С. 99-100.

5. Купцова Т., Кислов А., Струков В. и др. /Остео-вит Д3 в лечении детей с повторными переломами костей при остеопорозе. //Журнал Врач из практики. -2016, -С.46-47.

6. Струков В.И., Катюшина Ю.Г., Елистратов Д.Г.. /Остео-вит Д3 лечении и профилактике повторных переломов у детей и подростков. // Международный журнал прикладных и фундаментальных исследований – 2013 – 9. С. 120-122.

7. Струков В.И., Елистратов Д.Г., Щербакова Ю.Г. и др.. / Остео-вит Д3 лечении и профилактике повторных переломов у детей и подростков с низкой минеральной плотностью костей. //ФГБНУ НИИ пчеловодства, Рыбное, контактная информация: Россия 2012. С. 123-125.

8. 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.

9. Чернов Д.В. /Повторные переломы длинных костей. //Вестн. Смоленской Гос. Мед. Академии.- 2010.- Спец. вып.- С.12-16.

10. Эпштейн Г.Я., Богопольский – Больский И.А. /О повторных переломах на том же месте длинных трубчатых костей у детей. //Вопросы ортопедии и травматологии детского возраста: Сб. науч. работ. – Ленинград, -1958. - С.314-319.

11. Arunachalam VS, Griffiths JC. /Fracture recurrence in children. //Clin Pediatr Phila. 2005; 44(l):77-83.

12. Bould M., Bannister GC. /Refractures of the radius and ulna in children. //Injury. 1999; 30 (9): 583-86.

13. Chi-Kuo Yao, Kai-cheng Lin, Yin-Wen Tarnget all. /Removal of forearm plate leads to a high risk of refracture: decision regarding implant removal after fixation of the forearm and analysis of risk factors of refracture. //Arch Orthop Trauma Surgery. 2014; 134: 1691-7.

14. Fernandez F.F., Langendorfer M., Wirth T. et al. /Failures and complications in intramedullary nailing of children's forearm fractures. //J Child Orthop. 2010; 4(2): 159-67.

15. Hidaka S., Gustilo RB. /Refracture of bones of the forearm after plate removal. //J Bone Joint Surg Am. 1984; 66(8): 1241-3.

16. Inan M., Sarikaya IA., Seker A. et all. /Risk factors of Refracture and Morbidity During Removal of Titanium Pediatric Proximal Locking Plates in Children With Cerebral Palsy. //J Pediatr Orthop. 2015; 3.

17. Lascombes P., Nespola A., Poircutte J.M., et all. /Early complication with flexible intramedullary nailing in childhood fracture: 100 cases managed with precurved tip and shaft nails. //Orthop Traumatol Surg Res. 2012; 98: 369-75.

18. Mohammad Shahid, Mildrid Yeo, john Graham Smibert. /Closed reduction of radius refracture: A case report. // International Journal of Case Reports. 2011; 2 (8): 275-7.

19. Ochs BG., Gonser CE., Baron HC. et all. /Refracture of Long bones after implant removal. An avoidable complication? // Unfallchirurg. 2012; 115(4): 323-9.

20. Seyffarth G. /Refrakture of the child's forearm. // Monatsschr Unfallheilkd Versicher Versorg Verkehrsmed. 1966; 69(11): 525-30.

21. Shital N. Parikh, Viral V. Jain, Jaime Denning. et all. / Complications of Elastic Stable Intramedullary Nailing in Pediatric Fracture Management. //J Bone Joint Surg Am. 2012; 94(e184): 1-14.

БОЛАЛАРДА БИЛАК СУЯКЛАРИ ҚАЙТА СИНИШИНИ КОНСЕРВАТИВ ДАВОЛАШ НАТИЖАЛАРИНИ БАҲОЛАШ

Қосимов А.А., Ходжанов И.Ю., Хужаназаров И.Э., Борзунов Д.Ю.

Мақсад: *болаларда билак суяклари қайта синиши юзага келган вақтдаги рентгенологик белгиларига қараб, этапли консерватив даволаш усулини қўллаш орқали даволаш натижаларини яхшилаш.* ***Материал ва усуллар:*** *текшириш мақсадида 115 нафар, 98 нафар ўғил ва 17 нафар қиз болалар, болалар икки гуруҳга ажратилдилар: 1 - назорат гуруҳи 2010-2015 йилларда консерватив бир этапли гипсли боғламда даволанган 64 нафар (55,6%) бемор; 2-гуруҳ асосий гуруҳ бўлиб, 2016-2018 йилларда босқичли гипсли боғламда консерватив даволанган 51 (44,4%) нафар беморлар.* ***Натижалар:*** *назорат гуруҳдаги беморларга консерватив бир босқичли гипсли иммобилизация узоқ вақт қўлланилиши натижасида, синган соҳада битиш жараёни бузилиши ёки остеорепарация жараёни кечикани оқибатида контрактура, синган соҳани битмаслиги, сохта бўғим каби асоратлар ривожланиши кузатилди. Асосий гуруҳ беморларда эса қайта синиш юзага келган вақтдаги рентгенологик белгиларига қараб консерватив босқичма-босқич гипсли боғламда даволаниш, синган соҳада қон айланиш яхшиланишига ёрдам берди натижада регенерация жараёни ўз вақтида кечди.* ***Хулоса:*** *босқичли иммобилизация ёрдамида консерватив даволаш иммобилизация муддатларини 12,3% беморда 9 кунга қисқаришига, асоратлар (битмаслик ва сохта бўғим) кўринишидаги қониқарсиз натижаларни олдини олишга ва қониқарли натижалар сонини кескин камайишига (2,5 марта) имкон берди.*

Калит сўзлар: *такрорий синиш, билак, консерватив даво, болалар.*

УДК: 612.013-21.4:616.833.15-009.7-001.11

ИЗУЧЕНИЕ КАЧЕСТВА ЖИЗНИ ПАЦИЕНТОВ ДО И ПОСЛЕ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ НЕВРАЛГИИ ТРОЙНИЧНОГО НЕРВА

Мирзаев А.У., Кариев Г.М., Ахмедиев М.М.

УЧ ШОХЛИ НЕРВ НЕВРАЛГИЯСИНИ ЖАРРОҲЛИК ДАВОЛАШДАН ОЛДИН ВА КЕЙИН БЕМОРЛАРНИНГ ТУРМУШ СИФАТИНИ ЎРГАНИШ

Мирзаев А.У., Кариев Г.М., Ахмедиев М.М.

STUDYING THE QUALITY OF LIFE OF PATIENTS BEFORE AND AFTER SURGICAL TREATMENT OF TRIGEMINAL NEURALGIA

Mirzaev A.U., Kariev G.M., Akhmediev M.M.

Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр нейрохирургии,
Ташкентский педиатрический медицинский институт

Мақсад: *уч шохли нерв илдизининг микроваскуляр декомпрессияда операциядан олдин ва кейин тригеминал невралгияси бўлган беморларда ҳаёт сифатини баҳолаш.* ***Материал ва усуллар:*** *2008-2017 йиллар давомида тригеминал нерв илдизини микроваскуляр декомпрессиядан олдин ва кейин 415 беморларни даволаш натижаларини таҳлил қилинди. Ҳаётнинг сифатини баҳолаш учун қуйидаги саволномалар қўлланилди: MOS SF-36, EvroQol-5D Европа ҳаёт сифати сўровномаси ва McGill Pain Questionnaire, стандарт текширувдан ўтган оғриқ учун қисқа сўровнома.* ***Натижалар:*** *маълумотларни таҳлил қилиш баъзи конунийликни яратишда имкон берди. 1-ва 2-гуруҳдаги беморларда оғриқ озгина бўлсада, кейинчалик ғойиб бўлди. Бир вақтнинг, ўзида 1-гуруҳдаги беморлар карбамазепин ва психотроп препаратлари қабул қилишни давом эттиришди, уларнинг дозаларини аста-секин камайтириш, уларни бекор қилишгача давом этди. 2-гуруҳда, беморлар схема бўйича, шифокор томонидан бекор қилинмагунча препаратни, дозасини аста-секин камайтириб карбамазепин олди. Учинчи гуруҳнинг беморлари операциядан кейинги даврда оғриққа дучор бўлмади, дори-дармонлар эса талаб қилинмади.* ***Хулоса:*** *уч шохли нерв невралгиясида унинг турли даражадаги оғирлиги тригеминал нерв илдизининг микроваскуляр декомпрессиядан олдин ва кейин даволашни бошқарув усулларини аниқлаш имконини берди.*

Калит сўзлар: *уч шохли нерв невралгияси, ҳаёт сифати, сўровнома, тригеминал илдиз, микроваскуляр декомпрессия.*

Objective: *To assess the quality of life in patients with trigeminal neuralgia (NTN) after microvascular decompression of the trigeminal nerve root before and after surgery.* ***Material and methods:*** *We analyzed the results of treatment of 415 patients with NTN before and after microvascular decompression of the trigeminal nerve root for the period 2008-2017. The following questionnaires were used to assess the quality of life: MOS SF-36, EuroQol-5D European Questionnaire of Quality of Life and McGill Pain Questionnaire, a short questionnaire for pain, which passed the standard validation procedure.* ***Results:*** *Analysis of the data allowed establishing some patterns. In patients of the 1st and 2nd groups, the pain was slightly, and subsequently disappeared. Patients of the 1st group for some time additionally continued to take carbamazepine and psychotropic drugs, gradually reducing their dose, up to their cancellation. In the 2nd group, patients took carbamazepine, according to the scheme, gradually reducing the dose of the drug until canceled by the doctor. Patients of the 3rd group have no pain in the postoperative period, no more drugs were required.* ***Conclusions:*** *The use of questionnaires for assessing the quality of life in patients with varying degrees of severity of NTN made it possible to determine the management tactics before and after microvascular decompression of the trigeminal nerve root.*

Key words: *trigeminal neuralgia, quality of life, questionnaire, microvascular decompression of the trigeminal root.*

Тригеминальная невралгия определяется как синдром, характеризующийся внезапными, кратковременными, интенсивными, повторяющимися болями в зоне иннервации одной или нескольких ветвей тройничного нерва, обычно с одной стороны лица. Приступы нестерпимой боли вынуждают больных прекращать активную деятельность, отказываться от приема пищи, пренебрегать правилами личной гигиены, что приводит к моральной и физической депрессии [1].

Распространенность невралгии тройничного нерва (НТН) достаточно велика и составляет до 30-50 больных на 100 тыс. населения, а заболеваемость, по данным ВОЗ, находится в пределах 2-4 человек на 10 тыс. населения. НТН чаще встречается у женщин 50-69 лет и имеет правостороннюю локализацию [1].

По данным некоторых исследователей, этиологическим фактором НТН в 94% наблюдений является сдавление корешка тройничного нерва мозжечковыми артериями и другими сосудами в задней черепной ямке [2,3,6].

Наиболее современным методом хирургического лечения НТН является микроваскулярная декомпрессия корешка тройничного нерва ретросигмовидным доступом [3,6].

В настоящее время качество жизни (КЖ) больного является важным, а в некоторых ситуациях – основным критерием оценки эффективности лече-

ния. Качество жизни отражает влияние заболевания и лечения на благополучие пациента и характеризует его физическое, эмоциональное и социальное благополучие, которое изменяется под влиянием заболевания или его лечения [4,5,7]. Общее состояние КЖ, связанное со здоровьем, наиболее часто оценивают с помощью общего вопросника здоровья MOS SF-36 (Medical Outcomes Study-Short Form-36).

Вопросник оценки качества жизни Европейской группы качества жизни EQ-5D (EuroQoL) – общий вопросник, оценивает статус здоровья.

Для независимой оценки многомерного болевого феномена используется вопросник, получивший название «Мак-Гилловский болевой вопросник» (McGill Pain Questionnaire-MPQ) [1,8].

Для полноты оценки КЖ пациентов с НТН целесообразно применение вопросников, оценивающих общее состояние, степень тяжести заболевания и определяющих интенсивность болевого синдрома.

Цель исследования

Изучение КЖ больных с НТН после микроваскулярной декомпрессии корешка тройничного нерва в до- и послеоперационном периодах.

Материал и методы

Нами проанализированы результаты наблюдений 415 больных с НТН до и после микроваскулярной декомпрессии корешка тройничного нерва. Больные обследовались по стандартной схеме, включавшей клинический осмотр специалистов и рентгенологические исследования. Для исключения сосудисто-нервного конфликта использовалась магнитно-резонансная томография (МРТ) в сосудистом режиме с идентификацией ствола и сосудов, а также специальная техника ее проведения в трехмерном изображении с контрастированием, что помогло выявить кровеносный сосуд, сдавливающий нерв у входа в ствол.

Для оценки качества жизни применяли вопросники: MOS SF-36, Европейского вопросника Качества Жизни EuroQol-5D и краткого вопросника боли McGill Pain Questionnaire, прошедшие стандартную процедуру валидации.

Результаты и обсуждение

Всего под наблюдением в течение 2008-2017 гг. были 415 больных с НТН до и после операции микроваскулярной декомпрессии корешка тройничного нерва, находившихся на лечении в Республиканском научном центре нейрохирургии Министерства здравоохранения Республики Узбекистан.

По возрасту пациенты были распределены согласно классификации ВОЗ, которая предусматривается выделение возрастных групп: молодой возраст 14-19 лет; младший средний возраст 20-44 года; старший средний возраст 45-59 лет; пожилой возраст 60-74 года; старческий возраст 75 лет и старше.

Наблюдаемые нами пациенты были в возрасте от 20 до 99 лет, из них 47,0% составляли лица от 45 до 59 лет, женщин было в 1,3 раза больше, чем мужчин.

У 281 (67,7%) пациента отмечалась НТН справа, у 132 (31,8%) – слева, у 2 (0,5%) – с двух сторон.

У 381 (91,8%) пациента имелось поражение 2-х ветвей тройничного нерва, у 28 (6,7%) – 3-х ветвей, у 6 (1,4%) – одной ветви. Как было отмечалось выше, в большинстве случаев имела место правосторонняя невралгия, которая встречалась чаще, чем левосторонняя более чем в 2 раза.

Всем 415 больным произведено оперативное вмешательство – микроваскулярная декомпрессия корешка тройничного нерва ретросигмовидным доступом с установлением буферных прокладок в виде мышцы и фасции, у 12 пациентов буферными прокладками служили тефлон и тахокомб.

Все пациенты в зависимости от ответов на вопросы вопросников исследования качества жизни на основе анализа были разделены на группы. В 1-ю группу вошли 65 (15,7%) больных с хроническим затяжным течением невралгии тройничного нерва, имеющие сопутствующие психосоматические нарушения в виде длительного депрессивного состояния. 2-ю группу составили 249 (60,0%) больной с длительным анамнезом НТН с непродолжительным депрессивным состоянием. В 3-ю группу включен 101 (24,3%) больной с относительно недолговременным течением НТН с эпизодическим депрессивным состоянием.

Показатели до и после проведения микроваскулярной декомпрессии корешка тройничного нерва по вопросникам суммарно были следующими: до операции по MOS SF-36: ФФ – 55, РФФ – 35, Б – 20, ОЗ – 40, Ж – 60, СФ – 65, РЭФ – 50, ПЗ – 45; по EuroQol-5D: М – 1, С – 3, БА – 2, Б/Д – 3, Т/Д – 3, после операции по MOS SF-36: ФФ – 80, РФФ – 70, Б – 71, ОЗ – 60, Ж – 60, СФ – 77, РЭФ – 68, ПЗ – 65; по EuroQol-5D: М – 1, С – 1, БА – 1, Б/Д – 1, Т/Д – 1. По вопроснику боли McGill Pain Questionnaire во всех наблюдениях по исследуемым параметрам боли достигали до 4, 5, суммарно – 40, 50 баллов до операции, после операции у всех пациентов боли регрессировали до 0, 1, суммарно до 4, 5 балла.

На основе анализа полученных данных установлены следующие закономерности. У пациентов 1-й и 2-й групп интенсивность боли сохранились незначительно, а впоследствии исчезали. Пациенты 1-й группы некоторое время дополнительно продолжали принимать карбамазепин и психотропные препараты, постепенно снижая их дозу, вплоть до их отмены. Больные 2-й группы принимали карбамазепин по схеме, постепенно снижая дозу препарата до отмены его врачом. У больных 3-й группы боли в послеоперационном периоде прекратились, и прием препаратов больше не требовался.

Выводы

1. Качество жизни отражает влияние заболевания и лечения на благополучие пациента и характеризует его физическое, эмоциональное и социальное благополучие, которое изменяется под влиянием заболевания или его лечения.

2. Применение у пациентов с различной степенью тяжести заболевания с НТН вопросников оценки качества жизни позволило определить тактику ведения до и после микроваскулярной декомпрессии корешка тройничного нерва.

Литература

1. Адашинская Г.А., Мейзеров Е.Е., Хохлова Т.Ю., Жихорева И.А. Особенности болевого синдрома у пациентов с

невралгией тройничного нерва // Вертеброневрология. – 2008. – Т. 1-2, №15. – С. 57.

2. Арутюнов С.А., Боднева С.Л. Этиопатогенетические факторы невралгии тройничного нерва (обзор) // Клин. неврол. – 2012. – №1. – С. 53-55.

3. Балязин В.А., Балязина Е.В. Современные подходы к хирургическому лечению классической невралгии тройничного нерва // Клин. и экспер. хирургия: Журн. им. акад. Б.В. Петровского. – 2016. – №3. – С. 89-96.

4. Новик А.А., Ионова Т.И. Руководство по исследованию качества жизни в медицине. – 3-е изд., перераб. и доп.; Под ред. акад. РАМН Ю.Л. Шевченко. – М.: РАЕН, 2012. – 528 с.

5. Унтевский В.Г., Саркисов Г.А., Саркисов А.Я. Методы оценки психоэмоционального состояния пациента при невралгии тройничного нерва // Междунар. студ. науч. вестн. – 2016. – №4-1. – С. 124-125.

6. Kato K., Ujiie H., Nakano H. et al. Application of Ion-beam Implanted Expanded Polytetrafluoroethylene to Microvascular Decompression and the Surgical Outcome // Neurol. Med. Chir. (Tokyo). – 2017. – Vol. 57, №11. – P. 601-606.

7. Kondo A. Do's and dont's in microvascular decompressoin surgery // Proceedings of 5th Meeting of the Society for microvascular decompression Surgery. – Japan, 2002. – P. 91-94.

8. Liang X., Dong X., Zhao S. et al. A retrospective study of neurocombing for the treatment of trigeminal neuralgia without neurovascular compression // Ir. J. Med. Sci. – 2017. – Vol. 186, №4. – P. 1033-1039.

ИЗУЧЕНИЕ КАЧЕСТВА ЖИЗНИ ПАЦИЕНТОВ ДО И ПОСЛЕ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ НЕВРАЛГИИ ТРОЙНИЧНОГО НЕРВА

Мирзаев А.У., Кариев Г.М., Ахмедиев М.М.

Цель: *оценка качества жизни у больных с невралгией тройничного нерва (НТН) после микроваскулярной декомпрессии корешка тройничного нерва до и после операции.* ***Материал и методы:*** *нами проанализированы результаты лечения 415 больных с НТН до и после микроваскулярной декомпрессии корешка тройничного нерва за период 2008-2017 гг. Для оценки качества жизни применяли вопросники: MOS SF-36, Европейского вопросника Качества Жизни EuroQol-5D и краткого опросника боли McGill Pain Questionnaire, прошедшие стандартную процедуру валидации.* ***Результаты:*** *анализ полученных данных позволил установить некоторые закономерности. У пациентов 1-й и 2-й групп боль была незначительно, а впоследствии исчезала. Пациенты 1-й группы некоторое время дополнительно продолжали принимать карбамазепин и психотропные препараты, постепенно снижая их дозу, вплоть до их отмены. Во 2-й группе пациенты принимали карбамазепин, по схеме, постепенно снижая дозу препарата до отмены его врачом. У больных 3-й группы боли в послеоперационном периоде прекратились, препараты больше не требовались.* ***Выводы:*** *применение вопросников оценки качества жизни у пациентов различной степенью тяжести НТН позволило определить тактику ведения до и после микроваскулярной декомпрессии корешка тройничного нерва.*

Ключевые слова: *невралгия тройничного нерва, качество жизни, вопросник, микроваскулярная декомпрессия корешка тройничного нерва.*

УДК: 616.1+616.12-005.4-073.97

ЮРАК ИШЕМИК КАСАЛЛИГИ БИЛАН ХАСТАЛАНГАН БЕМОРЛАРНИНГ ОИЛАСИДА ХАВФ ОМИЛЛАРИНИНГ УЧРАШ ЧАСТОТАСИНИНГ ТАҲЛИЛИ

Нуриллаева Н.М., Нуритдинова Н.Б., Ражабова Н.Т.

АНАЛИЗ ЧАСТОТЫ ВСТРЕЧАЕМОСТИ ФАКТОРОВ РИСКА В СЕМЬЯХ БОЛЬНЫХ С ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА

Нуриллаева Н.М., Нуритдинова Н.Б., Ражабова Н.Т.

FAMILIES OF PATIENTS DIAGNOSED WITH ISCHEMIC HEART DISEASE RISK FACTORS, FREQUENCY ANALYSIS

Nurillaeva N.M., Nuritdinova N.B., Rajabova N.T.

Тошкент тиббиёт академияси

Цель: *оценка частоты встречаемости факторов риска в семьях больных с ишемической болезнью сердца.* ***Материал и методы:*** *в исследовании участвовали семьи 19 больных с ИБС: 1-ю группу составили 32 человека из 10 семей, 2-ю – 37 лиц из 9 семей, которые обучение в "Школах Здоровья" в условиях первичного звена здравоохранения. У всех больных определяли управляемые и не управляемые факторы риска.* ***Результаты:*** *среди членов семей больных с ИБС из управляемых факторов риска чаще встречались курение, прием алкоголя, тревожно-депрессивный синдром. Частым неуправляемым фактором риска была наследственность. Наблюдение в течение 2-х лет показало, что частота встречаемости факторов риска в 1-й группе фактически не изменилась, отмечалось только снижение уровня холестерина. Во 2-й группе отмечалось уменьшение некоторых факторов риска: курения, приема алкоголя и тревожно-депрессивного синдрома.* ***Выводы:*** *отсутствие профилактических мероприятий приводит к повышению частоты факторов риска, что считается отрицательным прогностическим признаком.*

Ключевые слова: *ишемическая болезнь сердца, факторы риска, школы Здоровья.*

Objective: *To assess the incidence of risk factors in families of patients with coronary heart disease.* ***Material and methods:*** *The study included 19 patients with CHD family. 1st group consisted of 10 families - 32 persons; in the 2nd group consisted of 9 family -37 persons were trained in the "Healthy Schools" in primary care. All the patients were determined and managed not controllable risk factors.* ***Results:*** *Among the family members of patients with coronary artery disease controlled risk factors often had meetings: smoking, alcohol, anxiety-depressive syndrome. Often there are not controllable risk factor was genetics. Observation for 2 years showed that the incidence of risk factors is not actually changed; it was observed only cholesterol reduction. In group 2, a decrease of some risk factors: smoking, alcohol intake, and anxious-depressive syndrome.* ***Conclusions:*** *The strengthening of primary prevention of CHD events among healthy population. The lack of preventive measures leads to an increase in the frequency of risk factors, and it is considered to be a negative prognostic sign.*

Keywords: *coronary heart disease, risk factors, health school.*

XXI асрдаги иқтисодий инқироз фонида жамият ривожланишининг прогрессив ва самарадор усулларидан бири соғлиқни сақлаш доирасида инсон капиталини сармоялаш, ижтимоий таъминлаш ва ўқитиш эканлиги маълум бўлди. Бунда нафақат тиббий ёрдам кўрсатиш тизими, балки инсонлар касалланишини олдини олишни таъминлаш чора тадбирлари тизими ҳам назарда тутилади [2,9].

Охирги ўн йилликда олимлар ва шифокорлар орасида беморларнинг терапияга мойиллиги муаммоси долзарб бўлиб бормоқда. Эпидемиологик текширувлар натижаларига кўра ривожланган мамлакатларда ёши катта аҳоли ўртасида 10-14% ни ташкил этади [1,6,13]. 2016 йилдаги "Саломатлик - 3" лойиҳасининг натижаларига кўра Ўзбекистон Республикаси аҳолиси орасида 40 ёшдан ошган шахсларнинг 31,3% дан кўпроғи АГ, 10,5% яқини ЮИК билан оғрийди [4]. Маълумотларга кўра, бизнинг аҳоли орасида ЮҚТК 56% дан кўп ҳолларда ўлим сабаби бўлиб қолмоқда, 25% ҳолатда ногиронликка олиб келиб сезиларли даражада миллат соғлиғи ва давлат бюджетига зарар келтирмоқда. Аҳоли, айниқса, ишга лаёқатлилар ва ёшлар орасида ЮИК билан касалланишнинг ошиб бориши ҳамда ушбу касалликнинг ўлим билан якунланиш ҳолларининг кўп учраши долзарб муаммо бўлиб ҳисобланади [7].

Масалан, Тошкентда ЎКС/ЎМИнинг учраш частотаси эркакларда аёлларга нисбатан 2,1 марта юқори бўлиб, аёлларда бу патология ўртача 10 йил кечроқ ривожланади. ЎКС/ЎМИнинг тарқалганлигига қарамасдан (айниқса, ёшларда) беморларнинг хавф омиллари ҳақида кам маълумотга эгалиги аниқланган [7,11].

ЮИК ташхиси қўйилгандан сўнг ҳам ушбу касалликнинг хавф омиллари (ХО) ўз таъсирини кўрсатишда давом этади, яъни касалликнинг ривож-ланиб боришига ва оқибатини ёмонлашишига олиб келади. ЮИК клиник намоён бўлган ҳар қандай даражадаги ХО бўлган беморларда ХО бўлмаганларга нисбатан касаллик оқибати сезиларли даражада ёмонлашади [3,7]. Шунинг учун ЮИК да ХО га таъсир қилиш нафақат иккиламчи ва учламчи профилактиканинг, балки даволашнинг ҳам асосий қисми ҳисобланади. Шуни ҳам ҳисобга олиш керакки, кўп ХО лари ўзаро боғланган ва уларнинг бир вақтда биргаликдаги таъсири кучли бўлади, шунга боғлиқ ҳолда муайян беморда ХО нинг жами таъсир хавфини аниқлаш муҳим аҳамиятга эга [11,12].

Жаҳонда ўтказилаётган илмий изланишлар туфайли охирги йилларда кўп миқдорда профилактик дастурлар тузилди, уларнинг иқтисодий мақсадга мувофиқлиги ва самарадорлигини баҳолаш ўрганилмоқда, прогностик мезонлар ишлаб чиқилган. Дунёда ўтказилаётган илмий ишлар туфайли охирги йилларда кўплаб профилактик дастурлар яратилди, уларнинг самарадорлиги ва мақсадга йўналтирилганлиги ўрганилмоқда [3,5,6,9]. Шунга қарамай, профилактик дастурлар ташкилий моделини тузиш ва уларнинг технологиясини аҳоли менталитетига мослаб ҳақиқий тажрибада қўллаш саволлари ечимсиз қолмоқда. ЮҚТК нинг бирламчи ва иккиламчи профилактикасини ўтказиш учун реал имконият Ўзбекистон Республикаси Соғлиқни сақлаш ислоҳотидан келиб чиқади..

Аҳолининг ҳаёт хусусиятлари, берилаётган янги имкониятларни ҳисобга олган ҳолда даволаш профилактика ёрдамини такомиллаштириш талаблари юзага келди, бу ишда асосий йўл бошловчилар умумий амалиёт шифокорлари (УАШ) дир. Профилактик дастурга мувофиқ ЮИК нинг муайян бошқариб бўладиган ва бошқариб бўлмайдиган ХО мавжудлиги беморларни узоқ вақт кузатиш ва даволашни талаб қилади, қишлоқ врачлик пунктлари (ҚВП) ва оилавий поликлиникалар (ОП) дастурни тузиш аҳамиятга эгалиги муқаррардир [7].

Бозор муносабатларининг ривожланиши даврида малакали ҳодимларга бўлган талабнинг ортиши, иш жойидан айрилиб қолишдан қўрқиш, фаровон ҳаётга эришиш истаги аҳолини ўз саломатлик даражасини оширишга ундайди. Бундан ташқари, аҳолининг катта қисми ва оилалар ўзларигагина тегишли бўлган соғлом турмуш тарзи талабларини бажаришга, соғлиқни сақлаш тизими эса, биринчи навбатда соғлиқни сақлашнинг бирламчи бўғинида бу талабларни тўлақонли қондиришга қайсидир маънода тайёр эмас.

Жаҳон тажрибаси шуни кўрсатадики, ижтимоий ва иқтисодий инқироз кўплаб оилаларда оғир асабий стресслар келтириб чиқармоқда, бу эса ўз навбатида аҳолининг моддий таъминланганлиги ва ҳаёт сифатининг сезиларли даражада пасайишига олиб келаяпти. Бу ҳолатдан асосан ЮИК билан оғриган бемор мавжуд бўлган оилалар кўпроқ азият чекаяпти. Бундай оилаларда мослашув имкониятлари паст бўлиб, уларнинг моддий таъминланганлиги оиладаги муҳит, оила аъзоларининг саломатлик даражаси ва психологик ҳолатига узвий боғлиқ.

Тегишли тавсияларни ишлаб чиқишда оиланинг аҳамиятини кўрсатиш ва асосли равишда исботлаб бериш долзарб муаммо ҳисобланади. Таъкидлаб ўтилган оилалар учун тиббий-ижтимоий ҳимоя дастурини ишлаб чиқишда ЮИКга чалинган беморлар ва унинг оила аъзоларига тегишли бўлган ҳал қилинмаган муаммолар мажмуасини ҳисобга олиш керак. ЮИКга чалинган беморларнинг оила аъзоларидаги бошқариб бўладиган хавф омилларининг учраш частотасини ўрганиш зарур.

Юқорида келтирилган ҳолатлар ЮИКга чалинган бемор ва унинг оиласи саломатлиги ва турмуш тарзининг тиббий-ижтимоий жабҳаларини ўрганиб чиқиш, илмий маълумотлар тўплаш ва булар асосида ЮИК профилактикаси ҳамда бемор ва унинг оила аъзоларини диспансер кузатуви бўйича тавсияномалар ишлаб чиқиш заруратидан дарак беради.

Тадқиқот мақсади

Юрак ишемик касаллиги билан хасталанган беморлар оиласида хавф омилларининг учраш частотасини баҳолаш.

Материал ва усуллар

Тадқиқотда 69 нафар ЮИКга чалинган беморлардан 19 тасининг оиласи (фарзандларини ҳам ҳисобга олган ҳолда) иштирок этди: 1-гуруҳда – 10 та оила (32 киши), 2-гуруҳда эса – 9 та оила (37 киши) бирламчи тизим шароитида “Саломатлик МАКТАБИ” да ўқиган респондентлар [4]. ЮИКга чалинган беморлар оила аъзоларининг (28 нафар эркак ва 41 нафар аёл) ўртача ёши 29,2±2,4 ни ташкил этди. Барча шахслар тегишли сўровнома ва клиник текширувлардан ўтди. Олинган натижаларга статистик ишлов берилди.

Натижа ва муҳокама

ЮИК билан оғриган оила аъзоларининг (28 эркак ва 41 аёл) ўртача ёши 29,2±2,4 ни ташкил қилди. Ҳамма текширилаётган шахслар тегишли сўровнома ва клиник текширувлардан ўтганларидан сўнг, амалий соғлом шахслар гуруҳига киритилди. ЮИКга чалинган беморларнинг оила аъзолари орасида бошқариб бўладиган ХО тарқалганлиги 1-жадвал ва 1-расмда келтирилган. Бу тоифадаги шахсларда ЮИКнинг энг кўп учрайдиган ХО қуйидагилар бўлди: наслий мойиллик, чекиш, спиртли ичимликлар ичиш, хавотир-депрессив синдром (ХДС).

2 йил давомидаги кузатув натижалари шуни кўрсатдики, 1-гуруҳда ХО нинг учраш частотаси деярли ўзгармади, фақатгина ХС миқдорининг 3,15 мг/дл га камайиши кузатилди. 2-гуруҳда баъзи ХО нинг учраши, масалан, чекиш 5,4% га, спиртли ичимликлар истеъмол қилиш ва ХДС 8,1% га камайиши кузатилди, Саломатлик МАКТАБларига қатнаш 28,1%ни ташкил қилди. 1-гуруҳда ўзгариш маълумотлари ишончсиз деб топилди (1-жадвал).

1-жадвал

Иккала гуруҳдаги ЮИКга чалинган беморлар оила аъзоларида ХО учраш частотаси

Хавф омили	1-гуруҳ, n=32				2-гуруҳ, n=37			
	Ўқитишгача		Ўқитишдан кейин		Ўқитишгача		Ўқитишдан кейин	
ХДС	9	28,1	9	28,1	11	29,7	8	21,6
Парҳезга доир тавсияларга амал қилмаслик	1	3,1	1	3,1	1	2,7	1	2,7
Семириш	1	3,1	1	3,1	2	5,4	2	5,4
Гиперхолестеринемия (ГХС)	2	6,3	2	6,3	0	0	0	0
Гиподинамия	0	0	0	0,0	0	0	0	0
Чекиш	15	46,9	16	50,0	13	35,1	11	29,7
Спиртли ичимликлар ичиш	14	43,8	14	43,8	12	32,4	9	24,3
Наслий мойиллик	32	100,0	32	100,0	37	100,0	37	100,0

Бу тоифага киритилган шахсларга соғлом турмуш тарзи ҳақида тегишли билим ва ҳаёт тарзини ўзгартириш тўғрисидаги маълумотлар ЮИКга чалинган беморлар орқали амалга оширилди ва ўз навбатида ЮИКга чалинган беморлар оила аъзоларидаги мавжуд баъзи ХО нинг камайишига ишончли таъсир кўрсатмади.



1-расм. Иккала гуруҳдаги ЮИКга чалинган беморлар оила аъзоларида ХО учраш частоталари.

Иккала гуруҳда ҳам наслий мойилликнинг 100% учраши УАШни амалий соғлом аҳоли ўртасида ЮИКнинг бирламчи профилактикасига доир чора-тадбирлар соғлом турмуш тарзи тўғрисидаги билимлар ва аҳоли тиббий маданиятини ошириш йўли тарғибот ишларини олиб боришга ундайди. Профилактик чора-тадбирларнинг йўқлиги ХО даражасининг кескин ошиб кетишига олиб келади, бу ўз навбатида салбий прогностик белги бўлиб, тадқиқотларимиз натижаларида тўлиқ ўз аксини топган.

Маълумки, касалликларни камайтиришда популяцион ёндошиш ёрдам беради. Тажрибаларга кўра, доимий амалиёт нуқтаи назаридан бундай ёндошувда энг маъқул объект бўлиб оила хисобланади. Фақат шундай ҳолатда УАШ иши бирламчи, иккиламчи ва учламчи профилактикани комплекс тарзда олиб боради. ЮИК билан оғриган беморларда мавжуд ХО таҳлили ўтказилганда қолган оила аъзолари ҳам текширилди. Амалий соғлом шахсларда ХО учраши турлича эканлиги аниқланди. ЮИК да ўрганилган бошқариб бўлмайдиган ХО орасида наслий мойиллик биринчи ўринлардан бирини эгаллади (100%) [7,10] (иккала гуруҳ ота-оналарида ЮИК бўлиши ҳамда патологик MTHFR CCH гени мавжудлиги).

Иккала гуруҳда ЮИК билан оғриган беморлар орасида чекиш ва спиртли ичимликлар қабул қилиш охирги ўринни эгалласа, уларнинг оила аъзоларида бу бошқариб бўладиган ХО юқори ўринларни эгаллади. 1-гуруҳдаги “мактаб”да ўқитилмаган беморларда чекувчи ва спиртли ичимликлар қабул қилувчилар текширувнинг бошида 46,9% ва 43,8%, 2-гуруҳда 35,1% и 32,4% ташкил қилди. .

2 йил кузатув давомида юқоридаги ХО 50% ошганлиги аниқланди, фақат 1-гуруҳда алкоголь қабул қилувчилар сони ўзгармади. 2-гуруҳда оилада беморлар ва уларнинг фарзандларини ўқитиш орқали таъсир қилиш самарадорлиги исботланди: чекувчилар сони 35,1% дан 29,7% га, спиртли ичимликлар қабул қилувчилар 32,4% дан 24,3% га ишончли даражада камайди.

ЮИК билан оғриган беморларнинг оила аъзолари орасида чекиш ва спиртли ичимликлар қабул қилишнинг кўп учраши психоэмоционал фаолликнинг ошганлиги билан ҳам боғлиқ бўлиши мумкин. Иккала гуруҳ аъзоларида хавотир-депрессив синдромнинг учраши 28,1% ва 29,7% ташкил қилди. 2 йиллик кузатув давомида 1-гуруҳда бир оз пасайди, 2-гуруҳда эса саломатлик мактабида ўқиши натижасида хавотир-депрессив синдром 8,1% га пасайди. Охирги ўринлардан бирини ГХС ва семизлик эгаллади. Уларнинг келиб чиқиши пархез тавсияларига риоя қилмасликка боғлиқ бўлиши мумкин. ЮИК билан оғриган беморлар оила аъзоларининг ҳаёт тарзи ўрганилганда улардаги касалланиш тиббий маданиятнинг пастлиги билан ҳам боғлиқлиги аниқланди.

УАШ медикаментоз ва номедикаментоз усуллар, профилактик чора-тадбирлар ёрдамида ҳаёт тарзини модификация қилиш, шу йўл билан ЮИК ривожланиб боришини тўхтатиш ҳамда оғир асоратлар ва ўлим ҳолатлари келиб чиқишини пасайтириши мумкин.

ЮИК билан оғриган беморлар орасида ўргатувчи профилактик технологияларни тарғиб қилиш самарадорлиги илмий жиҳатдан исботланган бўлиб беморларни саломатлик МАКТАБларида ўқитиш уларнинг шифокор тавсияларини (дори воситаларини қабул қилиш, режимга риоя қилиш, ХО билан курашиш) бажаришга мойиллигини оширади, бу эса ўз навбатида касалликнинг ривожланишини, асоратларнинг пайдо бўлиш хавфини камайтиради, даволаш-профилактик муолажаларнинг ижтимоий ва иқтисодий самарадорлигини оширади.

Популяция орасида юрак қон-томир касалликлар ривожланиш хавфини баҳолаш бўйича йирик масштабли текширув натижаларига кўра, ХО яхшиланишига қарамасдан популяция даражасида юрак-қон томир касалликлари кўрсаткичлари ўзгармасдан қолди [1,3]. Беморларда юрак қон-томир касалликлари ХО коррекция қилиш мақсадида ўтказилган клиник тадқиқотлар бўйича Кохран таҳлили ўтказилганда ХО яхшиланиши ўрта даражада бўлганлиги, тиббий аралашувлар умумий популяцияда юрак қон-томир касалликларидан ўлим хавфини пасайтирмаган, лекин юқори хавф гуруҳига эга беморларда (АГ, ЮИК) ўлим даражасини пасайтирганлиги аниқланди [6,9,12,13].

ОП ёки ҚВП га биринчи ёки шу йилнинг ўзида қайта мурожаатларнинг ҳар бирида ЮИКнинг ХО ҳақидаги бирламчи маълумотларни йиғиш зарур. Бу вазифанинг бажарилиши эса тиббий профилактика бўлимлари (кабинет-лари) ҳамда ноинфекцион касалликлар ва ХО профилактикаси бўйича кабинетларнинг асосий фаолият турига айланиши лозим.

Шу мақсадда илмий тадқиқотлар натижалари буйича апробациядан ўтган ва ўтаётган инновацион дастур ўқув ва амалиёт шароитларида: «Ind-IBS»:

Ишемическая болезнь сердца: оценка степени тяжести» муаллифлик дастур 19.08.2011 йилда DGU №02292 интеллектуал мулк агентлиги гувохномаси ишлаб чиқилган [8].

Бу дастурдан фойдаланган шифокор ва талабалар, ЮИК оғирлик даражасини компьютер дастури воситасида баҳолашни тадбиқ қилиш беморларнинг вақтинчалик меҳнатга лаёқатсизлиги даврини қисқаришига таъсир қилди, касалликнинг оғирлигини баҳолаш сифати ва тўпланган баллар даражаси бўйича индивидуал даволаш самарадорлиги ошишига олиб келди ЮИК оғирлигини баҳолаш индекси талабалар ва шифокорларга бемор учун мос номедикаментоз ва медикаментоз даволаш усулларини танлаш имкониятини берди.

Хулоса

1. ЮИК билан оғриган шахсларнинг оилаларида энг кўп учрайдиган ХО: наслийлик, чекиш, спиртли ичимликлар ичиш, хавотир -депрессив синдром. Саломатлик мактабларига қатнаш беморларда касаллик ва хавф омиллари ҳақидаги билимларини ва тиббий маданиятни оширади ва бошқариладиган ХО сезиларли даражада пасайишига олиб келади

2. Инновацион дастурлардан фойдаланиш беморларнинг вақтин-чалик меҳнатга лаёқатсизлиги даврини қисқаришига таъсир қилади, касал-ликнинг оғирлигини баҳолаш сифати ва тўпланган баллар даражаси бўйича индивидуал даволаш самарадорлиги ошишига олиб келади

3. Шифокорларнинг профилактика мақсадида турли инновацион дастурлардан фойдалана олиши аҳоли орасида касалланиш даражасини пасайтиришига ёрдам беради.

Адабиётлар

1. Драпкина О.М., Небиеридзе Д.В.. European guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice 2016 // European Heart Journal.- 2016.- № 37.- P. 2315-2381

2. Европейские клинические рекомендации по профилактике сердечно-сосудистых заболеваний (пересмотр 2012г.) // Российский кардиологический журнал.- 2012.- №4 (96).- 84 С.

3. Европейские клинические рекомендации по профилактике сердечно-сосудистых заболеваний (пересмотр 2016г.) // Российский кардиологический журнал.- 2017.- №4 (96).- 84 С.

4. Мамутов Р.Ш., Уринов О., Бекбулатова И.Р., Анарбаева М.Р., Абидова Д.Э. Клинико-эпидемиологическое изучение острого коронарного синдрома острого инфаркта миокарда по данным регистра в одном из районов г. Ташкента // Кардиоваскулярная терапия и профилактика.-2013.-№12(3).- С.10-17

5. Макеева, О.А. Геномное исследование коморбидности сердечно- сосудистого континуума [Текст] / О.А. Макеева, А.А. Слепцов, Е.В. Кулиш, О.Л. Барабаш, А.М. Мазур, Е.Б. Прохорчук, Н.Н. Чеканов, В.А. Степанов, В.П. Пузырёв // Acta Naturale (русскоя- зычная версия). – 2015. – Т. 7, № 3 (26). – С.99–110

6. Муромцева, Г.А. Распространённость факторов риска неинфекционных заболеваний в российской популяции в 2012-2013гг. Результаты исследования ЭССЕ-РФ / Г.А. Муромцева и др. // Кардиоваскулярная терапия и профилактика. – 2014. – № 6. – С.4–11

7. Нуриллаева Н.М. Анализ распространенности и значение поведенческих факторов риска у больных ишемической болезнью сердца в амбулаторных условиях //Журнал «Профилактическая медицина».- 2011.- №1.- С. 11-15

8. Нуриллаева Н.М., Гадаев А.Г. Новые профилактические технологии при ишемической болезни сердца в первичном звене здравоохранения на современном этапе// Услубий тавсиянома.- ТМА.- 2010.- 25 С.

9.Nichols M., Townsend N., Scarborough P., Rayner M. Cardiovascular disease in Europe: epidemiological update // Eur. Heart. J. - 2013. - Vol. 34. - P.3028–3034

10. 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. - Japan, 2011. – Vol.4, №4. - P. 1-5

11. Pereira V., Lunet N., Azevedo A. et al. Differences in prevalence, awareness, treatment and control of hypertension between developing and developed countries. J Hypertens. 2009; 27:963 – 975

12. Stable coronary artery disease (management of). ESC Clinical Practice Guideli-nes// Reference Eur Heart J.- 2013.- Vol.34 .-P.2949–3003

13. 2013 ESC guidelines on the management of stable coronary artery disease // Russ J Cardiol.-2014.-7(111): P.7-79

ЮРАК ИШЕМИК КАСАЛЛИГИ БИЛАН ХАСТАЛАНГАН БЕМОРЛАРНИНГ ОИЛАСИДА ХАВФ ОМИЛЛАРИНИНГ УЧРАШ ЧАСТОТАСИНИ ТАҲЛИЛИ

Нуриллаева Н.М., Нуритдинова Н.Б., Ражабова Н.Т.

Мақсад: *юрак ишемик касаллиги билан хасталанган беморлар оиласида хавф омилларининг учраш частотасини баҳолаш.* ***Материал ва усуллар:*** *тадқиқотда 19 та ЮИКка чалинган беморларнинг оила аъзолари. 1 - гуруҳда 10 оила 32 киши; 2- гуруҳда 9 оила 37 киши қатнашди. бирламчи тизим шароитида "Саломатлик МАКТАБИ" да ўқиган респондентлар барча шахсларда бошқариладиган ва бошқарилмайдиган хавф омиллари аниқланди.* ***Натижалар:*** *ЮИКга чалинган беморларнинг оила аъзолари орасида бошқариб бўладиган ХО тарқалганлиги: чекиш, спиртли ичимликлар ичиш, хавотирли-депрессив синдром. Бошқариб бўлмайдиган хавф омилларидан наслийлик кўп учради. 2 йил давомидаги кузатув натижалари шуни кўрсатдики, 1-гуруҳда ХО нинг учраш частотаси деярли ўзгармади, фақатгина ХС миқдорининг пасайиши кузатилди. 2-гуруҳда кўпгина ХО нинг учраши, масалан, чекиш, спиртли ичимликлар истеъмол қилиш ва ХДС нинг камайиши кузатилди.* ***Хулоса:*** *амалий соғлом аҳоли ўртасида ЮИКнинг бирламчи профилактикасига доир тарғибот ишларини олиб бориш лозим. Профилактик чора-тадбирларнинг йўқлиги ХО даражасининг кескин ошиб кетишига олиб келади, бу ўз навбатида салбий прогностик белги ҳисобланади.*

Калит сўзлар: *ЮИК, хавф омиллари, Саломатлик мактаблари.*

УДК: 616.62+616-006.6+616.613

ЗНАЧЕНИЕ ИММУНОГИСТОХИМИЧЕСКОГО ИССЛЕДОВАНИЯ В ДИАГНОСТИКЕ УРОТЕЛИАЛЬНОГО РАКА

Османов Ю.И., Гаибов Ж.А., Турсунов Х.З.

UROTELIAL RAK DIOGNOSTIKASIDA IMMUNOGISTOKIMYOVIY TADQIQOQTLARNING AHAMIYATI

Osmanov Y.I., Gaibov J.A., Tursunov Kh.Z.

IMMUNE HYSTOCHEMICAL RESEARCH IN DIAGNOSTICS OF UROTHELIAL CANCER

Osmanov Y.I., Gaibov J.A., Tursunov Kh.Z.

ФГБОУ ВО ПМГМУ им. И.М. Сеченова, Москва,
Научный клинический центр ОАО РЖД, Москва,
Ташкентская медицинская академия

Maqsad: *qovuq va yuqori siydik yo'llari o'smalari diognostikasida immunogistakimyoviy markyorlar ekspressiyasini o'rganish.* ***Material va usullar:*** *99 buyrak jomi urotelial raki va 97 siydik pufagi urotelial raki bilan bemorlardan bioptati tanlab olindi. Barcha hosilalar siydik ayirish tizimida o'zgarishlar bilan so'nggi o'smalar gistologik tasnifi bo'yicha tegishli guruhlarga bo'lindi. (BO3, 2016 y.). Hujayraviy anaplaziya darajasi (G) LiangChengu va hammuallif. (2013) bo'yicha 1 dan 4 gacha baholandi. Invaziya darajasi (pTa-4) siydik ayirish tizimi o'smalari TNM- klassifikatsiyasi 7- nashrining protokoliga asosan aniqlandi. Barcha holatlarda immunogistokimyoviy tekshiruvlar o'tkazildi. Har bitta holatda markyorlar ekspressiyasi Rajcani J. va hammuallif. bo'yicha aniqlandi (2013).* ***Natijalar:*** *196 buyrak jomi va siydik pufagi karsinomasi patologik tekshiruvlari taqdim etilgan. Ko'pchilik o'smalar (n=147,75%) invaziv bo'lgan. Ulardan 65 (33%) holatda gistologik tuzilishi boyicha conventsional urotelial rakga, a 3 (1,5%) - paradoksal differensiatsiyaga ega bolishdi. 66 (34%) hosilalarda divergent o'sma zonalari verifikatsiyalandi, 4 (2%) holatlarda - invertlangan o'sish xarakteri. 7 kuzatuvlarda (4%) invaziya zonalarida stromaning psevdosarkomatoz reaksiyasi aniqlandi. 128 (65%) hosilalarda o'sma bosqichi pT2-pT4 ga to'g'ri keldi. Siydik pufagidagi kabi buyrak jomi urotelial karsinomasi ham gistologik variantlarning keng doirasi bilan ifodlanadi.* ***Xulosa:*** *ko'p hollarda urotelial karsinomalarda CK7 u GATA-3 ko-ekspressiyasi uchraydi. Shu bilan birga, invaziv o'smalarda hujayra anaplaziyasi bosqichini va darajasini oshirish uchun CK20 ekspressiyasi intensivligini kuchayish tendensiyasi mavjud. Qarama qarshi ko'rinish p63, CD44, UroplakinIII va E-Cadherin ekspressiyasi bilan kuzatiladi. Bundan tashqari, CK20ni invertirlangan variantdagi invaziv urotelial karsinomaga abberant ekspressiyasi siydik pufagi invertirlanga papillomasi va buyrak jomi urotelial o'smasi bilan differensial tashxis mezoni sifatida foydalanish mumkin.*

Kalit so'zlar: *urotelial karsinoma, siydik pufagi, buyrak jomi, immunoprofil.*

Objective: *The study of the expression of Immune hysto chemical markers in the diagnosis of tumors of the bladder and upper urinary tract.* ***Material and methods:*** *Samples of 99 urothelial cancers of the renal pelvis and biopsies of 97 patients with urothelial bladder cancer were selected. All neoplasms were allocated to the appropriate groups on the basis of the latest histological classification of tumors of the urinary system (WHO, 2016) with changes. The degree of cellular anaplasia (G) was evaluated on a scale of 1 to 4 according to Liang Cheng et al. (2013). The level of invasion (pTa-4) was determined according to the protocol of the 7th edition of the TNM classification of tumors of the urinary system. In all cases, an Immune hysto chemical study was performed. In each case, the expression of markers was evaluated by Rajcani J et al. (2013).* ***Results:*** *A pathologic study of 196 cases of urothelial carcinomas of the renal pelvis and bladder is presented. Most tumors (n=147, 75%) were invasive. Of the 147 tumors, 65 (33%) showed the histological structure of conventional urothelial carcinoma, and 3 (1,5%) tumors-paradoxical differentiation. 66 (34%) tumors showed unusual morphologic features, 4 (2%) and 7 (4%) cases-inverted growth pattern and pseudo sarcomatous stromal changes respectively. In 128 (65%) neoplasms, the tumor stage corresponded to pT2-pT4. Urothelial carcinomas of the renal pelvis can show a broad spectrum of histologic features similar to those seen in the urinary bladder.* ***Conclusions:*** *In most cases, co-expression of CK7 and GATA-3 is detected in urothelial carcinomas. At the same time, in invasive tumors there is a tendency to increase the intensity of CK20 expression as the stage and degree of cellular anaplasia increase. The opposite picture is observed with the expression: p63, CD44, Uroplakin III and E-Cadherin. In addition, the aberrant expression of CK20 in the inverted invasive urothelial carcinoma can be used as a differential diagnostic criterion with inverted papillomas of the bladder and renal pelvis.*

Key words: *urothelial carcinoma, bladder, renal pelvis, immunoprofile.*

Уротелиальная карцинома является одной из часто диагностируемых злокачественных опухолей мочевого пузыря и верхнего мочевыделительного тракта. Частота встречаемости этого новообразования в мочевом пузыре, мочеточнике и почечной лоханке составляет соответственно 50:3:1 [5]. Уротелиальный рак мочевого пузыря – довольно распространенное и социально-значимое злокачественное заболевание, занимающее 7-е место в структуре онкопатологии [8]. В то же время, несмотря на низкий показатель заболеваемости по сравнению с мочевым пузырем, уротелиальная карцинома почечной лоханки отличается более агрессивным клиническим течением и худшим прогнозом [11]. В первую очередь это связано с клинико-морфологическими особенностями уротелиального рака по-

чечной лоханки, которые, в отличие от мочевого пузыря, изучены недостаточно [6,10].

Цель исследования

Изучение экспрессии иммуногистохимических маркеров в диагностике опухолей мочевого пузыря и верхнего мочевыделительного тракта.

Материал и методы

Клинические данные. Объектом исследования послужили архивный биологический и текущий биопсийный материалы от 99 больных (62 мужчины и 37 женщин) в возрасте от 51 до 89 лет (средний возраст – 66,9 года), проходивших хирургическое лечение в Урологической клинике ПМГМУ им. И.М. Сеченова и в Урологическом центре Научного клинического центра (НКЦ) ОАО РЖД по поводу уротелиального рака почечной лоханки в период с 2011 по 2017 гг. В качестве группы сравнения изучали биоптаты 97 пациентов (65 мужчин и 32 женщины) в возрасте от 33 до 84 лет (средний возраст – 65,4 года) с уротелиальным раком мочевого пузыря, находившихся на лечении в Урологическом центре НКЦ ОАО РЖД с 2010 по 2017 гг.

Гистологическое исследование. Все новообразования распределялись по соответствующим группам на основании последней гистологической классификации опухолей мочевыделительной системы (ВОЗ, 2016) с изменениями [1,9,10]. Степень клеточной анаплазии (G) оценивалась по шкале от 1 до 4 [4]. Уровень инвазии (pTa-4) определяли согласно протоколу 7-го издания TNM-классификации опухолей мочевыделительной системы [3].

Иммуногистохимическое исследование (ИГХ). Серийные срезы толщиной 5 мкм депарафинировали и регидратировали по стандартной методике. Для «демаскировки» антигенов срезы подвергали высокотемпературной обработке в цитратном буфере и инкубировали 5 мин с 3% H_2O_2 (для каждого антитела в соответствии с рекомендуемым протоколом). В качестве системы визуализации использовали наборы LSAB2 (DAKO) и Novostain (Novo Castra). Список использованных антител приводится в таблице 1.

Таблица 1

Панель использованных в исследовании антител

Антитела	Клон	Производитель (страна)
CK 5/6	D5/16 B4	Dako (Дания)
CK 7	RN7	Novocastra (Англия)
CK 14	LL002	Novocastra (Англия)
CK 20	Ks20.8	Novocastra (Англия)
HMWCK	34βE12	Novocastra (Англия)
EMA	GP1.4	Novocastra (Англия)
CEA	II-7	Novocastra (Англия)
Uroplakin III	AU-1	Cell Marque (США)
Vimentin V9		Novocastra(Англия)
CD 10	56C6	Novocastra (Англия)
GATA 3	L50-823	Cell Marque (США)
CD 117	T595	Novocastra (Англия)
CD 44	MRQ-13	Cell Marque (США)
CD138	MI15	Dako (Дания)
p63	7JUL	Novocastra (Англия)
E-Cadherin	36B5	Novocastra (Англия)
CDX2	DAK-CDX2	Dako (Дания)
MUC 1	MRQ-17	Cell Marque (США)
MUC 2	MRQ-18	Cell Marque (США)
MUC 5AC	MRQ-19	Cell Marque (США)

Интенсивность ИГХ-окрашивания оценивали как негативную (<0,1% окрашенных клеток), слабо позитивную (≤10% окрашенных клеток), умеренно позитивную (11-49% окрашенных клеток), сильно позитивную (50-89% окрашенных клеток) и выражено позитивную (≥90% окрашенных клеток) [12]. Оценку интенсивности всех использованных антигенов проводили на 100 клеток в каждой опухоли на цифровых микрофотографиях (табл. 2).

Таблица 2

Оценка интенсивности иммуногистохимической реакции [12]

Балльная шкала	Диапазон положительных клеток, %	Вербальная оценка
4	≥90	Выраженно позитивная экспрессия
3	50-89	Сильно позитивная экспрессия
2	11-49	Умеренно позитивная экспрессия
1	≤10	Слабо позитивная экспрессия
0	<0,1	Негативная экспрессия

Результаты и обсуждение

Неинвазивные папиллярные уротелиальные карциномы были выявлены в 49 (25%) случаях. В 37 из них опухолевые клетки имели низкую и умеренную степень анаплазии-G_{1-2}. У 12 пациентов неинвазивный рак соответствовал высокой степени анаплазии – G_3.

Неинвазивная уротелиальная карцинома, низкая и высокая степени анаплазии. При ИГХ-исследовании в опухолевых клетках преобладала сильно позитивная ко-экспрессия – CK5/6, CK14, CK7, EMA, GATA-3, Uroplakin III и E-Cadherin. Кроме того, в большинстве случаев обнаружена умеренно позитивная экспрессия HMWCK, CK20, p63, CD44, CD117 и CEA. Все полученные результаты представлены в таблице 1.

Конвенциональная инвазивная уротелиальная карцинома. В 43 (22%) и 22 (11%) случаях опухоль локализовалась соответственно в почечной лоханке и мочевом пузыре. В большинстве случаев выявлена умеренно и сильно позитивная ко-экспрессия CK7 и GATA-3 (рис. 1а). Иммунопрофиль в этой группе имел свои особенности. Так, было определено, что в pT2-pT4 опухолях имеется тенденция к усилению интенсивности экспрессии CK20 по мере увеличения стадии и степени клеточной анаплазии. Противоположная картина наблюдалась с экспрессиями: p63, CD44, Uroplakin III и E-Cadherin.

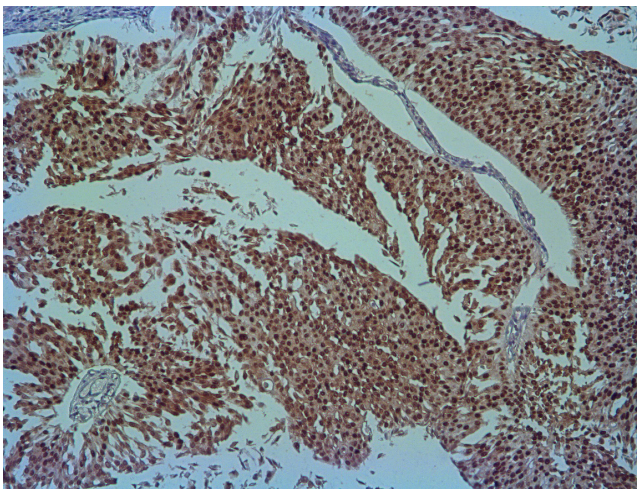


Рис. 1а. Экспрессия GATA-3 в клетках конвенциональной уротелиальной карциномы. x200.

Инвазивная уротелиальная карцинома с псевдосаркоматозной стромой. В 7 (4%) инвазивных уро-

телиальных карциномах в отечной или миксоидной строме были обнаружены саркоматоидные очаги из миофибробластических клеток с веретеновидными и гиперхромными ядрами. Иммунопрофиль опухоли имеет схожую картину с конвенциональной уротелиальной карциномой [2,13]. Наряду с этим, в псевдосаркоматозных клетках была выявлена выражено позитивная экспрессия Vimentin при негативной реакции на пан-эпителиальные антигены (рис. 1б).

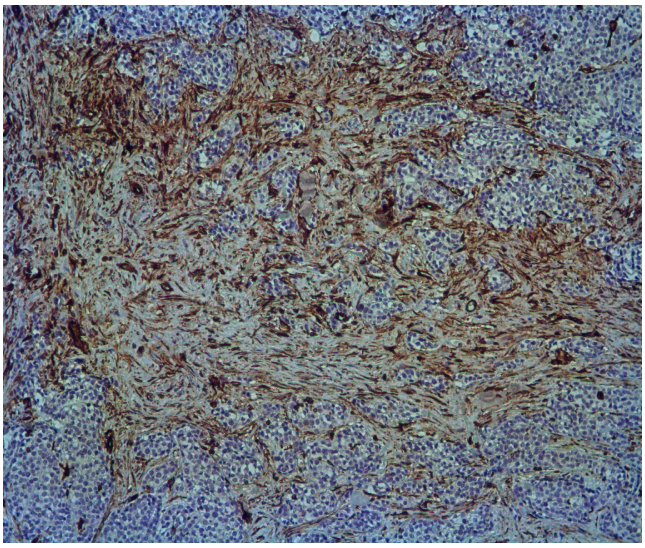


Рис. 1б. Экспрессия Vimentin в миофибробластах псевдосаркоматоидного компонента в уротелиальной карциноме. x200.

Инвазивная уротелиальная карцинома с парадоксальной дифференциацией. Все опухоли из этой группы локализовались в мочевом пузыре. При ИГХ-исследовании в инвазивном компоненте отмечено резкое снижение интенсивности экспрессии Uroplakin III и E-Cadherin.

Инвазивная уротелиальная карцинома с плоскоклеточной метаплазией среди дивергентных уротелиальных карцином эти опухоли заняли наибольший процент – 10% (n=19). Для этих карцином характерна выраженная экспрессия маркерных антигенов плоского эпителия. Во всех карциномах, входящих в эту группу, обнаружена сильно и выражено позитивная экспрессия CK14 и HMWCK (рис. 1в).

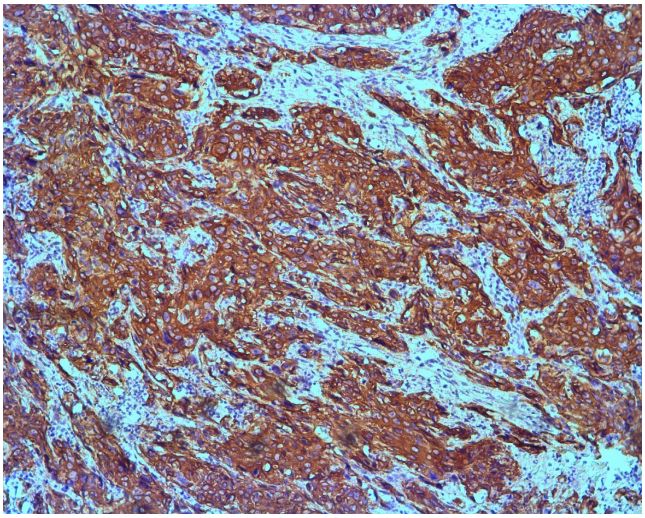


Рис. 1в. Экспрессия CK14 в клетках уротелиальной карциномы с плоскоклеточной метаплазией. x200.

Инвазивная уротелиальная карцинома с железистой метаплазией составляет примерно 3-6% уротелиальных карцином мочевыделительной системы [7,15]. В нашем исследовании в 4 (2%) уротелиальных карциномах идентифицированы участки из высокодифференцированных железистых структур с наличием незначительного интралюминального секрета. При иммунофенотипировании клетки гландулярных формаций экспрессировали CK7, CK20, EMA, CDX2, MUC-1, MUC-2 и MUC-5AC.

Инвазивный уротелиальный рак с инвертированным характером роста. В эту группу вошли 4 (2%) случая. Преобладали новообразования с почечной локализацией. При ИГХ-исследовании в условиях сильно позитивной ко-экспрессии EMA, CK7 и GATA-3 обратила на себя внимание аберрантная сильно позитивная экспрессия CK20.

Инвазивная уротелиальная карцинома с плазмоцитоидной и перстневидноклеточной дифференциациями. В 5 (3%) случаях основную массу опухолевой популяции составляли плазмоцитоидные клетки с примесью клеток перстневидноклеточной дифференциации. При иммунофенотипировании в 2 опухолях выявлена сильно позитивная ко-экспрессия CK5/6, CK20, GATA-3, p63, а в 3 карциномах – EMA, CK7, CK14 и HMWCK. В 3 наблюдениях – слабо и умеренно позитивная экспрессия CD138 и Uroplakin III.

Лимфоэпителиомаподобная уротелиальная карцинома встречалась в 4-х (2%) случаях. Во всех наблюдениях степень клеточной анаплазии соответствовала G3. Во всех случаях в опухолевых клетках выявлена сильно позитивная ко-экспрессия EMA, CK7 и HMWCK в комбинации умеренно позитивной экспрессии GATA-3 и CK20.

Липоидная уротелиальная карцинома. В группу включены 4 (2%) опухоли, из них только в 1 отмечалось поражение слизистой мочевого пузыря. При ИГХ-исследовании во всех случаях была обнаружена сильно позитивная ко-экспрессия GATA-3 и Vimentin.

Микропапиллярная уротелиальная карцинома. В 7 (4%) новообразованиях в опухолевой ткани визуализировались разрастание мелких папиллярных структур в виде фокальных и/или обширных участков. Во всех опухолях на поверхности микрососочков в условиях сильно позитивного окрашивания EMA, CK7 и GATA-3 обнаружена ко-экспрессия MUC-1, MUC-2, MUC-5AC. В то же время в 5 и 3 случаях выявлена умеренно позитивная экспрессия CEA и CK20 соответственно.

Низкодифференцированная уротелиальная карцинома. В эту группу вошли 5 (3%) новообразований. Опухоль состояла из плеоморфных клеток (G4) с большим количеством фигур митозов. Во всех случаях на фоне выраженной позитивной реакции на HMWCK была обнаружена сильно позитивная ко-экспрессия CK5/6, CK7, EMA и Vimentin.

Саркоматоидная уротелиальная карцинома. 2 (1%) опухоли микроскопически были представлены в основном веретеновидными клетками с фокусами переходно-клеточной дифференцировки. В обоих наблюдениях веретеновидные опухолевые клетки положительно отреагировали на цитокератины.

В единичных опухолевых клетках также была выявлена экспрессия GATA-3, p63, CD10, CD44 и CD117.

Светлоклеточный вариант уротелиальной карциномы. В 6 (3%) уротелиальных карциномах отмечались поля из светлых вакуолизированных клеток. Во всех случаях обнаружена сильно и выражено позитивная ко-экспрессия EMA и CK7.

Уротелиальная карцинома с микролюминальной архитектоникой. Исследователи описывают эту опухоль как отдельную редкую форму уротелиальной карциномы [14]. В нашем исследовании таких опухолей было 6 (3%). В этих новообразованиях в основном выявлена умеренно и сильно позитивная ко-экспрессия EMA, CK7 и GATA-3. Интенсивность остальных классических маркеров варьировала в широком диапазоне.

Уротелиальная карцинома с тубулярным компонентом. В 3 (8%) уротелиальных карциномах визуализировались опухолевые кластеры из округло-овальных тубулярных формаций различного калибра. При иммунофенотипировании на фоне сочетанной экспрессии MUC-1 и CEA умеренной интенсивности выявлена сильно позитивная экспрессия CK7 и GATA-3 (рис. 1г).

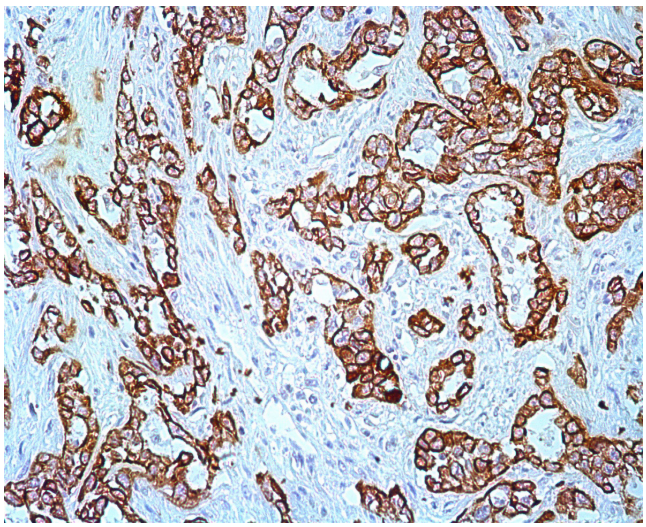


Рис. 1г. Экспрессия CK7 в тубулярных формациях уротелиальной карциномы. x400.

Уротелиальная карцинома с канцеризацией собирательных канальцев. В нашем исследовании в одном наблюдении микроскопически опухоль была представлена интраканаликулярным распространением уротелиального рака наподобие канцеризации протоков в дольковых маммарных карциномах.

Выводы

1. В большинстве случаев в уротелиальных карциномах обнаруживаются ко-экспрессия CK7 и GATA-3. В то же время в инвазивных опухолях имеется тенденция к усилению интенсивности экспрессии CK20 по мере увеличения стадии и степени клеточной анаплазии. Противоположная картина наблюдается с экспрессиями: p63, CD44, Uroplakin III и E-Cadherin.

2. Аберрантная экспрессия CK20 в инвертированном варианте инвазивной уротелиальной карциномы может быть использована в качестве дифференциально-диагностического критерия с инвертированными папилломами мочевого пузыря и почечной лоханки.

3. Иммунопрофиль дивергентных уротелиальных карцином имеет ряд особенностей. Так, для уротелиального рака с плоскоклеточной метаплазией характерна ко-экспрессия CK14 и HMWCK, а для микропапиллярной карциномы и уротелиального рака с железистой метаплазией – MUC1, MUC-2 и MUC 5AC. В уротелиальной карциноме с тубулярным компонентом выявлена сильно позитивная экспрессия CK7 и GATA-3 в тубулярных формациях.

Литература

1. Amin M.B., Grignon D.J. et al. // Urol. Pathol. – 2015. – Vol. – P. 261-461.

2. Bannach G., Grignon D., Shum D. Sarcomatoid transitional cell carcinoma vs. pseudosarcomatous stromal reaction in bladder carcinoma: an immunohistol chemical study // J. Urol. Pathol. – 1993. – Vol. 1. – P. 105-113.

3. Cheng L., Montironi R., Davidson D.D. et al. Staging and reporting of urothelial carcinoma of the urinary bladder // Mod. Pathol. – 2009. – Vol. 22 (Suppl 2). – P. 70-95.

4. Cheng L., Lopez-Beltran A., Bostwick D.G. Bladder Pathology. – 2012. – Vol. 25. – P. 161-183.

5. Cosentino M., Palou J., Gaya J.M. et al. Upper urinary tract urothelial cell carcinoma: location as a predictive factor for concomitant bladder carcinoma. // Wld J. Urol. – 2013. – Vol. 31, №1. – P. 141-145.

6. Epstein J.I., Netto G.J. Differential Diagnoses in Surgical Pathology: Genitourinary System. – 2014. – P. 264-387.

7. Huang Q., Chu P.G., Lau S.K., Weiss L.M. Urothelial carcinoma of the urinary bladder with a component of acinar/tubular type differentiation simulating prostatic adenocarcinoma // Hum. Pathol. – 2004. – Vol. 35. – P. 769-773.

8. Li W.M., Shen J.T., Li C.C. et al. Oncologic outcomes following three different approaches to the distal ureter and bladder cuff in nephroureterectomy for primary upper urinary tract urothelial carcinoma // Europ. Urol. – 2010. – Vol. 57, №6. – P. 963-969.

9. Lopez-Beltran A., Cheng L. Histologic variants of urothelial carcinoma: differential diagnosis and clinical implications // Hum. Pathol. – 2006. – Vol. 37. – P. 1371-1388.

10. Moch H., Humphrey P.A. et al. WHO Classification of Tumours of the Urinary System and Male Genital Organs. – 2016. – P. 78-133.

11. Olgac S., Mazumdar M. et al. Urothelial carcinoma of the renal pelvis: a clinicopathologic study of 130 cases // Amer. J. Surg. Pathol. – 2004. – Vol. 28. – P. 1545-1552.

12. Rajcani J., Kajo K. et al. Immunohistochemical characterization of urothelial carcinoma // Bratisl. Lek. Listy. – 2013. – Vol. 114, №8. – P. 431-438.

13. Vizcaino J.R., Macedo-Dias J.A. et al. Pseudotumour of renal pelvis: Liesegang rings mimicking a solid neoplasm of the renal pelvis // Histopathology. – 2005. – Vol. 47. – P. 115-117.

14. Wasco M.J., Daignault S., Zhang Y. et al. Urothelial carcinoma with divergent histologic differentiation (mixed histologic features) predicts the presence of locally advanced bladder cancer when detected at transurethral resection // Urology. – 2007. – Vol. 70. – P. 69-74.

15. Williamson S.R., Lopez-Beltran A., Montironi R., Cheng L. Glandular lesions of the urinary bladder: clinical significance and differential diagnosis // Histopathology. – 2011. – Vol. 58. – P. 811-834.

ЗНАЧЕНИЕ ИММУНОГИСТОХИМИЧЕСКОГО ИССЛЕДОВАНИЯ В ДИАГНОСТИКЕ УРОТЕЛИАЛЬНОГО РАКА

Османов Ю.И., Гаибов Ж.А., Турсунов Х.З.

Цель: *изучение экспрессии иммуногистохимических маркеров в диагностике опухолей мочевого пузыря и верхнего мочевыделительного*

тракта. ***Материал и методы:*** *были отобраны образцы 99 уротелиальных раков почечной лоханки и биоптаты 97 пациентов с уротелиальным раком мочевого пузыря. Все новообразования распределялись по соответствующим группам на основании последней гистологической классификации опухолей мочевыделительной системы (ВОЗ, 2016) с изменениями. Во всех случаях проведено иммуногистохимическое исследование.* ***Результаты:*** *Большинство опухолей были инвазивными. Из них 65 (33%) случаев имели гистологическое строение конвенционального уротелиального рака, 3 (1,5%) опухоли – парадоксальную дифференциацию. В 66 (34%) новообразованиях были верифицированы дивергентные опухолевые зоны, в 4 (2%) – инвертированный характер роста. В 7 (4%) наблюдениях в зонах инвазии была обнаружены псевдосаркоматозная реакция стромы. В 128 (65%) новообразованиях опухолевая стадия соответствовала pT2-pT4. Как и в мочевом пузыре, уротелиальные карциномы почечной лоханки представлены широким спектром гистологических вариантов.* ***Выводы:*** *в большинстве уротелиальных карцином обнаруживаются ко-экспрессия CK7 и GATA-3. В инвазивных опухолях по мере увеличения стадии и степени клеточной анаплазии наблюдается тенденция к усилению интенсивности экспрессии CK20. Противоположная картина наблюдается с экспрессиями p63, CD44, Uroplakin III и E-Cadherin. Кроме того, аберрантная экспрессия CK20 в инвертированном варианте инвазивной уротелиальной карциномы может быть использована в качестве дифференциально-диагностического критерия с инвертированными папилломами мочевого пузыря и почечной лоханки.*

Ключевые слова: *уротелиальная карцинома, мочевой пузырь, почечная лоханка, иммунопрофиль.*

УДК: 618.396-08

ХАРАКТЕРИСТИКА ЭНДОТОКСЕМИИ У БЕРЕМЕННЫХ С ВЫСОКИМ РИСКОМ ПРЕЖДЕВРЕМЕННЫХ РОДОВ

Рузиева Н.Х.

БАРВАҚТ ТУҒРУҚ ХАВФИ БЎЛГАН ХОМИЛАДОРЛАРДА ЭНДОТОКСЕМИЯ ХАРАКТЕРИСТИКАСИ

Рўзиева Н.Х.

CHARACTERISTICS OF ENDOTOXEMIAPREGNANT WOMEN WITH HIGH RISKPREMATURE BIRTH

Ruzieva N.H.

Ташкентский педиатрический медицинский институт

Максад: *барвакт туғруқ хавфи бўлган хомиладорларда эндотоксемия характеристикаси.* ***Материал ва усуллар:*** *асосий гуруҳни асоратланган анамнезли 28 та хомиладор аёл, ичак ва қин дисбактериози билан ва таққослаш гуруҳида 20 та физиологик хомиладорликнинг III триместридаги аёллар ташкил этди.* ***Натижалар:*** *асосий гуруҳдаги хомиладорларда LPS миқдори 1,5 марта, липополисахаридлар соге-регионига қарши IgGлар миқдори 1,9 марта физиологик хомиладорларга нисбатан юқори экан.* ***Хулоса:*** *барвақт туғруқ хавфи бор гурухга кирувчи хомиладорларда ичак ва қиндаги бактериал эндогенная интоксикация физиологик хомиладорларга нисбатан эндотоксинемия холати билан характерланади.*

Калит сўзлар: *барвақт туғруқ, қин ва ичак дисбиози, липополисахаридлар, эндотоксинемия.*

Objective: *To study the parameters of endotoxemia in pregnant women with the risk of preterm birth (PL).* ***Materials and methods:*** *48 pregnant women were examined at gestational age 28-32 weeks. The main group consisted of 28 pregnant women with a history of obstetric history with intestinal and vaginal dysbacteriosis. The comparison group consisted of 20 women with physiological pregnancy in the third trimester. Vaginal microbiocinosis and the concentration of lipopolysaccharide (LPS) and IgG class antibodies to the LPS coherence region were determined.* ***Results:*** *The content of LPS was significantly higher by 1.5 times, the level of IgG antibodies to the coge-region of the lipopolysaccharide was also 1.9 times higher than in healthy pregnant women (p<0,05).* ***Conclusion:*** *Bacterial endogenous intoxication from the intestine and vaginal secretion in pregnant women with a risk of PR is accompanied by marked endotoxemia compared with those of women with physiological pregnancy.*

Key words: *Preterm labor, intestinal and vaginal dysbacteriosis, endotoxins, lipopolysaccharides.*

Преждевременные роды (ПР) являются актуальной проблемой акушерства и неонатологии. По оценкам ВОЗ, ежегодно до 15 млн детей рождаются преждевременно, а 1 млн из них умирает из-за осложнений [6,19]. ПР вызывают более 60% неонатальных смертей и почти 50% церебральных параличей [1].

Одним из основных научных направлений в настоящее время признан поиск факторов, играющих основную роль в досрочном завершении беременности. Данные литературы свидетельствуют о неблагоприятном влиянии вагинальной инфекции на течение и исход беременности: высокая частота (более 40%) преждевременного прерывания беременности, развитие хориоамнионита и инфекции околоплодных вод, внутриутробной инфекции, послеродовых гнойно-воспалительных осложнений (в 3,5-5,8 раза чаще) и др. [7,12,17].

Нарушение микробиоценоза влагалища – бактериальный вагиноз (БВ) – имеет широкое распространение у женщин репродуктивного возраста (до 84%), среди беременных он наблюдается в 10-27% [11,18]. Клинические проявления и осложнения заболевания связаны с бактериальной обсемененностью влагалища. Клиническое значение проблемы обусловлено повышением риска (до 7,1%) ПР у этих больных, а также возможностью развития хориоамнионита, послеродового эндометрита, воспалительных процессов половых органов, гнойно-септических осложнений у матери и ребенка в послеродовом периоде, рождения детей с низкой массой тела, что влияет на частоту акушерской патологии и неонатальной заболеваемости [11].

Диагностика начала ПР сопряжена с определенными трудностями в связи с отсутствием специфической симптоматики [3,5,8]. Прогнозирование наступления ПР – это чрезвычайно важная в практическом отношении проблема, поскольку примерно в 50% сократительная деятельность матки спонтанно прекращается [1,3,21].

Согласно современным представлениям, одной из причин развития ПР инфекционного генеза являются ограниченные возможности иммунной системы беременной по своевременному распознаванию и уничтожению этиологического агента инфекции. Проникновение инфекционных факторов может стать пусковым механизмом развития системного воспалительного ответа (ССВО), при котором локальное повреждение тканей в зоне инокуляции инфекционных патогенных факторов вызывает совокупность системных реакций, одной из которых является дисфункция врожденного и приобретенного иммунного ответа [4,7,22]. ССВО определяют как неспецифический системный ответ организма на инфекционные агенты и иммунодефициты.

Признаком системного иммунного ответа является изменение соотношения цитокинов в периферической крови. Система цитокинов играет важную роль в течение всей беременности, регулируя процессы инвазии трофобласта, межклеточные взаимоотношения в эндометрии, воспалительные реакции [23]. Нарушение соотношения про- и противовоспалительных цитокинов – главная особенность патогенеза ССВО [20,24]. Вместе с тем немаловажной в развитии воспалительного ответа является взаимосвязь микробиоценоза влагалища, локального и врожденного иммунитета, изучение которых поможет уточнить молекулярно-биологические аспекты патогенеза ПР и позволит прогнозировать развитие патологических процессов с разработкой системы профилактических мероприятий для улучшения перинатальных исходов.

Цель исследования

Изучение параметров эндотоксемии у беременных с риском преждевременных родов.

Материал и методы

Обследованы 48 женщин в возрасте от 20 до 45 лет (средний возраст 25,5±1,3 года) в сроке беременности 28-32 недель. Группу сравнения составили 20 женщин с физиологическим течением беременности в III триместре. В основную группу включены 28 повторнобеременных с отягощенным акушерским анамнезом (самопроизвольные аборты и ПР) с дисбактериозом кишечника и влагалища. Критериями исключения из исследования были наличие многоплодной беременности, преждевременное излитие вод, начало преждевременных родов, плод с аномалиями развития или ультразвуковыми маркерами хромосомных аномалий, пациентки с истмико-цервикальной недостаточностью, аномалиями развития матки и миомами. Все больные обратились в клинику с жалобами на боли внизу живота, запоры, плохое самочувствие, дизурические расстройства и наличие выделений из половых путей (бели). Контрольные исследования проведены у 20 условно здоровых небеременных женщин сопоставимого возраста.

Диагноз бактериального вагиноза был установлен на основании клинических и анамнестических показателей и верифицирован по данным световой микроскопии мазка из заднего свода влагалища и определения реакции вагинального секрета (pH-метрия). Для описания микроскопической картины влагалищного биоценоза проводилась световая микроскопия мазков, окрашенных по Граму (микроскоп Люмам-Р8, ЛОМО, Санкт-Петербург). Степень дисбиоза влагалища определялась микроскопически по критериям, предложенным А.Р. Мавзютовым и соавт. (2001). В дальнейшем проводились бактериологические посевы с количественным анализом микробиоценоза.

Для оценки уровня эндотоксинемии и состояния антиэндотоксинового иммунитета у пациенток основной и контрольной групп до начала лечебных мероприятий в плазме крови определяли концентрацию липополисахарида (LPS), антител класса IgG к core-региону LPS. Для определения уровня LPS применялся хромогенный ЛАЛ-метод (Лизат Амебоцитов Limulus) по конечной точке с использованием тест-системы производства Biotechnology (Голландия). Количественное определение человеческого IgG к core-региону LPS в плазме крови осуществляли иммуноферментным методом с помощью наборов фирмы Human. Количественные полученные в ходе исследований показатели обработаны методами вариационной статистики с использованием пакетов программ Biostat. Рассчитывалась средняя арифметическая (M) вариационного ряда и ее средняя ошибка, коэффициент различия средних величин по критерию Стьюдента (t), уровень его значимости (P). Достоверными считались различия, удовлетворяющие $p<0,05$.

Результаты и обсуждение

У 34 (86%) женщин во влагалищном содержимом с помощью ПЦР-диагностики выявлена патогенная микрофлора и смешанная инфекция. Видовой состав микробиоценоза влагалища и цервикального канала больных женщин характеризовался преобладанием коккобациллярной флоры и гарднерелл.

Анализ полученных результатов показал, что у пациенток с риском ПР плазменная концентрация LPS в среднем составляла 1,10±0,08 EU/мл, что было в 1,5 раза выше, чем у беременных с физиологическим течением – 0,61±0,04 EU/мл у ($p<0,05$). При анализе изменений уровня антител класса к core-региону липополисахарида обнаружено, что их концентрация в крови пациенток составила в среднем 129,0±8,0 MU/мл и была достоверно выше в 1,9 раза, чем у женщин с физиологической беременностью – 61,5±5,2 MU/мл ($p<0,05$). Как видно из результатов исследований, имеется увеличение уровня анти-core антител по мере прогрессирования дисбиотического процесса в кишечнике и во влагалище.

Согласно данным литературы, избыток LPS в системном кровотоке свидетельствует о наличии эндотоксиновой агрессии, которая имеет клиническую и лабораторную манифестацию и трансформируется в ту или иную нозологическую форму заболевания в силу генетической и (или) приобретенной предрасположенности [2,4]. Термины LPS и «эндотоксин» не совсем идентичны: понятие «эндотоксин» объединяет белково-липополисахаридные комплексы различной молекулярной массы, локализованные во внешней мембране микробных клеток, тогда как LPS – конкретное вещество, термостабильный гетерополимер с молекулярной массой от 200 до 1000 кДа. В его макромолекулярной структуре можно выделить три основные части: липид А, центральный core-фрагмент (гетероолигосахарид) и О-антиген. Взаимодействие О-антигена с антителами ведет к нейтрализации эндотоксина, связыванию образовавшегося комплекса с рецепторами на поверхности фагоцитирующих клеток, его фагоцитозу и деградации. Вместе с тем нужно отметить относительно слабую иммуногенность бактериальных LPS и, соответственно, слабую возможность нейтрализации их антителами [9,14].

Многочисленны и разнообразны эффекты LPS при патологических состояниях. Избыточное поступление LPS в системный кровоток на фоне абсолютной или относительной недостаточности эндотоксин связывающих систем влечет за собой развитие

токсиновой агрессии, которая может быть непосредственной причиной развития самых разнообразных синдромов и заболеваний; дисбактериоза кишечника, кишечных инфекций, сепсиса, инфекционно-токсического шока, острого респираторного дистресс-синдрома взрослых и детей, цирроза печени, гепатитов, атопического дерматита, атеросклероза, инфаркта миокарда, хронической сердечной недостаточности, острой и хронической почечной недостаточности, хронических воспалительных заболеваний органов малого таза, бесплодия, преэклампсии [10,14,15].

Не исключено, что бактериальный вагиноз также сопровождается системной эндотоксинемией, выходящей за рамки физиологической. У женщин с дисбиозом влагалища высокие концентрации эндотоксина индуцировали синтез цитокинов с провоспалительным действием в моноцитах цервикальной слизи. Местный иммунитет до лечения у беременных с кандидозным вагинитом характеризуется достоверным повышением уровня про- и противовоспалительных цитокинов по отношению к их продукции у беременных с нормоценозом [13,16]. Основными причинами развития эндотоксиновой агрессии являются [2]:

- стресс, который обусловливает дополнительный сброс портальной крови по шунтам (минуя печень) в общую гемоциркуляцию;

- недостаточность печеночного барьера, которая может быть прямым следствием нарушения метаболической, фагоцитарной и выделительной функций печени;

- нарушение кишечного барьера, наиболее частой причиной которого являются дисбиотические процессы, а также инфекция (в том числе вирусная) и «раздражающие» факторы, усиливающие моторику;

- иммунодефицитные состояния (которые, в свою очередь, могут быть и прямым следствием эндотоксиновой агрессии), поскольку вектор биологического действия LPS (полезный или патогенный) определяется не только концентрацией его в кровотоке, но и активностью антиэндотоксинового иммунитета;

- недостаточность эндотоксин-выделяющих органов и систем (в первую очередь почек и печени).

При попадании в кровоток физиологических доз эндотоксинов (менее 1 EU/мл) имеет место так называемая физиологическая системная эндотоксинемия, которая при увеличении концентрации эндотоксинов в кровотоке трансформируется в эндотоксиновую агрессию, характеризующуюся проявлением широкого спектра патогенного действия эндотоксинов, в том числе на структурно-функциональное несостоятельность плодных оболочек, сопровождающихся излитием околоплодных вод и развитием ПР.

Выводы

1. У женщин с дисбактериозом кишечника и влагалища беременность сопровождается выраженной эндотоксинемией по сравнению с пациентками с физиологически протекающей беременностью, что может стать причиной развития преждевременных родов.

2. У пациенток с риском преждевременных родов плазменная концентрация LPS в 1,5 раза выше, количество антител класса к core-региону липополисахарида в 1,9 раза выше, чем у женщин с физиологической беременностью.

3. У беременных с преждевременными родами отмечается увеличение уровня анти-core антител по мере прогрессирования дисбиотического процесса в кишечнике и во влагалище.

Литература

1. Аганезов С.С., Аганезова Н.В. Возможности снижения риска преждевременных родов с позиции доказательной медицины // Акуш. и гин. – 2015. – №4. – С. 12-17.

2. Анкирская А.С. Бактериальный вагиноз // Акуш. и гин. – 2005. – №3. – С. 10-13.

3. Болотских В.М., Борисова В.Ю. Роль определения биохимических тестов и цервикометрии в диагностике угрожающих преждевременных родов // Акуш. и гин. – 2015. – №2. – С. 27-31.

4. Бондаренко К.Р., Гайсина Ю.Р., Еникеев А.Н., Мавзютов А.Р. Уровень эндотоксинеи и состояние антиэндотоксинового иммунитета при угрозе преждевременных родов // Клин. лаб. диагностика. – 2011. – №10. – С. 18-22.

5. Кира Е.Ф. Пробиотики в восстановлении микробиоценоза влагалища // Акуш. и гин. – 2017. – №5. – С. 32-38.

6. Клинические рекомендации №323. – М., 2011.

7. Кузьмин В.Н., Мурриева Г.А. Роль неспецифических урогенитальных инфекций в патогенезе самопроизвольных преждевременных родов // Леч. врач. – 2013. – №6. – С. 60-62.

8. Кулаков В.И., Серов В.Н., Сидельникова В.М. Преждевременные роды – тактика ведения с учетом срока гестации // Журн. акуш. и жен. бол. – 2002. – №2. – С. 13-17.

9. Лиходед В.Г., Бондаренко В.М. Антиэндотоксиновый иммунитет в регуляции численности эшерихиозной микрофлоры кишечника. – М.: Медицина, 2007. – 216 с.

10. Лобанов В.В. Роль липополисахарида при воздействии комплемента на грамотрицательные бактерии // Журн. микробиол. – 2004. – №5. – С. 114-118.

11. Логутова Л.С. Лечение бактериальной инфекции у женщин репродуктивного возраста // Мать и дитя: Рус. мед. журн. – 2015. – Т. 23, №1. – С. 10-12.

12. Махновец Е.Н. Современные представления о вульвовагинальном кандидате и его терапия // Клин. дерматол. и венерол. – 2013. – Т. 11, №1. – С. 9-15.

13. Ордиянц И.М., Четвертакова Э.С., Чымба А.А., Клычмамедова Г.Б. Бактериальный вагиноз: диагностика и лечение на современном этапе // Земский врач. – 2011. – №2. – С. 28-30.

14. Рябиченко Е.В., Веткова Л.Г., Бондаренко В.М. Молекулярные аспекты повреждающего действия бактериальных липополисахаридов // Журн. микробиол. – 2004. – №3. – С. 98-105.

15. Таболин В.А., Яковлев М.Ю., Ильина А.Я. и др. Патогенетические механизмы и клинические аспекты действия термостабильного эндотоксина кишечной микрофлоры (обзор литературы) // Рус. мед. журн. – 2003. – Т. 11, №3. – С. 126-128.

16. Тютюнник В.Л., Кан Н.Е., Балушкина А.А., Карапетян Т.Э. Состояние местного иммунитета на фоне терапии кандидозного вагинита при беременности // Акуш. и гин. – 2015. – №6. – С. 63-66.

17. Leli C., Mencacci A., Meucci M. et al. Association of pregnancy and Candida vaginal colonization in women with or without symptoms of vulvovaginitis // Minerva Ginecol. – 2013. – Vol. 65, №3. – P. 303-309.

18. Macklaim J.M., Clemente J.C., Knight R. et al. Changes in vaginal microbiota following antimicrobial and probiotic therapy // Microb. Ecol. Health Dis. – 2015. – Vol. 26. – P. 27799.

19. Menon R. Preterm birth: a global burden on maternal and child health // Pathog. Glob. Health. – 2012. – Vol. 106, №3. – P. 139-140.

20. Murtha A.P., Edwards J.M. The role of Mycoplasma and Ureaplasma in adverse pregnancy outcomes // J. Obstet.

Gynecol. Clin. North Amer. – 2014. – Vol. 41, №4. – P. 615-627.
21. Practice Committee of the American Society for Reproductive Medicine. The clinical relevance of luteal phase deficiency: a committee opinion. // Fertil. Steril. – 2012. – Vol. 98, №5. – P. 1112-1117.
22. Romero R., Miranda J., Chaemsaithong P. et al. Sterile and microbial-associated intra-amniotic inflammation in preterm prelabor rupture of membranes. // J. Matern. Fetal Neonatal. Med. – 2015. – Vol. 28, №12. – P. 1394-1409.
23. Romero R., Miranda J., Chaiworapongsa T. et al. Prevalence and clinical significance of sterile intra-amniotic inflammation in patients with preterm labor and intact membranes // J. Reprod. Immunol. – 2014. – Vol. 72, №5. – P. 458-474.
24. Yilmaz Y., Verdi H., Taneri A. et al. Maternal-fetal proinflammatory cytokine gene polymorphism and preterm birth // DNA Cell Biol. – 2012. – Vol. 31, №1. – P. 92-97.

ХАРАКТЕРИСТИКА ЭНДОТОКСЕМИИ У БЕРЕМЕННЫХ С ВЫСОКИМ РИСКОМ ПРЕЖДЕВРЕМЕННЫХ РОДОВ

Рузиева Н.Х.

Цель: *изучение параметров эндотоксемии у беременных с риском преждевременных родов.* ***Материал и методы:*** *обследованы 48 беременных в сроки гестации 28-32 недель. Основную группу составили 28 женщин с отягощенным акушерским анамнезом с дисбактериозом кишечника и влагалища. В группу сравнения включены 20 женщин с физиологическим течением беременности в III триместре.* ***Результаты:*** *у пациенток с отягощенным акушерским анамнезом содержание LPS было достоверно выше в 1,5 раза, уровень антител класса IgG к соге-региону липополисахарида также был в 1,9 раза выше, чем у здоровых беременных.* ***Выводы:*** *бактериальная эндогенная интоксикация из кишечника и вагинального секрета у беременных с риском преждевременных родов сопровождается выраженной эндотоксинемией.*

Ключевые слова: *преждевременные роды, дисбактериоз кишечника и влагалища, эндотоксины, липополисахариды.*

УДК: 616.717-001.4-089-08

БИЛАК ПАСТКИ УЧЛИГИ ОЛД ЮЗАСИ ЮМШОҚ ТЎҚИМАЛАРИ ЭСКИРГАН ЖАРОҲАТЛАРИНИ ДАВОЛАШ НАТИЖАЛАРИ

Сувонов У.Х., Хужаназаров И.Э., Қосимов А.А.

РЕЗУЛЬТАТЫ ЛЕЧЕНИЯ ЗАСТАРЕЛЫХ ПОВРЕЖДЕНИЙ МЯГКИХ ТКАНЕЙ ПЕРЕДНЕЙ ПОВЕРХНОСТИ НИЖНЕЙ ТРЕТИ ПРЕДПЛЕЧЬЯ

Сувонов У.Х., Хужаназаров И.Э.,Косимов А.А.

THE TREATMENT RESULTS OF OLD INJURIES OF THE SOFT TISSUE OF THE ANTERIOR SURFACE OF THE LOWER THIRD FOREARM

Suvonov U.K., Khudjanazarov I.E., Kosimov A.A.

Тошкент тиббиёт академияси

Цель: *улучшение результатов лечения застарелых повреждений мягких тканей передней поверхности нижней трети предплечья с помощью хирургических методов.* ***Материал и методы:*** *в 2012-2014 гг. отделении травматологии РКБ №1 лечились 46 больных, из них 25 контрольный и 21 основной группы.* ***Результаты:*** *в контрольной группе хорошие результаты наблюдались у 11 (44%) больных, удовлетворительные у 8 (32%), неудовлетворительно у 6 (24%), в основной – соответственно у 17 (81%), 3 (14,3%) и 1 (4,7%) больного.* ***Вывод:*** *благодаря лечению повреждений мягких тканей передней поверхности нижней трети предплечья хорошие результаты отмечались у 83,8% пациентов, количество неудовлетворительных результатов уменьшилось на 24,7%, у больных удалось добиться восстановления трудоспособности.*

Ключевые слова: *предплечье, кисть, сухожилия и нервы, последствия, лечение.*

Objective: *Improving the condition of the soft tissues of the anterior surface of the lower third of forearm using surgical methods of treatment.* ***Materials and methods:*** *From 2012-2014, there were 46 patients, treated in the Department of Traumatology of the Republican Clinical Hospital No. 1. Of all those patients, 25 were in control group and 21 were in the main group. They were examined by clinical, laboratory, ENMG, X-ray and MRI methods.* ***Results:*** *As the analysis showed, in the control group, positive results were observed in 11 patients (44%), satisfactory – in 8 (32%) and unsatisfactory – in 6 (24%). Whereas, in the main group, positive indicators were noticed in 17 patients (81%), satisfactory – in 3 (14.3%) and unsatisfactory – only in one.* ***Conclusion:*** *Treating the injuries of the soft tissues of the anterior surface of the lower third of the forearm has increased the efficiency of treatment results up to 83.8% as well as the patient's rehabilitation, and the unsatisfactory results are reduced by a quarter (24.7%).*

Key words: *forearm, hand, tendons, nerves, consequences, treatment.*

Билак пастки учлиги олд юзаси жароҳатлари кўп учрайдиган жароҳатлардан бири бўлиб, жароҳатлар ичида 23,7%дан 27,1% гачани ташкил қилади [1, 3, 7, 16, 17, 21]. Бундай жароҳатларга тез тиббий ёрдам кўрсатиш вақтида хатоликларга йўл қўйилиши оқибатида турли асоратлар юзага келиши ортиб бормоқда ва 53,4%дан 61,9%ни ташкил қилади [2, 9, 10, 14, 15, 18]. Ҳозирги тиббиётнинг замонавий ривожланиш билан бир вақтда билак пастки учлиги олд юзаси юмшоқ тўқималари эскирган жароҳатларини даволаш травматология ва ортопедиянинг ўрганилмаган муаммоларидан бири ҳисобланиб, бу каби шикастланишларда нейротенорафия, невролиз, тенолиз, миолиз, капсулотомия, мушак-пайларни транспозицияси, артродез, тенодез каби жарроҳлик муолажалари қўлланилиб келинади. Бундан ташқари, кўпинча эскирган аралаш яъни юмшоқ тўқима+пай+бойламлар+нерв+қон томирлар жароҳатланиши билан биргаликда учраши, диффиренциал ёндашувни талаб қилиши ҳозиргача адабиётларда кам ўрганилган. Қўлланилиб келаётган оператив муолажалар етарлича ёрдам бермаслиги, ногиронлик сонининг ошишига олиб келади ва 83,7%дан 86,3%ни ташкил қилади [4, 5, 19, 20, 22, 23].

Юқоридагилардан кўриниб турибдики, билак пастки учлиги олд юзасидаги эскирган жароҳатларини хирургик йўл билан даволаш усули ҳозирги вақтгача ўз ечимини топмаган долзарб муаммолардан ҳисобланиб, бу ўз навбатида муаллифни муаммоларни ҳал қилишга йўналтиради.

Тадқиқот мақсади

Билак пастки учлиги олд юзасидаги юмшоқ тўқималарни эскирган аралаш жароҳатларини жарроҳлик усулини қўллаш орқали яхшилаш.

Материал ва усуллар

Билак пастки учлиги олд юзасида юмшоқ тўқималар эскирган жароҳати билан 1-Республика клиник шифохонасининг травматология бўлимида 46, бемор даволанган. Бу беморлар 2 гуруҳга бўлинди, яъни назорат гурухда 25 бемор, асосий гурухда 21 беморлар ташкил қилди. Асосий гуруҳдаги 21 бемордан 16 бемор эркаклар, 5 бемор эса аёллар, 18-25 ёшгача 8 бемор, 26 ёшдан 35 ёшгача – 11, 36 ёшдан 45 ёшгача 2 беморлар кузатилди. Назорат гуруҳда эса 22 бемор эркаклар, 3 бемор эса аёллар, 18-25 ёшгача 10 бемор, 26 ёшдан 35 ёшгача – 12, 36 ёшдан 45 ёшгача 3 беморни ташкил қилди (жадвал 1). Барча беморлар клиник, лаборатор, ЭНМГ, рентгенография ва МРТ текширувлардан ўтди.

Жадвал 1

Асосий ва назорат гуруҳидаги беморларни ёши ва жинси бўйича тақсимоти, n=46

Гуруҳлар	Ёши	Жинси		Фоизи
		Эркаклар сони абс, (%)	Аёллар сони абс, (%)	
Асосий	18-25	7 (33,3)	1 (4,8)	38,1
	26-35	8 (38,1)	3 (14,3)	52,4
	36-45	1 (4,8)	1 (4,8)	9,5
Назорат	18-25	9 (36)	1 (4)	40
	26-35	11 (44)	1 (4)	48
	36-45	2 (8)	1 (4)	12
ЖАМИ		38 (82,6)	8 (17,4)	100

Асосий гуруҳнинг беморлари мурожаат қилган вақтда ва кузатишларимизда қуйидагилар маълум бўлди:

I. Клиник жиҳатдан:

1. Жароҳат соҳасида юмшоқ тўқимлар нуқсонини катта ҳажмда бўлиши. 2. Кўпгина ҳолларда жароҳат чуқурроқ бўлганлиги. 3. Эскирган жароҳатлар кўпинча комбинирланган ҳолда кузатилиши. 4. Беморларни шифокорга кечроқ мурожаат қилиши (2 йилдан 10 йилгача). 5. Мушаклар атрофияси ва билак-кафт, кафт-бармоқ, бармоқлараро бўғимларни контрактураси.

II. Инструментал текширувларда: 1. Электронейромиография текширувида нерв томирлар ўтказувчанлигини бузилиши ёки умуман кузатилмаслиги. 2. МРТ текширувида пай ва бойламларни бирламчи тез ёрдам вақтида ўз ўрнига тикилмаганлигини аниқланиши.

III. Операция пайтида. 1. Тери ости ёғ қаватининг нуқсони ва атрофдаги тўқималар билан чандиқланиши. 2. Катта ҳажмда пайлар нуқсони. 3. Пай ва бойламларнинг юмшоқ тўқималар билан чандиқланиши. 4. Пай ва бойламларни бошқа юмшоқ тўқималар билан биргаликда тикилганлиги. 5. Нерв томирининг нуқсони. 6. Нерв томирининг невромаси. Юқорида келтирилган барча ҳолатлар, беморни даволаш даврида яхши натижалар олишимизга ёрдам беради.

Барча беморларни даволаш натижаларини баҳолашда ҳозирги замонда энг кўп қўлланиладиган 3 хил баҳолаш мезони асосида яъни яхши, қониқарли ва қониқарсиз ва клиник, инстрименталь ва функционал белгиларига асосланиб анализ қилинди. Назорат гуруҳидаги 9 (36,0%) нафар беморларда комбинирланган эскирган жароҳат яъни билак пастки учлиги олд юзасида пай ёки бойламнинг жароҳати кузатилган бўлиб, булардан 6 (66,7%) беморда яхши натижа, 2 (22,2%) нафарида эса қониқарли, бу иккала беморда ҳам клиник белгиларидан юмшоқ тўқималар гипотрофияси кузатилган, 1 (11,1%) нафар беморда эса қониқарсиз натижа олинган яъни бунда қўлланилган жарроҳлик муолажаси ёрдам бермаган. Аралаш эскирган жароҳат (нерв томирнинг жароҳатисиз) 7 (28,0%) беморда тери юзасининг чандиқланиши+тери нуқсони. Тери кўчирилиб ўтказилиш операциясидан сўнг булардан 5 (71,4%) нафарида яхши натижа олинган, қониқарли натижа кузатилмаган, 2 (28,6%) беморда операция соҳаси йиринглаши ҳисобига қониқарсиз натижа олинган. Қолган 9 (36,0%) нафар беморда эса аралаш эскирган жароҳат (нерв томирининг жароҳатланиши билан) бунда 5 (55,6%) нафар беморда яхши натижа 1 (11,1%) нафарда қониқарли натижа бунда беморда юмшоқ тўқималар гипотрофияси, билак – кафт бўғимида ва бармоқларда контрактуралар кузатилган, 3 (33,3%) нафар беморда қониқарсиз натижа, 3 нафарнинг беморнинг ҳаммаси нерв парези, юмшоқ-тўқималар атрофияси ва бўғимлар контрактураси кузатилган (жадвал 2).

Жадвал 2

Асосий ва назорат гуруҳдаги беморларни даволаш натижалари

Баҳолаш мезонлари	Асосий гуруҳ			Назорат гуруҳи		
	Комбинирланган эскирган жароҳатланишлар билан абс, (%)	Аралаш эскирган жароҳатланишлар билан, абс, (%)		Комбинирланган эскирган жароҳатланишлар билан абс, (%)	Аралаш эскирган жароҳатланишлар билан, абс, (%)	
		Нервни шикастланишисиз	Нервни шикастланиши билан		Нервни шикастланишисиз	Нервни шикастланиши билан
Яхши	3 (14,3)	5 (23,8)	9 (42,9)	6 (24)	5 (20)	5 (20)
Қониқарли		2 (9,5)	1 (4,8)	2 (8)		1 (4)
Қониқарсиз			1 (4,8)	1 (4)	2 (8)	3 (12)
ЖАМИ	3 (14,3)	7 (33,3)	11 (52,4)	9 (36)	7 (28)	9 (36)
	21			25		

Асосий гуруҳда даволанган барча беморлар клиник, инструментал текширувлар ва функционал белгиларига асосланиб, учта баҳолаш мезони орқали баҳоланди. Муаллиф томонидан яратилган янги усул тўқималардаги патологик жараёнларини аниқлашга ва уларни бартараф қилишга имкон беribгина қолмай, янада даволашдан кейинги натижаларни яхшиланишига имкон беради. Шу методик усул орқали даволанган беморлар тўғрисида тўхталиб ўтамиз. Асосий гуруҳдаги барча беморлар муаллиф томонидан яратилган усул орқали даволанган 21 беморнинг 3 (14,3%) нафарида комбинирланган эскирган жароҳат бўлиб, беморлардаги барча клиник, инструментал ва функционал белгилари нормаллашди ва яхши баҳо билан баҳоланди. 7 (33,3%) нафар беморда нерв томирнинг жароҳатсиз аралаш эскирган жароҳат бўлиб, 7 нафар беморнинг 5 (71,4%) нафарида уч хил баҳолаш мезони бўйича ва уч сифат кўрсаткичи яхши, 2 (28,6%) нафар беморда эса сифат кўрсаткичи ва баҳолаш ме-

зони бўйича қониқарли бўлди, қониқарсиз натижалар аниқланмади. 11 (52,4%) нафар беморда аралаш нерв томир эскирган жароҳати билан даволанган ва буларнинг даволашдан кейинги натижалари қуйидагилардан иборат. 9 (81,8%) нафар беморда клиник белгилари тўлиқ тикланди, инструментал ўзгаришлар нормаллашди ва функционал белгилари яъни билак – кафт бўғимдаги, бармоқлардаги ҳаракатлар тўлиқ тикланди. Даволашдан кейинги натижалар яхшиланди ва беморлар меҳнат қобилияти тўлиқ тикланди. 1 (9,1%) нафар беморда нерв – томир ўтказувчанлигидан сезувчанлик ва ҳаракатлантириш функциялари кисман тикланди яъни ЭНМГ кўрсаткичлари нормал кўрсаткичдан паст шунинг учун қониқарли натижа кузатилди, 1 (9,1%) беморда ортопедик режимни бузиши оқибатида эса қониқарсиз натижа кузатилди яъни бу беморда юмшоқ – тўқималар атрофияси, билак нервни парези ва билак - кафт, бармоқларда контрактура кузатилган.

Натижа ва муҳокама

Билак пастки учлиги олд юзаси юмшоқ тўқималарини эскирган аралаш жароҳатлари билак пастки учлиги очиқ жарохатларидан кейинги кафт - панжаларини локал бузилишлари бўлибгина қолмай, балки клиник – функционал хусусиятларига кўра травматик касалликнинг кечки даври бўлиб ҳисобланади. Нейротрофик табиатда патологик жараённинг кафт -панжаларида жойлашиши, объектив характеристикага эга бўлиб, уни аниқлаш касалликнинг ривожланишини прогнозлашга ва профилактикасини ўтказишга имкон яратади. Билак пастки учлиги олд юзасидаги юмшоқ тўқималарни эскирган аралаш жароҳатлари бўлган беморларни клиник – анамнестик, лаборатор ва электрофизиологик кўрсаткичларни баҳолаш шуни кўрсатадики, хавфли гуруҳдаги беморларда нейротрофик асоратлар ривожланишини ўз вақтида аниқлашга ҳамда шикастланиш даражасини баҳолашга ва натижаларни прогнозлашга ёрдам беради (Джамбулатов Д.Ш., 2014.)

Билак пастки учлиги олд юзаси юмшоқ тўқималарини эскирган аралаш жароҳатланишларида оператив давога кўрсатма бўлиб, компрессион – ишемик нейропатия ва пайларни чандиқ билан босилиши, нерв ва пайларни анатомик шикастланиши ҳисобланади [6, 8, 11, 18].

Билак пастки учлиги олд юзаси юмшоқ тўқималарини оғир жароҳатланишларидан кейин, беморларда касб танлаш чегараланиб, ногиронлик даражаси ортади. Бу азони шикастланишларидан кейин ногиронлик даражаси таянч – ҳаракат аппарати шикастланишлари орасида биринчи ўринни эгаллаб, 13-30% ни ташкил этади [2, 7, 12, 13].

Динамикада ўтказилган текширишлар, даволашнинг турли босқичларида турли муддатларда яхши натижалар, бирламчи реконструктив оператив муолажаларни босқичма-босқич ўтказилиши эскирган нерв ва пайларнинг қўшма шикастланишларида нерв-мушак аппаратини тез ва тўлиқ тикланишига олиб келади.

Шундай қилиб, юқорида таклиф қилинган усул билак пастки учлиги олд юзасида эскирган жароҳатларни тўлиқ ташхислаш, жароҳатларнинг тубигача аниқлаш ва патологик ўчоқ аъзоларини бартараф қилишга ёрдам бериб, даволаш натижалари яхшиланишига олиб келади ва асоратлар, ногиронлар сони камайиши кузатилади.

Хулоса

Билак пастки учлиги соҳасида эскирган жароҳатни таклиф этилган усул даволаш натижаларини 83,8%гача яхшилашга, беморларни меҳнат қобилиятига тикланишига ва 24,7% қониқарсиз натижаларни камайишига эришилади.

Адабиётлар

1. Азолов В.В. Эффективность реконструкции пальцев кисти при последствиях травм различной этиологии / В.В. Азолов, Н.М. Александров // Вестн. травматологии и ортопедии. — 2004. — № 2. — С. 82-88.
2. Басов В.З. Реабилитация больных с тяжелыми повреждениями кисти и их последствиями / В.З. Басов, В.А. Труханов, С.М. Ли // Первый съезд общества кистевых хирургов — кистевая группа. — Ярославль, 2006. — С. 29-30.
3. Борзых А.В., Погориляк А.И., Труфанов И.М. Органосберегающее лечение тяжелых открытых повреждений верхней конечности, сочетанных с травмой сосудов, нервов и дефектом тканей / [и др.] // Травма. — 2000. — Т. 1, № 2. — С. 177-181.
4. Вакарчук И.Г. Принципы лечения открытых повреждений кисти // Современные технологии диагностики, лечения и реабилитации при повреждениях и заболеваниях верхней конечности: I Междунар. конгресс. — Москва, 30 мая — 1 июня 2007. — М., 2007. — С. 276-277.
5. Дейкало В.П. Ошибки при оказании помощи пострадавшим с повреждениями кисти // Современные технологии диагностики, лечения и реабилитации при повреждениях и заболеваниях верхней конечности: I Междунар. конгресс. — Москва, 30 мая — 1 июня 2007. — М., 2007. — С. 229-230.
6. Джамбулатов Д.Ж., Нальгиев А.Х. Хирургическое лечение больных с несвежими и застарелыми повреждениями сухожилий и нервов кисти// Материалы IV Всероссийского кистевых хирургов с международным участием. – Томск, Россия, 2012. – с 72-73.
7. Джамбулатов Д.Ж., Нальгиев А.Х. Хирургическое лечение застарелых повреждений нижней трети предплечья// Материалы 3-го съезда травматологов ортопедов Уральского Федерального округа, Екатеринбург, Россия, 2012-С.
8. Ипатов А.В. Проблемы инвалидности и реабилитации инвалидов ортопедо-травматологического профиля // Ортопедия, травматология и протезирование. —2002. — № 4. — С. 12-17.
9. Клюквин И.Ю. Травмы кисти / И.Ю. Клюквин, И.Ю. Мигулева, В.П. Охотский. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009. — 188 с.
10. Куринной И.Н. Хирургическое лечение последствий сочетанных травм кисти / И.Н. Куринной, С.С. Страфун // Современные технологии диагностики, лечения и реабилитации повреждений и заболеваний кисти: Матер. второй юбилейной научно-практ. междунар. конф. — М., 2005. — С. 322-324.
11. Ланцов Ю.А. Восстановление функции суставов пальцев кисти: реальность и перспективы / Ю.А. Ланцов, Д.А. Маланин // Бюллетень Волгоградского научного центра РАМН, 2007.
12. Матвеев Р.П. Вопросы классификации и терминологии открытых повреждений кисти / Р.П. Матвеев, А.Л. Петрушин // Травматология и ортопедия России. — 2011. — 2(60). — С. 191-198.
13. Новиков А.В. О критериях оценки эффективности реабилитации больных с патологией кисти / А.В. Новиков, М.А. Щедрина // Вестник травматологии и ортопедии им. Н.Н. Приорова. — 2007. — № 1. — С. 78-83.
14. Обухов И.А. Новый взгляд на лечение контрактур су-

ставов пальцев кисти // Первый съезд общества кистевых хирургов — кистевая группа. — Ярославль, 2006. — С. 98-99.
15. Серов А.М. Сочетанные повреждения артерий, нервов и сухожилий предплечья / А.М. Серов // Вестник хирургии. — 2004. — № 1. — С. 115-119.
16. An K.N. Metacarpophalangeal joint mechanics after 3 different silicone arthroplasties / K.N. An, W.P. Cooney // J. Hand Surg. — 2005. — Vol. 30, № 3. — P. 627-628.
17. Battista V. Conversion of a ring finger metacarpophalangeal joint arthrodesis to arthroplasty: a case report / V. Battista, U. Hansen // J. Hand Surg. Am. — 2006. — № 31(9). — P. 1475-7.
18. Bickel K.D. The dorsal approach to silicone implant arthroplasty of the proximal interphalangeal joint / K.D. Bickel // J. Hand Surg. Am. — 2007. — 32(6). — P. 909-13.
19. Chung K.C. A prospective outcomes study of Swanson metacarpophalangeal joint arthroplasty for the rheumatoid hand / K.C. Chung, S.V. Kotsis, H.M. Kim // J. Hand Surg. — 2004. — Vol. 29, № 4. — P. 646-653.
20. Delaney R. A comparative study of outcome between the Neuflex and Swanson metacarpophalangeal joint replacements / R. Delaney, I.A. Trail, D. Nuttall // J. Hand. Surg. — 2005. — Vol. 30, № 1. — P. 3-7.
21. Dobias J. Silastic implant arthroplasty of the second to fifth metacarpophalangeal joints in rheumatoid arthritis/ J. Dobias, J. Pech, S. Popelka // Acta. Chir. Orthop. Traumatol. Cech. — 2007. — № 74(4). — P. 278-86.
22. Postoperative rehabilitation in patients with peripheral nerve lesions / I. Petronic, A. Marsavelski, G. Nikolic [et al.] // Acta Chir. Iugosl. — 2003. — Vol. 50, № 1. — P. 83-86.
23. Russel R.C. Secondary procedures following mutilating hand injures / R.C. Russel, R.A. Jr Bueno, T.Y. Wu // Hand Clin. — 2003. — Vol. 19, № 1. — P. 149-163.

БИЛАК ПАСТКИ УЧЛИГИ ОЛД ЮЗАСИ ЮМШОҚ ТЎҚИМАЛАРИ ЭСКИРГАН ЖАРОҲАТЛАРИНИ ДАВОЛАШ НАТИЖАЛАРИ

Сувонов У.Х., Хужаназаров И.Э., Қосимов А.А.

Мақсад: *билак пастки учлиги олд юзасидаги юмшоқ тўқималарни эскирган аралаш жароҳатларини жарроҳлик усулини қўллаш орқали яхшилаш.* ***Материал ва усуллар:*** *1-сон Республика Клиник Шифохонасида стационар шароитида 2012 йилдан 2014 йилгача бўлган даврда 46 та бемор даволаниб чиққан, улардан 25 таси назорат ва 21 таси асосий гуруҳларга ажратилган. Барча беморлар клиник, лаборатор, ЭНМГ, рентгенологик ва МРТ текширувларидан ўтган.* ***Натижалар:*** *олинган таҳлиллар натижасида назорат гуруҳидаги беморлардан 11 (44%) тасида яхши натижа, 8 (32%) та беморда қониқарли ва 6 (24%) та беморда эса қониқарсиз натижа олинган. Асосий гуруҳдагилардан эса яхши натижа 17 (81%) та беморда, 3 (14,3%) та қониқарли ва 1 (4,7%) та қониқарсиз натижани ташкил этди.* ***Хулоса:*** *билак пастки учлиги соҳасида эскирган жароҳатни таклиф этилган усул даволаш натижаларини 83,8%гача яхшилашга, беморларни меҳнат қобилиятига тикланишига ва 24,7% қониқарсиз натижаларни камайишига эришилди.*

Калит сўзлар: *билак, кафт-панжа, пай, нерв, эскирган шикастланишлар, асорат, даволаш.*

УДК: 616.72-002-085.262.1

ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ КРИТЕРИИ РЕВМАТОИДНОГО АРТРИТА У ПАЦИЕНТОВ СТАРШИХ ВОЗРАСТНЫХ ГРУПП

Тиллоева Ш.Ш., Манасова Г.М., Ахмедова Ш.М.

КЕКСА ЁШДАГИ БЕМОРЛАРДА РЕВМАТОИДЛИ АРТРИТНИНГ ТАШХИС МЕЗОНЛАРИ

Тиллоева Ш.Ш., Манасова Г.М., Ахмедова Ш.М.

DIAGNOSTIC CRITERIA OF RHEUMATOID ARTHRITIS IN PATIENTS OF SENIOR AGE GROUPS

Tilloeva Sh.Sh., Manasova G.M., Akhmedova Sh.M.

Бухарский государственный медицинский институт

Мақсад: *кекса ёшдаги беморларда ревматоидли артритни кечиши ўзига хослигини ўрганиш.* ***Материал ва усуллар:*** *биз илмий изланишларимиз давомида 56 та РА билан оғриган беморларни ўргандик, шулардан 25(44.6%) таси биринчи маротаба РА билан оғриган, 16 таси (28.5%) 15 йилдан ортиқ касаллик тарихига эга, 15 таси (26,7%) 45 ёшдан кичик назорат гурухи.* ***Натижалар:*** *ревматоидли артрит кекса ёшдаги беморларда кўпинча катта ва ўртача катталикдаги бўғимларни, таянч-ҳаракат тизимини зарарлаб, беморларнинг жисмоний фаоллигини, меҳнатга лаёқатлилик қобилиятини пасайишига олиб келади, кўпгина беморларда трофик бузилишларнинг тезда ривожланишига сабаб бўлади.* ***Хулоса:*** *яллиғланиш жараёнининг ривожланиши, суяк-тоғай деструкциясининг тез ривожланиши, яллиғланишга қарши препаратларнинг кам фойда бериши касалликнинг дастлабки босқичларидан бу ёшдаги беморларда глюкокортикостероидларни фақат бўғим ичига эмас, балки кичик миқдорда ичишга тавсия этилади.*

Калит сўзлар: *ревматоидли артрит, кекса ёш, жисмоний фаоллик, глюкокортикостероидлар.*

Objective: *To study the characteristics of the course and diagnosis of rheumatoid arthritis in the elderly.* ***Material and methods:*** *Under the supervision were 56 patients, 25 (44.6%) were first sick in old age, in 16 (28.5%) patients the experience of the disease exceeded more than 15 years, 15 (26.7%) patients younger than 45 years made up the control group.* ***Results:*** *Rheumatoid arthritis in elderly people more often affects large and medium joints, which perform the basic musculoskeletal function, which leads to limitation of physical activity of patients and disability, rapid development of trophic disorders in many patients.* ***Conclusions:*** *Due to the pronounced activity of the inflammatory process, the rapid development of bone and cartilage destruction, low effectiveness of NSAIDs in patients with rheumatoid arthritis of the elderly in the early stages of the disease, glucocorticosteroids should be administered not only intra-articular, but also inside in low doses.*

Key words: *rheumatoid arthritis, elderly age.*

Ревматоидный артрит (РА), поражающий около 1% взрослого населения преимущественно старшего возраста, имеет особенности клинической картины при дебюте у лиц пожилого и старческого возраста. Мы наблюдали два клинических случая, которые показательны в качестве редкого варианта дебюта РА в старческом возрасте у больных 86 лет. В первом случае у больной наблюдались острое начало, полиартрит с резкими болями, выраженными экссудативными явлениями, со значительным ограничением функции, относительно быстрое течение патологического процесса с высокой иммунологической активностью. У второго пациента, напротив, имело место постепенное начало заболевания с минимальными клиническими и иммунологическими проявлениями и быстрым развитием деструктивного процесса в суставах. У пациентов выявлено несколько сопутствующих заболеваний, что соответствует данным о коморбидности у пожилых, в том числе у пациентов с РА. Особенностью описанных клинических случаев является дебют заболевания в 86 лет, в связи с чем на этапе госпитализации проводился дифференциальный диагноз с суставным синдромом на фоне вероятной для такого возраста онкологической патологии, которая была исключена после обследования [8].

По данным различных исследовательских групп, ревматоидным артритом болеют 0,5-2,5% взрослого населения. РА может возникать в детском возрасте (ювенильный РА), но наиболее часто возраст начала заболевания составляет 52±15 лет. Среди лиц моложе 35 лет распространенность РА – 0,38%, а в возрасте старше 55 лет – 1,4%. Женщины болеют чаще мужчин: соотношение составляет 2-3:1 [2]. Высокую частоту развития РА отмечают у родственников первой степени родства (3,5%), особенно у лиц женского пола (5,1%).

Последние два десятилетия ознаменованы значительными достижениями в изучении патофизиологии и лечении ревматоидного артрита. Широко распространенный в 60-80-е годы прошлого века афоризм: «Мы не лечим РА, а только оказываем помощь больному с РА» («We don't treat RA, we manage the patient with the disease») – сегодня может рассматриваться как анахронизм [4]. Своевременное назначение (т.е. на ранних этапах заболевания, в идеале – в первые три месяца) болезнь-модифицирующих антиревматических препаратов (БМАП) в адекватных дозировках самостоятельно, а при не-

обходимости в различных комбинациях позволяет во многих случаях успешно контролировать активность заболевания, предотвращать или замедлять развитие эрозивных процессов [5]. Крупным достижением стало создание и внедрение в клиническую практику лечения РА так называемых биологических агентов медицинских препаратов, полученных методом генной инженерии, мишенями для которых являются ключевые провоспалительные цитокины, их рецепторы и иммунокомпетентные клетки. Результаты ряда исследований позволяют с оптимизмом смотреть на возможности низких дозировок глюкокортикоидов (ГК) как в контроле активности заболевания, так и в замедлении прогрессирования суставных поражений.

По некоторым данным, начало РА в пожилом возрасте часто характеризуется низкой степенью активности воспалительного процесса, что при ретроспективной оценке классифицируется как «хроническое» течение заболевания». В таких случаях признаки суставного синдрома развиваются постепенно, в течение нескольких месяцев [7]. Внесуставные проявления болезни отмечаются не чаще чем в 20% случаев. Примерно у 2/3 больных пожилого возраста РА начинается с симметричного олигоартрита, у 1/3 – с симметричного полиартрита. Поражение крупных суставов в дебюте заболевания отмечается в 30% случаев. По данным других авторов, ревматоидный артрит у пожилых лиц имеет более острое, практически без продромы, начало. Поражаются преимущественно крупные суставы, а не мелкие суставы кистей и стоп. Наблюдается нивелирование в половом соотношении: соотношение мужчин и женщин равно 1:1, в то время как в более молодом возрасте среди больных преобладают лица женского пола. Идентификация новых маркеров воспаления, применение ультразвукового исследования (УЗИ) и магнитно-резонансной томографии (МРТ) позволило существенно улучшить диагностику РА и динамический контроль эффективности лечения [1,4].

Особенно большое медицинское и социальное значение имеет ревматоидный артрит. Экономические потери от ревматоидного артрита для общества сопоставимы с таковыми при ишемической болезни сердца. Значительная распространенность РА преимущественно среди трудоспособной возрастной группы населения, хронизация заболевания и прогрессирующее его течение приводят к высокой частоте утраты профессиональной трудоспособности больных.

Увеличение числа больных пожилого и старческого возраста, наблюдаемое в Узбекистане, как и во многих других странах, сопровождается ростом количества заболеваний, ассоциированных с процессом старения – остеоартрозом, ревматоидным артритом, остеопорозом, сахарным диабетом, ожирением, болезнью Альцгеймера. Процесс старения человека сопровождается изменениями в генетическом аппарате клетки, развитием целого ряда заболеваний [5]. Ревматоидный артрит является наиболее распространенной формой суставной патологии, одной из основных причин хронического болевого синдрома, преждевременной потери трудоспособности и инвалидности. Профилактика ревматологических заболеваний, в том числе и ревматоидного артрита у пожилых, позволяет нормализовать процессы ремоделирования кости, улучшить её прочностные характеристики, снизить риск развития переломов, улучшить качество жизни. Социальная значимость РА определяется не только его широкой распространенностью, но и прежде всего тем, то он быстро приводит к инвалидизации больных, с всеми вытекающими отсюда последствиями: изменение качества жизни и большой материальный ущерб, причиняемый как самому больному, так и обществу в целом [3,6].

Цель исследования

Изучение особенностей течения и диагностики РА у лиц пожилого возраста.

Материал и методы

Под наблюдением были 56 больных РА, из них 25 (44,6%) впервые заболели в пожилом возрасте, у 16 (28,6%) больных стаж заболевания составил более 15 лет; 15 (26,78%) больных моложе 45 лет составили контрольную группу. Диагностика РА осуществлялась на основании критериев, предложенных экспертами Американской коллегии ревматологии и Европейской антиревматической лиги (ACR/EULAR RA) 2010 и с учетом дополнений, внесенных сотрудниками института ревматологии АМН Российской Федерации. Из общего числа больных РА, впервые заболевших в пожилом возрасте, мужчин было 14 (25%), женщин 42 (75%), т.е. соотношение лиц мужского и женского пола составляло 1:4.

В возрасте старше 60 лет было 38 (657,9%) больных. Среди обследованных нами у 68,5% давность заболевания составляла до 6 лет, что позволяло тщательно проанализировать динамику клинических проявлений и выяснить причину их прогрессирования с самого начала заболевания. На основании проведенных исследований определялись:

- серопозитивность по ревматоидному фактору (РФ);
- характер течения РА по Г.П. Матвейкову и В.Е. Ягуру;
- степень активности РА по критериям В. Отто и М.Г. Астапенко;
- степень функциональной недостаточности суставов;
- рентгенологическая стадия РА по критериям О. Штейнброкера.
- наличие внесуставных проявлений заболевания.

Результаты и обсуждение

В результате проведенных исследований было установлено, что клиническими особенностями течения РА, начавшегося в пожилом возрасте, является частое поражение в начале заболевания крупных и средних суставов (63,6%), в отличие от классического варианта РА. В 52,2% случаев РА у пожилых начинался остро или подостро с нарастанием признаком воспаления суставов.

В зависимости от наличия ревматоидного фактора в сыворотке крови больные были разделены на две группы: при титре 1:32 и выше РА оценивался как серопозитивный, при титрах ниже 1:32 – как серонегативный. У 67% обследованных нами больных был серопозитивный РА. Изучение клини-

ческой картины заболевания показало, что у 89% больных РА, начавшемся в пожилом возрасте, имели место II и III активность воспалительного процесса. Рентгенологические проявления I стадии выявлены у 2,5% больных, II стадии – у 55,5%, III стадии – у 31,4%, IV стадии – у 10,6%. При ревматоидном артрите потеря профессиональной трудоспособности и инвалидности способствует развитию тяжелой недостаточности суставов (ФНС), причиной которой является прогрессирование костной деструкции. ФНС I степени наблюдалась у 20,4% больных, II степени – у 53%, III степени – у 28,9%.

Изучение суставного синдрома показало, что у больных РА имели место достоверно высокие показатели индекса Ричи 19,1±1,1 балла, количество воспаленных суставов 5,1±3,1, боль в покое по ВАШ – 42,1±18,3, боль при движении по ВАШ 65,7±18,5, боль при пальпации по ВАШ 39,4±19,7. Продолжительность утренней скованности у больных РА пожилого возраста была достоверно меньше ($p<0,005$) чем в контрольной группе.

У пожилых в начале заболевания такой важный диагностический признак как «утренняя скованность» проявляется через 3-4 месяца и даже год от начала заболевания. У пожилых РА, кроме суставных проявлений, протекает также с поражением внутренних органов. У 35 (53%) больных диагностированы висцеральные поражения, проявились в виде васкулита у 15 (22,7%), синдрома Рейно у 5 (7,5%), ревматоидных узелков – у 7 (10,6%), других проявлений болезни – у 4 (6%).

Особенностями клинического течения РА в пожилом возрасте являются частое поражение крупных и средних суставов, острое и подострое начало заболевания, высокая активность воспалительного процесса, выраженный суставной синдром, быстрое образование костно-хрящевой деструкции, резкое ограничение двигательной активности, приводящие к ранней потери трудоспособности и инвалидности, вовлечение в патологический процесс внутренних органов.

Выводы

1. Ревматоидный артрит в пожилом возрасте особенно часто поражает крупные и средние суставы, осуществляющие основную опорно-двигательную функцию, что приводит к ограничению физической активности и способствует развитию утраты трудоспособности и быстрому развитию трофических нарушений.

2. Выраженная активность воспалительного процесса, быстрое развитие костно-хрящевой деструкции, малая эффективность НПВП делает необходимым назначение больным РА пожилого возраста на ранних этапах заболевания глюкокортикостероидов не только внутрисуставно, но и внутрь в малых дозах.

Литература

1. Александров А.В., Гонтарь И.П., Ненашева Н.В. и др. Проблемы диагностики хронических иммуновоспалительных заболеваний: применение иммунологических исследований для выделения субтипов ревматоидного артрита // Аллергол. и иммунол. – 2008. – Т.9, №3. – С. 333–334.

2. Балабанова Р.М., Катаева А.К. Особенности клинической картины и лечения ревматоидного артрита в пожилом возрасте // Consilium Medicum. – 2009. – №3. – С. 12-8.

3. Бочкова А.Г. Ревматоидный артрит с дебютом в пожилом возрасте: течение и терапия // Клин. геронтол. – 2008. – Т. 8, №3. – С. 45-50.

4. Кац Я.А. Дисплазия соединительной ткани – предболезнь некоторых ревматических заболеваний // Человек и лекарство: 14-й Рос. нац. конгресс. – М., 2007. – С. 365.

5. Кац Я.А. «Соединительнотканный континуум» и органосклерозы при некоторых заболеваниях соединительной ткани // Форум «Кардиология – 2009». – М., 2009.

6. Сатыбалдыев А.М. Ревматоидный артрит у пожилых // Consilium Medicum. – 2007. – Т. 9, №12. – С. 85-92.

7. Сатыбалдыев А.М., Акимова Т.Ф., Иванова М.М. Ранняя дифференциальная диагностика ревматоидного артрита и остеоартроза у лиц пожилого возраста // Клин. гериатр. – 2007. – №6. – С. 39-45.

8. Раскина Т.А., Малышенко О.С., Панкратова С.Ю. и др. Ревматоидный артрит у пожилых пациентов // Соврем. ревматол. – 2017. – Т. 11, №1. – С. 33-37.

ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ КРИТЕРИИ РЕВМАТОИДНОГО АРТРИТА У ПАЦИЕНТОВ СТАРШИХ ВОЗРАСТНЫХ ГРУПП

Тиллоева Ш.Ш., Манасова Г.М., Ахмедова Ш.М.

Цель: *изучение особенностей течения и диагностики ревматоидного артрита у лиц пожилого возраста. Материал и методы: под наблюдением были 56 больных, 25 (44,6%) первые заболели в пожилом возрасте, у 16 (28,5%) больных стаж болезни превышал более 15 лет, 15 (26,7%) больных моложе 45 лет составили контрольную группу. Результаты: ревматоидный артрит у лиц пожилого возраста чаще поражает крупные и средние суставы, осуществляющие основную опорно-двигательную функцию, что приводит к ограничению физической активности больных и утрате трудоспособности, быстрому развитию трофических нарушений у многих больных. Выводы: вследствие выраженной активности воспалительного процесса, быстрого развития костно-хрящевой деструкции, низкой эффективности НПВП больным ревматоидным артритом пожилого возраста на ранних этапах заболевания глюкокортикостероиды следует назначать не только внутрисуставно, но и внутрь в малых дозах.*

Ключевые слова: *ревматоидный артрит, пожилой возраст, физическая активность, глюкокортикостероиды.*

УДК: 616.31-002.2

ОЦЕНКА ЗАЩИТНОЙ СИСТЕМЫ СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ РОТОВОЙ ПОЛОСТИ ПРИ ХРОНИЧЕСКОМ РЕЦИДИВИРУЮЩЕМ АФТОЗНОМ СТОМАТИТЕ

Хабибова Н.Н., Вахидова М.А.

СУРУНКАЛИ ҚАЙТАЛНУВЧИ АФТОЗ СТОМАТИТДА ОҒИЗ БЎШЛИҒИ ШИЛЛИҚ ҚАВАТИ ҲИМОЯ ТИЗИМИНИ БАҲОЛАШ

Хабибова Н.Н., Вахидова М.А.

EVALUATION OF THE PROTECTIVE SYSTEM OF THE ORAL MUCOSA IN CHRONIC RECURRENT APHTHOUS STOMATITIS

Habibova N.N., Vahidova M.A.

Бухарский государственный медицинский институт

Мақсад: *сурункали қайталанувчи афтоз стоматит билан касалланган беморларда оғиз бўшлиғи ҳимоя тизимининг баъзи бир томонларини ўрганиш.* ***Материал ва усуллар:*** *муаллифлар томонидан 2016-2018 йиллар мобайнида Бухоро Давлат тиббиёт институти Терапевтик стоматология кафедрасида сурункали қайталанувчи афтоз стоматит билан касалланган 48 тадан ортиқ бемор кўрикдан ўтказилди.* ***Натижалар:*** *оғиз бўшлиғи шиллиқ қавати патологик элементлари юзасидаги микроорганизмларнинг миқдор ва сифат жиҳатдан таркибини ўрганиш бўйича олиб борилган изланиш асосида аниқландики, афта, яралар юзасида жуда хилма-хил флора, шу жумладан деярли барча турдаги микроорганизмларнинг вакиллари аниқланади. Улар ўз навбатида 2 гуруҳ микрофил стрептококклар ва облигат анаэроблар ҳамда факультатив анаэробларга бўлинади.* ***Хулоса:*** *тадқиқот натижалари стоматитнинг нафақат клиник кечишидаги турли вариантларининг механизмларини тушунишга, балки амалиёт шифокорлари учун ушбу касалликнинг турли шаклларини даволашга алоҳида ёндашиш учун асос бўлиб хизмат қилади.*

Калит сўзлар: *сурункали қайталанувчи афтоз стоматит, ҳимоя механизми, оғиз бўшлиғи шиллиқ қавати, иммуноглобулин.*

Objective: *The purpose of this study was to study some aspects of the protective system of the oral cavity in patients with chronic recurrent aphthous stomatitis.* ***Material and methods:*** *For the period from 2016 to 2018, we examined more than 48 patients with chronic recurrent aphthous stomatitis at the Department of Dentistry of the Bukhara Medical Institute. This took into account the clinical symptoms of the disease, allergic history; allergy screening data; laboratory test data (increase in total IgE).* ***Results:*** *Based on the study of the quantitative and qualitative composition of microorganisms from the surface of the pathological elements of the mucous membrane of the mouth cavity, it was established that on the surface of the aphthous, ulcers is determined by an extremely diverse flora, including representatives of almost all types of microorganisms, dividing into 2 groups - microfeed streptococci and obligate anaerobes and group 2 - facultative anaerobes.* ***Conclusions:*** *The results of the study allow us to understand not only the mechanism of various variants of the clinical course of stomatitis, but also are the basis for a practical doctor to differentiate the treatment of various forms of this disease.*

Key words: *chronic recurrent aphthous stomatitis, protective mechanism, oral mucosa, immunoglobulin.*

В течение последнего десятилетия проблеме профилактики и лечения хронических заболеваний слизистой оболочки полости рта отечественные и зарубежные исследователи уделяют большое внимание [1,2,6]. А первую очередь это обусловлено увеличением негативного влияния на организм человека иммунодепрессивных факторов окружающей среды, широким и не всегда обоснованным использованием медикаментов с антибактериальными свойствами [3].

Одним из самых частых заболеваний слизистой оболочки полости рта считается хронический рецидивирующий афтозный стоматит (ХРАС). Возраст большинства больных колеблется от 20 до 40 лет. Существенная роль в патогенезе хронических воспалительных процессов принадлежит состоянию микробиоценоза слизистой оболочки полости рта. Доказано его участие в процессах обмена веществ, синтеза витаминов, формировании иммунного статуса и неспецифической резистентности. О роли желудочно-кишечной патологии и заболеваний печени в патогенезе ХРАС свидетельствуют клинические и экспериментальные данные. Широко обсуждается вопрос об аллергическом генезе заболевания. Однако этиология и патогенез хронического рецидивирующего афтозного стоматита до конца не изучены. При неправильной диагностике и отсутствии своевременных рациональных лечебных мер болезнь часто рецидивирует, течение становится продолжительным и тяжелым, вызывая различные осложнения в организме, вплоть до хронической вирусогенной сенсибилизации и интоксикации, что впоследствии влечет за собой возникновение аутоиммунных заболеваний, таких как пузырчатка и красный плоский лишай. Диагностика этих заболеваний осложняется отсутствием четких представлений об их этиологии и патогенезе, значительным клиническим сходством заболеваний, а также наличием различных проявлений патологических изменений [3-5].

Цель исследования

Изучение некоторых сторон защитной системы ротовой полости у больных ХРАС.

Материал и методы

За период с 2016 по 2018 гг. на кафедре стоматологии Бухарского медицинского института нами были обследованы 48 пациентов с хроническим рецивидирующим афтозным стоматитом. У больных учитывались клиническая симптоматика заболевания, аллергический анамнез; результаты аллергологического и лабораторного исследований (повышение уровня IgE). Диагноз ХРАС ставился также при наличии у пациентов таких жалоб как возникновение зуда и афт языка или слизистой ротовой полости, и животе, после многократных эпизодов клинических проявлений аллергии на некоторые продукты. Контрольную группу составили 14 соматически здоровых лиц с интактным пародонтом.

Концентрацию лизоцима определяли методом диффузии в агаровом геле, уровень секреторного иммуноглобулина А (sIgA), а также иммуноглобулинов А и G исследовали на иммуноферментном анализаторе «Cobas-411» фирмы РОШ, используя наборы этой же фирмы. Результаты исследований обработаны статистически с применением критерия Стьюдента.

Результаты и обсуждение

Изучение количественного и качественного состава микроорганизмов с поверхности патологических элементов слизистой оболочки полости рта показало, что на поверхности афт, язв определяется крайне разнообразная флора, включающая представителей почти всех видов микроорганизмов, делящихся на 2 группы: 1-я группа – микрофильные стрептококки и облигатные анаэробы, 2-я группа – факультативных анаэробов. Поверхность афты почти (56%) представлена кокковой флорой, значительная часть которой (44%) составляют строгие анаэробы (пептострептококки, пептококки). На долю бактероидов приходится 15%, актиномицетов – 13%, лептотрихий и клостридий – по 4%. При микробиологическом исследовании также выявлено значительное количество кокков (38%), причем количество стрептококков и стафилококков было одинаковым (по 16%). В составе группы имеются также бациллы (24%), Bordetella, Rothia, Candida albicans and Penicillum fumigatus (по 11%). Чаще всего встречались Staph. epidermidis, обнаруженные у 34%. У 14% пациентов выявлены Candida albicans, у 12% Str. salivarius, Bacteroides, Peptostreptococcus, у 8% случаев с поверхности элементов поражения высеяны Peptococcus, Peptostreptococcus sacharolyticus, Str. sanguis, Str. mutans, Bacteroides и др.

В таблице 1 представлены результаты определения уровня лизоцима в ротовой жидкости у больных хроническим рецидивирующим афтозным стоматитом.

Таблица 1

Содержание лизоцима в ротовой жидкости больных ХРАС

Группа	Число обследованных	Лизоцим, мкг/мл
Здоровые лица	14	198,76±9,58
Больные ХРАС	48	113,24±8,67*

Примечание. * – p<0,05.

Полученные результаты свидетельствуют о достоверном снижении лизоцимной активности в ротовой жидкости у больных ХРАС.

Многочисленными исследованиями доказана роль специфических факторов защиты – иммуноглобулинов слюны – в местном иммунитете полости рта. Огромная роль в этом процессе отводится секреторному иммуноглобулину А. В слюне в небольших количествах присутствуют также сывороточные иммуноглобулины классов А и G.

Анализ полученных результатов исследований показал, что концентрация секреторного иммуноглобулина А в ротовой жидкости у больных хроническим рецидивирующим афтозным стоматитом достоверно ниже, чем в группе сравнения (p<0,05). Следовательно, можно говорить о том, что у больных ХРАС имеется выраженный дефицит секреторного иммуноглобулина, тогда как концентрация иммуноглобулинов А и G в ротовой достоверно была выше, чем в группе сравнения. В результате снижения иммунной реактивности слизистой оболочки полости рта у больных хроническим рецидивирующим афтозным стоматитом возникают благоприятные условия не только для более стойкой задержки микроорганизмов на поверхности слизистой оболочки, но и для проникновения их в более глубокие слои эпителиальной ткани.

Таблица 2

Содержание иммуноглобулинов в ротовой жидкости больных ХРАС

Группа	Концентрация иммуноглобулинов, мг/дл Концентрация sIgA, мг /дл Концентрация IgA мг /дл Концентрация IgG мг /дл		
	секреторный А	А	G
Здоровые лица, n=14	43,78±3,07	103,70±2,55	48,24±4,61
Больные ХРАС, n=48	24,54±1,98*	148,12±9,43*	72,31±5,03*

Примечание. * – p<0,05.

Как показало изучение концентрации иммуноглобулинов ротовой жидкости, по мере утяжеления клинического течения хронического рецидивирующего афтозного стоматита отмечается тенденция к снижению уровня секреторного иммуноглобулина.

Вполне вероятно, что обширные язвенные поражения слизистой оболочки полости рта при ХРАС уменьшают общую площадь клеток, синтезирующих секреторный компонент, в результате чего может уменьшаться его содержание в ротовой жидкости. Полученные результаты указывают, что давность возникновения хронического рецидивирующего афтозного стоматита может влиять на уровень секреторного иммуноглобулина А и сывороточных иммуноглобулинов, поступающих в ротовую жидкость На усугубление тяжести заболевания указывают периодические обострения воспалительного процесса в слизистой ротовой полости.

Результаты исследования позволяют понять не только механизм различных вариантов клинического течения стоматита, но и являются основанием

для дифференцированного подхода к лечению разных его форм.

Литература

1. Гализина О.А. Основные аспекты возникновения, клинических проявлений, лечения и профилактики хронического рецидивирующего афтозного стоматита // Рос. стоматол. журн. – 2014. – №18 (6). – С. 39-42.
2. Рабинович И.М., Рабинович О.Ф., Вахрушина Е.В. Рецидивирующий афтозный стоматит – классификации, клинические формы и лечение (ч. II) // Стоматология. – 2010. – №3. – С. 76-80.
3. Редининова Т.Л. и др. Диагностика в терапевтической стоматологии // Медицина для всех. – Ростов н/Д, 2006. – С. 11-12.
4. Успенская О.А. Исследование иммунологических показателей ротовой жидкости при лечении хронического рецидивирующего афтозного стоматита // Рос. стоматол. журн. – 2015. – №19 (3). – С. 20-24.
5. Чернышева Н.Д., Ронь Г.И., Бушуева Т.В., Сафиуллина И.И. Определение местного иммунологического статуса у пациентов с хроническим рецидивирующим афтозным стоматитом // Пробл. стоматол. – 2009. – №4. – С. 20-21.
6. Mancini Y., Carbonarae A. Immuno chicical guamtitation of antigens by temple radial // Immun. immunochimytry. – 1965. – Vol. 2. – P. 235-254.

ОЦЕНКА ЗАЩИТНОЙ СИСТЕМЫ СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ РОТОВОЙ ПОЛОСТИ ПРИ ХРОНИЧЕСКОМ РЕЦИДИВИРУЮЩЕМ АФТОЗНОМ СТОМАТИТЕ

Хабибова Н.Н., Вахидова М.А.

Цель: *изучение некоторых сторон защитной системы ротовой полости у больных хроническим рецивидирующим афтозным стоматитом.* ***Материал и методы:*** *в 2016-018 гг. на кафедре стоматологии Бухарского медицинского института нами было обследовано более 48 пациентов с хроническим рецивидирующим афтозным стоматитом.* ***Результаты:*** *на основании проведенного исследования по изучению количественного и качественного состава микроорганизмов с поверхности патологических элементов слизистой оболочки полости рта установлено, что на поверхности афты, язв определяется крайне разнообразная флора, включающая представителей почти всех видов микроорганизмов, делящихся на 2 группы: микрофильные стрептококки и облигатные анаэробы, а также факультативные анаэробы.* ***Выводы:*** *полученные результаты позволяют понять не только механизм различных вариантов клинического течения стоматита, но и являются основанием для дифференцированного подхода к лечению разных форм этого заболевания.*

Ключевые слова: *хронический рецидивирующий афтозный стоматит, защитный механизм, слизистая оболочка полости рта, иммуноглобулин.*

УДК: 617.758.1-089-08

К ВОПРОСУ О ДИАГНОСТИКЕ ВРОЖДЕННОГО СОДРУЖЕСТВЕННОГО ВЕРТИКАЛЬНОГО КОСОГЛАЗИЯ У ДЕТЕЙ

Хамраева Л.С., Гиясова А.О.

БОЛАЛАРДА УЧРАЙДИГАН ТУҒМА ХАМКОР ВЕРТИКАЛ ҒИЛАЙЛИК ДИАГНОСТИКАСИ

Хамраева Л.С., Гиясова А.О.

ON THE QUESTION OF THE DIAGNOSIS OF CONGENITAL CONCURRENT VERTICAL SQUINT IN CHILDREN

Khamraeva L.S., Giyasova A.O.

Ташкентский педиатрический медицинский институт

Мақсад: *болаларда учрайдиган вертикал ғилайликда кўзнинг ички тўғри мушаги кўрсаткичларининг кўз олмасининг оғиш бурчагига мутаносиблигини ўрганиш.* ***Материал ва усуллар:*** *ТашПМИ клиникасининг кўз касалликлари бўлимидаги 5 ёшдан 7 ёшгача бўлган 18 та бола, улардан 13 (72%) та ўғил 5 (28%) та қиз хамкор йиғилувчи ғилайликнинг вертикал формаси бўлган болалар кузатувимизда бўлди.* ***Натижалар:*** *беморлар Аветисов Э. С. (1990) классификациясига асосан, 2 та гурухга бўлинди. 1- 10 (20 та кўз) та болалар хамкор йиғилувчи альтернирланувчи доимий аккомадацион бўлмаган ғилайлик. 2- 8 (16 та кўз) та болалар хамкор йиғилувчи альтернирланувчи доимий аккомадацион бўлмаган вертикал форма билан бирга келган ғилайлик. Хирургик амалиётдан кейин беморлар қониқарли ҳолатда ва яхши визуал натижада шифохонада чиқарилди. Кўз олмаси ҳолати симметрик, ҳаракати сақланган, жарроҳликдан кейинги коньюнктива жароҳати тоза.* ***Хулоса:*** *УТТ текшируви кўзни ҳаракатга келтирувчи мушакларнинг мавжудлигини ва уларнинг қалинлигини аниқлайди, аммо уларнинг лимб орасидаги масофасини аниқлай олмайди. Горизонтал йиғилувчи ғилайликда α бурчак 10° дан ошмайди, горизонтал йиғилувчи ғилайликнинг вертикал формасида 10° дан ошади.*

Калит сўзлар: *оғиш бурчаги, ғилайлик, кўз олмасини ҳаракатга келтирувчи мушаклар.*

Objective: *To study the ratio of the parameters of extraocular internal rectus muscles with the angle of deviation of the eyeball in children with vertical forms of friendly strabismus.* ***Material and methods:*** *Under supervision in the eye department of the TashPMI clinic there were 18 children aged from 5 to 7 years, of which 13 (72%) boys and 5 (28%) girls, with an established diagnosis of friendly convergent squint with a vertical component.* ***Results:*** *The patients were divided into 2 groups according to the classification of E.S. Avetisova et al. (1990): 1st – 10 (20 eyes) children with friendly, convergent alternating constant non-accommodative strabismus, 2nd – 8 (16 eyes) children with friendly, convergent alternating constant non-accommodative strabismus with a vertical component. After surgical treatment, the patients were discharged in a satisfactory condition and with a good visual result. The position of the eyeballs is symmetrical, the deviation angle is absent, eye movements are preserved in full, and the postoperative wound of the conjunctiva is adapted, clean.* ***Conclusions:*** *Ultrasound helps to determine the presence and thickness of extraocular muscles, but does not "recognize" their location relative to the limbus. With a horizontal converging deviation of the eye, the angle α does not exceed 10°, with horizontal deviation, combined with vertical, 10°.*

Key words: *deviation angle, strabismus, eye muscles.*

Содружественное косоглазие занимает второе место в структуре детской глазной патологии. В детских глазных стационарах больные с косоглазием составляют 15-35%. Наследственное предрасположение к развитию заболевания в виде амеотропий, анизомеотропий, аномалий глазодвигательного аппарата отмечается у 35-40% детей с косоглазием [2,4]. Вертикальное косоглазие как один из видов содружественного косоглазия чаще всего является следствием дисфункций мышц вертикального действия (верхняя и нижняя прямые, верхняя и нижняя косые), вызванных врожденными и приобретенными факторами.

По классификации Э.С. Аветисова и соавт. (1990), В.Н. Сердюченко и соавт. (1987), P. Knapp (1974), О.Г. Левченко и соавт. (1995), содружественное сходящееся или расходящееся косоглазие с вертикальным компонентом относится к смешанной форме вертикального косоглазия. Встречается оно не менее чем у трети детей со страбизмом (косоглазие), причем при врожденном косоглазии вертикальная девиация регистрируется в 90% наблюдений [3].

Вертикальное косоглазие из-за слабости вертикальной фузии (3,0-4,0 пр. дптр.) очень плохо поддается ортоптическим методам лечения; в его коррекции особое значение имеет диагностика пораженной мышцы, что определяет тактику хирургического лечения и предотвращает необходимость повторных вмешательств [1,5].

Цель исследования

Изучение соотношений параметров экстраокулярных внутренних прямых мышц с углом девиации глазного яблока у детей при вертикальных формах содружественного косоглазия.

Материал и методы

В глазном отделении клиники ТашПМИ нами были обследованы 18 детей в возрасте от 5 до 7 лет,

из них 13 (72%) мальчиков и 5 (28%) девочек, с установленным диагнозом: содружественное сходящееся косоглазие с вертикальным компонентом.

Проводились офтальмологические (визиометрия, рефрактометрия, офтальмоскопия, биомикроскопия), специальные страбизмологические (определение характера зрения на цветотесте, определение угла косоглазия с помощью призм, исследование подвижности глазных яблок в 9 меридианах) исследования. УЗИ глазодвигательных мышц выполняли на аппарате Hitachi Aloka Arietta 850 с помощью линейного датчика с частотой 12 мГц, при этом определяли наличие и толщину экстраокулярных мышц. У всех детей обследование в комплексе с клинико-лабораторными методами проводилось за 2-3 дня до операции по исправлению косоглазия. Интраоперационно измеряли следующие параметры внутренних прямых мышц: расстояние от места прикрепления мышцы до лимба, толщину, ширину и угол α.

Результаты и обсуждение

Оба глаза: конъюнктива бледно-розовая, роговица прозрачная, передняя камера средней глубины, влага прозрачная, рельеф радужки сохранен, зрачок круглый, диаметр 3,5 мм, хрусталик и стекловидное тело прозрачные. Глазное дно: диск зрительного нерва бледно-розовый, границы четкие, артерии сужены, вены полнокровны, макула без особенностей, сетчатка прозрачная.

Дети были разделены на 2 группы согласно классификации Э.С. Аветисова и соавт. (1990). 1-я группа – 10 (20 глаз) детей с содружественным сходящимся альтернирующим постоянным неаккомодационным косоглазием, 2-я группа – 8 (16 глаз) детей с содружественным сходящимся альтернирующим постоянным неаккомодационным косоглазием с вертикальным компонентом.

У пациентов 1-й группы острота зрения находилась в пределах от 0,8 от 1,0. У 4 (40%) детей девиация глазного яблока составила (+) 20 - (+) 40 призм. дптр, у 6 (60%) (+) 50 - (+) 70 призм. дптр. У всех детей характер зрения оказался одновременным. Глазное дно было в пределах нормы.

Во 2-й группе острота зрения находилась в пределах 0,2-0,6. У 4 (50%) больных девиация (составила +) 40- (+) 50 призм. дптр, кверху 10 призм. дптр, у остальных 4 (50%) пациентов показатель остроты зрения составил 0,4-0,6, девиация (+) 60 - (+) 80 призм. дптр, кверху 10 призм. дптр. У 2-х пациентов характер зрения монокулярный, у 6 – одновременный.

На УЗИ выявлено следующее: у всех детей внутренние прямые мышцы определялись эхографически, толщина мышц в среднем составляла 2,56 мм. Интраоперационные измерения: ширина внутренних мышц в среднем составила 9,1-9,2 мм, толщина 1,5 мм. На рисунках 1, 2 показаны этапы интраоперационного измерения параметров внутренней прямой мышцы с переносом на схему.

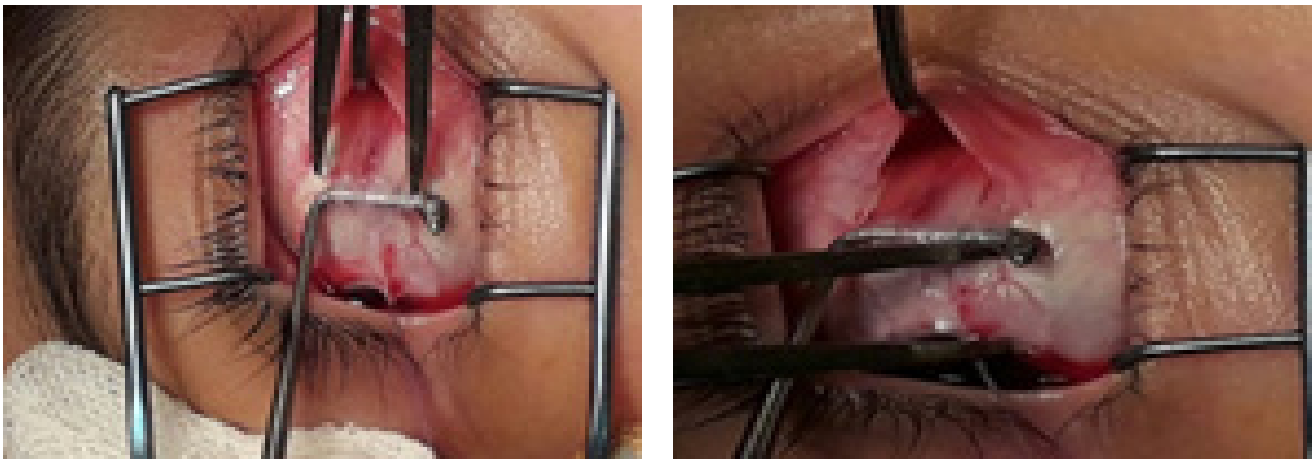


Рис. 1. Измерение параметров внутренней прямой мышцы (интраоперационно).

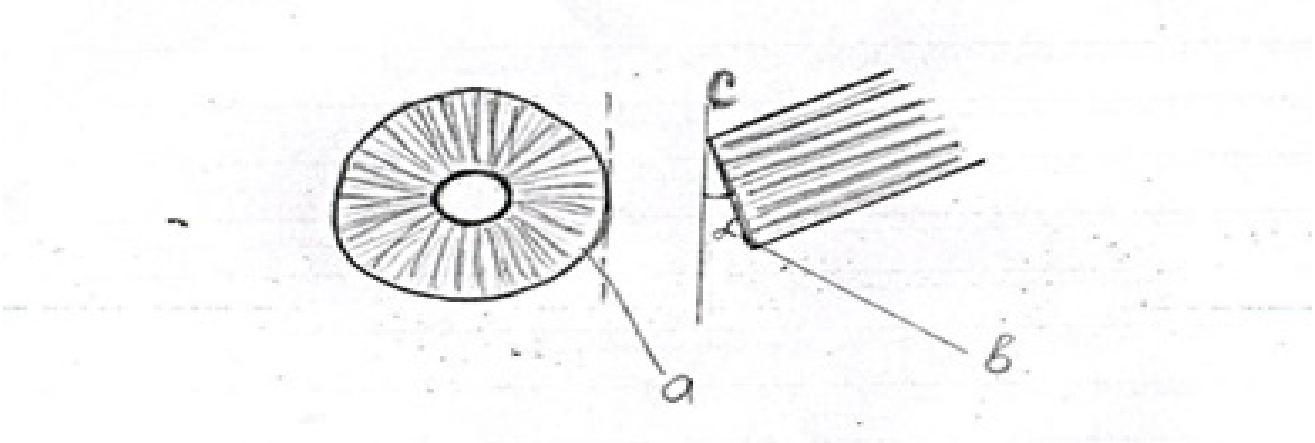


Рис. 2. Схема измерений параметров внутренней прямой мышцы. α – угол, образованный между линией параллельной лимбу и линией прикрепления сухожилия мышц. а – лимб, в – линия прикрепления сухожилия мышц, с – линия, параллельная лимбу.

Полученные результаты представлены в таблице.

Таблица

Соотношение угла α с углом девиации глазного яблока

Группа	Показатель угла и направление девиации глазного яблока (призм. дптр)	Показатель угла α, градус
1-я	от (+) 20 до (+) 40 (горизонт. девиация)	10
	от (+) 50 до (+) 70 (горизонт. девиация)	
2-я	от (+) 40 до (+) 50 (горизонт. девиация), кверху 10	10-20
	от (+) 60 до (+) 80 (горизонт. девиация), кверху 10	25-30

Как видно из таблицы, при горизонтальной девиации угол α не превышает 10 градусов, при сочетании горизонтальной девиации с вертикальной, угол α варьирует от 10 до 30 градусов. При горизонтальной девиации от (+) 40 до (+) 50 призм. дптр. и кверху в 10 призм. дптр. угол α составляет 10-20 градусов, при горизонтальной девиации от (+) 60 до (+) 80 призм. дптр. и кверху в 10 призм. дптр. угол α находится в пределах 25-30 градусов, при этом угол α увеличивается соразмерно горизонтальной девиации.

После проведенного хирургического лечения пациенты выписаны в удовлетворительном состоянии и с хорошим визуальным результатом. Наблюдали симметричное положение глазных яблок, отсутствие угла девиации, движения глаз сохранены в полном объеме, послеоперационная рана конъюнктивы адаптирована, чистая.

Выводы

1. УЗИ выявляет наличие и толщину экстраокулярных мышц, но не «распознает» их расположение относительно лимба.

2. Изучение параметров экстраокулярных внутренних прямых мышц интраоперационно и при помощи УЗИ выявило следующее: эхографический показатель превышает интраоперационный в среднем на 1 мм.

3. При горизонтальной сходящейся девиации глаза угол α не превышает 10 градусов, при горизонтальном отклонении, сочетающимся с вертикальным, угол α превышает 10 градусов.

Литература

1. Агафонова В.В., Митронина М.Л. Возможности неинвазивной визуализации экстраокулярных мышц в хирургическом лечении оперированного косоглазия // Мед. визуализация. – 2012. – №3. – С. 85-88.

2. Клюка И.В., Сердюченко В.И. Методы диагностики расстройств бинокулярного зрения при вертикальном косоглазии // Офтальм. журн. – 1983. – №7. – С. 439-441.

3. Левченко О.Г., Писаревский С.Л. Диагностика и хирургическое лечение детей с вертикальным косоглазием. – Ташкент: Изд-во им. Абу Али Ибн Сино, 1995. – 61 с.

4. Сафина Э.Р., Габдрахманова А.Ф., Верзакова И.В. Возможности комплексного ультразвукового исследования при содружественном косоглазии у детей // Вестн. офтальмол. – 2011. – Т. 127, №1. – С. 16-19.

5. Терещенко А.В., Белый Ю.А., Трифаненкова И.Г., Выдрина А.А. Дозирование степени передней транспозиции нижней косой мышцы при хирургии вертикального косоглазия // Рос. детская офтальмол. – 2016. – №2. – С. 103-105.

К ВОПРОСУ О ДИАГНОСТИКЕ ВРОЖДЕННОГО СОДРУЖЕСТВЕННОГО ВЕРТИКАЛЬНОГО КОСОГЛАЗИЯ У ДЕТЕЙ

Хамраева Л.С., Гиясова А.О.

Цель: *изучение соотношения параметров экстраокулярных внутренних прямых мышц с углом девиации глазного яблока у детей с вертикальными формами содружественного косоглазия.* ***Материал и методы:*** *под наблюдением в глазном отделении клиники ТашПМИ было 18 детей в возрасте от 5 до 7 лет, из них 13 (72%) мальчиков и 5 (28%) девочек, с установленным диагнозом содружественного сходящегося косоглазия с вертикальным компонентом.* ***Результаты:*** *больные были разделены на 2 группы согласно классификации Э.С. Аветисова и соавт. (1990): 1-я – 10 (20 глаз) детей с содружественным сходящимся альтернирующим постоянным неаккомодационным косоглазием, 2-я – 8 (16 глаз) детей с содружественным сходящимся альтернирующим постоянным неаккомодационным косоглазием с вертикальным компонентом. После проведенного хирургического лечения пациенты выписаны в удовлетворительном состоянии и с хорошим визуальным результатом. Положение глазных яблок симметричное, угол девиации отсутствует, движения глаз сохранены в полном объеме, послеопер ационная рана конъюнктивы адаптирована, чистая.* ***Выводы:*** *УЗИ помогает определить наличие и толщину экстраокулярных мышц, но не «распознает» их расположение относительно лимба. При горизонтальной сходящейся девиации глаза угол α не превышает 10°, при горизонтальном отклонении, сочетающимся с вертикальным, 10°.*

Ключевые слова: *угол девиации, косоглазие, глазодвигательные мышцы.*

УДК: 616.61-002.3+618.3:616.62-003.7-06

ЗНАЧЕНИЕ МАКСИМАЛЬНОГО ДИАМЕТРА ПОЧЕЧНОЙ ЛОХАНКИ В ВЫБОРЕ ТАКТИКИ ЛЕЧЕНИЯ БЕРЕМЕННЫХ С СУПРАВЕЗИКАЛЬНОЙ ОБСТРУКЦИЕЙ

Хасанов М.М.

СУПРАВЕЗИКАЛ ОБСТРУКЦИЯ БИЛАН ХАСТАЛАНГАН ҲОМИЛАДОР АЁЛЛАРДА ДАВОЛАШ ТАКТИКАСИНИ ТАНЛАШДА БУЙРАК ЖОМИНИНГ МАКСИМАЛ ДИАМЕТРИНИНГ АҲАМИЯТИ

Хасанов М.М.

THE VALUE OF MAXIMUM ANTERIOR-POSTERIOR DIAMETER OF THE RENAL PELVIS IN THE CHOICE OF TREATMENT TACTICS FOR PREGNANT WOMEN WITH SUPRAVESICAL OBSTRUCTION

Khasanov M.M.

Ташкентская медицинская академия

Мақсад: *ушбу тадқиқотда ҳомиладор аёлларда асоратланган суправезикал обструкцияни баҳолашда буйрак жомининг максимал диаметри аҳамияти ўрганилган.* ***Материал ва усуллар:*** *2017 йил январдан 2018 йил июлгача ҳомиладорлик сабабли гидронефроз учраган 405 бемор тиббий кўрикдан ўтказилиб даволанган. Аёлларнинг ўртача ёши 34,1±1,12 йилни ташкил этган.* ***Натижалар:*** *ҳомиладор аёлларда бир томонлама гидронефрозда буйрак жомининг максимал диаметри киймати ошиб боради ва аниқланган чегара нуқталари интервенцион даво зарурлигини аниқлашга имкон беради.* ***Хулоса:*** *ҳомиладорларда суправезикал обструкция ва буйрак санчиғини дастлабки давоси сифатида консерватив усуллар тавсия этилади. Агар белгилар сақланиб ва шу билан биргаликда асоратланса, аралашувнинг энг мос босқичи бўлиб нефростомик дренаж ёки сийдик найи стенти ўрнатилиши ҳисобланади.*

Калит сўзлар: *ҳомиладорлар, суправезикал обструкия, буйрак жомининг максимал диаметри, нефростомик дренаж.*

Objective: *To evaluate the effectiveness of use as a diagnostic tool for calculating the maximum diameter of the renal pelvis in combination with laboratory data for complicated supravesical obstruction in pregnant women.* ***Material and methods:*** *In the period from January 2017 to July 2018 in the clinic, 405 patients with hydronephrosis due to pregnancy were examined and treated. The average age of women is 34.1±1.12 years.* ***Results:*** *The data obtained confirmed that the sensitivity and specificity of calculating the maximum diameter of the renal pelvis increases with unilateral dilatation, which can be used to diagnose and decide when choosing therapy for hydronephrosis during pregnancy.* ***Conclusions:*** *conservative methods are recommended for the initial treatment of supravesical obstruction and renal colic during pregnancy. If symptoms persist or complications develop, the most appropriate intervention step is to install a nephrostomy drainage or ureteral stent.*

Key words: *pregnant women, supravesical obstruction, calculation of the maximum diameter of the renal pelvis, nephrostomy drainage.*

Осложненная суправезикальная обструкция (СВО) – наиболее частая причина госпитализации при беременности. Болевые ощущения, обусловленные СВО, обычно появляются во II или III триместрах беременности [17]. Данное состояние у беременных представляет определенный риск как для матери (сильные боли, угроза развития азотемии, уросепсиса), так и для плода (преждевременные роды) [3,20]. Необходимость точной и ранней диагностики и соответствующее лечение в этой ситуации очень важны. Методы лечения беременных пациенток с СВО включают как консервативное, так и инвазивные процедуры [6,13]. В последнее время, малоинвазивная хирургия: стентирование, установка нефростомического дренажа, широко используется в качестве подхода первой линии при коррекции СВО [8,11,12]. В связи с потенциально неблагоприятными последствиями облучения плода при таких методах визуализации как рентгенография, наиболее приемлема при беременности традиционная серошкальная ультрасонография (УЗС) [5]. Однако УЗС позволяет диагностировать обструкцию только на ранних сроках беременности и не дает информации о дилатации верхних мочевых путей, наблюдающейся даже при нормально протекающей беременности. Поэтому расчет максимального диаметра почечной лоханки (МДПЛ) более информативен в диагностике обструкции мочеточника у беременных. МДПЛ – чувствительный и специфичный показатель разграничения между физиологическим и патологическим расширением верхних мочевых путей [2]. В выборе тактики лечения немаловажное значение имеют также данные лабораторных исследований, такие как уровень пиурии, лейкоцитоз, индекса лейкоцитарной интоксикации.

Однако до сих пор еще не определен наилучший метод дифференциации патологического и физио-

логического гидронефроза, возникающего при беременности.

Цель исследования

Оценка использования в качестве диагностического инструмента расчета МДПЛ в сочетании с лабораторными данными при осложненной суправезикальной обструкции у беременных.

Материал и методы

В период с январь 2017 по июль 2018 гг. в нашей клинике на обследовании и лечении находились 405 пациенток с гидронефрозом, обусловленным беременностью. Средний возраст женщин – 34,1±1,12 года. Все пациентки были разделены на 4 группы. Контрольная группа включала 30 беременных с гидронефрозом с нормальными лабораторными показателями. В группу амбулаторного лечения включены 89 беременных, у которых симптомы СВО исчезли после консервативной и позиционной терапии, и их состояние не требовало госпитализации с момента обращения. Беременные, получавшие лечение в стационарных условиях, были разделены на 2 группы: 210 женщин с эффективной консервативной и позиционной терапией, 76 нуждающиеся в хирургическом лечении.

Исследование было одобрено этическим комитетом нашего учреждения, все пациентки (нуждающиеся в хирургическом лечении) подписали информированные формы согласия.

В истории болезни вносили информацию о возрасте пациенток, наличии симптомов, предшествующем урологическом вмешательстве, продолжительности беременности. С целью определения срока беременности выполнялись физикальный осмотр и УЗС. Сонография проводилась с использованием многочастотного (3,5-5 мГц) секторного преобразователя в реальном времени (Mindray DP-9900, Китай). Консервативное лечение назначалось всем пациенткам, за исключением больных контрольной группы. В стандартных проекциях визуализации почек были определены толщина паренхимы почек, максимальные и минимальные размеры чашечек, размеры почечной лоханки и ширина верхней трети мочеточников, выявлялось наличие перинефральной жидкости и/или почечных камней, а также наличие и положение камня мочеточника. Значения МДПЛ были рассчитаны для почек с пиелоэктазией.

Обструкция мочеточника у беременных была диагностирована на основании данных трансабдоминального серошкального УЗС. Были выполнены также общий и биохимический анализ крови (уровень креатинина и мочевины), анализ мочи по Нечипоренко.

Всем пациенткам, которым было проведено интервенционное лечение, получали антибактериальную терапию цефалоспорином 3-4-го поколения, в последующем лечение корректировалось согласно данным бакпосева. Пациенткам, нуждающимся в хирургическом лечении, однократная доза цефалоспорина 3-го или 4-го поколения вводилась внутривенно, за час до вмешательства. При необходимости лечение продолжали в течение 4-5 дней после операции. Методы рентгеновской визуализации не использовались.

Полученные данные анализировали с применением χ-квадрата, с программным обеспечением SPSS 22.0, статистически значимыми считались значения, удовлетворяющие p<0,05.

Результаты

У 68,8% обследованных нами пациенток с суправезикальной обструкцией по данным УЗС был диагностирован гидронефроз II-III степени. Все больные были разделены на группы согласно клинико-лабораторным и инструментальным данным и схемам лечения. 30 пациенток, у которой лабораторные показатели были в пределах нормы, составили контрольную группу. Средний МДПЛ в этой группе был равен 16,2±2,2 (9,0-19,2) мм. В остальных группах средний МДПЛ составил 42,5±3,9 (22-82) мм. Средние значения МДПЛ менялись на фоне лечения (табл.). Самыми высокими показатели оказались в группе беременных, подвергнутых хирургическому лечению, – 47,8±1,9 (39-82) мм.

Таблица

Распределение больных в зависимости от демографических и клинических показателей, абс. (%)

Показатель	Контрольная группа, n=30	Амбулаторное лечение, n=89	Стационарное лечение	
			консервативное, n=210	хирургическое, n=76
Возраст, лет	22,8±3,2	31,2±4,0	24,9±4,8	26,5±4,0
Неделя беременности	26,3±4,1	28,5±4,2	29,5±3,1	31,0±4,1
Сторона СВО, %				
Правая	22 (73,3)	55 (61.8)	131 (62,4)	29 (38,2)
Левая	8 (26,7)	27 (30,3)	48 (22,9)	26 (34,2)
С обеих сторон	-	7 (7,9)	31 (14,7)	21 (27,6)
УЗС				
Очаговые изменения	-	-	16 (7,6)	24 (31,6)
MADP, mm	16,2±2,2	25,8±2,6	34,8±4,5*	47,8±1,5*
Анализ мочи				
Лейкоциты	3442,6±122,1	16875,6±1299,1	119250,6±12145,2	215905,7±11022,1
Бактериурия	-	8 (8,9)	110 (53,3)	71 (93,4)
Анализ крови				
Лейкоциты, 109	8,1±0,7	8,5±0,9	13,3±3,2*	12,2±1,8*
Мочевина, ммоль/л	-	-	7,7±2,1	7,4±1,5
Креатинин, ммоль/л	-	-	0,07±0,01	0,08±0,01

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

Обсуждение

Беременность при СВО осложняется рядом физиологических и гемодинамических изменений [11]. Рентгенологическая диагностика не является основным методом диагностики из-за потенциальных побочных эффектов облучения плода. Наиболее приемлемый метод визуализации гидронефроза у беременных – обычное УЗС. Тем не менее, диагностическая эффективность УЗС несколько ограничена, так как метод не дает представить полной картины состояния мочевыводящих путей [4,5].

В нашем исследовании обычное серошкальное УЗС обнаружило дилатацию верхней трети мочеточника до 6,8±3,5 мм, лоханки 42,5±3,9 (22-82) мм, чашечек от 19 до 35 (22,8±3,9) мм. Наличие камней в мочеточнике выявлено в 5,9%.

Европейская ассоциация урологов при гидронефрозе во время беременности при оценке со-

стояния беременных женщин с почечной коликой рекомендует определять МДПЛ, а также индекса резистивности почечного кровотока при допплерографическом сканировании и по возможности проводить трансвагинальное УЗС [15]. Однако следует учитывать, что оценка УЗС во многом зависит от квалификации специалиста, и его сложно выполнять из-за плохой передачи звука через газ и/или кости, что ограничивает качество изображения [9,10].

Некоторые исследователи не обнаружили статистически значимой разницы между значениями МДПЛ почек у 156 беременных женщин без почечной недостаточности и у 25 небеременных женщин детородного возраста [5,9]. Таким образом, уровни точек отсечки МДПЛ у беременной пациентки не следует относить исключительно к беременности: в качестве потенциальных этиологических факторов следует рассматривать другие расстройства.

H. Ercil и соавт. [2] показали, что повышенное значение МДПЛ имеет более высокую чувствительность (88%) и специфичность (98%) в диагностике обструкции мочеточника.

Наши данные подтвердили, что чувствительность и специфичность МДПЛ возрастает при односторонней дилатации, что может использоваться для диагностики и принятия решений в терапии гидронефроза во время беременности.

В лечении мочекаменной болезни или почечной колики у беременных применялась в основном консервативная терапия [16,18,19]. Однако хирургическое лечение требовалось 20-30% беременных женщин при наличии мочекаменной болезни. Малоинвазивное хирургическое лечение обструкции мочеточника во время беременности может включать введение мочеточникового стента или установку нефростомического дренажа [8]. В то же время не следует забывать о таких рисках, как инфекция мочевыводящих путей, дискомфорт и инкрустация, связанные с введением нефростомического дренажа и/или мочеточникового стента, если дренажи установлены на ранних стадиях беременности [12,21]. Размещение мочеточниковых стентов часто вызывает ирритативные симптомы мочеиспускания и дискомфорт у пациентки.

Более того, если почки и мочеточники подвергаются физиологическому уретерогидронефрозу во время беременности, стенты мочеточника у беременных могут мигрировать. Некоторые авторы сообщают, что вводить мочеточниковый стент до 22-х недель беременности не рекомендуется, лучше прибегнуть к установке нефростомического дренажа [1,7,14].

Однако эти исследования имели некоторые ограничения, так как не были рандомизированными, что указывает на необходимость более углубленных исследований, проспективных и рандомизированных, с более крупными выборками.

Выводы

1. Значения МДПЛ увеличиваются при одностороннем симптоматическом персистирующем гидронефрозе во время беременности, принятие решения о необходимости интервенционного лечения возможно исходя из точек отсечки.

2. Консервативные методы рекомендуются для первоначального лечения СВО и почечной колики при беременности. Однако при сохранении симптомов или в случае развития осложнений наиболее подходящим интервенционным шагом является установка нефростомического дренажа или мочеточникового стента.

Литература

1. Drago J.R., Rohner T.J., Chez R.A. Management of urinary calculi in pregnancy // Urology. – 1982. – Vol. 20, №6. – P. 578-581.
2. Ercil H. et al. Conservative/surgical treatment predictors of maternal hydronephrosis: results of a single-center retrospective non-randomized non-controlled observational study // Int. Urol. Nephrol. – 2017. – Vol. 49, №8. – P. 1347-1352.
3. Ferguson T., Bechtel W. Hydronephrosis of pregnancy // Amer. Fam. Phys. – 1991. – Vol. 43, №6. – P. 2135-2137.
4. Helin I., Persson P.H. Prenatal diagnosis of urinary tract abnormalities by ultrasound // Pediatrics. – 1986. – Vol. 78, №5. – P. 879-883.
5. Hertzberg B.S. et al. Doppler US assessment of maternal kidneys: analysis of intrarenal resistivity indexes in normal pregnancy and physiologic pelvicaliectasis // Radiology. – 1993. – Vol. 186, №3. – P. 689-692.
6. Juan Y.S. et al. Management of symptomatic urolithiasis during pregnancy // Kaohsiung J. Med. Sci. – 2007. – Vol. 23, №5. – P. 241-246.
7. Kavoussi L.R. et al. Percutaneous management of urolithiasis during pregnancy // J. Urol. – 1992. – Vol. 148, №3 (Pt 2). – P. 1069-1071.
8. Lifshitz D.A., Lingeman J.E. Ureteroscopy as a first-line intervention for ureteral calculi in pregnancy // J. Endourol. – 2002. – Vol. 16, №1. – P. 19-22.
9. Nazarian G.K. et al. Renal duplex Doppler sonography in asymptomatic women during pregnancy // J. Ultrasound. Med. – 1993. – Vol. 12, №8. – P. 441-444.
10. Platt J.F. Duplex Doppler evaluation of native kidney dysfunction: obstructive and nonobstructive disease // Amer. J. Roentgenol. – 1992. – Vol. 158, №5. – P. 1035-1042.
11. Puskar D. et al. Symptomatic physiologic hydronephrosis in pregnancy: incidence, complications and treatment // Europ. Urol. – 2001. – Vol. 39, №3. – P. 260-263.
12. Rana A.M., Aquil S., Khawaja A.M. Semirigid ureteroscopy and pneumatic lithotripsy as definitive management of obstructive ureteral calculi during pregnancy // Urology. – 2009. – Vol. 73, №5. – P. 964-967.
13. Rodriguez P.N., Klein A.S. Management of urolithiasis during pregnancy // Surg. Gynecol. Obstet. – 1988. – Vol. 166, №2. – P. 103-106.
14. Semins M.J., Trock B.J., Matlaga B.R. The safety of ureteroscopy during pregnancy: a systematic review and meta-analysis // J. Urol. – 2009. – Vol. 181, №1. – P. 139-143.
15. Shokeir A.A., Abdulmaaboud M. Resistive index in renal colic: a prospective study // Brit. J. Urol. Int. – 1999. – Vol. 83, №4. – P. 378-382.
16. Shokeir A.A., Mahran M.R., Abdulmaaboud M. Renal colic in pregnant women: role of renal resistive index // Urology. – 2000. – Vol. 55, №3. – P. 344-337.
17. Simonsen J.A. et al. Diagnosis and treatment of symptomatic hydronephrosis in pregnancy // Ugeskr Laeger. – 2015. – Vol. 177 (38). – P. V06140360.
18. Stothers L., Lee L.M. Renal colic in pregnancy // J. Urol. – 1992. – Vol. 148, №5. – P. 1383-1387.
19. Swanson S.K., Heilman R.L., Eversman W.G. Urinary tract stones in pregnancy // Surg. Clin. North Amer. – 1995. – Vol. 75, №1. – P. 123-142.

20. van Sonnenberg E. et al. Symptomatic renal obstruction or urosepsis during pregnancy: treatment by sonographically guided percutaneous nephrostomy // Amer. J. Roentgenol. – 1992. – Vol. 158, №1. – P. 91-94.

21. Watterson J.D. et al. Ureteroscopy and holmium:YAG laser lithotripsy: an emerging definitive management strategy for symptomatic ureteral calculi in pregnancy // Urology. – 2002. – Vol. 60, №3. – P. 383-387.

ЗНАЧЕНИЕ МАКСИМАЛЬНО ДИАМЕТРА ПОЧЕЧНОЙ ЛОХАНКИ В ВЫБОРЕ ТАКТИКИ ЛЕЧЕНИЯ БЕРЕМЕННЫХ С СУПРАВЕЗИКАЛЬНОЙ ОБСТРУКЦИЕЙ

Хасанов М.М.

Цель: *оценка эффективности использования в качестве диагностического инструмента расчета максимального диаметра почечной лоханки в сочетании с лабораторными данными при осложненной суправезикальной обструкции у беременных.* ***Материал и методы:*** *в период с январь 2017 по июль 2018 г.г. в клинике находились на обследовании и лечении 405 пациенток с гидронефрозом, обусловленным беременностью. Средний возраст женщин 34,1±1,12 года.* ***Результаты:*** *полученные данные подтвердили, что чувствительность и специфичность расчета максимального диаметра почечной лоханки возрастает при односторонней дилатации, что может использоваться для диагностики и принятия решения при выборе терапии гидронефроза во время беременности.* ***Выводы:*** *консервативные методы рекомендуются для первоначального лечения суправезикальной обструкции и почечной колики при беременности. При сохранении симптомов или развитии осложнений наиболее подходящим интервенционным шагом является установка нефростомического дренажа или мочеточникового стента.*

Ключевые слова: *беременные, суправезикальная обструкция, расчет максимального диаметра почечной лоханки, нефростомический дренаж.*

УДК: 616.61-089.843:616.61-008.64:616-071-08

ВЗАИМООТНОШЕНИЯ МЕЖДУ ПОЧЕЧНОЙ ФУНКЦИЕЙ И ФИЗИЧЕСКОЙ АКТИВНОСТЬЮ БОЛЬНЫХ С ХРОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ ПОЧЕК ДОДИАЛИЗНЫХ СТАДИЙ

Эгамбердиева Д.А., Саипова Д.С.

DIALIZGACHA BO'LGAN SURUNKALI BUYRAK KASALLIGI BO'LGAN BEMORLARDA BUYRAK FUNKSIYASI VA JISMONIY FAOLLIK O'RTASIDAGI BOG'LIQLIK

Egamberdieva D.A., Saipova D.S.

THE RELATIONSHIP BETWEEN RENAL FUNCTION AND PHYSICAL ACTIVITY IN PATIENTS WITH CHRONIC RENAL DISEASE OF THE PREDIALYSIS STAGE

Egamberdieva D.A., Saipova D.S.

Ташкентский педиатрический медицинский институт

Maqsad: *surunkali buyrak kasalligi bo'lgan bemorlarda buyrak funksiyasi va jismoniy faoliyat ko'rsatkichlari o'rtasidagi munosabatni o'rganishdir.* ***Material va usullar:*** *Respublika ixtisoslashtirilgan ilmiy-amaliy terapiya va tibbiy reabilitasiya markazida gospitalizatsiya qilingan 121 nafar bemor tadqiqotda ishtirok etdi. Jismoniy faoliyatni baholash uchun 6 daqiqalik yurish, o'tirib-turish testi va muvozanat sinovi qo'llandi.* ***Natijalar:*** *jismoniy holatlar chegaralanganligi, qonda albuminning pastligi, shuningdek, umumiy komorbid holatlar, insult va anemiya hollari yoshi kattaroq bemorlarda uchrashi aniqlandi.* ***Xulosa:*** *баҳолаш натижаси buyrak funksiyasi pasayishi jismoniy samaradorlikning yomonlashuvi bilan bog'liqligi aniqlandi. Jismoniy faoliyatni baholagan testlar surunkali buyrak kasalligi bilan kasallangan bemorlarda jismoniy faoliyatni baholash uchun arzon va juda istiqbolli vosita sifatida tadqiqotga munosibdir.*

Kalit so'zlar: *surunkali buyrak kasalligi, jismoniy faoliyat, jismoniy faoliyat testlari.*

Objective: *To study the relationship between renal function and physical activity in patients with chronic kidney disease of the predialysis stage.* ***Material and methods:*** *the study included 121 patients hospitalized in the RSNPMCTT. A 6-minute walk test, a squat test and an equilibrium test (standing ability) were used to assess physical activity.* ***Results:*** *Patients with end-stage renal disease have significantly lower physical activity compared with the general population, as well as compared with those with other common chronic diseases, such as diastolic heart failure.* ***Conclusions:*** *physical activity assessment tests seem to be a reasonably inexpensive and very promising tool for assessing physical activity in patients with chronic kidney disease.*

Key words: *chronic kidney disease, physical activity, tests of physical activity assessment.*

Хроническая болезнь почек (ХБП) ведет к потере трудоспособности, частой госпитализации и отличается высокой смертностью [5,6,8,20,21]. ХБП обычно ассоциируется с инвалидностью, а хронические заболевания, такие как застойная сердечная недостаточность, ишемическая болезнь сердца, заболевание периферических артерий, сахарный диабет, хроническая обструктивная болезнь легких [11,14,21] могут быть независимым предиктором инвалидности и связанными с ними когнитивными и физическими нарушениями [7,15] В настоящее время точные механизмы, объясняющие отношения между ХБП и физической работоспособностью, неизвестны, тем не менее, исследования показали, что усиленное воспалительное состояние при ХБП может играть ключевую роль.

Низкая скорость клубочковой фильтрации (СКФ), как известно, связана с более низкими показателями в субъективной физической функции и в шкалах физической активности [13,17,18]. Многие ученые продемонстрировали связь между почечной функцией и объективно измеряемой физической нагрузкой или физической работоспособностью [22-24]. Кроме того, функциональное ограничение часто предшествует инвалидности и может само по себе негативно повлиять на качестве жизни, заболеваемости и в конечном итоге выживаемости [16,25]

При ХБП оценка физической активности использовалась для сравнения физических показателей пациентов с ХБП и пациентов с другими хроническими заболеваниями [10]. Физическая активность рассматривалась в качестве основного показателя результата в недавнем рандомизированном пилотном испытании тренировок во время поддерживающего диализа [3]. Изучение этих отношений может помочь выяснить, какой степени ХБП ухудшает физическую активность.

Цель исследования

Выявление связи между функцией почек и показателями физической активности у больных с ХБП додиализных стадий.

Материал и методы

В исследование был включен 121 пациент, госпитализированный в РСНПМЦТиР. Для оценки физической активности применяли пробу 6-минутной ходьбы, пробу с приседаниями и тест на равновесие (способность стоять, поставив ступни вместе). Выполнение каждого теста оценивали от 0 до 4 бал-

лов. 0 баллов пациенты получали за каждую задачу, которую они не могли выполнить. Сумма баллов составляла от 0 до 12, при этом более высокие баллы указывают на лучшую физическую активность. В зависимости от общего балла пациенты были разделены на 3 группы: 0-4, 5-8 и 9-12 баллов.

Для оценки почечной функции определяли скорость клубочковой фильтрации по формуле CKD-EPI. Анализировались также такие показатели как возраст, пол и нутритивный статус, включая индекс массы тела (ИМТ) и уровень сывороточного альбумина. Отдельно были рассмотрены сопутствующие заболевания, оказывающие влияние на физическую работоспособность и/или функцию почек, включая артериальную гипертензию, диабет, ишемическую болезнь сердца, мерцательную аритмию, застойную сердечную недостаточность, инсульт, заболевание периферических сосудов, анемию.

Результаты

Общие характеристики и почечная функция пациентов, разделенные по общему баллу тестов оценки физической активности, приведены в таблице.

Пациенты с физическими ограничениями были старше, имели более низкие показатели сывороточного альбумина, а также больше сопутствующих заболеваний, у них чаще встречались инсульт и анемия. Пациенты с более низкими показателями оценки физической активности имели более низкие средние значения СКФ.

Таблица

Общая характеристика пациентов с низкой физической нагрузкой, абс. (%) (общая оценка категории)

Показатель	Всего пациентов, n=121	Оценка физической активности			p
		0-4, n=50	5-8, n=42	9-12, n=29	
Возраст, лет	50,1±6,0	52,4±6,3	49,6±5,1*	46,7±4,6*	0,001
Пол (жен.)	65 (54,1)	30 (59,2)	23 (56,0)	12 (42,7)	0,015
ИМТ	25,2±4,2	25,3±5,0	24,6±3,7	25,7±3,4	0,108
Альбумин	3,6±0,7	3,4±0,8	3,7±0,5*	3,8±0,4*	0,001
Артериальная гипертензия	86 (71,2)	33 (66,7)	32 (76,2)	21 (71,8)	0,130
Сахарный диабет	31 (25,5)	13 (25,9)	12 (27,4)	6 (22,2)	0,610
Коронарная патология	35 (29,2)	13 (26,9)	14 (32,7)	8 (28,2)	0,449
Фибрилляция предсердий	20 (16,3)	9 (17,9)	7 (15,5)	4 (14,5)	0,692
Инсульты	16 (13,4)	11 (21,9)	4 (11,3)	1 (2,7)	0,001
Болезни периферических артерий	28 (23,5)	13 (25,9)	9 (21,4)	6 (22,2)	0,567
Анемия	47 (39,1)	26 (51,2)	15 (37,5)	6 (20,5)	0,001
СКФ	57,0 – 21,0	53,2 – 22,4	56,4 – 20,1	64,4 – 17,9*	0,001
Оценка физической активности (пробы)	5,2±3,6	1,4±1,5	6,3±1,2*	9,9±0,8*	0,001

Распространенность категорий эффективности тестов для оценки физической активности в группах в зависимости СКФ представлена на рисунке. 12 из 121 (16,1%) пациента имели оценку 0 по тестам физической активности, а 12 из 20 были прикованы к постели. Распространенность тяжелых физических нарушений (сумма оценок по результатам тестов физической активности = 0-4) составила 62,0% среди пациентов с СКФ <30 мл/мин на 1,73 м2, 44,0% среди пациентов с СКФ = 30-59,9 мл/мин на 1,73 м2 и 34% среди пациентов с СКФ 60 мл/мин на 1,73 м2 4%.

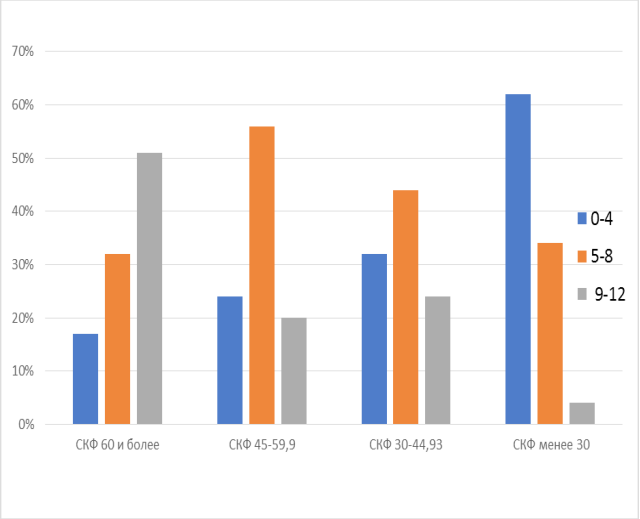


Рисунок. Отношение физической активности к почечной функции.

Обсуждение

Наше исследование показывает, что снижение почечной функции связано с ухудшением физической работоспособности, как показывают тесты оценки физической активности.

Пациенты с терминальной почечной недостаточностью имеют значительно более низкую физическую функцию по сравнению с общей популяцией, а также по сравнению с лицами с другими распространенными хроническими заболеваниями, такими как диастолическая сердечная недостаточность, хроническая обструктивная болезнь легких или с высоким риском сердечно-сосудистых заболеваний [10].

Наши данные подтвердили, что у пациентов со сниженной функцией почек (рСКФ уровни = 30-45,9 мл/мин на 1,73 м^2) имели более высокую общую физическую активность и в среднем почти на 1 балл по результатам тестов оценки физической активности меньше, чем у пациентов с уровнями СКФ >60 мл/мин на 1,73 м^2. Кроме того, оценка показателей физической функции в клинической практике могут использоваться в качестве скрининга «показателей жизнедеятельности» на предмет риска падений, госпитализации и смертности у пациентов с ХБП. В частности, тесты оценки физической функции были признаны достоверным индикатором функционального и клинического статуса [30]. J.M. Guralnik и соавт. [9] выявили, что показатели тестов физической активности коррелируют с почечной функцией у пациентов с ХБП. Имеющиеся данные свидетельствуют о том, что использование объективных показателей физической работоспособности может помочь в выявлении ранних признаков инвалидности [28]. Кроме того, тесты оценки физической активности могут выявить замедление ходьбы, что является признаком крайне инвалидизирующих состояний, таких как болезнь Паркинсона, декондиционирование, артрит и другие медицинские сопутствующие факторы [12,19]. В конце концов, обратная связь между показателем тестов физической активности и функцио-

нальным снижением, наблюдаемая в предыдущих исследованиях, позволяет предположить, что тесты оценки физической активности отражают измерение физической работоспособности, которое может быть полезным для определения риска дальнейшего физического снижения у пациентов с ХБП [4,9] Наши исследование предполагает, что аналогичный вывод относится к физическим нарушениям, связанным с ХБП, но необходимо проспективное исследование.

Возможно несколько механизмов, объясняющих ХБП-связанное ухудшение физической работоспособности у пациентов. Широко известно, что маркеры воспаления, такие как интерлейкин-6 (ИЛ-6) повышаются во время ХБП. В своем исследовании L.F. Fried, J.S. Lee, M. Shlipak [7] выявили, что воспаление обеспечивает связь между ХБП и функциональными ограничениями у пациентов с ХБП.

При определении уровня СКФ мы обнаружили, что пациенты со значительно сниженными почечными функциями (СКФ <30 мл/мин на 1,73 м^2) примерно в 1,5 раза чаще имели более низкие баллы по мышечной силе и задачам баланса по сравнению с теми, у кого была нормальная почечная функция. Также умеренная почечная дисфункция (рСКФ = 30,0-59,9 мл/мин на 1,73 м^2) была связана с более низкой вероятностью улучшения показателей мышечной силы и баланса. Напротив, ни одна категория СКФ не была связана со скоростью ходьбы. Это открытие может подчеркнуть, что скорость ходьбы менее информативна, чем тестов на определение мышечной силы и равновесия.

Нарушение питания могут лежать в основе взаимосвязи между почечной функцией и нарушением равновесие. Действительно, дефицит витамина D, который широко распространен среди пациентов с ХБП, может предрасполагать к остеопорозу и связанным с ним осложнениям, таким как переломы позвоночника [2] Кроме того, дефицит витамина D преимущественно ослабляет тазобедренные мышцы и мышцы бедра, которые в первую очередь участвуют в динамическом равновесии [1]. Интересно, что недавно было продемонстрировано, что прием витамина D у пациентов с ХБП улучшает мышечную силу, функциональные способности и равновесие [29]. Кроме того, недостаток витамина B12 и фолиевой кислоты, которые широко распространены среди пациентов с ХБП, также может способствовать потере костной массы, нестабильности позы и увеличению риска падений, а также периферической невропатии, которые часто встречаются у пожилых пациентов с ХБП.

Взаимосвязь между функцией почек и мышечной силой, вероятно, отражает саркопению, связанную с почечной недостаточностью. Результаты тестов оценки физической активности для мышечной силы были связаны с более низким уровнем сывороточного альбумина, а низкие уровни сывороточного альбумина, даже в пределах нормального диапазона, независимо коррелировали с более слабой мышечной силой [27]. Аналогичным фактор – еще один коррелят более низкого уровня баллов тестов оценки физической активности по мышечной силе у пациентов с ХБП [26].

В заключение следует отметить, что снижение функции почек связано с ухудшением физической работоспособности, объективно оцениваемой тестами оценки физической активности у пациентов с ХБП. Полученные нами результаты показывают, что нарушение мышечной силы и равновесия может быть отличительной чертой пациентов с ХБП.

Таким образом, тесты оценки физической активности – недорогой и очень перспективный инструмент для оценки физической активности у пациентов с ХБП.

Литература

1. Bischoff-Ferrari H.A., Conzelmann M., Stahelin H.B. et al. Is fall prevention by vitamin D mediated by a change in postural or dynamic balance? // Osteoporos Int. – 2006. – Vol. 17. – P. 656-663.
2. Cesari M., Incalzi R.A., Zamboni V., Pahor M. Vitamin D hormone: A multitude of actions potentially influencing the physical function decline in older persons // Geriatr. Gerontol. Int. – 2011. – Vol. 11. – P. 133-142.
3. Chen J.L., Godfrey S., Ng T.T. et al. Effect of intra-dialytic, lowintensity strength training on functional capacity in adult renal function and physical performance 551 haemodialysis patients: A randomized pilot trial // Nephrol. Dial. Transplant. – 2010. – Vol. 25. – P. 1936-1943.
4. Corsonello A., Lattanzio F., Pedone C. et al. Prognostic significance of the Short Physical Performance Battery in older patients discharged from acute care hospitals // Rejuvenation Res. – 2012. – Vol. 15. – P. 41-48.
5. Corsonello A., Pedone C., Lattanzio F. et al. Does concealed chronic kidney disease predict survival of older patients discharged from acute care hospitals? // Rejuvenation Res. – 2010. – Vol. 13. – P. 539-545.
6. Corsonello A., Pedone C., Lattanzio F. et al. Chronic kidney disease and 1-year survival in elderly patients discharged from acute care hospitals: A comparison of three glomerular filtration rate equations // Nephrol. Dial. Transplant. – 2011. – Vol. 26. – P. 360-364.
7. Fried L.F., Lee J.S., Shlipak M. et al. Chronic kidney disease and functional limitation in older people: Health, aging and body composition study // J. Amer. Geriatr. Soc. – 2006. – Vol. 54. – P. 750-756.
8. Go A.S., Chertow G.M., Fan D. et al. Chronic kidney disease and the risks of death, cardiovascular events, and hospitalization // New Engl. J. Med. – 2004. – Vol. 351. – P. 1296-1305.
9. Guralnik J.M., Ferrucci L., Simonsick E.M. et al. Lower-extremity function in persons over the age of 70 years as a predictor of subsequent disability // New Engl. J. Med. – 1995. – Vol. 332. – P. 556-561.
10. Hartmann E.L., Kitzman D., Rocco M. et al. Physical function in older candidates for renal transplantation: An impaired population // Clin. J. Amer. Soc. Nephrol. – 2009. – Vol. 4. – P. 588-594.
11. Incalzi R.A., Corsonello A., Pedone C. et al. Chronic renal failure: A neglected comorbidity of COPD // Chest. – 2009. – Vol. 137. – P. 831-827.
12. Inzitari M., Pozzi C., Ferrucci L. et al. Subtle neurological abnormalities as risk factors for cognitive and functional decline, cerebrovascular events, and mortality in older community-dwelling adults // Arch. Intern. Med. – 2008. – Vol. 168. – P. 1270-1276.
13. Johansen K.L., Kaysen G.A., Young B.S. et al. Longitudinal study of nutritional status, body composition, and physical function in hemodialysis patients // Amer. J. Clin. Nutr. – 2003. – Vol. 77. – P. 842-846.
14. Joseph J., Koka M., Aronow W.S. Prevalence of moderate

and severe renal insufficiency in older persons with hypertension, diabetes mellitus, coronary artery disease, peripheral arterial disease, ischemic stroke, or congestive heart failure in an academic nursing home // J. Amer. Med. Dir. Assoc. – 2008. – Vol. 9. – P. 257-259.

15. Khatri M., Nickolas T., Moon Y.P. et al. CKD associates with cognitive decline // J. Amer. Soc. Nephrol. – 2009. – Vol. 20. – P. 2427-2432.

16. Koufaki P., Mercer T. Assessment and monitoring of physical function for people with CKD // Adv. Chronic. Kidney Dis. – 2009. – Vol. 16. – P. 410-419.

17. Kurella M., Ireland C., Hlatky M.A. et al. Physical and sexual function in women with chronic kidney disease // Amer. J. Kidney Dis. – 2004. – Vol. 43. – P. 868-876.

18. Lin J., Curhan GC. Kidney function decline and physical function in women // Nephrol. Dial. Transplant. – 2008. – Vol. 23. – P. 2827-833.

19. Louis E.D., Bennett D.A. Mild Parkinsonian signs: An overview of an emerging concept // Mov. Dis. – 2007. – Vol. 22. – P. 1681-1688.

20. Mahon N.G., Blackstone E.H., Francis G.S. et al. The prognostic value of estimated creatinine clearance alongside functional capacity in ambulatory patients with chronic congestive heart failure // J. Amer. Coll. Cardiol. – 2002. – Vol. 40. –P. 1106-1113.

21. McAlister F.A., Ezekowitz J. Tonelli M., Armstrong P.W. Renal insufficiency and heart failure: Prognostic and therapeutic implications from a prospective cohort study // Circulation. – 2004. – Vol. 109. – P. 1004-1009.

22. McManus D., Shlipak M., Ix J.H., et al. Association of cystatin C with poor exercise capacity and heart rate recovery: Data from the heart and soul study // Amer. J. Kidney Dis. – 2007. – Vol. 49. – P. 365-372.

23. Odden M.C., Chertow G.M., Fried L.F. et al. Cystatin C and measures of physical function in elderly adults: the Health, Aging, and Body Composition (HABC) Study // Amer. J. Epidemiol. – 2006. – Vol. 164. – P. 1180-1189.

24. Odden M.C., Whooley M.A., Shlipak M.G. Association of chronic kidney disease and anemia with physical capacity: The heart and soul study // J. Amer. Soc. Nephrol. – 2004. – Vol. 15. – P. 2908-2915.

25. Painter P., Johansen K.L. Improving physical functioning: Time to be a part of routine care // Amer. J. Kidney Dis. – 2006. – Vol. 48. – P. 167-170.

26. Penninx B.W., Pahor M., Cesari M. et al. Anemia is associated with disability and decreased physical performance and muscle strength in the elderly // J. Amer. Geriatr. Soc. – 2004. – Vol. 52. – P. 719-724

27. Schalk B.W., Deeg D.J., Penninx B.W. et al. Serum albumin and muscle strength: A longitudinal study in older men and women // J. Amer. Geriatr. Soc. – 2005. – Vol. 53. – P. 1331-1338.

28. Singer M.A., Hopman W.M., MacKenzie T.A. Physical functioning and mental health in patients with chronic medical conditions // Qual. Life Res. – 1999. – Vol. 8. – P. 687-691.

29. Taskapan H., Baysal O., Karahan D. et al. Vitamin D and muscle strength, functional ability and balance in peritoneal dialysis patients with vitamin D deficiency // Clin. Nephrol. – 2011. – Vol. 76. – P. 110-116.

30. Volpato S., Cavalieri M., Guerra G. et al. Performance-based functional assessment in older hospitalized patients: feasibility and clinical correlates // J. Gerontol. Biol. Sci. Med. Sci. – 2008. – Vol. 63. – P. 1393-1398.

ВЗАИМООТНОШЕНИЯ МЕЖДУ ПОЧЕЧНОЙ ФУНКЦИЕЙ И ФИЗИЧЕСКОЙ АКТИВНОСТЬЮ БОЛЬНЫХ С ХРОНИЧЕСКОЙ ПОЧЕЧНОЙ БОЛЕЗНЬЮ ДОДИАЛИЗНЫХ СТАДИЙ

Эгамбердиева Д.А., Саипова Д.С.

Цель: *изучение связи между функцией почек и показателями физической активности у больных с хронической болезнью почек додиализных стадий. Материал и методы: в исследование включен 121 пациент, госпитализированный в РСНПМЦТиР. Для оценки физической активности применяли пробу 6-минутной ходьбы, пробу с приседаниями и тест на равновесие (способность стоять на ногах). Результаты: пациенты с терминальной почечной недостаточностью имеют значительно более низкую физическую активность по сравнению с общей популяцией, а также по сравнению с лицами с другими распространенными хроническими заболеваниями, такими как диастолическая сердечная недостаточность. Выводы: тесты оценки физической активности представляется достойным недорогим и очень перспективным инструментом для оценки физической активности у пациентов с хронической болезнью почек.*

Ключевые слова: хроническая болезнь почек, физическая активность, тесты оценки физической активности.

УДК: 616.155.16.:616.379-008.64-07

ГЛИКОЗИЛИРОВАННЫЙ ГЕМОГЛОБИН, МЕТОДЫ ОПРЕДЕЛЕНИЯ, КЛИНИКО-ДИАГНОСТИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ

Арипов А.Н., Борзова Н.С., Ахматходжаева Д.А.

ГЛИКОЗИРЛАНГАН ГЕМОГЛОБИН,АНИҚЛАШ УСУЛЛАРИ, КЛИНИК-ДИАГНОСТИК АҲАМИЯТИ.

Арипов А.Н., Борзова Н.С., Ахматходжаева Д.А.

GLYCOSILATED HEMOGLOBIN, METHODS OF DETERMINATION, CLINICAL-DIAGNOSTIC VALUE

Aripov A.N., Borzova N.S., Axmatxodjaeva D.A.

Ташкентский институт усовершенствования врачей

Глюкоза оқсиллар билан узоқ муддат алоқада бўлганда шу оқсилларнинг гликирланиши содир бўлади ва ушбу жараён гликемия даражасига боғлиқ. Бу оқсиллар – дисфункцияли, ўзгарган структурага эга ва аутоиммун агрессия учун нишон бўлиб, диабетик нефропатия, ретинопатия, макро- ва микроангиопатиялар ривожланиш маркерлари ҳисобланади. HbA1c хроматография, электрофорез, иммунохимия, калориметрик усуллари ёрдамида аниқланади. Бутунжаҳон соғлиқни сақлаш ташкилоти қандли диабет скрининги учун глюкоза даражасини аниқлаш билан бирга HbA1c кўрсаткичларини аниқлашни ҳам тавсия этади. HbA1c миқдорига кўра компенсация даражаси аниқланади: 5,5-8%- яхши компенсацияланган қандли диабет; 8-10%-етарли даражада яхши компенсацияланган қандли диабет; 10-12%-қисман компенсацияланган қандли диабет; >12% компенсацияланмаган қандли диабет.

Калит сўзлар: *қандли диабет, гликозирланган гемоглобин, қандли диабет асорати, микро- ва макроангиопатиялар.*

Glycosylation of proteins occurs with prolonged contact of glucose with proteins and depends on the level of glycemia. Glycosylated proteins are proteins with impaired function, altered structure, and a target for autoimmune aggression, they are a marker of the diabetic nephropathy, retinopathy, macro- and microangiopathies). HbAlc is determined by liquid chromatography, electrophoresis, immunochemistry, calorimetry. For screening of diabetes, WHO recommends the determination of both the glucose level and HbAlc values. According to HbAlc determine the level of compensation: 5.5-8% – good compensated diabetes; 8-10% is a fairly well compensated DM; 10-12% – partially compensated DM; >12% uncompensated DM.

Key words: *diabetes mellitus, glycosylated hemoglobin, complications of diabetes mellitus, micro- and macroangiopathies.*

Гликозилирование белков происходит при длительном контакте глюкозы с белками и зависит от уровня гликемии. В физиологических условиях гликозилирование протекает при состаривании белков, которые из-за крупных молекулярных форм не фильтруются почками, а удаляются моноцитарно-макрофагальной системой. Так происходит очищение организма от состарившихся белков. Однако гликозилированные белки – это белки с нарушенной функцией, измененной структурой и, следовательно, мишень для аутоиммунной агрессии. Комплексы гликозилированный белок и антитела к ним запускают механизм воспаления, который лежит в основе системных заболеваний органов, сахарного диабета и его осложнений. Таким образом, гликозилированные белки – маркер патологического состояния. Избыточное гликозилирование белков сопутствует гипергликемии и лежит в основе осложнений сахарного диабета (СД) (диабетическая нефропатия, ретинопатия, макро- и микроангиопатии).

С 2011 года по рекомендации ВОЗ определение уровня гликозилированного гемоглобина HbA1c используют для диагностики сахарного диабета. Ранее для выявления СД, как и для контроля степени его компенсации, рекомендовалось определение содержания глюкозы в крови натощак и перед каждым приемом пищи. Затем было установлено, что более четкая корреляция между уровнем глюкозы в крови, наличием сосудистых осложнений СД и степенью их прогрессирования выявляется не показателями гликемии натощак, а степенью ее увеличения в период после приема пищи – постпрандиальная гипергликемия. Весьма существенно, что с ростом в мире заболеваемости СД показатели нормальных концентраций глюкозы постоянно снижались. Исследования последних лет показали, что частота, время развития поздних сосудистых осложнений СД и скорость их прогрессирования имеют прямую корреляцию со степенью компенсации СД, о которой уверенно можно судить только на основании измерений уровней HbA1c [1].

Уровень HbA1c свидетельствует одновременно об уровне глюкозы натощак, о препрандиальном и постпрандиальном ее уровнях. В целом определение HbA1c дает усредненное, интегрированное пред-

ставление об уровне гликемии при всех формах диабета. В норме количество HbA1c составляет от 4 до 6,5% от общего уровня гемоглобина. При этом уровень HbA1c, зависящий от концентрации глюкозы, может не зависеть от концентрации гемоглобина в крови. У больных СД уровень HbA1c может быть повышен в 2-3 раза [3].

HbA1c не только диагностический показатель, но и весьма достоверный предиктор целого спектра осложнений, как микрососудистых, так и макрососудистых [4]. И чем лучше скомпенсирован диабет, о чем уверенно может свидетельствовать только уровень HbA1c, тем меньше риск развития таких осложнений диабета как поражение глаз (ретинопатия), поражения почек (нефропатия), поражение периферических нервов и сосудов, ведущее, в том числе, к гангрене. В целом уровень HbA1c показывает: 1) какой была концентрация глюкозы в предшествующие 4-8 недель, 2) какой была степень компенсации углеводного обмена на протяжении этого периода, 3) каков на данный момент риск развития осложнений диабета. Таким образом, стратегическая цель лечения СД – постоянное поддержание уровня глюкозы в пределах нормы и, тем самым, предотвращение развития диабетических осложнений – может быть достигнута лишь при сочетанном определении как глюкозы в крови, так и концентрации HbA1c.

На сегодняшний день известно более 20 методов определения HbA1c. [4,5]. Условно их можно разделить на хроматографические (жидкостная хроматография, аффинная хроматография), электрофоретические, иммунохимические, колориметрические (табл. 1). У каждого метода есть свои преимущества и недостатки.

Таблица 1

Основные лабораторные методы определения HbA1c

Используемый метод	Преимущества	Недостатки
Ионообменная хроматография	- полностью автоматический - высокая воспроизводимость - результаты не требуют подтверждения	- необходимость использования специализированного оборудования
Аффинная хроматография	- сертифицированный метод - возможность выполнения единичных исследований в кабинете врача	- высокая стоимость расходных материалов - непрямое определение фракции HbA1c
Иммунотурбиметрия	- сертифицированный метод. - возможность выполнения анализа на биохимическом анализаторе, установленном в лаборатории	- необходимость ручной пробоподготовки - клинически значимая интерференция в присутствии гемоглобинов F (>10%), C и S
Ионообменная хроматография низкого давления	- хорошая корреляция с методом ВЭЖХ	- необходимость пробоподготовки - низкая производительность, интерференция в присутствии Hb F
Аффинная хроматография с использованием микроколонок	- относительно низкая стоимость	- не отвечает требованиям NGSP - высокие трудозатраты

Референтные интервалы

Референтные интервалы гликозилированного гемоглобина, приведенные в литературе и в разнообразных инструкциях, варьируют в зависимости от типа метода (табл. 2). Количество HbA1, HbA1c, измеренное с помощью ионообменной хроматографии, колеблется в пределах 4,5-7,5%. Общий гликозилированный гемоглобин, оцененный с помощью аффинной хроматографии, составляет 5,3-8,5%. Электрофорез дает результаты порядка 5,0-7,6%, ВЭЖХ – от 4,5 до 5,7%. Иммунохимическое определение HbA1c с реактивами фирмы Roche предусматривает колебание от 4,5 до 5,7% у здоровых людей, от 6 до 9% у больных с хорошо контролируемым и компенсированным диабетом и >9% в случае плохого контроля лечения [4].

Таблица 2

Факторы, влияющие на уровень HbA1c

Повышающие уровень HbA1c	Понижающие уровень HbA1c
- дефицит витамина B_{12} и железа - угнетение эритропоэза - алкоголизм - хроническая почечная недостаточность - увеличение срока жизни эритроцитов (спленэктомия) - гипербилирубинемия - лекарственные препараты (гидрохлортивзид, индапамид, пропранолол, морфин)	- ретикулоцитоз - хронические заболевания печени - снижение срока жизни эритроцитов (гемоглобинопатии, спленомегалия, ревматоидный артрит) - гипертриглицеридемия - лекарственные препараты (препараты эритропоэтина, железа; витамины B_{12}, C, E; аспирин; противовирусные)

Выявлено, что практически все осложнения СД были связаны с гипергликемией. Снижение уровня HbA1c на 1% обусловлено уменьшением этих рисков на 21%. В частности, при снижении HbA1c на 1% смертность от СД снижалась на 15-27%, смертность от инфарктов миокарда (ИМ) – на 8-21%, смертность от микроваскулярных осложнений – на 34-41% [2]. Показательно, что зависимость этих рисков от уровней HbA1c имела плавный характер, пороговых значений концентрации HbA1c по отношению к указанным рискам не замечено. В частности, не обнаружено пороговых значений концентрации HbA1c, после которых резко возрастают риски прогрессирующей ретинопатии, повышенной секреции альбумина в моче, резкого утяжеления нефропатии. Нет и пороговых значений HbA1c, после которых резко повышается риск смерти от макроваскулярных заболеваний. Существенно, что связь между повышенными уровнями HbA1c и указанными рисками является достоверной и после поправки на такие традиционные факторы риска, как возраст, пол, систолическое кровяное давление, концентрации липидов, курение и альбуминурия [9].

Повышенные уровни HbA1c предсказывают кардиориски у лиц, как страдающих СД, так и не имеющих его. Хотя, разумеется, у лиц, страдающих СД, эти риски значительно выше, чем у не диабетиков. Особо следует подчеркнуть, что повышение рисков ИМ начинается уже с концентраций HbA1c, которые обычно считаются нормальными – 5,5%. Причина этого пока не ясна. Что касается рисков микрососудистых осложнений, то при достижении значений HbA1cвыше 9% они возрастают быстрее, чем кардиориски. В общем, повышение уровня HbA1c на 1% связано с повышением риска фатальных и нефатальных ИМ на 14% [6,7].

Таким образом, HbA1c – это независимый фактор риска сердечно-сосудистых заболеваний у лиц с диагностированным или недиагностированным СД.

Следовательно, тест на HbA1c должен быть добавлен к тестам, оценивающим сердечно-сосудистые риски.

Однако повышенные уровни HbA1c – это не только указание на повышенный риск развития сердечно-сосудистых заболеваний, но и показатель, позволяющий судить о количестве коронарных сосудов, пораженных стенозом. У больных СД 2-го типа, страдающих сердечной болезнью, проводили ангиографию и одновременно определяли уровни HbA1c. Оказалось, что при HbA1c 6,68% стенозы в сосудах не обнаруживались, при HbA1c 8,0% поражен один сосуд, при HbA1c 8,83% – два сосуда, а при HbA1c 10,40 стенозом были поражены 3-4 сосуда. Авторы делают вывод: «чем выше уровень HbA1c – тем больше поврежденных коронарных сосудов» [1,6].

Гликозилированный гемоглобин – это не просто метаболический нейтральный индикатор уровня гипергликемии. В результате гликозилирования гемоглобин превращается в причину весьма опасных патологий. Обладая повышенным сродством к кислороду, HbA1c вызывает снижение поступления кислорода в ткани. В итоге происходят: 1) гипоксия периферических тканей, 2) частичное шунтирование кровотока, 3) нарушение метаболизма в различных тканях. Но гликозилируется, как уже говорилось, не только гемоглобин.

В целом при СД гликозилированию подвергаются практически все белки, и в результате:

- гликозилированный гемоглобин приобретает повышенное сродство к кислороду, что ведет к гипоксии периферических тканей;

- гликозилированные белки хрусталика ведут к нарушению светопропускания;

- гликозилирование миелина ведет к нарушению проведения импульсов по нервным волокнам и к развитию нейропатии;

- гликозилированные белки базальных мембран вызывают нарушения почечной фильтрации и, в итоге, нефропатию почечных клубочков;

- гликозилированный коллаген повреждает строму органов и тканей, нарушает транскапиллярный обмен, ведет к нарушению гидратации соединительной ткани («морщинистая кожа»);

- гликозилированные белки коронарных сосудов нарушают кровоснабжение миокарда;

- гликозилированный альбумин ведет к нарушению транспортной функции, к патологии почечных клубочков;

- гликозилирование аполипопротеина В приводит к атеросклерозу, ишемической болезни сердца, инфаркту миокарда и инсультам.

В итоге повышенные уровни HbA1c предсказывают, по крайней мере, 4 типа микрососудистых осложнений: ретинопатия, нефропатия, нейропатия, микроальбуминурия.

Повышение HbA1c на 1% связано с повышением риска заболеваний периферической сосудистой системы на 28%. Однако хорошая новость в том, что эти риски обратимы. Согласно данным трех независимых широкомасштабных исследований, снижение концентрации HbA1c на 1% приводило к значительному снижению риска ретинопатий, нефропатий, нейропатий и сердечно-сосудистых заболеваний [6,8].

Особо подчеркнем, что диабетическая нефропатия – одна из основных причин развития хронической почечной недостаточности и, как следствие, смерти больных. Микроальбуминурия – маркер ранней диагностики микроангиопатии при диабетической нефропатии. Исследование на микроальбуминурию позволяет выявлять обратимые патологические процессы в почечной паренхиме еще до развития клинических проявлений диабетической нефропатии. Диагностика диабетической нефропатии базируется, в первую очередь, на выявлении микроколичеств альбумина («микроальбумина»), обнаружение которого зависит как от длительности заболевания, так и от типа СД. У больных СД уровень микроальбумина может превышать норму в 10-100 раз. У лиц, страдающих СДI, обнаружить доклиническую стадию нефропатии можно, проводя мониторинг артериального давления и определяя экскрецию микроальбумина. Обычно уже на ранней стадии нефропатии при наличии только микроальбуминурии выявляется умеренное, но прогрессивно увеличивающееся артериальное давление. У больных СД 1-го типа определение микроальбуминурии проводят ежегодно. У больных, страдающих СД 2-го типа, микроальбуминурию определяют 1 раз в 3 месяца с момента диагностики заболевания. При проявлении протеинурии мониторинг прогрессирования диабетической нефропатии включает определение скорости клубочковой фильтрации один раз в 5-6 месяцев, уровней креатинина и мочевины в сыворотке крови, экскреции белка с мочой, а также артериального давления. Весьма значимо, что «макроальбумин» отражает также риск развития сердечно-сосудистых осложнений при СД 1-го и 2-го типов.

Гестационный сахарный диабет (ГСД), или сахарный диабет беременных, обозначает нарушение углеводного обмена, которое возникает или впервые распознается во время беременности. По данным европейских исследователей, распространенность ГСД может варьировать от 1 до 14% в зависимости от популяции женщин, что, несомненно, требует пристального внимания врачей к беременным, имеющим факторы риска развития ГСД.

Гестационный сахарный диабет возникает во время беременности. Его причина – сниженная чувствительность клеток к собственному инсулину (инсулинорезистентность) – связана с высоким содержанием в крови гормонов беременности. После родов уровень глюкозы в крови чаще всего возвращается к норме. Однако нельзя исключить вероятность развития во время беременности СД 1-го типа или существования СД 2-го типа, не выявленного до беременности. Обычно диагностика этих заболеваний осуществляется уже после родов. Однако недавно было обнаружено, что высокие уровни HbA1c у женщин с ГСД связаны с высоким риском развития «настоящего» СД в будущем. Вопреки некоторым ранним сообщениям, показано, что ГСД действительно является фактором риска развития СД в будущем.

Насколько действительно опасны повышенные уровни HbA1c при беременности? Неблагополучными исходами беременности считались спонтанные и терапевтические аборты; рождение мертвого плода; внутриутробная смерть и серьезные врожденные нарушения, обнаруживаемые на первом месяце жизни ребенка. Обнаружено, что начиная с I триместра при уровне HbA1c >7% зависимость между концентрациями HbA1c и риском неблагополучного исхода беременности, имеет линейный характер и возрастает в 6 раз. В целом, повышение содержания HbA1c на 1% повышает риск неблагополучного исхода беременности на 5,5% [4].

Схожие закономерности обнаружены и при беременности, отягощенной СД 2-го типа. У таких женщин в 2 раза повышен риск рождения мертвого плода, в 2,5 раза выше риск пренатальной смертности, в 3,5 раза – риск смерти ребенка в первый месяц, в 6 раз повышен риск смерти ребенка в течение первого года и в 11 раз возрастает риск врожденных нарушений. Таким образом, мониторинг и контроль уровней HbA1c при беременностях, протекающих на фоне СД, крайне необходим и должен проводиться повсеместно во всех соответствующих медицинских учреждениях [2,4].

Комитет экспертов ВОЗ рекомендует проводить обследование на диабет следующих категорий граждан:

- всех пациентов в возрасте старше 45 лет (при отрицательном результате обследования повторять каждые 3 года);
- пациентов более молодого возраста при наличии ожирения; наследственной отягощенности по сахарному диабету; гестационного диабета в анамнезе; рождении ребенка с массой тела более 4,5 кг; гипертонии; гиперлипидемии; выявленной ранее нарушенной толерантностью к глюкозе или высокой гликемии натощак.

Для скрининга сахарного диабета ВОЗ рекомендует определение как уровня глюкозы, так и показателей гликозилированного гемоглобина HbA1c.

Показания к назначению анализа.

Диагностика и скрининг СД.

Долговременный мониторинг течения и контроля эффективности лечения больных СД.

Определение уровня компенсации СД диабета.

Дополнение к глюкозотолерантному тесту при диагностике преддиабета и вялотекущего диабета.

Обследование женщин, страдающих СД и планирующих беременность.

Обследование беременных женщин (ГСД).

Диагностические значения повышенных уровней HbA1c

СД и другие состояния с нарушенной толерантностью к глюкозе.

Определение уровня компенсации:

- 5,5-8% – хорошо компенсированный СД;
- 8-10% – достаточно хорошо компенсированный СД;
- 10-12% – частично компенсированный СД;
- 12% – некомпенсированный СД.

Дефицит железа.

Спленэктомия.

Таким образом, гликолизированный гемоглобин – лучший и необходимый лабораторный показатель для ведения больных сахарным диабетом.

Литература

1. Барна О.Н. Гликозилированный гемоглобин – надежный и точный тест для управления сахарным диабетом? // Лики Украины. – 2014. – №2. – С. 17-21.
2. Коженков В.И., Климонтов В.В., Мякина Н.Е. и др. Повышенная концентрация воспалительных цитокинов в сыворотке крови у больных сахарным диабетов 2 – го типа с хронический болезнью почек // Тер. арх. – 2015. – №6. – 45-48.
3. Колупаев В.Е. HbA1c как диагностический критерий сахарного диабета и других нарушений углеводного обмена // Биомаркеры в лабораторной диагностике; Под ред. В.В. Долгова, О.П. Шевченко, А.О. Шевченко. – М.: Триада, 2014. – С. 207-208.
4. Осложнения сахарного диабета лечение и профилактика; Под ред И.И. Дедова, М.В. Шестаковой. – М., 2017.
5. Прохоренко Т.С., Саприна Т.В., Будеева С.В. Перспективные маркеры риска развития и прогноза течения гестационного сахарного диабета // Тер. арх. – 2016. – №4. – С. 112-115.
6. Стаценко М.Е., Деревянченко М.В. Кардио- и нефропротекция – важнейшая задача антигипертензивной терапии у больных сахарным диабетом 2-го типа // Кардиология. – 2015. – Т. 55, №8. – С. 43-47.
7. Сучкова О.В., Гурфинкель Ю.И., Сосонк М.Л. Параметры микроциркуляции при компенсированном и декомпенсированном сахарном диабете 2 типа // Тер. арх. – 2017. – №10. – С. 28-35
8. Шестакова М.В. Сахарный диабет и хроническая болезнь почек: возможности прогнозирования ранней диагностики и нефропротекции в XXI веке // Тер. арх. – 2016. – №3. – С. 84-87.
9. Шестакова М.В., Скляник И.А., Дедов И.И. Возможна ли длительная ремиссия или излечение сахарного диабета 2-го типа в XXI веке? // Тер. арх. – 2017. – №10. – С. 4-10.

ГЛИКОЗИЛИРОВАННЫЙ ГЕМОГЛОБИН, МЕТОДЫ ОПРЕДЕЛЕНИЯ, КЛИНИКО-ДИАГНОСТИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ

Арипов А.Н., Борзова Н.С., Ахматходжаева Д.А.

Гликозилирование белков происходит при длительном контакте глюкозы с белками и зависит от уровня гликемии. Это белки с нарушенной функцией, измененной структурой и мишень для аутоиммунной агрессии, являются маркерами развития диабетической нефропатии, ретинопатии, макро- и микроангиопатий. HbA1c определяют методом жидкостной хроматографии, электрофореза, иммунохимии, калориметрически. Для скрининга сахарного диабета ВОЗ рекомендует определение как уровня глюкозы, так и показателей HbA1c. По HbA1c определяют уровень компенсации: 5,5-8% – хорошо компенсированный СД; 8-10% – достаточно хорошо компенсированный СД; 10-12% – частично компенсированный СД; >12% – некомпенсированный СД.

Ключевые слова: *сахарный диабет, гликозилированный гемоглобин, осложнения сахарного диабета, микро- и макроангиопатии.*

УДК: 616.329-007.43-072.1-089

ЛАПАРОСКОПИЧЕСКАЯ ОПЕРАЦИЯ НИССЕНА – РОЗЕТТИ ПРИ ГИГАНТСКОЙ ГРЫЖЕ ПИЩЕВОДНОГО ОТВЕРСТИЯ ДИАФРАГМЫ

Беркинов У.Б., Саттаров О.Т., Эрматов Б.Р., Рашидов Д.А.

ДИАФРАГМА ҚИЗИЛЎНГАЧ ТЕШИГИ ГИГАНТ ЧУРРАСИДА НИССЕН-РОЗЕТТ УСУЛИ БУЙИЧА ЛАПАРОСКОПИК ОПЕРАЦИЯ

Беркинов У.Б., Саттаров О.Т., Эрматов Б.Р., Рашидов Д.А.

LAPAROSCOPIC OPERATION OF NISSEN – ROSETTA WITH A GIANT HERNIA OF THE ESOPHAGEAL HIATUS OF THE DIAPHRAGM

Berkinov U.B., Sattarov O.T., Ermatov B.R., Rashidov D.A.

Ташкентская медицинская академия

Муаллифлар томонидан диафрагма қизилўнгач тешиги гигант чуррaси ҳамда сурункали тошли холецистит, семизлик ва бошқа бир қатор ҳамроҳ патологияси бўлган беморда лапароскопик технологияни қўллаш кўрсатилган. Беморни даволашда лапароскопни қўллаш натижасида жароҳатланиш камайди, эрта оёққа турди, шифохонада бўлиш муддати камайди ва энг муҳими ҳамроҳ касаликлар томонидан амалиётдан кейинги асоратлар кузатилмади.

Калит сўзлар: *диафрагма қизилўнгач тешиги гигант чуррaси, лапароскопик хирургия.*

A clinical case of giant paraesophageal hernia in a patient with obesity, chronic calculous cholecystitis and a number of other associated pathologies is given, in the treatment of which the laparoscopic technology is used. Result. The use of laparoscopic intervention in the treatment of this patient made it possible to reduce the invasiveness of the intervention, which resulted in early activation, reduced hospital stays, and, importantly, postoperative complications from concomitant diseases were not observed.

Key words: *hiatal hernia, laparoscopic surgery.*

Грыжи пищеводного отверстия диафрагмы (ПОД) – одно из самых распространенных заболеваний в гастроэнтерологической практике. По данным ряда исследователей, они встречаются у каждого второго больного пожилого возраста [1-3,6]. Впервые грыжу, вышедшую через ПОД, описал в своей монографии в 1769 г. Morgagni. Первая классификация ГПОД была разработана в 1926 г. A. Akerlund. В дальнейшем она неоднократно дополнялась, и сегодня, в международной практике принята классификация, согласно которой различают 4 типа ГПОД: 1-й тип – скользящая (аксиальная) ГПОД; 2-й тип – параэзофагеальная ГПОД; 3-й тип – сочетание 1-го и 2-го типов ГПОД; 4-й тип – большая ГПОД с выхождением в грыжевой мешок таких органов как тонкий и толстый кишечник, сальник, селезенка [4,7]. В большинстве случаев ГПОД представлены скользящими грыжами, к хирургической коррекции которых имеется свои определенные показания. Параэзофагеальные грыжи составляют не более 0,4-1,4% от общего количества клинических наблюдений, но для ее устранения, как правило, во всех случаях необходимо только оперативное вмешательство [2,7].

В последнее время в лечении этой патологии все шире применяются эндовизуальные технологии. Хирурги, имеющие опыт лапароскопических операций при ГПОД, приводят весьма обнадеживающие результаты, связанные, в первую очередь, с незначительной травматичностью вмешательства. В то же время при гигантских ГПОД результаты эндовизуальных операций еще полностью не изучены, что связано с редкой встречаемостью таких грыж [1,3,5].

Термин «гигантская» параэзофагеальная грыжа часто встречается в литературе, хотя его определение противоречиво. Ряд авторов считают гигантскими все грыжи III и IV типов, но большинство ограничивают этот термин теми грыжами параэзофагеального типа, при которых в грудной клетке более половины желудка. Есть сообщения, которые предлагают для определения термина «гигантская грыжа» использовать квадратуру грыжевых ворот. По их мнению, площадь грыжевых ворот «гигантской грыжи» должна быть более 20 см^2 [5,8].

Мы хотим поделиться своим опытом лапароскопического лечения грыжи пищеводного отверстия диафрагмы.

Во 2-й клинике ТМА лапароскопические операции по поводу ГПОД начали выполнять с 2013 года. Мы строго придерживаемся показаний к проведению фундопликаций при ГПОД. На сегодняшний день выполнено 32 лапароскопических операций Ниссена – Розетти, как правило, при параэзофагеальных грыжах.

С параэзофагеальной гигантской грыжей пищеводного отверстия диафрагмы мы встретились впервые. В литературе клинические наблюдения гигантских параэзофагеальных грыж описаны недостаточно подробно. Интересен этот пример и тем, что коррекция этой грыжи осуществлена малоинвазивно.

Больная Г., 66 лет, обратилась в нашу клинику 05.02.19 г. с жалобами на боли в эпигастрии, тошноту, рвоту после приема пищи, общую слабость. Из анамнеза известно, что в течение 10-15 лет больную периодически беспокоят тупые, ноющие боли в эпигастрии, изжога. Год назад больная отметила сильные боли в правом подреберье, была неоднократная

рвота. При обследовании выявлен хронический калькулезный холецистит. В дальнейшем больная начала отмечать чувство быстрого насыщения и перебои в работе сердца. При обследовании 5 месяцев назад выявлена была ГПОД. Из-за высокого анестезиологического риска ряд клиник и сама больная от операции воздержались. В течение последних 3-х месяцев больную дважды беспокоили сильные боли в эпигастрии, рвота после приема любой пищи. В первый раз такой эпизод длился 4 дня (больная получала инъекции спазмалгона), во второй раз эффекта от этой терапии не было в течение 7 дней. Хотелось бы отметить, что 30 лет назад больной по поводу отвислого живота выполнена по месту жительства абдоминопластика (имеется поперечный рубец длиной 40 см с дистопией пупка). Страдает гипертонической болезнью.

05.02.2019 года обратилась в нашу клинику. Больная госпитализирована с диагнозом: ГПОД. ЖКБ. Хронический калькулезный холецистит. Ожирение II ст. Больной назначена инфузионно-спазмолитическая терапия, установлен желудочный зонд. Болевой синдром прошел. После дополнительных методов обследования, включая МСКТ, рентгенографию желудка с барием, ЭГДФС, УЗДГ нижних конечностей, ЭхоКС, ЭКГ, колоноскопию, консультации кардиолога, анестезиолога, гематолога, принято решение о проведении лапароскопической симультанной операции.

При ЭГДФС – переходная линия на 38 см, аппарат проведен в свод желудка, свод широкий, развернут, провести аппарат через переходную складку в тело желудка не представляется возможным из-за сопротивления аппарата. Желудок вытягивается, в своде желудка слизистая розового цвета, дальнейшее исследование прекращено.

При рентгеноскопии желудка: бариевая взвесь проходима по пищеводу свободно, в нижней трети пищевод извитой, несколько смещен вправо и кзади. Кардиальная часть желудка располагается на уровне диафрагмы, в то время как проксимальная ее часть (дно и часть желудка) смещена в грудную полость, располагается в заднем средостении, имеет форму полукрючка. Дистальный отдел желудка находится в брюшной полости, расположен высоко вертикально. Часть тела желудка, находящаяся на уровне пищеводного отверстия диафрагмы, выглядит несколько суженным, однако стенки его сохраняют эластичность, рельеф слизистой прослеживается. Патологических образований в желудке не выявлено. Стенки желудка эластичные. Перистальтика активная. Начальная эвакуация своевременная. Луковица двенадцатиперстной кишки повернута кзади и книзу, заметно не деформирована. Петля двенадцатиперстной кишки оголена из-за высокого положения желудка. Заключение: гигантская параэзофагеальная грыжа пищеводного отверстия диафрагмы (рис. 1).

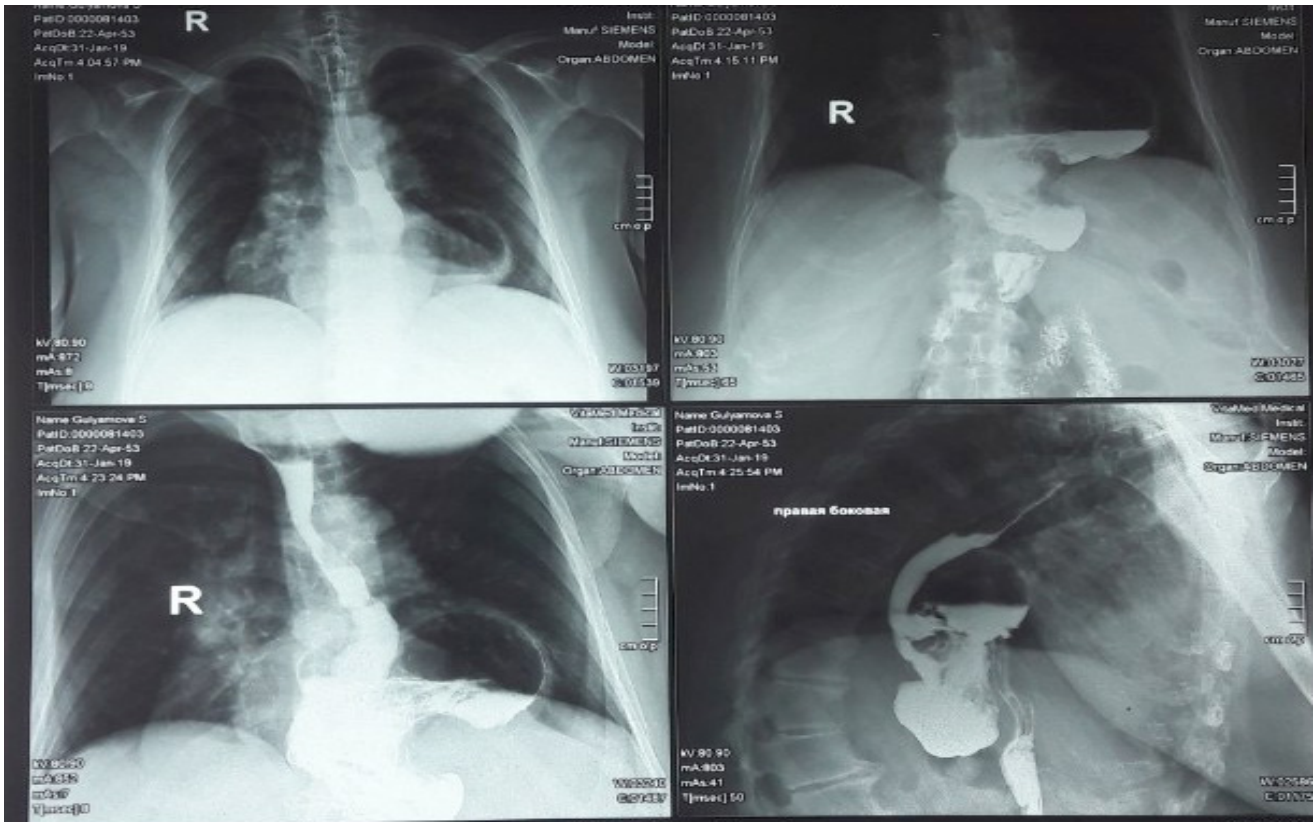


Рис. 1. Контрастная рентгенография желудка. Тело и дно желудка находятся в грудной полости.

МСКТ: В проекции задненижнего средостения через пищеводное отверстие определяется большая часть желудка с содержимым размерами 18,5х7,3х7,7 см. Размер грыжевых ворот 7х6 см (42 см2). Заключение: Признаков очаговых и инфильтративных изменений в легких не выявлено, имеются признаки хронического бронхита, гигантская грыжа пищеводного отверстия диафрагмы. Желчный пузырь заполнен конкрементами размерами 72х23 мм, с перегибами. Холедох 4 мм (рис. 2).

В анализах крови при поступлении ОАК: Нв – 80 г/л, эр. – 2,7х10^{12}/л, л. – 4,8х10^{9}/л; цв. пок. – 0,9, СОЭ – 6 мм/ч; тр. – 188,1. БАК: общ. белок – 79, билирубин – 12,3; АЛТ – 0,6; АСТ – 0,4; мочевина – 4,1; креатинин – 64; HCV (-) отр. HbSAg (-) отр. Группа крови A(II) Rh +. После назначений гематолога Нв в динамике 99 г/л.

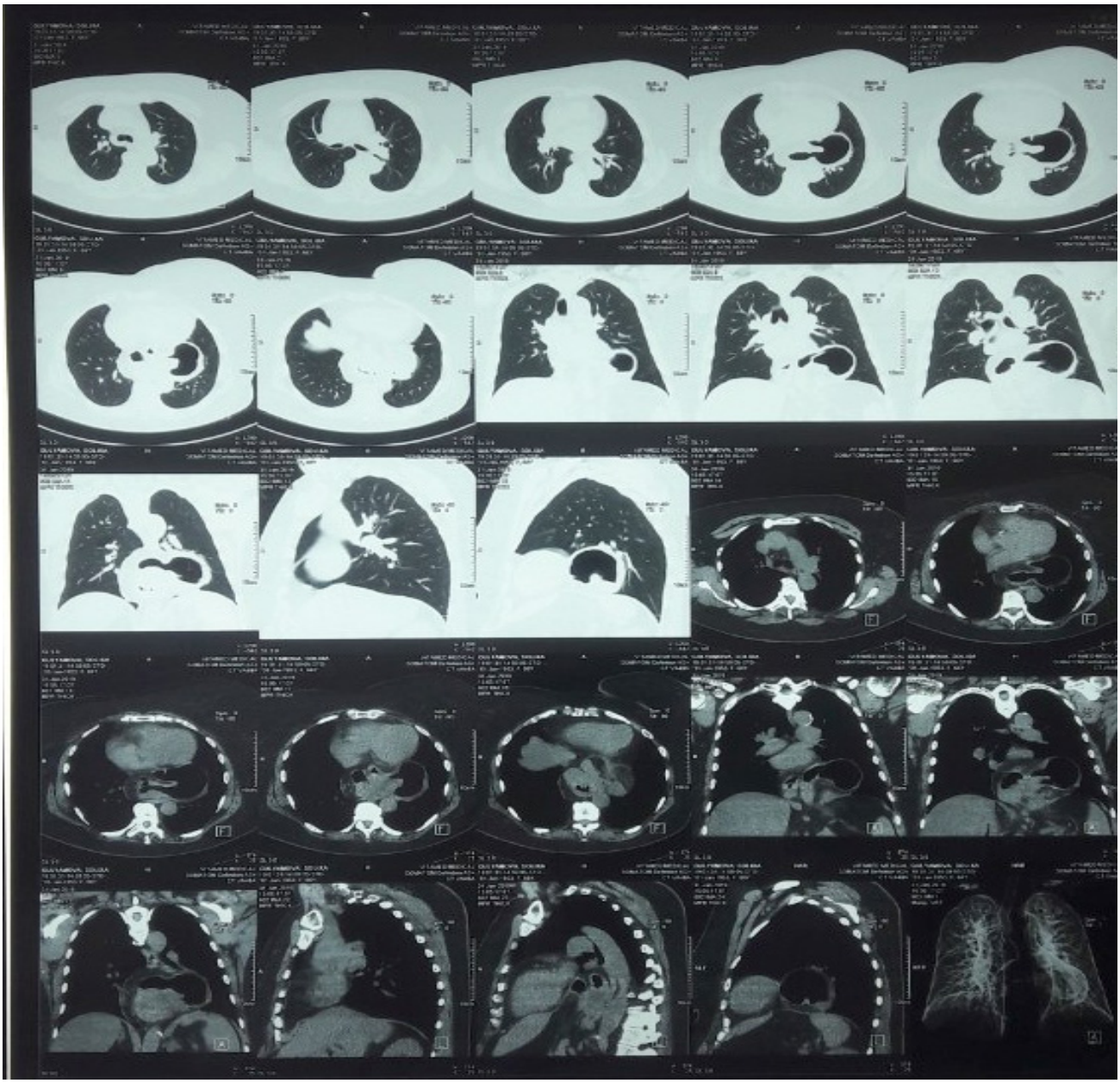


Рис. 2. МСКТ больной Г. Большая часть желудка в грудной полости.

Таким образом, на основании клинических данных, двух эпизодов ущемления в анамнезе, эндоскопических и рентгенологических показателей больной установлен диагноз: Гигантская параэзофагеальная грыжа ПОД. ЖКБ. Хронический калькулезный холецистит. Ожирение II ст. Железодефицитная анемия I-II ст. Артериальная гипертензия.

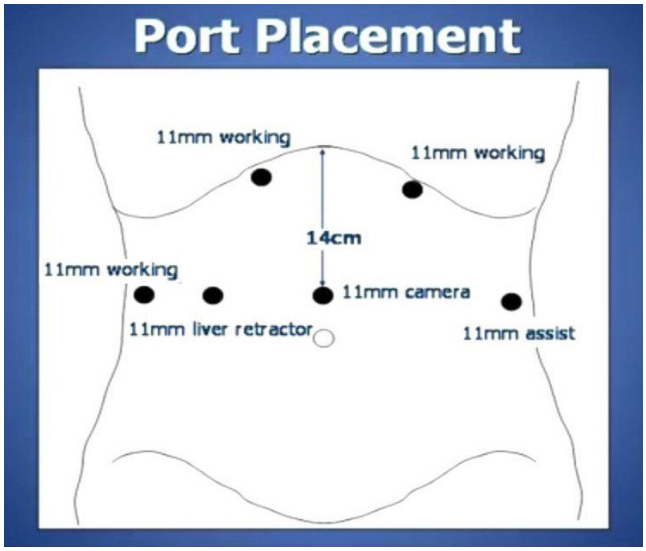
20.02.19 г. под эндотрахеальным наркозом больной выполнена лапароскопическая операция в объеме крурорафии, фундопликации по Ниссену – Розетти, холецистэктомии.

Краткий протокол операции. Больная на операционном столе на спине с приподнятым головным концом. Троакары введены с учетом выполнения симультанной операции. Первый троакар диаметром 10 мм (оптический) установлен на 2-3 см выше пупка левее от средней линии. Второй троакар диаметром 10 мм в эпигастрии на 1 см ниже мечевидного отростка, третий и четвертый троакары в области левого и правого подреберья по среднеключичной линии диаметром 5 мм. Пятый троакар 5 мм установлен в области левого подреберья по передней подмышечной линии.

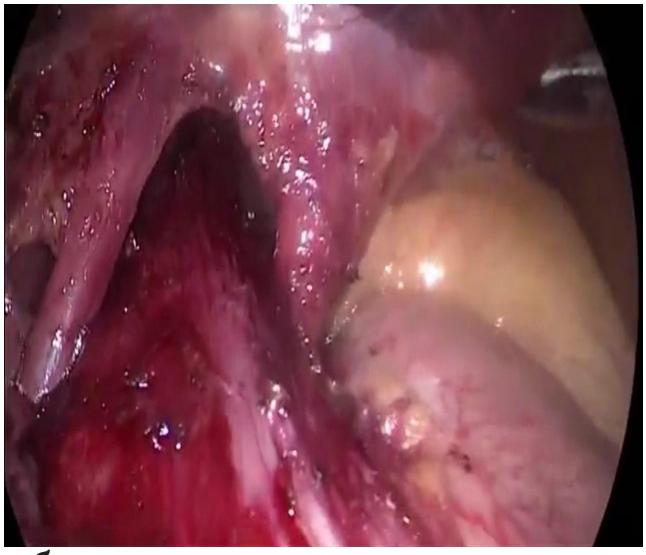
При ревизии выявлено, что тело и дно желудка находятся в грудной полости, на уровне грыжевых ворот находится антральный отдел желудка в вертикальном направлении. Печень увеличена, края закруглены, желчный пузырь деформирован, имеются перетяжки в теле, размерами 7х2 см. Область гартманового кармана спаяна с гепатикохоледохом.

Операционный стол дополнительно повернут на 30°. Печень приподнята ретрактором. Произведена поэтапная мобилизация печеночно-желудочной связки ультразвуковым диссектором Sonocision. Желудок путем тракции вниз, а также поэтапного рассечения спаек между ним и грыжевыми воротами, низведен в брюшную полость. Затем выделены ножки диафрагмы и создано окно позади пищевода. После завершения мобилизации дефект в пищеводном отверстии диафрагмы составил 7х8 см. Грыжевой мешок частично иссечен. Учитывая большой дефект, выполнена круропластика, как задняя, так и передняя. Затем осуществлена фундопликация по Ниссену – Розетти с фиксацией манжетки к передней стенке пищевода (рис. 3).

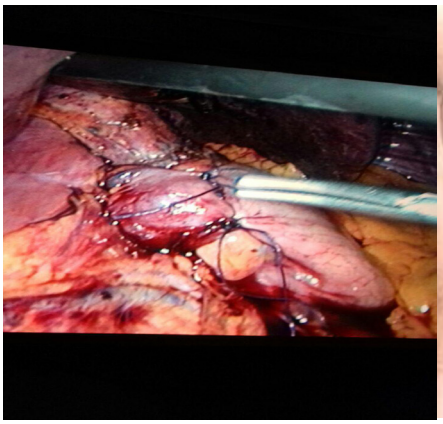
Затем операционный стол повернут на 15° вправо. Выделен с техническими трудностями пузырный проток и артерия. Они клипированы и отсечены. Субсерозная холецистэктомия. Извлечение желчного пузыря. Операция завершена дренированием брюшной полости.



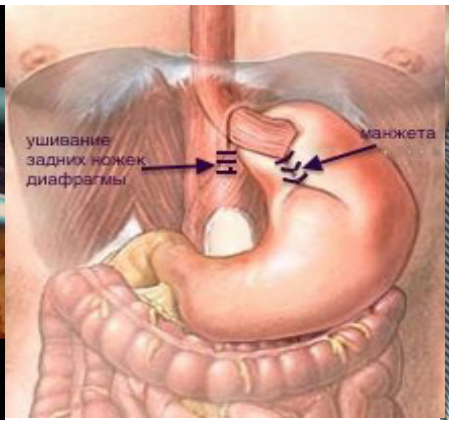
а



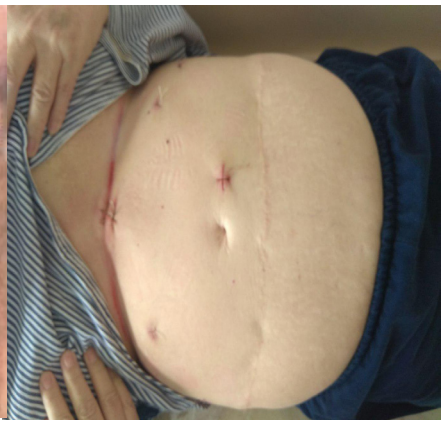
б



в



г



д

Рис. 3. Схематическое изображение, выполненной операции: точки введения троакраров (а); эндофото грыжевых ворот (б); эндофото конечного вида операции (в); схематичное изображение конечного вида операции (г); вид после операции (д).

Послеоперационный период протекал без осложнений, на следующие сутки больная начала принимать жидкую пищу. На 3-и сутки больная в удовлетворительном состоянии выписана на амбулаторное лечение.

Вышеописанное клиническое наблюдение относится к редким видам параэзофагеальных грыж, высокая вероятность ущемления этих грыж побуждает хирургов к оперативному лечению в плановом порядке. Данный клинический случай наглядно свидетельствует о возможности использования эндовизуальных технологий при гигантских параэзофагеальных грыжах пищеводного отверстия диафрагмы.

Использование лапароскопического вмешательства в лечении данной больной позволило снизить травматичность вмешательства, в результате которой стала возможной ранняя активация, сократился срок пребывания в стационаре и, что немаловажно, не наблюдалось послеоперационных осложнений со стороны сопутствующих заболеваний.

Таким образом, применение лапароскопической технологии в лечении гигантской грыжи пищеводного отверстия диафрагмы у больных с ожирением открывает хорошие перспективы.

Литература

1. Емельянов С.И., Матвеев Н.Л., Ходос Г.В. Избранные лекции по эндовидеохирургии; Под ред. акад. В.Д. Федорова. – СПб.: ООО «Фирма Коста», 2004. – 216 с.

2. Пучков К.В., Филимонов В.Б. Грыжи пищеводного от-

верстия диафрагмы. – М.: Медпрактика-М, 2003. – 171 с.

3. Andujar J.J., Papasavas P.K., Birdas T. et al. Laparoscopic repair of large paraesophageal hernia is associated with a low incidence of recurrence and reoperation // Surg. Endosc. – 2004. – Vol. 18. – P. 444-447.

4. Granderath F. Measurement of the esophageal hiatus by calculation of the hiatal surface area (HAS // Why, when and how? // Surg. Endosc. – 2007. – Vol. 21, №12. – P. 2224-2225.

5. Hiatal Hernia // PubMed Health. Archived from the original on 28 April 2017. Retrieved 6 May 2017. https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5809582/

6. Khubolov A.M., Tolstokorov A.S., Kovalenko Yu.V. Results of laparascopic repair of giant hiatic hernias with mesh. Byulleten' meditsinskikh Internet-konferentsiy // Bul. Med. Int. Conf. – 2015. – Vol. 5, №12. – P. 1802–1804.

7. Migaczewski M., Pędziwiatr M., Matłok M., Budzyński A. Laparoscopic Nissen fundoplication in the treatment of Barrett's esophagus — 10 years of experience // Wideochir. Inne Tech. Maloinwazyjne. – 2013. – Vol. 8, №2. – P. 139- 145.

8. Morino M., Giaccone C., Pellegrino L., Rebecchi F. Laparoscopic management of giant hiatal hernia: factors influencing long-term outcome // Surg. Endosc. – 2006. – Vol. 20. – P. 1011-1016.

ЛАПАРОСКОПИЧЕСКАЯ ОПЕРАЦИЯ НИССЕНА – РОЗЕТТА ПРИ ГИГАНТСКОЙ ГРЫЖЕ ПИЩЕВОДНОГО ОТВЕРСТИЯ ДИАФРАГМЫ

Беркинов У.Б., Саттаров О.Т., Эрматов Б.Р., Рашидов Д.А.

Авторы наблюдали больную с ожирением, хроническим калькулезным холециститом и рядом других сопутствующих патологий, у которой диагностирована гигантская параэзофагеальная грыжа, в лечении которой использована лапароскопическая технология. Использование лапароскопического вмешательства в лечении больной позволило снизить травматичность вмешательства, что обеспечило раннюю активацию, сокращение срока пребывания в стационаре. При этом удалось избежать развития послеоперационных осложнений со стороны сопутствующих заболеваний.

Ключевые слова: *грыжа пищеводного отверстия диафрагмы, лапароскопическая хирургия.*

УДК: 616,211

ДИАГНОСТИКА ПЕРЕЛОМОВ КОСТЕЙ НОСА

Индиаминов С.И., Расулова М.Р., Давронов С.Ф.

БУРУН СУЯКЛАРИ СИНИШИ ДИАГНОСТИКАСИ

Индиаминов С.И., Расулова М.Р., Давронов С.Ф.

DIAGNOSTIC OF NOSE FRACTURES

Indiaminov S.I., Rasulova M.R., Davronov S.F.

Самаркандский государственный медицинский институт

Муаллифлар томонидан клиник ва эксперт материалларида бурун суяклари ҳар-хил турдаги синишларининг замонавий диагностик усуллари ўрганилган. Бурун суякларининг чегараланган, силжишсиз, асоратлашмаган синишлари клиник ва рентгенологик текширувлар асосида аниқланади. Бурун суякларининг мураккаб, ноаниқ синишларида ишончли усуллари сифатида компьютер томографияси, мультиспираль - компьютер томографиясини ўтказиш тавсия этилади; юз-жағ соҳаси суяклари ва юмшоқ тўқималарининг яққол намоён булган қўшма жароҳатларида магнит - резонансли томография, бурун тоғайлари синишларида - ультратовуш текшируви самарали ҳисобланади.

Калит сўзлар: *бурун суяклари, синиш, диагностика, суд-тиббий экспертиза.*

The authors identified effective diagnostic methods for various types of PCN for the tasks of forensic medical examination. Isolated, uncomplicated fractures of the nasal bones that are not accompanied by significant displacement are established on the basis of the results of clinical and radiological studies. For more complex, combined, non-obvious fractures of the nasal bones, CT and MSCT are recommended as a diagnostic method that resolves all doubts. With pronounced combined damage to the bones and soft tissues of the maxillofacial region, an MRI is recommended, with a fracture of the cartilage of the nose, ultrasound is informative.

Key words: *nasal bones, fracture, diagnosis, forensic medical examination.*

Повреждения костей носа и его внутренних структур является одной из актуальных проблем травматических повреждений лица не только по частоте встречаемости, но и по эстетической, функциональной и социальной значимости. Социальная значимость проблемы вызвана широкой распространенностью назосептальных травм, частотой развития серьезных посттравматических нарушений внешности и нормальной физиологии носа пострадавших, в результате неудовлетворительных результатов лечения этой патологии. В структуре травм ЛОР-органов переломы костей носа (ПКН) составляют до 90%, а среди травм лицевого скелета-50% и они часто подвергаются судебно-медицинской экспертизе (СМЭ) [2,7,10].

Оценка механизма и определение степени тяжести и давности повреждений носа являются основными вопросами судебно-медицинской экспертизы. Достоверность и обоснованность судебно-медицинских заключений зависят от характера переломов, объема повреждений структуры носа и от последствий травмы. В связи с этим своевременная диагностика и установление конкретного характера переломов имеют важное значение как при выборе лечебной тактики, так и при обосновании судебно-медицинских заключений [6,12,17,20,22].

Цель исследования

Определение эффективных методов диагностики различных видов ПКН для задач судебно-медицинской экспертизы (СМЭ).

Диагностика повреждений носа в клинической практике начинается с изучения субъективных (анамнестические данные, жалобы на боль в области носа, нарушение носового дыхания и обоняния, эстетический недостаток – изменение формы носа) и объективных симптомов травмы носа. По мнению многих отоларингологов, объективные клинические данные играют решающую роль в диагностике, определении тактики и прогнозировании результата лечения пациентов с назосептальной травмой. Для этого необходимо проводить внешний осмотр, пальпацию спинки и боковых скатов носа, переднюю риноскопию для определения характера перелома. Обязательна также рентгенография костей носа в боковой и прямой проекциях [1,6,11,12].

Полагают, что в раннем посттравматическом периоде наиболее информативными критериями клинической диагностики давности травмы носа являются динамика травматического отека мягких тканей носа. Рентгенологическая картина (состояние углов и краев отломков, наличие и выраженность признаков консолидации, динамика рентгенологических симптомов на контрольных рентгенограммах) информативна в любые сроки после травмы [2,6,17,20].

Производство СМЭ при травме носа сопряжено с необходимостью истребования не только всей медицинской документации и результатов различных методов исследования на этапах оказания медицинской помощи, но и материалов об обстоятельствах травмы для непосредственного уста-

новления экспертом морфологических и иных особенностей повреждения [16].

Известно, что классические признаки ПКН, такие как костная крепитация, патологическая подвижность костных отломков, боль в области носа не является патогномоничными и могут определяться при других патологических состояниях. А.Б. Гребеньков [3] показал, что такой классический признак при ПКН, как костная крепитация присутствовал лишь у 21% пациентов, а патологическая подвижность костных отломков отмечалась у 48%. Вероятно, это зависело от наличия выраженного отека, а также вида и характера перелома.

Важную роль в деятельности судебно-медицинского эксперта для решения вопроса о наличии травмы костей, а также установления механизма и сроков ее образования у потерпевших играет адекватная лучевая диагностика [16].

Рентгенография входит в утвержденные стандарты обследования пациентов с переломами костей лица и является обязательной для объективизации судебно-медицинских заключений. Она приобретает особое значение при отсутствии или неубедительности клинической симптоматики. Рентгенография важна также при дифференциальной диагностике с бывшими ранее переломами носовых костей. Четкая линия перелома на рентгенограмме (симптом просветления), смещение костных фрагментов, анатомически атипичная локализация просветления позволяют установить или подтвердить наличие перелома. Четкость линии перелома, наличие и степень выраженности костной консолидации позволяют судить о давности травмы [3,6,9,18].

Н.В. Ереминой (2004) и Ю.Ю. Русецким (2009) установлено, что специфичность рентгенографии (вероятность отрицательного результата диагностического теста, рассчитываемая как отношение истинно отрицательных результатов к количеству лиц в контрольной группе) при переломах костей носа составила 0,95. Авторы показали, что специфичность рентгенографии при ПКН составила 95%. Следовательно, лишь у 5% здоровых людей получен ложноположительный результат, что позволяет считать метод высокоспецифичным. Однако классические рентгенологические критерии достоверны не во всех случаях и могут быть источником экспертных ошибок [6,13].

По данным иностранной литературы, рентгенографией носовых костей не удается выявить переломы почти у 50% пациентов [19,20]. Это обстоятельство необходимо учитывать при судебно-медицинской оценке сведений, имеющихся в медицинских картах.

В наших исследованиях при несложных, неосложненных переломах рентгенологическая картина была достоверной (рис. 1), но при сложных, осложненных переломах происходило наслоение тени смежных органов, в результате у эксперта возникали сомнения (рис. 2).

К экспертным ошибкам могут привести особенности анатомического строения или аномального развития носовых костей, рентгенологически имитирующие их перелом. Наиболее частым источником экспертных ошибок является производство рентгенографии носовых костей в атипичных укладках, когда происходит наложение на их тень других костей лицевого скелета или придаточных пазух, нередко напоминающих линии перелома. Комплекс наслаивающихся теней делает затруднительным выявление узкой линии перелома, а тем более трещины [3,4,9]. Поэтому для качественной и объективной оценки травмы носа при производстве СМЭ, наряду с осмотром пострадавшего, необходимо проведение оториноларингологических и рентгенологических исследований. Д.Г. Гончар (2009) предлагает модифицированный и впервые примененный им в судебно-медицинской практике метод риногигрометрии, который позволяет судебно-медицинскому эксперту объективно оценить наличие и уровень функциональных нарушений носового дыхания с документальным подтверждением результатов проведенного исследования [2,11].

В современном диагностическом процессе широко применяются компьютерная томография (КТ) и магнитно-резонансная томография (МРТ), основным преимуществом которых является визуализация не наслаивающихся структур для диагностики заболеваний и повреждений носа и околоносовых пазух, что позволяет судить о характере анатомических нарушений и оценивать ткани. Ультразвуковое исследование (УЗИ-ультрасонография) костей и хрящей носа является более точным методом диагностики ПКН при наличии деформации костной пирамиды носа в области боковых скатов носа, позволяя документировать боковое смещение отломков. Преимуществами метода являются его неинвазивность, безвредность и возможность многократного повторения.

Цифровое изображение можно многократно рассматривать на экране с различной степенью увеличения, выделяя наиболее интересующие исследователя участки. Большинство авторов утверждают, что КТ, МРТ и УЗИ более точно показывают линии перелома, смещений костных отломков в различных плоскостях, а также выявляют место перелома у перегородки носа. Кроме того, эти методы исследования позволяют также обнаружить сочетанные повреждения стенок околоносовых пазух, глазниц, костей черепа, гематосинус и т.д. В связи с этим считаем необходимым проведения КТ или МРТ в диагностике неочевидных повреждений костей носа, благодаря которым можно определить точное место перелома и его характер [5,8,10,14,15,16,21].

По данным Ю.Ю. Русецкого (2009), Yoo Jin Lee (2013), чувствительность КТ при травме носа составляет 100%, что позволяет надёжно диагностировать эту патологию. В связи с этим автор считает целесообразным в сомнительных случаях рекомен-

довать следствию и потерпевшему провести КТ носа и придаточных пазух для объективизации экспертных выводов [13,22].

По данным С.В. Рыбалкина (2003), при травмах носа у детей перелом перегородки эндоскопически определялся в 17,1% наблюдений, а при КТ – в 31,4%, т.е. в 1,8 раз чаще. Однако S.C. Rhee и соавт. (2004) считали, что корреляция между КТ-данными о состоянии ПКН и интраоперационными находками составил лишь 33, 5%. Таким образом, авторы заключают, что метод не может использоваться для решения вопроса о септопластике. И.О. Чернышенко (2005), рассчитав операционные характеристики метода в соответствии с требованиями доказательной медицины, выявила, что чувствительность КТ при травмах носа приближается к 100% [14].

А.С. Юнусов и соавт. (2007), проанализировав результаты КТ исследования 68 детей, прооперированных по поводу травмы носа, выявили его высокую информативность при диагностике ПКН в детском возрасте [18].

В наших наблюдениях результаты КТ и МРТ также являлись более информативными в сложных, комбинированных и сомнительных случаях (рис. 3).

Е.А. Дроздова, Е.С. Бухарина (2012) у всех пациентов с изолированными и комбинированными контузионными переломами медиальной стенки орбиты выполняли рентгенографию орбит и черепа (ROOM-20 M) в прямой, боковой и передней полуаксиальной проекциях. На основании клинических симптомов и методом рентгенографии перелом медиальной стенки орбиты был диагностирован только у 43% пациентов. МРТ орбит, придаточных пазух носа, головного мозга проведена пациентам с комбинированными переломами медиальной стенки орбиты для оценки характера повреждений мягких тканей. Мультиспиральная компьютерная томография (МСКТ) орбит, носа и придаточных пазух носа выполнена у 50% пациентов для определения состояния медиальной стенки орбиты. Изолированное ограниченное повреждение медиальной стенки орбиты при этом выявлено в 38% случаев, распространенное – в 62. Авторы подчеркивают необходимость раннего выполнения МСКТ при подозрении на комбинированный перелом медиальной стенки орбиты у пациентов с диплопией, ликвореей [5].

Таким образом, изолированные, неосложненные переломы костей носа, не сопровождающиеся значительным смещением, устанавливаются на основе клинических и рентгенологических исследований. При более сложных, комбинированных, неочевидных переломах костей носа рекомендуется проведение КТ, МСКТ как снимающих все сомнения метод диагностики. При выраженных сочетанных повреждениях костей и мягких тканей челюстно-лицевой области рекомендуется МРТ, при переломах хрящей носа информативным является УЗИ.

Литература

1. Афанасьев В.В. Травматология челюстно-лицевой области: Руководство. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2010. – 256 с.
2. Гончар Д.Г. Использование возможностей рентгенологии для установления давности перелома костей носа при судебно-медицинской экспертизе // Материалы 17-го съезда отоларингологов России. – СПб, 2006. – С. 265.
3. Гребеньков А.Б. Судебно-медицинская оценка переломов костей носа // Справочно-информационные материалы. – Курск, 2015. – 28 с.
4. Гюсан А.О. Восстановительная риносептопластика. – СПб: Диалог, 2000. – 192 с.
5. Дроздова Е.А., Бухарина Е.С. Особенности диагностики изолированных и комбинированных контузионных переломов медиальной стенки орбиты // Вестн. ОГУ. – 2012. – №12 (148). – С. 44-46.
6. Еремина Н.В. Диагностическая эффективность рентгенографии переломов костей носа с позиций научно-обоснованной медицины // Рос. оториноларингол. – 2004. – №3. – С. 33-36.
7. Зороастров О.М. Проблема установления тяжести вреда здоровью при переломах костей носа, сопровождающихся аспирацией крови в дыхательные пути // Пробл. экспертизы в медицине. – 2007. – №2 (26). – С. 16-17.
8. Коношков А.С. Лечебная и диагностическая тактика при острой травме носа и средней зоны лица: Автореф. дис. … канд. мед. наук. – СПб, 2015. – 19 с.
9. Кузьмичев Д.Е., Вильцев И.М., Мустафаев Д.И. Диагностика механизма переломов костей // Вестн. суд. медицины. – 2013. – Т. 2, №3. – С. 62-63.
10. Куницкий В.С., Семенов С.А. Диагностика переломов костей носа с использованием ультразвукового метода исследования // Вестн. оториноларингол. – 2013. – №1. – С. 72-76.
11. Мадай Д.Ю., Багненко А.С. Клинические рекомендации (протоколы) по оказанию скорой медицинской помощи при переломах костей лицевого черепа. – СПбГУ, 2011. – 28 с.
12. Маханбетчин Е.Ж., Газизов О.М. Осложнения при переломах костей носа // Медицина и экология. – 2017. – №1. – С. 34-39.
13. Русецкий Ю.Ю. Функциональные и эстетические аспекты диагностики и реконструктивного хирургического лечения свежих травм наружного носа: Автореф. дис. … канд. мед. наук. – М., 2009. – 45 с.
14. Рыбалкин С.В. Диагностическое значение компьютерной томографии при переломах костей носа у детей // Рос. ринол. – 2003. – №2. – С. 56-57.
15. Суриков Е.В., Иванец И.В. Клинико-анатомическая характеристика травм носа // Вестн. оториноларингол. – 2009. – №5. – С. 30-31.
16. Тищенко Е.А., Брескун М.В. О проблемах использования в судебно-медицинской практике результатов лучевой диагностики несмертельной скелетной травмы // Актуальные вопросы судебной медицины и экспертной практики. Сб. науч.-практ. работ. – 2014. – Вып. 20. – С. 84-88.
17. Туманов Э.В., Николаев Б.С. Судебно-медицинский диагноз и выводы при переломах костей носа с аспирацией крови в дыхательные пути // Суд.-мед. экспертиза. – 2015. – Т. 58, №1. – С. 56-59.
18. Юнусов А.С. Переломы скелета носа: Практ. рекомендации. – М., 2014. – 14 с.
19. Johnson J.T. Bailey's Head and Neck Surgery // Otolaryngology. – N. Y.: Lippincott Williams&Wilkins, 2013. – Vol. 30. – P. 16.
20. Thiagarajan B. Fracture Nasal bone and its management // Otolaryngol. Online J. – 2013. – №3.
21. Huizing E.H. Functional Reconstructive Nasal Surgery. – Thieme, 2003. – 400 p.
22. Yoo Jin Lee. Identification of Nasal Bone Fractures on Conventional Radiography and Facial CT: Comparison of the Diagnostic Accuracy in Different Imaging Modalities and Analysis of Interobserver Reliability // Iran J. Radiol. – 2013. – Vol. 10, №3. – P. 140-147.



а б

Рис. 1. Потерпевший Н.П., 28 л. Перелом костей носа без смещения: отечность, покраснение, кровоподтеки в области носа (а), рентгенологическая картина (б).



а б

Рис. 2. Потерпевший Ш.Ж., 32 г. Комбинированный оскольчатый перелом костей носа и медиальной стенки гайморовой пазухи: изменения в области носа (а), рентгенологическая картина (б).

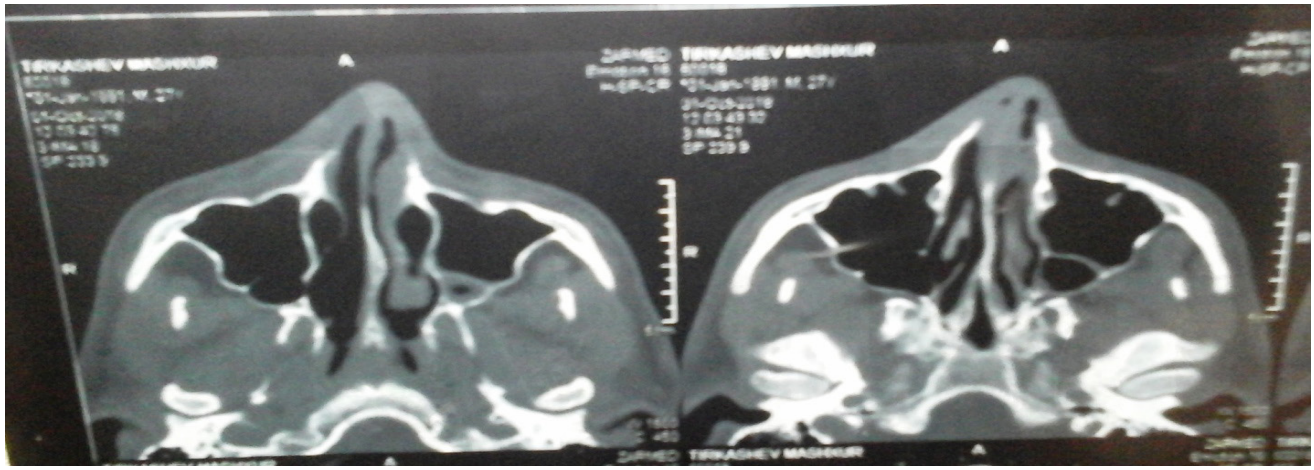


Рис. 3. Потерпевший Т.М., 27 л. Комбинированный оскольчатый перелом костей носа и медиальной стенки гайморовой пазухи.

ДИАГНОСТИКА ПЕРЕЛОМОВ КОСТЕЙ НОСА

Индиаминов С.И., Расулова М.Р., Давронов С.Ф.

Авторами определены эффективные методы диагностики различных видов ПКН для задач судебно-медицинской экспертизы. Изолированные, неосложненные переломы костей носа, не сопровождающиеся значительным смещением, устанавливаются на основе результатов клинических и рентгенологических исследований. При более сложных, комбинированных, неочевидных переломах костей носа рекомендуется проведение КТ, МСКТ как разрешающий все сомнения метод диагностики. При выраженных сочетанных повреждениях костей и мягких тканей челюстно-лицевой области рекомендуется МРТ, при переломах хрящей носа информативным является УЗИ.

Ключевые слова: *кости носа, перелом, диагностика, судебно-медицинская экспертиза.*

УДК: 616.366-002-058.087+611.367.013

ТЯЖЕЛАЯ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВАЯ ТРАВМА: ПРОБЛЕМЫ И ПЕРСПЕКТИВЫ

Машарипов А.С.

БОШ СУЯГИ ВА МИЯ ОҒИР ТРАВМАСИ: МУАММОЛАР ВА ИСТИҚБОЛЛАР

Машарипов А.С.

SEVERE TRAUMATIC BRAIN INJURY: PROBLEMS AND PROSPECTS

Masharipov A.S.

Ташкентская медицинская академия

Бош нейротравмаларда олган зарарларининг патоморфологик, ўзгаришларини ўрганиш бош суяги ва мия оғир травмаларида танотогенез, зарба жойи ва муддатини аниқлаш суд-тиббий мезонларини ишлаб чиқишда зарурдир. Бош суяги ва мия оғир травмасининг барча клиник, морфологик ва топографик белгиларини тизимли тадқиқ этиш церебрал шикастнинг муддатини аниқлаш суд-тиббий мезонларини ишлаб чиқиш имконини беради. Шунингдек оғир церебрал травмаларнинг клиник, патогенетик ва морфологик базаларини математик ишлаш асосида бош суяги ва мия оғир травмасида зарба жойи ва муддатини аниқлаш учун компьютер дастури яратиш мумкин.

Калит сўзлар: *бош суяги ва мия оғир травмаси, патоморфологик ўзгаришлар, шикастнинг муддатини аниқлаш суд-тиббий мезонлари.*

The study of pathological changes in brain damage in neurotrauma is necessary for the development of forensic medical criteria for assessing the duration, impact site and thanatogenesis in severe traumatic brain injury. A systematic study of all clinical and morphological, topographical signs of severe traumatic brain injury allows us to develop forensic medical criteria for assessing the duration of cerebral damage. It is also possible to create a computer program for assessing the duration and impact of a severe traumatic brain injury based on the mathematical processing of the clinical, pathogenetic and morphological criteria for severe cerebral trauma.

Key words: *severe traumatic brain injury, pathological changes, forensic criteria for assessing the duration of injury.*

Несмотря на значительные достижения в развитии медицинской науки, нейротравма остается одной из наиболее трудных и нерешенных задач здравоохранения. Тяжелая черепно-мозговая травма (ТЧМТ) составляет в среднем 35,6% от всех травм, а в общей структуре ЧМТ достигает 42,8% [1,7]. Среди госпитализированных по поводу ТЧМТ летальность колеблется от 2,7 до 38%, а половина выживших становятся инвалидами. Это обусловливает необходимость углубленного изучения ТЧМТ как основной причины летальных исходов и инвалидизации, а у умерших – разработки патоморфологических критериев, используемых в практике судебных медиков.

Тяжелая черепно-мозговая травма занимает первое место в структуре нейротравматизма, сопровождается высокой летальностью, глубокой инвалидизацией. Различные аспекты тяжелой черепно-мозговой травмы достаточно полно освещены в многочисленных публикациях, монографиях, диссертационных исследованиях, журнальных статьях в нашей стране и за рубежом [13]. ТЧМТ, по разным данным, составляет от 20 до 25% всех черепно-мозговых повреждений [4]. При тяжелой ЧМТ наиболее часто, или до 80% страдает ствол на мезенцефало-бульбарном, реже – на диэнцефальном уровне [9].

Ежегодно от ЧМТ в мире погибают 1,5 млн человек, а 2,4 млн становятся инвалидами. В США ежегодно получают ЧМТ 1,6 млн человек: 51 тыс. из них погибают, а 124 тыс. становятся пожизненными или на длительный срок инвалидами. Общее число инвалидов вследствие травмы головного мозга превышает 5 млн.

Под тяжелой черепно-мозговой травмой в настоящее время понимают такие повреждения, которые клинически проявляются длительным и глубоким нарушением сознания, расстройством дыхания и сердечно-сосудистой деятельности, нарушением гемостаза, обусловленными первичным или вторичным повреждением ствола мозга, а также множественными очагами ушиба-размозжения мозговой ткани, преимущественно базальных отделов полушарий, внитричерепными кровоизлияниями, отеком мозга.

В первую очередь к ТЧМТ относятся ушибы головного мозга, диффузные аксиальные повреждения, сдавление головного мозга внитричерепными гематомами, реже субдуральными гематомами, пневмоцефалией, большими вдавленными переломами костей черепа [8]. Тяжесть ЧМТ обусловлена различными факторами: степенью и локализацией первичного повреждения ствола и мозга, а также связанными с этим реакциями: нарушением артериального и венозного кровообращения мозга, ликворопродукции и ликвороциркуляции, метаболита, водно-электрического обмена, которые обусловливают отек-набухание мозговой ткани, дислокацию и вторичные повражения в виде ущемления ствола на уровне тенториального и большого затылочного отверстий [2,5].

К тяжелой ЧМТ относится диффузное аксональное повреждение мозга, диагностика которого стала возможной только при использовании современных высокоинформативных методов исследования, таких как КТ, МРТ, электронная микроскопия. Наиболее частой причиной развития диффузного аксонально-

го повреждения является автотранспортная травма с механизмом ротационного ускорения-замедления [10,15].

По данным некоторых авторов, летальность при диффузных аксональных повреждениях достигает 90% от общего количества наблюдений, и в первую очередь в остром периоде из-за прогрессирующего нарушения дыхания и сердечной деятельности, а в дальнейшем вследствие присоединения гнойно-инфекционных осложнений.

Смертность от черепно-мозговой травмы традиционно остается высокой. В литературе описаны морфологические критерии ТЧМТ, меняющиеся в зависимости от срока ее возникновения. Относительно полно описана временная динамика в зоне повреждения головного мозга и его оболочек при ТЧМТ на ранних сроках после ее возникновения, равно как и ближайшие причины смерти на месте происшествия. Но ближайшие причины смерти при переживании ТЧМТ изучены гораздо хуже [4].

Многие аспекты ТЧМТ до настоящего времени остаются недостаточно изученными, что обусловливает особую актуальность этой проблемы в современной медицине [3,12]. Для судебной медицинской экспертной практики оценка различных сторон механических повреждений головного мозга представляет большой практический и теоретический интерес. Это и установление характера повреждений и дифференциальный диагноз первичного и вторичного происхождения повреждений, и уточнение механизма их образования [16], выявление критериев прижизненности повреждений [10,17]. Отдельно в экспертной практике стоит вопрос о диагностике непосредственных причин смерти, условиях протекания и объективизации последовательности этапов процессов умирания пострадавших с различными вариантами ТЧМТ.

Остается малоизученной последовательность возникновения разнообразных этапов протекания патологических процессов при ТЧМТ и механизмы развития отдельных осложнений при ТЧМТ [6,11,14].

До настоящего времени в экспертной практике остается еще немало нерешенных проблем в оценке реализации различных вариантов танатогенеза при ТЧМТ, в том числе и в зависимости от времени наступления смерти. Решение этого вопроса имеет важное судебно-медицинское значение как для обоснования давности и выяснения динамики причин смерти при различных вариантах ТЧМТ, так и для получения объективных сведений о причинах летальных исходов ТЧМТ в отдаленном посттравматическом периоде.

Недостаточная изученность патоморфологических критериев ТЧМТ создает большие трудности при проведении судебно-медицинской экспертизы, усложняет решение вопроса о механизме, давности, прижизненности и сроках возникновения повреждений. Наиболее важным является определение места удара повреждающих факторов при ТЧМТ. При определении давности ТЧМТ, как правило, важна диагностика нарушений объемного равновесия между отдельными компонентами содержимого краниальной полости. К ним относятся изменение объема и качества церебральной жидкости, ткани мозга, внутриклеточной и внеклеточной жидкости и внутрисосудистой крови. Морфологическими критериями ТЧМТ являются разнообразные формы церебральной травмы в виде ушибов и размозжений головного мозга, диффузных аксиальных повреждений, сдавления головного мозга внитричерепными гематомами, реже субдуральными гематомами, пневмоцефалией, большими вдавленными переломами костей черепа.

Важным для судебной медицины явдяется также определение тяжести ТЧМТ. От этого зависят локализация первичного повреждения ствола и мозга, а также связанные с общими вторичные реакции: нарушение артериального и венозного кровообращения мозга, ликворопродукция и ликвороциркуляция, метаболиты, водно-электрический обмен, которые обусловливают отек-набухание мозговой ткани, дислокацию и вторичные повражения в виде ущемления ствола на уровне тенториального и большого затылочного отверстий, которые являются основными морфологическими критериями оценки давности и локализации повреждений при ТЧМТ.

Учитывая вышеизложенное, необходимо изучение патоморфологических изменений повреждений головного мозга при нейротравмах для разработки судебно-медицинских критериев оценки давности, места удара и танатогенеза при тяжелых черепно-мозговых травмах. Для этого необходимо исследовать патоморфологические изменения, происходящие при различных вариантах ТЧМТ, в мозговой ткани, костях черепа и мягких тканях кожи головы. Патофизиологическое и морфологическое изучение всех тканевых компонентов головы при ТЧМТ позволяет определить места локазизации и силу повреждающего удара. Системное исследование всех клинических и морфологических, топографических признаков ТЧМТ позволит разработать алгоритм на основании патоморфологических проявлений ТЧМТ, а также предложить судебно-медицинские критерии оценки давности церебрального повреждения при ТЧМТ. Появится возможность для создания компьютерной программы для оценки давности и места удара при ТЧМТ на основании математической обработки базы клинических, патогенетических и морфологических критериев тяжелых церебральных травм.

Литература

1. Ахмедиев М.М. Анализ тяжелой черепно-мозговой травмы у детей// 5-й съезд педиатров Узбекистана: Тез. докл. – Ташкент, 2004. – С. 310-311.

2. Гусейнов Г.К., Богомолов Д.В., Семенов Г.Г. О непосредственных причинах смерти при черепно-мозговой травме // Материалы итоговой научной конференции РЦСМЭ. – М.: ИНФРА-М, 2006. – С. 179-184.

3. Гусейнов Г.К., Давыдова Н.Г., Мазуренко М.Д. Оценка отека легких при смерти на догоспитальном этапе от черепно-мозговой травмы тупыми предметами // Теория и практика судебной медицины: Тр. Петербургского науч. об-ва судебных медиков; Под ред. проф. М.Д. Мазуренко. – СПб, 2002. – Вып. 6. – С. 37-39.

4. Гусейнов Г.К., Фетисов В.А., Богомолов А.В. Судебно-медицинская оценка танатогенеза при переживании

черепно-мозговой травмы // Суд.-мед. экспертиза. – 2010. – №4. – С. 8-11.

5. Долгова И.Н., Дышекова З.Н. Важные экстрацеребральные осложнения острых нарушений мозгового кровообращения // Журн. науч. публ. аспирантов и докторантов. – 2015. – №1 (103). – С. 88-91.

6. Долгова О.Б. Морфологические изменения легких у лиц, скончавшихся в лечебных учреждениях от закрытой черепно-мозговой травмы: Автореф. дис. … канд. мед. наук. – Ижевск, 2004.

7. Искандаров А.И., Тошбоев С.М., Кулдашев Д.Р., Дальжанов Б.М. Анализ летальности пострадавших с черепно-мозговой травмой у детей // 4-съезд нейрохирургов Украины: Тез. докл. – Днепропетровск, 2008. – С. 129.

8. Корсаков С.А., Якунин С.А. Некоторые вопросы биомеханики прижизненых внутричерепных повреждений // Суд.-мед. экспертиза. – 2000. – №4. – С. 5-7.

9. Лихтерман Л.Б. Черепно-мозговая травма. – М., 2003. – 186 с.

10. Мацко Д.Е. Общая патология поврежденного мозга (морфологические аспекты) // Рос. нейрохир. журн. – 2009. – №2. – С. 16-28.

11. Недугов Г.В. Субдуральные гематомы. – Самара, 2011. – 343 с.

12. Педаченко С.Г., Шлапак І.П., Гук А.П., Пилипенко М.М. Черепно-мозкова травма: сучас принципи невикладно: У допомогн: навчал. Метод. посіб. – Кіив: ВАРТА, 2007. – 300 с.

13. Потапов А.А., Лихтерман Л.Б., Зельман В.Л. и др. Доказательная нейротравматология. – М., 2003. – 234 с.

14. Челноков В.С., Ильина Е.В. Патоморфологические изменения при черепно-мозговой травме // Суд.-мед. экспертиза. – 2001. – №1. – С. 7- 9.

15. Чикун В.И., Крюков В.Н., Горбунов И.С. Внутричерепные гематомы. – Красноярск, 2003. – 124 с.

16. Korsakov S. Biomechanics of craniocerebral trauma // 16 Meeting of the International Association of Forencis Sciences. – Montpelier (France), 2002. – P. 141-145.

17. Marcovitz H. Brain trauma. – Gale: Gengage Learning, 2009. – 659 p.

ТЯЖЕЛАЯ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВАЯ ТРАВМА: ПРОБЛЕМЫ И ПЕРСПЕКТИВЫ

Машарипов А.С.

Изучение патоморфологических изменений повреждений головного мозга при нейротравмах необходимо для разработки судебно-медицинских критериев оценки давности, места удара и танатогенеза при тяжелых черепно-мозговых травмах. Системное исследование всех клинических и морфологических, топографических признаков тяжелой черепно-мозговой травмы позволяет разработать судебно-медицинские критерии оценки давности церебрального повреждения. Также возможно создание компьютерной программы для оценки давности и места удара при тяжелой черепно-мозговой травмы на основании математической обработки базы клинических, патогенетических и морфологических критериев тяжелых церебральных травм.

Ключевые слова: *тяжелая черепно-мозговая травма, патоморфологические изменения, судебно-медицинские критерии оценки давности повреждения.*

УДК:616-006.55:616-007.61:617-089.87:616-008

HOLEP: ПРОСТАТА БЕЗИ ХАВФСИЗ ГИПЕРПЛАЗИЯСИНИ ХИРУРГИК ДАВОЛАШДАГИ ТАНЛОВ УСУЛИ

Мухторов Ш.Т., Носиров Ф.Р., Шавахобов Ш.Ш.,
Махмудов А.Т., Мирҳомидов М.М.

HOLEP: ВЫБОР ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ДОБРОКАЧЕСТВЕННОЙ ГИПЕРПЛАЗИИ ПРЕДСТАТЕЛЬНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

Мухтаров Ш.Т., Носиров Ф.Р., Шавахабов Ш.Ш.,
Махмудов А.Т., Мирҳомидов М.М.

HOLEP: THE CHOICE OF SURGICAL TREATMENT FOR BENIGN PROSTATIC HYPERPLASIA

Mukhtarov Sh. T., Nosirov F. R., Shavakhabov Sh. Sh.,
Makhmudov A. T., Mirkhomidov M.M.

Тошкент тиббиёт академияси,
ДМ «Республика ихтисослаштирилган илмий амалий урология тиббиёт маркази»

В течение многих лет трансуретральная резекция предстательной железы (ТУРП) считается золотым стандартом в хирургическом лечении обструктивной дисфункции мочеиспускания у мужчин с доброкачественной гиперплазией предстательной железы (ДГПЖ). В обзоре проведено сравнение HoLEP и традиционных методов лечения ДГПЖ, в первую очередь ТУРП и открытой простатэктомии. Показано, что рандомизированные контролируемые исследования продемонстрировали, что HoLEP объективно превосходят другие методы хирургического лечения ДГПЖ.

Ключевые слова: *HoLEP, доброкачественная гиперплазия предстательной железы, трансуретральная резекция предстательной железы, открытая простатэктомия.*

For many years, transurethral resection of the prostate (TURP) has been accepted as the gold standard to surgically alleviate obstructive voiding dysfunction in men with benign prostatic hyperplasia (BPH). This standard has been challenged repeatedly over the last decade by consistent data demonstrating the superiority of Holmium enucleation of the prostate (HoLEP). This review summarize the literature comparing HoLEP and traditional therapies for BPH that are widely used and have long term efficacy data, primarily TURP and open prostatectomy. Randomized controlled trials (RCT) have demonstrated that HoLEP to be objectively superior to other surgical therapies for BPH.

Key words: *HoLEP, benign prostatic hyperplasia, transurethral resection of the prostate, open prostatectomy.*

Ҳозирги кунда простата бези хавфсиз гиперплазиясини (ПБХГ) жарроҳлик усулида даволашнинг барча усуллари самарадорлиги таққосланганда, “Олтин стандарт” сифатида тан олинган простата безининг трансуретрал резекцияси (ТУР) натижаларига қиёсий баҳо бериб келинади. Очиқ усулдаги простатэктомия (ОП), простатанинг фотовапоризацияси (ПФВ) ва даволашда лазер тўлқинлардан фойдаланиш каби бошқа усуллар, операциядан кейинги даврда ПБХГ билан боғлиқ бўлган пастки сийдик йўллари симптомлари (ПСЙС) кам учрши билан ўз самарадорлигини намоён этган. Сўнгги 20 йилликда тўпланган маълумотларга кўра, ўзининг юқори самарадорлиги ва операциядан сўнг учрайдиган асоратлар кўрсаткичларининг камлигига кўра голмий лазери ёрдамидаги простата безининг энуклеацияси (Holmium Laser Enucleation of the ProstateHoLEP) мавжуд усуллар ичида алохида ўрин тутган [2].

Ушбу мақолада, шу давргача кенг қўлланилиб келинган ва самарадорлиги тўғрисидаги узоқ йиллик маълумотлар мавжуд бўлган анъанавий даволаш усуллари билан HoLEPни таққослаш бўйича манбаалар умумлаштирилган. HoLEP амалиётини ўтказилган беморларда операциядан кейин Qmax (сийиш (пешоб) оқимининг максимал тезлиги) нинг яхшиланиши, субъектив симптомларнинг камайиши ва касалликнинг яна қайталанишининг кўрсаткичлари паст бўлиши бўйича яхши натижаларга эришилди. Охирги 5-10 йиллик кузатувлар хулосасига кўра, симптомларнинг рецидивланиши бўйича эндоскопик амалиётлар қуйидаги тенденцияга эга: HoLEP<1%, ТУР=7,4% ва ПФВ=5,6%. Бундан ташқари HoLEP беморларнинг жарроҳлик амалиётидан кейинги даврдаги қовуқ катетеризацияси ва стационардаги ётоқ куни давомийлиги бўйича ҳам бир мунча катта устунликка эга [12].

Урологлар кўп этапли ТУР амалиёти ва ТУР синдромидан қочиш мақсадида аденома ўлчамлари катта бўлган кўпгина беморларда ОП усулини тавсия этадилар. Бунинг муаммоли томони шундаки, беморда операциядан кейин ОП билан боғлиқ асоратлар юзага келади. HoLEPнинг ОП дан афзалликлари аниқ-равшан ва яхши асослаб берилган. Рандомизацияланган клиник тадқиқотларнинг (РКТ) кўрсатишича, HoLEP ёрдамида массаси 100 гр.дан ортиқ аденома ҳам самарали энуклеация қилиниши мумкин. Бу натижа ОП билан анологик ҳисоблансада, бироқ беморнинг шифохонадаги ётоқ кунларининг сони, қовуқ катетеризацияси давомийлиги, интроперацион қон йўқотиш ва амалиётдан сўнг беморга қон қуйиш каби ҳолатлар

бўйича HoLEPнинг яққол устунликни намоён этиб келмоқда [3].

HoLEP ваТУР. HoLEP ва ТУР амалиётларини ПБХГни хирургик даволаш бўйича қолган барча жарроҳлик усуллари билан таққослаганда анъанавий “Олтин стандарт” сифатида баҳолаш мумкин. Кўп йиллик маълумотларга асосланиб шуни эътироф этиш мумкинки, HoLEP натижаларининг ТУР натижалари билан эквивалент ёки улардан устунлиги: яъни, постоперацион асоратлар камлиги ва ПБХГ бўйича такрорий операциялар ўтказиш заруратининг йўқлигига асосланиб HoLEPни ТУР амалиёти билан стандарт сифатида тўлиқ алмаштириш мумкин [1]. HoLEP ва ТУР натижалари ва амалиётдан кейинги асоратларни тўғридан-тўғри солиштириш бўйича маълумотлар 1-жадвалда келтирилган. Ahyai ва ҳаммуалифлар [4] 2245 нафар бемор бўйича монополяр ТУР, биполяр ТУР, ОП, HoLEP ва ПФВ ни таққослашга асосланган 23 та рандомизацияланган клиник тадқиқотлар ўтказишган. HoLEP ТУР билан солиштирилганда IPSS (Простата бези касалликлари симптомларини баҳолаш бўйича халқаро сўровнома) (p=0,003) ва постоперацион Q max нинг (p=0,012) яхшиланиши бўйича ўз афзаллигини намойиш этган. HoLEP жарроҳлик амалиётидан кейинги 5 йил давомида такрорий операция ўтказиш зарурати бўлмаган ПБХГ бўйича ягона хирургик даво усули саналади. HoLEP усулининг бирдан-бир камчилиги, бу ТУРга нисбатан операция вақтининг давомийлигининг кўплигидир. Шунга қарамасдан Ahyai ва ҳаммуалифлар [4] томонидан, аденома тўқимасини резекция қилиш тезлиги HoLEP ва ТУР учун статистик ўхшашлиги(0,52 гр/мин ва 0,57 гр/мин) ва барча амалиётлар вақт бўйича айнан бир хил самарадорликда бажарилганлиги аниқланган. Операциядан кейинги асоратлар ТУР билан солиштирилганда HoLEP амалиётидан сўнг паст даражада бўлиб, энг оғир асорат - “ТУР синдроми” эса ҳатто аденома ўлчами бир неча юз граммларни ташкил этган холларда ҳам бирон-бир маротаба кузатилмаган. 2013-йилда Yin ва ҳаммуаллифлар [13] томонидан 6та HoLEPни Мультиполяр-ТУР билан таққосланиши бўйича рандомизацияланган клиник тадқиқот ўтказиб, метаанализ натижаларини эълон қилдилар. Унга кўра, HoLEP IPSS ва Qmax баллари бўйича 1 йилда (p<0,001 ва p=0,01 мос равишда)ТУРдан устун эканлиги исботланди. Бундан ташқари, беморларда HoLEPдан кейин кам сонли интроперацион қон кетиш (p=0,001), катетеризация муддатининг бир мунча қисқалиги (p<0,001), стационардаги ётоқ кунлари сонининг камлиги (p=0,001) ва қон қуйиш заруратининг бир мунча камлиги кузатилган. Бироқ, HoLEP амалиётининг давомийлиги анчагина кўп вақтни талаб этади(p=0,001).

Gilling ва унинг ҳамкасблари [5] эса 92 ой мобайнидаги ўзларининг когорт анализи натижалари бўйича эълон қилишган маълумотлар HoLEPда тенденция операция давомида олинган тўқима миқдорининг ортиб бориши, катетеризация ва госпитал ётоқ кунларининг қисқартирилишига эришишга қаратилган ҳамда уларнинг барчаси статистик жиҳатдан аҳамиятга эга бўлган (Pvalue<0,05). Бундан ташқари, HoLEP ўтказилган беморларда AUA SS нинг баллари бир мунча пасайиши ва постоперацион Qmax нинг операциядан аввалгисига қараганда яхшиланиши кузатилган. Gilling [5] хам HoLEP ва ТУР когорталари ўртасида эректил функция, оргазм ва жинсий майл бўйича юқорида келтирилган муаллифларники каби ижобий натижаларни тақдим этган. ТУР амалиёти учун саралаб олинган беморларнинг 18%ида қайта операция зарурати юзага келган бўлса, аксинча HoLEP гуруҳидаги бирорта беморда такрорий операцияга эҳтиёж туғилмаган. Ушбу умумлаштирилган мақола HoLEPни бевосита альтернатив хирургик даволаш усуллари билан қиёслашдаги энг яхши рандомизацияланган тадқиқотлар маълумотларини ўзида акс эттирган. Бу узун ва ҳали тугалланмаган рўйхат, ундаги маълумотлар HoLEPни ПБХГнинг оператив даволашдаги юқори самарадорлигини яққол намойиш этади.

HoLEP ва ОП.1990-йилларнинг бошида пайдо бўлган HoLEP услуби, аденоманинг катта ўлчамларида каминвазив жарроҳлик усулида даволаш бўйича революцияни юзага келтирди. Аденома ўлчамлари эндоскопик резекция учун жуда катта деб ҳисобланган беморларга, одатда, организм учун катта агрессия берувчи, операциядан кейинги даврда қон қуйишга эҳтимол юқори, узоқ муддатли катетеризация ва ўртача 5,4-10 кунлик стационар ётоқ кунини талаб этадиган очиқ простатоэктомия амалиёти тавсия этилар эди. ТУРдан фарқли равишда, HoLEP амалиёти учун аденома ўлчамларининг аҳамияти йўқ. Шундан келиб чиққан ҳолда HoLEP ҳаттоки энг катта ўлчамлардаги аденомаларда ҳам ОПни амалда тарихий операциялар сирасига киритишга имкон беради. Маълумки HoLEP амалиёти ёрдамида массаси 800 граммгача бўлган аденомалар ҳам самарали энуклеация қилинган. Кўп сонли тадқиқотларнинг кўрсатишича, HoLEP натижалари, катетеризация муддати ва ётоқ кунларининг сони операциядан аввалги трансректал ультрасонография натижаларига боғлиқ эмас. Moody J.A., Lingeman J.E.ва ҳаммуаллифлар [10] операциядан олдинги трансректал ультрасонография натижаларига кўра аденома ўлчамлари <75гр., 75-125гр., ва >125гр.бўлган 507 нафар беморларни 3гуруҳга бўлиб ретроспектив таҳлил ўтказишди. Улар ётоқ кунларининг сони, катетеризация муддати, амалиётдан кейинги AUA-SS ва Qmax кўрсаткичлари юзасидан бу 3 гуруҳ ўртасида сезиларли фарқ йўқлигини эътироф этишди. Худди шунингдек Kuntz ва унинг ҳаммуаллифлари [6] 3 гуруҳга бўлинган (<40гр., 40-79гр., ва >80гр.) 389 нафар бемор бўйича проспектив анализ ўтказишди. Улар бу гуруҳларда катетеризация муддати, стационар ётоқ кунлари, асоратлар частотаси ва постоперацион симптомларнинг баллар бўйича баҳоланишида фарқлар йўқлигини аниқлашди. Шунингдек, қон қуйиш частотаси 3 гуруҳнинг барчасида 0га тенг бўлди. HoLEP ва ОП натижалари бир нечта РКТда тўғридан-тўғри таққосланган. Kuntz [7, 8] аденома массаси 100граммдан ортиқ ҳолларда HoLEPнинг ОП билан анологик тарзда эффектив резекция қила олишини, лекин госпитализация кун сони, катетеризация муддати, қон

йўқотиш ва қон қуйиш частотасини радикал тарзда камайтиришига эришишни кўрсатиб берди (1-жадвал).

1-жадвал

HoLEP ва ТУР нинг ўзаро таққосланиши [5, 8]

Муаллифлар	Амалиёт тури	Ётоқ куни (кун)	Катетеризация муддати (кун)	Олинган тўқима массаси (гр.)	Амалиётга кетган вақт (дақиқа)	Қонқуйиш коэффициенти (марта)	Йўқотилган қон ҳажми (мл)	Q max нинг ўзгариши (балл)	IPSS нинг ўзгариши (балл)
Kuntz. 2014. РКТ	HoLEP	2,2	1,1	32,6	94,6	0	-	+20,2	-19,5
	ТУР	3,6	1,8	37,2	73,8	2	-	+21,8	-17,7
Gilling. 2012.	HoLEP	1,2	0,7	40,4	62,1	0	-	+13,8	-18,4
	ТУР	2,1	1,9	24,5	33,1	3	-	+9,5	-13,4
Montorsi 2004	HoLEP	2,5	1,3	36,1	74	0	-	+16,4	-17,5
	ТУР	3,6	2,4	25,4	57	2	-	+15,9	-19
Gupta 2006.	HoLEP	-	1,2	17,2	75,4	0	40,6	+19,9	-18,2
	ТУР	-	1,9	24,2	62,6	2	140,6	+19,2	-17,7
P		≤0,001	≤0,001	≤0,05	=0,001		=0,001		=0,006
		≤0,001	≤0,01	≤0,05	=0,001				
		≤0,001	=0,001	≤0,004	≤0,05				
			=0,001		≤0,001				

Naspro ва ҳаммуаллифлар [9, 11] аденома массаси ва 70гр.дан катта бўлган 80 нафар беморда 2 йил мобайнида HoLEP ва ОПни таққослаш бўйича анологик проспектив тадқиқот ўтказишди. Унга кўра, HoLEP ўтказилган беморларда ОП ўтказилган беморлар билан қиёсланганда мос равишда қон қуйиш частотасининг пастлиги (4% ва 17,9%), катетеризация муддатининг камайиши (1,5 ва 4,1 кун) ва госпитализация муддатининг бир мунча қисқалиги (2,7 ва 5,4кун) аниқланди. Moody ва Lingeman [10] аденома ўлчамлари 100 граммдан юқори бўлган беморларнинг HoLEP ва ОП ўтказилганларини ўзаро таққослаб, HoLEP ўтказилган беморларда ОП ўтказилган беморларга қараганда амалиётдан кейин қондаги гемоглобин миқдори минимал ўзгариши (1,3 ва 2,9 г/дл), госпитализация муддати бир мунча қисқароқ бўлиши (2,1 ва 6,1кун) ва аденоманинг кўпроқ миқдори резекция қилинишини (151 ва 106 гр), шунингдек, операция самарадорлиги ва амалий натижаси бузилмаслигини илмий асослаб бердилар. Амалиёт учун сарфланадиган вақт ва AUA-SSнинг яхшиланиши ҳар икки гуруҳ ўртасида эквивалент қийматда бўлган.2- жадвалда HoLEP ўтказилган беморларда стационар ётоқ кунлари сонининг, катетеризация муддатининг ва қон қуйиш частотасининг камайиши келтирилган.

2-жадвал

HoLEP ва ОП нинг ўзаро таққосланиши [7, 11]

Муаллифлар	Амалиёт тури	Ётоқ куни (кун)	Катетеризация муддати (кун)	Олинган тўқима массаси (гр.)	Қонқуйиш коэффициенти (марта)	Гемоглобин пасайиш кўрсаткичи (г/л)	Аденома массаси (гр.)	Q max нинг ўзгариши (балл)	IPSS нинг ўзгариши (балл)
Kuntz.2008.	HoLEP	2,9	1,3	93,7	0	1,9	>100	+20,6	-19
	ОП	10	8,1	96,4	13,3	2,8	>100	+20,7	-18
Naspro. 2006. РКТ	HoLEP	2,7	1,5	59,3	4	2,1	>70	+11,4	-12,2
	ОП	5,4	4,1	87,9	17,9	3,1	>70	+11,8	-13,6
P		≤0,0001	≤0,0001	=0,05	=0,003	≤0,0001			
		≤0,0001	≤0,0001		=0,007	=0,007			

Ҳозирда мавжуд бўлган барча маълумотларга асосан, ПБХГ билан боғлиқ ПСЙСни даволашда бошқа хирургик даво усулларининг самараси сезиларли бўлмаган ҳолларда, бир мунча самарали ва хавфсиз усул сифатида беморларга HoLEP тавсия этилади. Бугунги кунгача эталон “Олтин стандарт” бўлиб ҳисобланган ТУР билан таққосланганда HoLEP ўтказилган беморларда катетеризация муддати, операциядан кейинги стационардаги ётоқ кунлари сонининг ва асоратларининг камлиги қайд этилмоқда. HoLEP ўтказиш имкони мавжуд бўлган тиббиёт марказларида бугунги кунга келиб ОПга ўзининг операциядан кейинги қон қуйиш зарурати пайдо бўлиши эҳтимоли, узоқ вақт стационар кузатув ва катетеризация даврининг кўп давом этиши каби камчиликларини назарда тутган ҳолда, тарихий операция сифатида қаралмоқда. HoLEPнинг афзалликлари яхши асосланиб берилганлигига қарамасдан, ҳали бу усулни амалиётга кенг тадбиқ этиш лозим. HoLEP учун ягона қарши стандарт аргумент-бу усулнинг жарроҳдан юқори малака ва кўп меҳнат талаб этиши ҳамда адабиётлар етарли эмаслиги сабабли ўрганишнинг мураккаблигидир. Бундан ташқари, амалиёт ўтказилганидан кейин узоқ даврдан сўнг кузатилиши мумкин бўлган асоратлар ҳақида ҳам етарли маълумотлар кам. Афсуски фақат бир неча урологик ўқув дастурларигина HoLEP бўйича ўз иш тажрибаларини резидентларига ўргатишади. Шундай қилиб, HoLEP жарроҳликнинг ТУР, ОП ва бошқа лазер усулларига қараганда самарали бўлиб, улардан ётоқ кунларининг камлиги ва катетеризация муддатининг қисқалиги билан ажралиб ту-

ради. ПБХГ билан боғлиқ ПСЙСни хирургик даволаш талаб этиладиган беморлар учун HoLEPниниг ушбу афзалликлари уни XXI асрдаги “Олтин стандартга” айланишига замин яратади.

Адабиётлар:

1. Иващенко В.А. Диагностика и лечение расстройств мочеиспускания после трансуретральной резекции простаты у больных доброкачественной гиперплазии предстательной железы //Тиббиёт фанлари номзоди илмий даражасини учун диссертация.- Челябинск, 2017.- С.78-80.
2. Мухтаров Ш.Т., Насиров Ф.Р., Егоров Ф.Б., Дадаханов Н.Э. Наш опыт применение трансуретральной лазерной хирургии HOLEP при лечение больных с ДГП //Шахрисабз, 2019. –Р.2-4.
3. Эремеишвили Г.М. Результаты минимально инвазивных методов лечения больных с доброкачественной гиперплазии простаты больших объемов //Материалы научно-практического конференции. Фундаментальная и практическая урология.- М., 2015. – С. 72-74.
4. Ahyai S.A., Gilling P., Kaplan S.A., Kuntz R.M.,Madersbacher S., Montorsi F., Speakman M.J., Stief C.G. Meta-analysis of functional outcomes and complications following transurethral procedures for lower urinary tract symptoms resulting from benign prostatic enlargement. //Eur Urol.- 2010.- Vol.58.- P.384–397.
5. Gilling P.J., Wilson L.C., King C.J., Westenberg A.M., Frampton C.M., Fraundorfer M.R. Long-term results of a randomized trial comparing holmium laser enucleation of the prostate and transurethral resection of the prostate: results at 7 years. // BJU Int.- 2012.- Vol.109.- P.408–411.
6. Kuntz R.M., Lehrich K., Ahyai S. Does perioperative outcome of transurethral holmium laser enucleation of the prostate depend on prostate //J Endourol.- 2014.- Vol.18.- P.3–8.
7. Kuntz R.M., Lehrich K., Ahyai S.A. Holmium laser enucleation of the prostate versus open prostatectomy for prostates greater than 100 grams: 5-year follow-up results ofa randomised clinical trial. // Eur Urol.- 2018.- Vol.53.- P.160–166.
8. Kuntz RM, Ahyai S, Lehrich K, Fayad A. Transurethral holmium laser enucleation of the prostate versus transurethral electrocautery resection of the prostate: a randomized prospective trial in 200 patients. // J Urol.- 2014.- Vol.172.- P.1012–1016.
9. Montorsi F., Naspro R., Salonia A., Suardi N., Briganti A., Zanoni M., Valenti S., Vavassori I., Rigatti P. Holmium laser enucleation versus transurethral resectionof the prostate: results from a 2-center prospective, randomized trial in patients with obstructive benign prostatic hyperplasia. // J.Urol.- 2004.- Vol.172.- P.192-195.
10. Moody JA, Lingeman JE. Holmium laser enucleation for prostate adenoma greater than 100 gm.: comparison to openprostatectomy // J Urol.- 2001.- Vol.165.- P.459– 462.
11. Naspro R., Suardi N., Salonia A., Scattoni V., Guazzoni G., Colombo R., Cestari A., Briganti A., Mazzoccoli B., Rigatti P., Montorsi F. Holmium laser enucleation of the prostate versus open prostatectomy for prostates >70 g: 24-month follow-up. // Eur Urol.- 2016. - Vol.50.- P.563–568.
12. Urological guidelines EAU 2017. Benign prostatic hyperplasia. // London, 2017.- P.-92-99.
13. Yin L., Teng J., Huang C.J., Zhang X., Xu D. Holmium laser enucleation of the prostate versus transurethral resection of the prostate: a systematic review and meta-analysis of randomised controlled trials. // J Endourol.- 2014.- Vol.27.- P.604–611.

HOLEP: ПРОСТАТА БЕЗИ ХАВФСИЗ ГИПЕРПЛАЗИЯСИНИ ХИРУРГИК ДАВОЛАШДАГИ ТАНЛОВ УСУЛИ

Мухторов Ш.Т., Носиров Ф.Р., Шавахабов Ш.Ш., Махмудов А.Т., Мирҳомидов М.М.

Кўп йиллар давомида простатанинг трансуретрал резекцияси (ТУР) простата бези хавфсиз гиперплазияси мавжуд беморларда сийдик чиқаришнинг обструктив бузулишларини жарроҳлик йўли билан даволашдаги олтин стандарт сифатида қабул қилинган. Бу стандарт простата бези гиперплазиясини голмий лазери ёрдамида энуклеация қилишнинг устунлигини кўрсатувчи маълумотлар пайдо бўлиши натижасида, охирги ўн йилликда бир неча бор шубҳа остига олинди. HoLEP ва простата бези хавфсиз гиперплазиясини даволашнинг анъанавий усуллари ҳусусан, кенг қўлланиладиган ҳамда самарадорлиги бўйича узоқ мудддатли маълумотлар мавжуд бўлган ТУР ва очиқ простатэктомия (ОП) ўзаро таққосланган ушбу мақалода турли адабиётлардаги маълумотлар умумлаштирилган. Рандомизирланган назорат тадқиқотларининг кўрсатишича, HoLEP простата бези хавфсиз гиперплазиясини даволаш бўйича бошқа жарроҳлик усулларига қараганда яққол устунликка эга.

Калит сўзлар: *HoLEP, простата бези хавфсиз гиперплазияси, простатанинг трансуретрал резекцияси, очиқ простатэктомия.*

УДК: 616.832-004.2:616.12-008:612.017

ФАКТОРЫ, ВЛИЯЮЩИЕ НА ДЕМИЕЛИНИЗИРУЮЩИЙ ПРОЦЕСС ПРИ РАССЕЯННОМ СКЛЕРОЗЕ

Якубова М.М., Мухиддинова М.А

ТАРҚОҚ СКЛЕРОЗДА ДЕМИЕЛИНИЗАЦИЯ ЖАРАЁНИГА ТАЪСИР ҚИЛУВЧИ ОМИЛЛАР

Якубова М.М., Мухиддинова М.А

FACTORS AFFECTING THE DEMYELINATING PROCESS IN MULTIPLE SCLEROSIS

Yakubova M.M., Mukhiddinova M.A.

Тарқоқ склероз бугунги кунда энг долзарб муаммолардан бири ҳисобланади. Тарқоқ склероз ташхисини қўйиш неврологдан юкори малакани талаб қилади ва шу кунгача тарқоқ склероз учун оптимал диагностик мезонлар мавжуд эмас.

Калит сўзлар: *тарқоқ склероз, липопротеид, демиелинизация, миелин, иммуннитет.*

The multiple sclerosis for today is one of the actual problem. Statement of the given diagnosis - is the difficult process demanding the highest qualification of neurologists. Also multiple sclerosis methods are not developed reliable authentic diagnostic.

Key words: *multiple sclerosis, demyelination, lipoprotein, myelin, immune system*

Рассеянный склероз (РС) – достаточно широко распространённое дизиммунонейродегенеративное заболевание центральной нервной системы, которое поражает в основном лиц молодого возраста и почти с неизбежностью приводит на определенной стадии своего развития к инвалидизации. РС в мире больны около 2,5 млн человек [6]. Самым ранним возрастом дебюта достоверного, патоморфологически подтвержденного РС принято считать 10 месяцев [1].

Эта болезнь хроническая, в большинстве случаев прогрессирующая, непредсказуемая в течении и в настоящее время неизлечимая. В последние годы отмечается рост заболеваемости РС [4].

Распространенность РС значительно зависит от географических зон: она наиболее низка в зоне экватора и увеличивается по мере удаления от него. Но в данное время часто болеет преимущественно население Средней Азии, Африки.

Несмотря на большое число исследований, посвященных изучению этиопатогенеза рассеянного склероза, причины его развития окончательно не ясны. Наиболее обоснованной считается мультифакторная теория, подразумевающая сочетание генетической предрасположенности и внешних факторов (включая инфекционные агенты). В последние годы большое внимание при РС уделяют роли аксонов. Именно аксональное повреждение считают ответственным за развитие необратимого неврологического дефицита и трансформацию симптомов в виде чередования периодов ухудшения и последующего восстановления нарушенных функций во вторично-прогрессирующее течение с неуклонным нарастанием темпов инвалидизации пациентов.

К настоящему времени известно, что и повреждение самих аксонов имеется уже на ранних этапах болезни, в связи с чем в настоящее время РС рассматривается не только как аутоиммунное демиелинизирующее, но и как нейродегенеративное заболевание. При этом вопросы взаимоотношений воспаления и нейродегенерации во многом остаются не ясными [4].

Аксональное повреждение поможет нам глубже понять патогенез рассеянного склероза. При поражении аксонов сначала поражается миелиновая оболочка. Это считаются процессом демиелинизации, который влияет на течение рассеянного склероза.

Вначале коротко об анатомии и физиологии миелиновой оболочки. Миелиновая оболочка состоит из молекул липидов 3-х классов: фосфолипиды, гликолипиды, стероиды. Внешний слой белковых молекул образует гидрофильную поверхность: белок – холестерин – фосфолипидный комплекс.

Липиды составляют 70% сухой массы миелиновой оболочки. Они имеют важное структурное и функциональное значение, их состав при демиелинизирующих заболеваниях претерпевает выраженные изменения. Показано участие липидов на всех 4-х этапах развития демиелинизирующего процесса. На моделях животных была показана энцефалитогенность гликолипидов миелина.

В состав липидов миелина человека входят холестерол (27,7%), фосфатидилэтаноламиды (15,6%), сфингомиелины (7,9%), плазмоген (12,3%).

Период полураспада липидов варьирует от 5 недель до 2-4-х месяцев или до 1-го года.

Белковый состав миелина центральной нервной системы:

1) протеолипид составляет 35-50% от общего содержания белка в миелине;

2) 30% от общего содержания белка в миелине приходится на основной белок А1;

3) белок Вольфграмма составляет 20% от общего содержания белка в миелине.

В миелине протеолипиды отсутствует. Время полураспада белков миелина составляет около 1-го

месяца. Протеолипиды не растворяются в воде, но растворяются в смеси хлороформ-метанол. Эти белки составляют почти половину всех белков миелина мозга. При рассеянном склерозе белковый и липидный обмен имеют некоторые особенности, влияющие на проявления заболевания. Так, фенотипирование дислипопротеидемий по Фридриксону при достоверном РС выявило зависимость течения заболевания от состояния липидного обмена. Титр антител 1:8, 1:16 указывает на аутоиммунный характер липопротеидемии.

Согласно данным ряда исследователей, происходит распознавание комплексов молекул, схожих с MHC-I комплексами гистосовместимости, CD1, связанных с определенными гликолипидами (ганглиозиды) Т-клеточными рецепторами разных субпопуляций лимфоцитов. У больных рассеянным склерозом антитела к липидам обнаруживаются чаще, чем у здоровых лиц. В экспериментах с культурами клеток, а также на моделях животных моделях была показана способность различных липидов, как экзогенных (бактериальных), так и эндогенных, в том числе некоторых липидов, входящих в состав миелиновой оболочки, принимать участие в реакциях врожденного иммунитета. Результаты исследований, проведенных на клеточных линиях и периферических мононуклеарных клетках, выделенных от здоровых доноров, указывают на то, что липиды могут стимулировать или ингибировать продукцию различных цитокинов и хемокинов, таких как ИЛ-8, MCP-1 и др. [5].

Таким образом, представляется вероятным, что липиды могут выступать в качестве лигандов рецепторов врожденного иммунитета или провоспалительных агентов, потенцирующих активность рецепторов врожденного иммунитета, и влиять на течение воспалительного процесса при демиелинизирующих заболеваниях. Однако к настоящему моменту спектр антител к липидам миелина при РС и их значение до конца не изучены. Характеристика В-клеточного ответа на липиды миелина при РС, а также определение взаимосвязей между наличием определенных антител и клиническими особенностями заболевания может помочь выявить важные прогностические биомаркеры при РС.

Полученный результат говорит о развитии толерантности клеток врожденного иммунитета к провоспалительным стимулам у пациентов с быстрыми темпами нарастания инвалидности и указывает на возможное прогностическое значение анализа врожденного иммунного ответа к липидам миелина при РС [2].

Кроме того, липопротеиды играют важную роль в регуляции метаболических функций в ЦНС, а холестерин является необходимым компонентом для формирования миелина. В последние годы показано, что повреждение сосудов может участвовать в развитии и прогрессировании рассеянного склероза. В ретроспективном исследовании, результаты которого были доложены на Конгрессе Европейского комитета по изучению и лечению РС, у 521 пациента с рассеянным склерозом определяли липидный спектр кровь, а также оценивали выраженность неврологических нарушений по расширенной шкале инвалидизации (EDSS). Средний срок наблюдения составил 2,2 года. Увеличение количества баллов по EDSS было значимо связано с высоким уровнем липопротеидов низкой плотности, триглицеридов и общего холестерина у пациентов при исходном обследовании. По данным МРТ, высокий уровень триглицеридов обусловлен вероятностью развития очагов, накапливающих контраст. В то же время у пациентов с высоким уровнем липопротеидов высокой плотности риск развития активных очагов был значимо ниже.

Не было выявлено взаимосвязи с индексом массы тела и с приемом статинов. Исследователи делают вывод, что стиль жизни и особенно рацион питания, влияющие на уровень липидов в крови, могут играть важную роль в прогрессировании рассеянного склероза.

Роль липиды в развитии РС подтверждает также тот факт, что в течении заболевания липидограмма изменяется на стадиях обострения и ремиссии.

Критерии диагноза (минимизированный вариант) [3]:

- молодой возраст начала заболевания;
- многоочаговость поражения центральной нервной системы (в основном, это сочетание пирамидных и мозжечковых нарушений с тазовыми расстройствами);
- прогредиентно-ремиттирующее течение;
- выявление очагов демиелинизации на МРТ головного мозга;
- иммунологически выявляемая сенсибилизация к основному белку миелина.

Эта пентада достаточна для постановки диагноза болезни, но не для диагноза больного. Сведения о фокальных, экстрафокальных и экстраневральных нарушениях, причинно-следственных отношениях, играющих важную роль в выборе и мониторинге проводимых терапевтических мероприятий приведены в таблицах 1, 2.

Таблица 1

Патогенетические факторы рассеянного склероза и особенности их лабораторной диагностики

Фактор	Диагностика
Вирусиндуцированный	Индукция ИФН-α на ВБН и ИФН-γ на ФГА и ОБМ
Эндокринно зависимый	Содержание пролактина, кортизола, Т3, Т4, ТТГ в плазме крови
Гиперлипидемический	ЛПВП/ЛПНП крови, липограмма СМЖ
Иммунодефицитный	РТМЛ с ОБМ, ТРФ,ФНО, sMCAM-1
Атопический	кожные аллергические пробы
Инфекционно-аллергический	CD4/CD8, РТМЛ с мозгоспецифическими белками, белок, цитоз, реакция Ланге с СМЖ

С внедрением в практику ПМРС стало возможным прогнозировать стадию заболевания и вместе с МРТ создать функционально-морфологический имидж РС.

Таблица 2

Функционально-морфологическая диагностика стадий РС [3]

Стадия	МРТ	ПМРС
Воспаление	перифокальный отек	появление пика липидов
Демиелинизация	фокус гиперинтенсивного сигнала	увеличение пика инозитола и холина
Аксональное поражение	атрофия	снижение пика NNA

Высокий уровень липидов указывает на активность стадии воспалении при РС. После воспалительной стадии развивается процесс демиелинизации.

Достоверно показано, что в фазе даже полной клинической ремиссии активность болезни сохраняется, что подтверждается появлением новых очагов демиелинизации (по данным МРТ), повреждением аксонов центральных проводящих систем и усугублением нарушений в иммунной системе.

Таким образом, РС не является в полном смысле слова «ремиттирующим» заболеванием [4]. Исследование показывают, что даже во время ремиссии или до начала проявления симптомов заболевания в крови пациентов РС выявляется изменения профиля липопротеидов.

Выводы

1. Липопротеиды участвуют в работе иммунной системы и синтезе миелиновой оболочки.

2. В течении заболевание изменяется липидограмма, показатели которой дают информацию о морфологической стадии рассеянного склероза.

3. Применение статинов оказывает положительное действие на течение заболевания.

4. Образ жизни и особенности питания, влияющие на уровень липидов в крови, могут играть важную роль в прогрессировании рассеянного склероза.

Литература

1. Быкова О.В., Маслова О.И., Гусева М.Р. и др. Рассеянный склероз у детей и подростков: история изучения проблемы и современный опыт иммуномодулирующего лечения // Неврол. и психиатр. – 2004. – Т. 104, №4. – С. 4-10.

2. Иванова М.В., Тухватулин А.И., Джаруллаева А.Ш. и др. Влияние липидов миелина на реакции врожденного иммунитета // Нейроиммунология. – 2016. – Т. 13, №1-2. – С. 7-8.

3. Столярова И.Д. Рассеянный склероз: Руководство. – СПб, 2005. – С. 20-28.

4. Шмидт Т.Е., Яхно Н.Н. Рассеянный склероз: Руководство для врачей. – 5-е изд. – М.: МЕДпресс-информ, 2016. – 12 с.

5. Lucchinetti C., Brueck W., Rodriguez M., Lassmann H. Distinct patterns of multiplesclerosis pathology indicates heterogeneity in pathogenesis // Brain Pathol. – 1996. – Vol. 6. – P. 259-274.

6. Shaw C.M., Alvord E.C. Multi ple sclerosis beginning in infancy // J. Child Neurol. – 1987. – Vol. 2. – P. 252-256.

ФАКТОРЫ, ВЛИЯЮЩИЕ НА ДЕМИЕЛИНИЗИРУЮЩИЙ ПРОЦЕСС ПРИ РАССЕЯННОМ СКЛЕРОЗЕ

Якубова М.М., Мухиддинова М.А.

Рассеянный склероз на сегодняшний день является одной из наиболее сложных и актуальных проблем неврологии. Постановка диагноза этого заболевания – сложный процесс, требующий высочайшей квалификации неврологов. В то же время надежных достоверных диагностических методов диагностики рассеянного склероза до сих пор не разработано.

Ключевые слова: *рассеянный склероз, липопротеид, демиелинизация, миелин, иммунная система.*

УДК: 616.28-008.1-053.32-036.1-07

ОЦЕНКА СОСТОЯНИЯ ОТОАКУСТИЧЕСКОЙ ЭМИССИИ У НОВОРОЖДЕННЫХ С ПЕРИНАТАЛЬНОЙ АСФИКСИЕЙ

Мадримова А.Г.

ПЕРИНАТАЛ АСФИКСИЯ БИЛАН ТУҒИЛГАН ЧАҚАЛОҚЛАРДА ОТОАКУСТИК ЭМИССИЯ НАТИЖАЛАРИНИ БАҲОЛАШ

Мадримова А.Г.

EVALUATION OF OTOACOUSTIC EMISSION IN NEWBORNS WITH PERIANATAL ASPHYXIA

Madrimova A.G.

Ургенчский филиал Ташкентской медицинской академии

Мақсад: *перинатал асфиксия билан туғилган чақалоқлардаги отоакустик эмиссияни қайд этиш орқали эшитиш анализаторининг ҳолатини баҳолаш.* ***Материал ва усуллар:*** *Хоразм вилоят перинатал марказининг интенсив терапия бўлимида перинатал асфиксия ташхиси қўйилган 105 нафар чақалоқда 2-гуруҳга бўлинган тадқиқот ўтказилди: янги туғилган чақалоқлар Апгар шкаласи бўйича туғилганидан 1 дақиқа кейин 4 балл, 5-дақиқада 6 дан кам балл билан баҳоланган чақалоқлар; қиёсий гуруҳ 1-дақиқада Апгар шкаласи бўйича 7 баллдан кўп балл тўплаган янги туғилган чақалоқлар.* ***Натижалар:*** *отоакустик эмиссия тестининг ички характеристикаларини таҳлил қилиш асфиксияга учраган чақалоқларда ташқи сезгир эшитув ҳужайраларининг ишлаш унумдорлиги паст эканлигини кўрсатди.* ***Хулоса:*** *асфиксия билан туғилган чақалоқларда кохлеар хужайралари ва эшитиш нервларининг зарарланишини аниқлаш учун клиник мониторинг, электрофизиологик ва электроакустик баҳолашни талаб қилинади.*

Калит сўзлар: *янги туғилган чақалоқлар, перинатал асфиксия, отоакустик эмиссия.*

Objective: *Assessment of the state of the auditory analyzer by recording otoacoustic emission in newborns with perinatal asphyxia.* ***Material and methods:*** *The study was conducted in 105 infants with a diagnosis of perinatal asphyxia who were in the neonatal intensive care unit and intensive care of the Khorezm regional perinatal center. Among them were newborns, whose condition in the 1st minute after birth on the Apgar scale was estimated to be less than 4 points, in the 5th minute - less than 6 points (1 oz.); newborns, whose score on the Apgar scale at the 1st minute was more than 7 points (2nd gr.).* ***Results:*** *Analysis of the internal characteristics of the transient evoked otoacoustic emission test showed lower amplitude values, indicating a lower performance of the outer hair cells in newborns who underwent perinatal asphyxia in the 2000, 3000 and 4000 Hz frequency bands for the right ear and 2000 and 4000 Hz for the left ear.* ***Conclusions:*** *Newborns who have suffered asphyxia need clinical monitoring, electrophysiological and electroacoustic assessment to identify possible damage to the cochlea cells and the auditory nerves.*

Key words: *newborns, perinatal asphyxia, otoacoustic emission.*

Поражения ЦНС в перинатальном периоде, обусловленные перенесённой гипоксией, родовой травмой и другими причинами, представляют собой патологический процесс, который не заканчивается в младенческом и раннем возрасте. Последствия этих процессов сохраняются и в более отдалённые периоды жизни ребенка [2,3].

Довольно часто резидуальные явления перинатального поражения ЦНС сопровождаются отоневрологическими нарушениями в виде снижения слуха, генез которого изучен недостаточно. Между тем общеизвестно, что нервно-психическое, речевое развитие ребенка во многом определяется состоянием слуха [1].

По мнению некоторых зарубежных авторов, частота нарушений слуха у новорожденных может достигать 2-15,5%, а средний возраст ребенка, когда выявляется врожденная тугоухость, при недействительности скрининговых программ, составляет 18-30 месяцев, и это только при наличии глубоких, двусторонних потерь слуха, без учета слабых и средних потерь [8].

В связи с этим в настоящее время перед неонатологами и педиатрами поставлена задача раннего выявления снижения слуха у детей с целью профилактики вторичных речевых дисфункций и нарушения формирования интеллекта и личности в целом.

Нарушения слуха у новорожденных могут развиваться при поражении слухового анализатора на различных уровнях. До настоящего времени сохраняются противоречивость в трактовке и оценке слухоречевых функций, зависимость её от гестационного возраста, степени зрелости и перинатальных повреждений.

Среди многих факторов, повреждающих головной мозг новорожденных, особо следует выделить гипоксию, которая может быть отнесена к универсальным повреждающим агентам.

Оценить клиническое состояние новорожденных и риск перинатальной асфиксии позволя-

ет оценка по шкале Апгар [6], которая включает 5 критериев: частота сердечных сокращений, дыхание, мышечный тонус, рефлекторная возбудимость, окраска кожи. Каждый симптом оценивается в баллах в диапазоне от 0 до 2.

Регистрация состояния новорожденного по шкале Апгар проводится неонатологом на 1-й, 5-й и 10-й минутах после рождения. Тем не менее, при асфиксии происходит значительная гипоперфузия тканей и снижается снабжение кислородом, что может вызвать неврологические поражения и повреждение волосковых клеток улитки [7].

Оценка по шкале Апгар ниже 4 баллов на 1-й минуте и/или менее 6 баллов на 5-й минуте считается фактором риска потери слуха и требует внимания.

Цель исследования

Оценка состояния слухового анализатора методом регистрации отоакустической эмиссии у новорожденных с перинатальной асфиксией.

Материал и методы

Исследование проводилось у 105 новорожденных с диагнозом перинатальной асфиксии, находившихся в отделении реанимации новорожденных и интенсивной терапии Хорезмского областного перинатального центра. Были отобраны новорожденные, оценка которых по шкале Апгар была менее 4 на 1-й минуте или менее 6 на 5-й минуте, что указывало на высокий риск потери слуха. Группой сравнения новорожденные, оценка которых по шкале Апгар на 1-й минуте составляла более 7 баллов.

Для оценки функционирования рецепторного аппарата улитки применяли метод регистрации задержанной вызванной отоакустической эмиссии (ЗВОАЭ). Использовали анализатор отоакустической эмиссии многофункциональный комплекс «Нейро-Аудио-Скрин» (Нейрософт, Россия). Электроакустический зонд с миниатюрным телефоном и высокочувствительным микрофоном (акустический зонд, на который надевался ушной вкладыш) герметически вводили в наружный слуховой проход ребенка.

В качестве стимула использовали широкополосный щелчок интенсивностью 80 дБ УЗД. При регистрации ЗВОАЭ на выходе микрофона регистрировались артефакт шума и отоакустический ответ. Для дифференциации ОАЭ использовали соотношение сигнал/шум. Большое значение для правильной записи имело качество установки микрофона в наружный слуховой проход. Параметр PASS/FAIL был использован в качестве критерия анализа, описанного в протоколе оборудования, со стимулами щелчков, при интенсивности 83 дБ, и были оценены 6 полос частот (от 1500 до 4000 Гц). Значения, которые рассматривались как PASS, были излучениями, имеющими отношение сигнал/шум 6 дБ, по крайней мере, в трех последовательных полосах частот, включая полосу 4000 Гц. Тест длился не более 64 с.

Соотношение сигнал/шум, рассматриваемые для анализа, были частотами 2000, 3000 и 4000 Гц в обоих ушах. Значения, полученные на каждой частоте, сравнивались между группами. Статистический анализ набора данных был выполнен с использованием непараметрического критерия Крускала – Уоллиса, корреляции Спирмена и критерия Манна – Уитни. Уровень описания был выделен во всех тестах, а уровень значимости 0,05 (5%) был использован для отклонения нулевой гипотезы.

Результаты и обсуждение

В исследование были включены 105 новорожденных. Распределение обследованных детей в зависимости от пола, среднего гестационного возраста и массы тела при рождении показано в таблице 1.

Таблица 1

Характеристика обследованных новорожденных, абс. (%)

Характеристика	Число больных, n=105
Женский пол	74 (60,4)
Мужской пол	48 (39,8)
Гестационный возраст, нед.	39 (37-41)
Масса тела при рождении, г	3,210 (2180-4320)

Перед анализом влияния перинатальной асфиксии на уровень реакции отоакустической эмиссии было изучено влияние гестационного возраста и массы тела при рождении как потенциальных факторов, но статистической значимости не наблюдалось. Однако при исследовании пола более высокие амплитуды реакции наблюдались у новорожденных женского пола при 2000, 3000 и 4000 Гц в правом и 3000 Гц – в левом ухе (табл. 2).

Таблица 2

Связь между полом и амплитудой

Показатель	Женский пол			Мужской пол			p
	med	min	max	med	min	max	
AMP_2,000Hz_RE	14	6	28	12	5	27	0,012a
AMP_3,000Hz_RE	15	6	28	12	6	25	0,000a
AMP_4,000Hz_RE	16	7	29	13	7	27	0,000a
AMP_2,000Hz_LE	15	7	28	12	6	24	0,054
AMP_3,000Hz_LE	14	6	33	11	7	30	0,041a
AMP_4,000Hz_LE	15	6	32	13	6	31	0,167

Примечание. Тест ≤0,05 Манна – Уитни. AMP – амплитуда; RE – правое ухо; LE – левое ухо.

При сравнении младенцев, перенесших перинатальную асфиксию, с теми, кто был здоров, более низкие амплитуды ответа наблюдались у лиц, подвергшихся воздействию индикатора риска потери слуха на всех частотах, за исключением 3000 Гц в левом ухе (табл. 3).

Таблица 3

Сравнение новорожденных с перинатальной асфиксией и без нее (в отношении амплитуды ответа)

Показатель	Без перинатальной асфиксии			С перинатальной асфиксией			p
	med	min	max	med	min	max	
AMP_2,000Hz_RE	14	5	29	11	6	24	0.007a
AMP_3,000Hz_RE	16	6	30	14	6	26	0.009a
AMP_4,000Hz_RE	15	6	29	12	6	27	0.010a
AMP_2,000Hz_LE	14	6	29	10.5	6	25	0.017a
AMP_3,000Hz_LE	14	6	35	11.5	6	27	0.087
AMP_4,000Hz_LE	15.5	6	31	13	6	30	0.039a

Примечание. То же, что и к табл. 2.

При исследовании амплитуды отоакустической эмиссии по отношению к полу у новорожденных женского пола наблюдались значительно более высокие средние амплитуды с преобладанием правого уха, что согласуется и с другими исследованиями [4,5]. При анализе амплитуды отоакустической эмиссии наблюдались более низкие значения, чем у новорожденных, у которых отсутствуют показатели риска потери слуха при рождении. Это указывает на возможность повреждения улитковых клеток в результате гипоксии тканей. Следовательно, эти дети должны проходить клиническое наблюдение, так как правильное развитие слуховых навыков зависит от целостности периферической слуховой системы. Считается, что другие тесты, такие как слуховые вызванные потенциалы мозга, уже используемые в клинической практике у новорожденных с низкими баллами по шкале Апгар и электрокохлеографии, могут помочь в интерпретации этих результатов.

Выводы

1. Анализ внутренних характеристик теста переходной вызванной отоакустической эмиссии показал более низкие значения амплитуды, что свидетельствует о более низкой производительности наружных волосковых клеток у новорожденных, перенесших перинатальную асфиксию в полосах частот 2000, 3000 и 4000 Гц для правого уха и 2000 и 4000 Гц – для левого уха.

2. Новорожденные, перенесшие асфиксию, нуждаются в клиническом мониторинге, электрофизиологической и электроакустической оценке для выявления возможного повреждения клеток улитки и слуховых нервов.

Литература

1. Кулаков В.И., Барашнев Ю.И. Перинатальная патология: истоки и пути снижения // Акуш. и гин. – 1994. – №6. – С. 3-7.

2. Степанов В.Г., Пышный Д.В. Состояние функции равновесия при патологии лабиринта // Новости оториноларингол. и логопатол. – 1999. – №3. – С. 62-63.

3. Сухарева М.Л., Фархутдинова Л.В., Арефьева Н.А., Галиуллина А.А. Применение фармакопунктуры в лечении детей с нейросенсорной тугоухостью // Материалы 15-го съезда отоларингологов. – СПб, 1995. – Т. 1. – С. 302-306

4. Aidan D., Lestang P., Avan P., Bonfils P. Characteristics of transient-evoked otoacoustic emissions (TDOEs) in neonates // Acta Otolaryngol. – 1997. – Vol. 117. – P. 25-30.

5. Cassidy J.W., Ditty K.M. Gender differences among newborns on a transient evoked emissions test for hearing // J. Music. Ther. (Spring). – 2001. – Vol. 38. – P. 28-35.

6. Catlin E.A., Carpenter M.W., Brann B.S et al. The Apgar score revisited: influence of gestacional age // J. Pediatr. – 1986. – Vol. 109. – P. 865-868.

7. Corrêa R.R., Salge A.K., Ribeiro G.A. et al. Anatomic and pathological placenta alterations and Apgar score variations // Rev. Bras. Saude Mater. Infant. – 2006. – Vol. 6. – P. 239-243.

8. Hellstrom-Westas L., Rosen I. Electroencephalography and brain injury in preterm infants // Early Hum. Dev. – 2004. – Vol. 81. – P. 255-261.

ОЦЕНКА СОСТОЯНИЯ ОТОАКУСТИЧЕСКОЙ ЭМИССИИ У НОВОРОЖДЕННЫХ С ПЕРИНАТАЛЬНОЙ АСФИКСИЕЙ

Мадримова А.Г.

Цель: *оценка состояния слухового анализатора методом регистрации отоакустической эмиссии у новорожденных с перинатальной асфиксией.* ***Материал и методы:*** *исследование проводилось у 105 новорожденных с диагнозом перинатальной асфиксии, находившихся в отделении реанимации новорожденных и интенсивной терапии Хорезмского областного перинатального центра. Среди них были новорожденные, состояние которых на 1-й минуте после рождения по шкале Апгар оцениваось менее 4 баллов, на 5-й минуте – менее 6 баллов (1 гр.); новорожденные, оценка которых по шкале Апгар на 1-й минуте составляла более 7 баллов (2-я гр.).* ***Результаты:*** *анализ внутренних характеристик теста переходной вызванной отоакустической эмиссии показал более низкие значения амплитуды, что свидетельствует о более низкой производительности наружных волосковых клеток у новорожденных, перенесших перинатальную асфиксию в полосах частот 2000, 3000 и 4000 Гц для правое ухо и 2000 и 4000 Гц для левого уха.* ***Выводы:*** *новорожденные, перенесшие асфиксию, нуждаются в клиническом мониторинге, электрофизиологической и электроакустической оценке для выявления возможного повреждения клеток улитки и слуховых нервов.*

Ключевые слова: *новорожденные, перинатальная асфиксия, отоакустическая эмиссия.*

УДК:615.46.03:616.314-089.27].011

ОСОБЕННОСТИ ПОКАЗАТЕЛЕЙ СИСТЕМЫ ПОЛ И АОС РОТОВОЙ ЖИДКОСТИ У ДЕТЕЙ С ДЕТСКИМ ЦЕРЕБРАЛЬНЫМ ПАРАЛИЧОМ

Ташкенбаева И.У., Хайдаров А.М.

БОЛАЛАР ЦЕРЕБРАЛ ФАЛАЖИ ТАШХИСИ ҚЎЙИЛГАН БОЛАЛАРДА ЛПО СИСТЕМАСИ ВА ОҒИЗ СУЮҚЛИГИ АОС КЎРСАТКИЧЛАРИ ЎЗИГА ХОСЛИКЛАРИ

Ташкенбаева И.У., Хайдаров А.М.

FEATURES OF INDICATORS OF THE SYSTEM OF POL AND AOS OF THE ORAL FLUID IN CHILDREN WITH CEREBRAL PALSY

Tashkenbaeva I.U., Khaydarov A.M.

Ташкентский государственный стоматологический институт

Мақсад: *мактабгача бўлган ёшдаги болаларга стоматологик ёрдам даражасини ошириш учун болалар церебрал фалажи билан оғриган болаларда антирадикал ҳимоя кўрсаткичларини ўрганиб чиқиш.* ***Материал ва усуллар:*** *4 ёшдан 6 ёшгача бўлган БЦФ билан оғриган 55 нафар (18 қиз, 37 ўғил) болаларда, шунингдек, 22 нафар соғлом болаларда (назорат гуруҳи) комплекс стоматологик текширув ўтказилди.* ***Натижалар:*** *оғиз бўшлиғида паст даражадаги гигиена, кариеснинг юқори жадаллиги ва унинг оғир асоратлари, тиш ва пародонт тўқималари функционал ва таркибий «етилиши» шароитларида БЦФ билан оғриган болаларда антибактериал ва актиоксидантли ҳимоя тизими фаоллиги пасайиши ҳисобига тиш ва пародонт тўқималари зарарланишини юзага келтиради, микроб уруғланиши ва дисбиоз даражаси ошиши, оқсиллар оксидли модификацияси ва оғиз бўшлиғида липидлар пероксидли оксидланиши жараёнлари кучайиши билан кечади.* ***Хулоса:*** *мавжуд ўзгаришлар ифодалилиги патологик жараённинг оғирлиги даражаси билан ўзаро боғлиқ, бу эса БЦФ билан оғриган болаларда модификацияланган альбумин ва оксидли модификацияланган оқсилларнинг сезиларли ўсиши билан намоён бўлади. Оқсил молекулалари зарарланиши ўрганилаётган касаллик патогенезининг муҳим қисми ва пародонт тўқималарида патологик жараён оғир кечиши ва тиш тўқималари зарарланиши билан шартланган омиллардан бири ҳисобланади.*

Калит сўзлар: *болалар церебрал фалажи, пародонт тўқималари, антирадикал ҳимоя, стоматологик ёрдам.*

Objective: *To study the indicators of antiradical protection in children with cerebral palsy to increase the level of dental care for children of preschool age.* ***Material and methods:*** *A comprehensive dental examination was conducted in 55 sick children with cerebral palsy (18 girls, 37 boys) aged 4 to 6 years, as well as in 22 healthy children of comparable age (control group).* ***Results:*** *Low level of oral hygiene, high intensity of caries and its complications, in terms of functional and structural "maturation" of the tooth and periodontal tissues in children with cerebral palsy provokes damage to the tooth and periodontal tissues by reducing the activity of antibacterial and antioxidant defense systems, increasing microbial contamination and the degree of dysbiosis, enhancement of the processes of oxidative modification of proteins and lipid peroxidation in the oral cavity.* ***Conclusions:*** *The severity of existing changes correlates with the severity of the pathological process, which is manifested by a more significant increase in modified albumin and oxidatively modified proteins in children with cerebral palsy. Damage to protein molecules is an important link in the pathogenesis of the disease being studied and one of the factors responsible for the worsening of the pathological process in periodontal tissues and damage to dental tissues.*

Key words: *cerebral palsy, periodontal tissues, antiradical protection, dental care.*

Дети с детским церебральным параличом (ДЦП) во многих странах представляют наименее социально защищённые слои населения, что обусловливает труднодоступность стоматологической помощи, находящейся за пределами финансовых возможностей обязательного медицинского страхования. Сегодня показатели распространенности психоневрологических расстройств, в том числе детского церебрального паралича, остается достаточно высокими [2,4]. Ситуация усугубляется высоким уровнем стоматологической заболеваемости данной категории детей [8,9]. Поэтому эта проблема в связи с широкой распространённостью стоматологической патологии среди детского населения не теряет своей актуальности, несмотря на стремительное развитие стоматологической науки и техники.

По данным Ж.А. Довбня [3], у пациентов, страдающих ДЦП, стоматологическая патология протекает более интенсивно и тяжело. ДЦП у детей способствует возникновению нарушений в работе всех отделов стоматогнатической системы: от ортодонтических нарушений, тяжелого течения кариозного процесса и заболеваний пародонта до хирургической патологии челюстно-лицевой области [5,7]. Развитие активного инфекционного процесса в полости рта у детей с ДЦП провоцируется имеющимся «окислительным стрессом». Это, в свою очередь, приводит к снижению активности ферментов проантиоксидантной системы (каталаза и супероксиддисмутаза – СОД), что утяжеляет течение стоматологической патологии, усугубляя метаболические нарушения. Между тем, купирование «окислительного стресса»

и процессов пероксидации липидов в ротовой полости позволит улучшить стоматологическое здоровье детей с ДЦП. В свою очередь, мониторинг маркеров «окислительного стресса» в ротовой жидкости позволит своевременно скорректировать объём и экспозицию стоматологической помощи [1].

Цель исследования

Изучение показателей антирадикальной защиты у детей с ДЦП с целью повышения уровня стоматологической помощи детям дошкольного возраста.

Материал и методы

Проведено комплексное стоматологическое обследование детей с ДЦП. Основную группу составили 18 девочек и 37 мальчиков с детским церебральным параличом в возрасте от 4-х до 6 лет. Контрольную группу составили 22 соматически здоровых ребенка сопоставимого возраста. Обследование проводилось на базе 2-й детской стоматологической поликлинике. Соматологическое обследование осуществлялось в стоматологическом центре при искусственном освещении и с помощью стандартного стоматологического набора для осмотра больных.

Критерии включения детей в основную группу: возраст 4-6 лет, информированное согласие родителей на участие ребенка в обследовании, наличие ДЦП. Критерии исключения: наличие у ребенка диагностированной сопутствующей патологии других органов и систем.

При внешнем осмотре оценивали симметричность, пропорциональность лица, состояние кожного покрова, состояние височно-нижнечелюстного сустава, степень открывания рта, характер смыкания губ и наличие на них патологических изменений. При осмотре полости рта обращали внимание на прикрепление уздечек, состояние слизистой оболочки полости рта, наличие и форму заболеваний пародонта, состояние твердых тканей зубов (наличие некариозных поражений зубов, кариеса и его осложнений), уровень гигиены полости рта. Данные заносились в медицинскую карту стоматологического больного.

Для оценки состояния ферментов про- и антиоксидантной системы ротовой жидкости материал для исследования забирали утром натощак. Активность уреазы определяли по методу, основанному на способности фермента расщеплять мочевину с образованием аммиака, который количественно определяют с помощью реактива Несслера. Определение активности лизоцима проводили бактериолитическим методом Горина и др. (1971) в модификации Левицкого и Жигалиной (1974). В основу метода положена способность лизоцима лизировать ряд бактерий. В кювету спектрофотометра, снабженного термостатирующим устройством для поддержания температуры +30°С (±0,1°С), вносили 3,0 мл субстрата, подогревали до +30°С в течение 5-6 минут, добавляли 0,1 мл слюны, перемешивали аккуратно прямо в кювете и включали секундомер. Показания прибора записывали при 570 нм. Концентрацию малонового диальдегида (МДА) определяли по цветной реакции с 2-тиобарбитуровой кислотой. Количество МДА рассчитывали, используя указанную выше величину молярного коэффициента экстинкции, полученный результат выражали в микромолях на 1 л (мкмоль/л) ротовой жидкости. Активность каталазы в ротовой жидкости определяли при помощи метода, основанного на способности перекиси водорода, не прореагировавшей с каталазой, соединяться с солями молибдена в стойкий оранжевый комплекс. Антиоксидантно-прооксидантный индекс (АПИ) более чутко реагирует на изменение статуса антиоксидантно-прооксидантных систем, где в качестве показателя антиоксидантной системы использовали активность каталазы, а показателя прооксидантной системы – концентрацию МДА. Расчет АПИ производили по формуле: АПИ = Акат/Смда х 10 (Акат-активность каталазы, мкат/л).

Окислительную модификацию белков в ротовой жидкости (ОМБ) определяли методом, основанным на реакции взаимодействия окислительных аминокислотных остатков белков с 2,4-динитрофенилгидрозином (2,4-ДФГ) с образованием производных 2,4-динитрофенилгидрозона.

Для статистического анализа результатов исследования использовали софт Microsoft Excel 2010. Полученные клинические и лабораторные данные обрабатывали методами вариационной статистики (Fisher R.A., 2006). Статистически достоверными считали различия, у которых вероятность возможной ошибки была меньше 5% ($p<0,05$).

Результаты и обсуждение

Для оценки состояния орального микробиоценоза у детей с ДЦП в ротовой жидкости определяли активность уреазы, отражающей степень микробной обсемененности, и лизоцима – важнейшего фактора неспецифического иммунитета.

Анализ результатов исследований показал (табл. 1), что у детей с изучаемой патологией имеются нарушения в микробиоценозе полости рта, о чем свидетельствуют достоверные отличия изучаемого показателя от данных, зафиксированных у детей контрольной группы. Активность уреазы в ротовой жидкости у детей с ДЦП была выше в 2,3 раза, тогда как лизоцима в 1,7 раза ниже, что, на наш взгляд, обусловлено увеличением степени дисбиоза полости рта.

Таблица 1

Показатели ферментов ротовой жидкости у детей с ДЦП

Изучаемый показатель	Дети с ДЦП, n=65	Здоровые дети, n=22
Активность уреазы, мкмоль/мин-л	8,01±0,52*	3,42±0,21
Активность лизоцима, ед/мл	0,031±0,002*	0,054±0,003

Примечание. * – p<0,05 по сравнению с контрольной группой.

В ходе исследования было изучено состояние прооксидантно-антиоксидантной системы у детей с ДЦП. Мы руководствовались тем, что в последние годы в литературе широко обсуждается роль перекисного окисления липидов в этиологии и патогенезе кариеса зубов и заболеваний пародонта. В ответ на влияние агрессивных представителей микрофлоры полости рта развивается воспаление. Пусковым

механизмом служит нарушение микроциркуляции, которое инициирует тканевую гипоксию, активацию свободнорадикального окисления (СРО), дезорганизацию биомембран. Процессы ПОЛ находятся под контролем сложной многокомпонентной защиты. При значительном увеличении свободных радикалов происходит истощение ферментов антиоксидантной системы, приводя к «оксидантному стрессу». Для оценки изменений, происходящих в окислительно-антиоксидантных процессах у детей с ДЦП, мы определяли активность МДА как конечного продукта ПОЛ, а также каталазы – фермента антиперекисной защиты в ротовой жидкости. Согласно этим показателям рассчитывали АПИ. Показатели прооксидантно-антиоксидантной системы приведены в таблице 2.

Таблица 2

Показатели прооксидантно-антиоксидантной системы у детей с ДЦП

Группа	АПИ, %	МДА, мкмольл	Каталаза, мкат/л
Дети с ДЦП, n=65	0,25±0,001*	1,14±0,12*	0,028±0,002*
Здоровые дети, n=22	1,83±0,14	0,48±0,27	0,088±0,009

Примечание. То же, что и к табл. 1.

Показатели антиоксидантно-прооксидантной системы у детей свидетельствовали о значительной активации процесса пероксидации. Рассчитанный индекс АПИ у детей с ДЦП резко снижался в зависимости от выраженности воспалительного процесса. Содержание МДА у детей с ДЦП в 2,4 раза ($p<0,05$) превышало контроль. Параллельно на фоне инициации процессов перекисного окисления липидов (ПОЛ) у детей с ДЦП отмечалось снижение антиоксидантного потенциала ротовой жидкости, активность каталазы уменьшалась в 3,1 раза. Полученные данные свидетельствуют об увеличении активности процессов СРО в полости рта у детей с ДЦП и несостоятельности антиоксидантной защиты. Срывом антиоксидантной защиты может являться плохая гигиена полости рта и сниженное поступление в организм детей с ДЦП алиментарных антиоксидантов и многие другие факторы.

В процессе исследования были изучены механизмы и патогенетическое значение модификации белковых структур у детей с ДЦП.

Как известно, «оксидативный стресс» приводит к повреждению наиболее важных полимеров – белков, липидов и нуклеиновых кислот. Активные формы кислорода (включающие ионы кислорода, свободные радикалы и перекиси) вызывают окислительную деструкцию белков, их модификацию, изменяют аминокислотные остатки, нарушается их третичная структура, вызывается их агрегация и денатурация. Рассматриваемой модификации подвергаются самые различные белковые структуры: белки биологической жидкости, белки, входящие в состав клеточных мембран и внеклеточного матрикса, а также внутриклеточные белки. Повреждение белковых молекул, сопровождающееся нарушением их физико-химических свойств и функций, является важным и в то же время малоизученным фактором патогенеза многих заболеваний. Данные о характере и выраженности белковой изменчивости у детей с ДЦП представлены в таблице 3.

Таблица 3

Уровень модификации белков ротовой жидкости у детей с ДЦП

Группа	Общий, белок, г/л	Альбумин, % от общего кол-ва общего белка	ОМБ
Дети с ДЦП, n=65	3,03±0,24*	19,85±0,92*	0,33±0,02*
Здоровые дети, n=22	1,57±0,12	9,98±0,78	0,15±0,02

Примечание. То же, что и к табл. 1.

Из данных, приведенных в таблице 3, видно, что у детей с ДЦП достоверно изменяется содержания общего белка, альбумина, происходит окислительная модификация белка в ротовой жидкости. Результаты исследований свидетельствуют о том, что содержание общего белка по сравнению с нормой значительно возрастает (в 1,9 раза). Так, у детей с ДЦП содержание общего белка составляло в среднем 3,03±0,24 г/л, а в контроле этот показатель был равен 1,57±0,12 г/л.

Таким образом, увеличение концентрации белков в ротовой жидкости детей с ДЦП свидетельствует, по-видимому, о дополнительных источниках поступления белка в ротовую жидкость: повышении транссудатов плазмы при повышенной сосудисто-тканевой проницаемости пародонта за счет протеиновых токсинов, вырабатываемых ассоциацией микробов зубного налета, и эпителиальных клеток.

Анализ концентрации альбумина в ротовой жидкости позволил установить отчетливое нарастание этих форм по сравнению с контролем и выявить достоверное статистическое различие ($p<0,05$). Так, у детей контрольной группы процентное содержание модифицированного альбумина в среднем составляло 9,98±0,78%, а у детей с ДЦП – 19,85±0,92% от общего количества белка. В норме функция альбумина заключается в транспорте низкомолекулярных веществ, свободных жирных кислот, электролитов и участии в детоксикации, адсорбировании поступающих метаболитов, подлежащих удалению. Присоединение лигандов сопровождается гетерогенным конформационным переходом молекулы альбумина, что приводит к появлению его модифицированных форм. Полученные результаты свидетельствуют о том, что у детей с ДЦП количество альбумина в ротовой жидкости превышает контроль в среднем в 2 раза. Это указывает на то, что воспалительная реакция в пародонте приводит к поступлению значительного количества различных продуктов распада, которые неспецифически связываются с альбумином, вызывая его модификацию и нарушая его функционирование, однако не исключается влияние продуктов ПОЛ на повреждение белковой молекулы.

Особое значение в патогенезе заболеваний пародонта играют процессы свободнорадикального окисления. Нарушение баланса между продукцией активных форм кислорода и способностью антиокислительных систем к их инактивации приводит к тому, что свободные радикалы вызывают ОМБ.

Как видно из таблицы 3, уровень ОМБ достоверно (p<0,05) отличается от контроля. У детей с ДЦП отмечалось значительное повышение уровня ОМБ (0,33±0,02%), который достоверно превышал контроль (0,15±0,02%). Выраженность указанных изменений коррелирует со степенью тяжести патологического процесса, что проявляется более значительным ростом содержания модифицированного альбумина и окислительно-модифицированных белков у детей с ДЦП.

Полученные нами данные свидетельствуют о том, что в результате активного действия процессов СРО происходит повреждение белковых молекул, сопровождающееся нарушением их структур и функций, что является важным звеном патогенеза изучаемого заболевания и одним из факторов, обусловливающих утяжеление течения патологического процесса в тканях пародонта и повреждения тканей зубов.

Таким образом, наличие факторов риска (низкий уровень гигиены полости рта, высокая интенсивность кариеса и его осложнений, в условиях функционального и структурного «созревания» тканей зуба и пародонта у детей с ДЦП) провоцирует повреждения тканей зуба и пародонта за счет снижения активности антибактериальных и антиоксидантных защитных систем, увеличения микробной обсемененности и степени дисбиоза, усиления процессов окислительной модификации белков и перекисного окисления липидов в полости рта.

Литература

1. Ажицкий Д.Г., Жадько С.И., Ажицкий Г.Ю. Методика и результаты определения уровня окисленно-модифицированных белков в слюне // Вестн. стоматол. – 2000. – №4. – С. 19-20.

2. Дмитриева Л.А., Крайнова А.Г. Современные представления о роли микрофлоры в патогенезе заболеваний пародонта // Пародонтология. – 2004. – №1. – С. 8-15.

3. Довбня Ж.А. Обоснование использования комбинации эфирных масел с бентонитовой глиной в комплексном лечении хронического катарального гингивита у детей: Автореф. дис. … канд. мед. наук. – Симферополь, 2018. – 25 с.

4. Ермольев С.Н., Кисельникова Л.Н., Кузнецова Г.И. Оценка состояния микроциркуляции и оксигенации тканей пародонта при гингивите у детей подросткового возраста // Стоматол. детского возраста и проф. – 2016. – Т. 15, №3 (58). – С. 18-21.

5. Левицкий А.П. Ферментативный метод определения дисбиоза полости рта для скрининга про- и пребиотиков: Метод. рекомендации. – Киев, 2007. – 24 с.

6. Плотникова В.Г. Дисбактериоз полости рта у детей с хроническим катаральным гингивитом и его коррекция с помощью «Лизомукоида» // Вестн. стоматол. – 2008. – №3. – С. 75-78.

7. Улитовский С.Б. Роль гигиены полости рта в развитии заболеваний пародонта // Пародонтология. – 2000. – №3. – С. 21-23.

8. Lucas V.S., Conteras A., Loukissa V., Roberts G.J. Dental disease indices caries related oral microflora in children with phenilketonuria // Int. J. Paediatr. Dent. – 2002. – Vol. 2. – P. 8-13.

9. Torres M.C., Ramos M.E., Harari S. Salivary Streptococcus mutans sp. levels in cardiac children // Dent. – 2001. – Vol. 86. – P. 342-347.

ОСОБЕННОСТИ ПОКАЗАТЕЛЕЙ СИСТЕМЫ ПОЛ И АОС РОТОВОЙ ЖИДКОСТИ У ДЕТЕЙ С ДЕТСКИМ ЦЕРЕБРАЛЬНЫМ ПАРАЛИЧОМ

Ташкенбаева И.У., Хайдаров А.М.

Цель: *изучение показателей антирадикальной защиты у детей с детским церебральных параличом для повышения уровня стоматологической помощи детям дошкольного возраста.* ***Материал и методы:*** *комплексное стоматологическое обследование проведено у 55 больных детей с ДЦП (18 девочек, 37 мальчиков) в возрасте от 4-х до 6 лет, а также у 22 здоровых детей сопоставимого возраста (контрольная группа).* ***Результаты:*** *низкий уровень гигиены полости рта, высокая интенсивность кариеса и его осложнений, в условиях функционального и структурного «созревания» тканей зуба и пародонта у детей с ДЦП провоцирует повреждения тканей зуба и пародонта за счет снижения активности антибактериальных и антиоксидантных защитных систем, увеличения микробной обсемененности и степени дисбиоза, усиления процессов окислительной модификации белков и перекисного окисления липидов в полости рта.* ***Выводы:*** *выраженность имеющихся изменений коррелирует со степенью тяжести патологического процесса, что проявляется более значительным ростом модифицированного альбумина и окислительно-модифицированных белков у детей с ДЦП. Повреждение белковых молекул является важным звеном патогенеза изучаемого заболевания и одним из факторов, обусловливающих утяжеление течения патологического процесса в тканях пародонта и повреждения тканей зубов.*

Ключевые слова: *детский церебральный паралич, ткани пародонта, антирадикальная защита, стоматологическая помощь.*

УДК: 616.61-008:616.13-004.6:616.831-005+578-085

ИЗУЧЕНИЕ СВЯЗИ МЕЖДУ БИОМАРКЕРАМИ ВОСПАЛЕНИЯ И АТЕРОСКЛЕРОЗОМ СОННЫХ АРТЕРИЙ У БОЛЬНЫХ С ХРОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ ПОЧЕК

Эгамбердиева Д.А.

SURUNKALI BUYRAK KASALLIGINING DIALIZGACHA BO'LGAN BOSQICHIDAGI BEMORLARDA BUYRAK FUNKSIYASI VA JISMONIY FAOLIYAT O'RTASIDAGI BOG'LIQLIK

Egamberdieva D.A.

STUDYING THE RELATIONSHIP BETWEEN BIOMARKERS OF INFLAMMATION AND CAROTID ATHEROSCLEROSIS IN PATIENTS WITH CHRONIC KIDNEY DISEASE

Egamberdieva D.A.

Ташкентский педиатрический медицинский институт

Maqsad: *surunkali buyrak kasalligi bo'lgan bemorlarda buyrak funksiyasi va jismoniy faoliyat ko'rsatkichlari o'rtasidagi munosabatni o'rganishdir.* ***Material va usullar:*** *Respublika ixtisoslashtirilgan ilmiy-amaliy terapiya va tibbiy reabilitatsiya markazida gospitalizatsiya qilingan 121 nafar bemor tadqiqotda ishtirok etdi. Jismoniy faoliyatni baholash uchun 6 daqiqalik yurish, o'tirib-turish testi va muvozanat sinovi qo'llandi. Jami ballga qarab, bemorlar 0-4, 5-8 va 9-12 gacha bo'lgan guruh sifatida 3 guruhga bo'lingan. Buyrak funktsiyasini baholash uchun koptokchalar filtratsiya tezligini aniqladik. Tahlilda shuningdek yosh, jins va oziqlanish holati, jumladan, tana vazn indeksi va albumin kabi ko'rsatkichlar tahlil qilindi. Gipertoniya, diabet, yurak ishemik kasalliklari, bo'lmachalar fibrilatsiyasi, yurak etishmovchiligi, periferik qon tomir kasalliklari va anemiya kabi jismoniy ishlash va / yoki buyrak funktsiyalariga ta'sir etishi ma'lum bo'lgan ba'zi komorbid holatlar alohida tahlil qilindi.* ***Natijalar:*** *jismoniy holatlar chegaralanganligi, qonda albuminning pastligi, shuningdek, umumiy komorbid holarlar, insult va anemiya hollari yoshi kattaroq bemorlarda uchrashi aniqlandi. 121 bemordan 20 nafar bemor (16,1%) dan jismoniy faoliyat holatlarida 0 ball olgan. Jismoniy faoliyat testlarida 0=4 ball olgan bemorlar koptokchalar filtratsiyasi tezligi >30 ml/1.73 m2 min bo'lgan bemorlarning 69% da uchradi, bemorlarning 44,0% koptokchalar filtratsiyasi tezligi 30-59, 9 ml / 1.73 m2 min bo'lgan bemorlardava 24% bemorlar koptokchalar filtratsiyasi tezligi < 60 ml / min bo'lgan bemorlarga uchrashi aniqlandi.* ***Xulosa:*** *buyrak funktsiyasi pasayishi jismoniy samaradorlikning yomonlashuvi bilan bog'liqligi aniqlandi. Jismoniy faoliyatni baholagan testlar surunkali buyrak kasalligi bilan kasallangan bemorlarda jismoniy faoliyatni baholash uchun arzon va juda istiqbolli vosita sifatida tadqiqotga munosibdir.*

Kalit so'zlar: *surunkali buyrak kasalligi, koptokchalar filtratstiyasi tezligi, jismoniy faoliyat.*

Objective: *To identify the relationship between some inflammatory biomarkers with manifestations of atherosclerosis of the carotid arteries in patients with chronic kidney disease.* ***Material and methods:*** *The study included 85 patients (48 men, 37 women) with chronic kidney disease, average age 52±4 years. The control group consisted of 30 healthy volunteers (15 men, 15 women) aged 50±3 years.* ***Results:*** *A significant correlation was found between some parameters of carotid ultrasonography and markers of atherosclerosis. Indicators such as IL-6, CRP, fibrinogen showed a significant correlation with the severity of atherosclerosis in patients with chronic kidney disease. Conclusions: further studies are needed using other oxidative stress markers that play a role in predicting the severity of atherosclerotic vascular lesions in patients with chronic kidney disease.*

Key words: *chronic kidney disease, carotid atherosclerosis, oxidative stress, biomarkers of inflammation.*

Известно, что хроническая болезнь почек (ХБП) связана с повышенным риском сердечно-сосудистых событий [2,6,7,10,13]. Многие исследования последних лет продемонстрировали корреляционную взаимосвязь между сердечно-сосудистым риском и отдельными параметрами, характеризующими эндотелиальную дисфункцию [1,3,8,11,12,14]. Ввиду того, что функция эндотелия многогранна, представляется резонным исследовать такие маркеры эндотелиальной дисфункции как воспаление и оксидативный стресс, что позволит лучше предсказывать сердечно-сосудистые риски у больных с ХБП.

В связи с этим представляется актуальным изучение потенциальной ценности многогранного тестирования, включая различные маркеры воспаления, окислительного стресса и функции эндотелия у больных с ХБП, отражающих проявления провоспалительных, противовоспалительных и метаболических процессов, которые играют принципиальную роль в возникновении сердечно-сосудистых осложнений.

Цель исследования

Выявление взаимосвязь между некоторыми биомаркерами воспаления с проявлениями атеросклероза сонных артерий у больных с хронической болезнью почек.

Материал и методы

В исследование включены 85 больных с ХБП, из них 48 мужчин и 37 женщин. Средний возраст больных – 52±4 года. Контрольную группу составили 30 здоровых добровольцев, в том числе 15 мужчин и 15 женщин, в возрасте 50±3 года. Забор крови проводился утром натощак. Определяли уровень гемоглобина, липидный профиль, содержание креатинина и альбумина сыворотки. Скорость клубочковой фильтрации (СКФ) оценивали по формуле CKD-EPI (2011). Кроме того, проводили оценку таких биомаркеров как интерлейкин-8 (ИЛ-8), интерлейкин-10 (ИЛ-10), фактор некроза опухоли альфа (TNF-α).

Различия между группами считали статистически значимыми при p<0,05, корреляционный анализ проведен с применением непараметрического метода ранговой корреляции Спирмена. Точный метод Фишера – Ирвина применяется для проверки нулевой гипотезы о том, отобраны ли две исследуемые бинарные (дихотомические) выборки из генеральных совокупностей с одинаковой частотой встречаемости изучаемого эффекта. Вначале был проведен однофакторный анализ связи традиционных факторов риска сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ) (возраст, пол, курение, сахарный диабет, анамнез, отягощенный острым инфарктом миокарда – ОИМ и острым нарушением мозгового кровообращения – ОНМК, уровень холестерина, триглицеридов, артериальное давление) и факторов риска прогрессирования ХБП (креатинин, СКФ, содержание гемоглобина, альбумина) и атеросклероза сонных артерий. Затем была создана базовая множественная регрессионная модель, включающая значимые факторы (p<0,05), обнаруженные при однофакторном анализе.

Результаты исследования

Больных сахарным диабетом 2-го типа было 15 (18%). 36 больных были курильщиками, 78 (92%) получали антигипертензивное лечение. У 23 пациентов в анамнезе были выявлены инфаркт миокарда и ОНМК. СКФ в среднем составляла 29±4 мл/мин/1,73 м^2. Основные демографические, антропометрические, и клинико-биохимические показатели представлены в таблице 1.

Таблица 1

Клинико-биохимические параметры больных с ХБП

Показатель	Больные с ХБП, n=75
Возраст, лет	52±4
Пол, мужчины, %	48 (56)
Сахарный диабет 2-го типа, %	15 (18)
Инфаркт миокарда или ОНМК, %	(17)
Больные, получающие антигипертензивную терапию, %	78 (92)
Систолическое АД, мм рт. ст.	129±13
Диастолическое АД, мм рт ст.	79±9
Гемоглобин, г/л	125±17
Общий холестерин, г/л	
Триглицериды, г/л	
Креатинин сыворотки, г/л	283±
Альбумин сыворотки, г/л	
СКФ, мл/мин/1,73 м^2	29±4
Глюкоза крови натощак, г/л	9,9±2,4

У 13 (15%) из 85 больных с ХБП среднее значение КИМ составило 0,65±0,14 мм, что превышало референсные значения (сечение диаметром 0,8 мм). У 49 пациентов не было обнаружено атеросклеротических бляшек, тогда как 36 больных имели по крайне мере 1 бляшку (1-2 бляшки у 20 больных, 3-4 бляшки у 8, более 4 бляшек у 8). Средний внутренний диаметр сонных артерий составил 6,6±0,8 мм. При однофакторном анализе было выявлено, что толщина комплекса интима-медиа число атеросклеротических бляшек и внутренний диаметр сонных артерий были строго взаимосвязаны между собой (r=0,54-0,68, p<0,05). Относительный вклад показателя КИМ в тяжесть атеросклероза (45%) был выше, чем внутренний ОСА (30%) и чем общее количество атеросклеротических бляшек (25%) (табл. 2)

Таблица 2

Показатели допплерография сонных артерий у больных с ХБП, n=85

Показатель	Больные с ХБП, n=85
Толщина интима-медиа, мм	0,65±0,14
Внутренний диаметр, мм	6,6±0,8
Количество бляшек, число	1,4±0,6

При проведении однофакторного анализа факторов, приведенных в таблице 1, такие показатели как возраст (r=0,76, p<0,001), мужской пол (r=0,46, p<0,001), систолическое артериальное давление (r=0,38, p<0,001), глюкоза сыворотки (r=0,29, p=0,01), курение (r=0,37, p=0.002) и предшествующие в анамнезе ОИМ и ОНМК (r=0,27, p=0,02) проявили значимую корреляцию с тяжестью атеросклеротического поражения.

Таблица 3

Содержание биомаркеров у больных с ХБП и в группе сравнения

Показатель	Контрольная группа, n=30	Больные с ХБП, n=85	p
ИЛ-10, пг/мл	1,3 (0,6-3,4)	0,6 (0,6-2,4)	нз
ИЛ-6, пг/мл	0,7 (0,7-2,6)	0,6 (0,6-0,6)	<0.001
ИЛ-8, пг/мл	7,4 (3,1-11,15)	0,6 (0,6-1,4)	<0.001
ФНО-α, пг/мл	11,4±4,3	11,1±0,8	<0.001
СРБ, мг/л	1,4±0,6	6,3±1,3	<0.05
Фибриноген, г/л	2,5±0,8	4,36±1,2	<0.05

Была выявлена независимая связь биомаркеров ИЛ-6, ИЛ-8 с тяжестью атеросклеротического поражения на множественной линеарной регрессионной модели с корректировкой по возрасту, полу, курению, ОИМ и ОНМК в анамнезе, по САД и уровню глюкозы крови. Надо отметить, что ИЛ-6 явился наиболее значимым биомаркером, повысившим значение множественного R2 в базовой модели (p=0,001) в 1,5 раза, чем остальные биомаркеры, имея значимую силу предиктора атеросклероза (β=0,20, p=0,01).

Обсуждение

Среди различных параметров, характеризующих ремоделирование стенок сонных артерий и развитие атеросклеротических бляшек у больных с ХБП, лишь такой показатель как ИЛ-6 показал значимую корреляцию не только с ультрасонографическими показателями сонных артерий, но и достигли независимой предикторной силы в многофакторной модели тяжести атеросклероза. ИЛ-6, являющийся мощным медиатором воспаления, оказался единственным биомаркером, обладавшим значи-

мой предикторной ролью в расширенной модели прогнозирования тяжести атеросклероза. Подобные выводы были получены также в когортном исследовании, проведенном в 1984-2002 гг. [5]. В исследовании, посвященном прогнозированию риска развития сердечно-сосудистых событий у диализных больных, также было продемонстрировано, что ИЛ-6 является мощным медиатором воспаления, играющим значимую прогностическую роль в развитии сердечно-сосудистых осложнений у больных с ХБП диализных стадий [1,3,8,12]. Вероятно, ключевая роль ИЛ-6 связана с его способностью регулировать экспрессию других провоспалительных медиаторов, таких как Е-селектин, ICAM-1, VCAM-1, СРБ [3,4,9,14]. Таким образом, данные полученные нами при наблюдении за больными с ХБП, согласуются с результатами общепопуляционных исследований, а также исследований больных с ХБП диализных стадий.

Следовательно, требуются дальнейшие исследования с использованием других маркеров оксидативного стресса, играющих роль в прогнозировании тяжести атеросклеротического поражения сосудов у больных с ХБП.

Таким образом, полученные нами результаты продемонстрировали значимую корреляцию между некоторыми параметрами ультрасонографии сонных артерий с маркерами развития атеросклероза. При этом исследование маркеров, отвечающих за провоспалительные, противовоспалительные, метаболические эффекты в организме, показало, что такие показатели как ИЛ-6, С-реактивный белок, фибриноген обнаружили значимую корреляцию с тяжестью проявления атеросклероза у больных с ХБП. Тем не менее, очевидно, что более долгосрочные исследования покажут значимость этих параметров.

Литература

1. Annuk M., Soveri I., Zilmer M et al. Endothelial function, CRP and oxidative stress in chronic kidney disease // J. Nephrol. – 2005. – Vol. 18, №6. – P. 721-726.

2. Chaykovska L., Tsuprykov O., Hocher B. Biomarkers for the prediction of mortality and morbidity in patients with renal replasement therapy // Clin. Lab. – 2011. – Vol. 57, №7-8. – P. 455-467.

3. Gupta J., Mitra N., Kanetsky P.A. et al. Association betwen albuminuria, kidney function, and inflammatory biomarker profile in CKD in CRIS // Clin. J. Amer. Nephrol. – 2012. – Vol. 7, №12. – P. 1938-1946.

4. Keller C., Katz R., Sarnak M.J. et al. Inflammatory biomarkers and decline in kidney function in the elderly: Cardiovascular Helth Stady // Nephrol. Dial. Transplant. – 2010. – Vol. 25. – P. 119-124.

5. Koenig W., Khuseyinova N., Baumert J. et al. Increased Concentrations of C-Reactive Protein and IL-6 but not IL-18 Are Independently Associated With Incident Coronary Events in Middle-Aged Men and Women/ Results From the MONICA/ KORA Augsburg Case-Cohort Study, 1984-2002 // Arterioscler. Thromb. Vasc. Biol. – 2006. – Vol. 26. – P. 2745-2751.

6. Levy A.S., Eckardt K.U., Tsukamoto Y., Knoyan G. Definition and classification of chronic kidney disease; A position statement from Kidney Disease; Improving Global Outcomes (KDIGO) // Kidney Int. – 2005. – Vol. 67, №6. – P. 2089-2100.

7. Nelson K., Thethi I., Cunanan J. et al. Upregulation of surogate markers of inflamation and thrombogenesis in patients with ESRD: pathophysiologic and therapeutic implications // Clin. Appl. Thromb. Hemost. – 2011. – Vol. 17, №3. – P. 302-304.

8. Recio-Mayoral A., Banerjee D., Streather C., Kaski J.C. Endothelial dysfunction, inflammation and atherosclerosis in chronic kidney disease-a cross-sectional study of predialysis, dialysis and kidney-transplantation patients // Atherosclerosis. – 2011. – Vol. 216, №2. – P. 446-451.

9. Robert A., Olmer M., Sampol J. et al. Clinical correlation betwen hypercoagulability and thrombo-embolic phenomena // J. Lab. Clin. Med. – 1987. – Vol. 31. – P. 830-835.

10. Sarnak M.J., Levey A.S., Schoolwerth A.C. Kidney disease as a risk factor for development of cardiovascular disease: a statement from the American Heart Association Councils on Kidney in Cardiovascular Disease, High Blood Pressure Research. Clinical Cardiology and Epidemiology and Prevention // Circulation. – 2003. – Vol. 110, №12. – P. 1514–1517.

11. Upadhyay A., Larson M.G., Guo C.Y. et al. Inflamation, kidney funkcion and albuminuria in the Framingham of spring cohort // Nephrol. Dial. Transplant. – 2011. – Vol. 26, №3. – P. 920-926.

12. Vidt D.G. Inflammation in renal disease // Amer. J. Cardiol. – 2006. – Vol. 97. – P. 20A-27A.

13. Wattanakit K, Cushman M. Chronic Kidney Disease and Venous Thromboembolism: Epidemiologia and Mechanisms // Curr. Opin. Pulm. Med. – 2009. – Vol. 15, №5. – P. 408-412.

14. Weiner D.E., Tighiouart H., Elsayed E.F. et al. The relationship between non-tradicional risk factors and autcomes in individuals with stage 3-4 CKD // Amer. J. Kidney Dis. – 2008. – Vol. 51. – P. 212-223.

ИЗУЧЕНИЕ СВЯЗИ МЕЖДУ БИОМАРКЕРАМИ ВОСПАЛЕНИЯ И АТЕРОСКЛЕРОЗОМ СОННЫХ АРТЕРИЙ У БОЛЬНЫХ С ХРОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ ПОЧЕК

Эгамбердиева Д.А.

Цель: *выявление взаимосвязи между некоторыми биомаркерами воспаления с проявлениями атеросклероза сонных артерий у больных с хронической болезнью почек. Материал и методы: в исследование включены 85 больных (48 мужчины, 37 женщин) с хронической болезнью почек, средний возраст 52±4 года. Контрольную группу составили 30 здоровых добровольцев (15 мужчин, 15 женщин) в возрасте 50±3 года. Результаты: выявлена значимая корреляцию между некоторыми параметрами ультрасонографии сонных артерий и маркерами развития атеросклероза. Такие показатели как ИЛ-6, СРБ, фибриноген проявили значимую корреляцию с тяжестью проявления атеросклероза у больных с хронической болезнью почек. Выводы: необходимы дальнейшие исследования с использованием других маркеров оксидативного стресса, играющих роль в прогнозировании тяжести атеросклеротического поражения сосудов у больных с хронической болезнью почек.*

Ключевые слова: хроническая болезнь почек, атеросклероз сонных артерий, оксидативный стресс, биомаркеры воспаления.



ИЛМ-ФАННИНГ ФИДОИЙ ОЛИМАСИ

Тошкент тиббиёт академияси тиббий профилактика факультети, “Тиббий ва биологик кимё” кафедра профессори Иноятова Феруза Хидаятовнанинг 70 йиллик таваллудига бағишланади.

Тошкент тиббиёт академиясининг талабаларига тиббий биологик кимё фанидан билим беришда фаолият кўрсатаётган, келажакда билимли, қаттиятли ва етук тиббиёт ходимларини тайёрлашда, Ўзбекистон Ресбубликасидаги тиббиётнинг ривожига катта хисса қўшаётган ўзбек олима аёлларни фахри бўлган ИНОЯТОВА ФЕРУЗА ХИДАЯТОВНА.

Таниқли олима, устоз Иноятова Феруза Хидаятовна 70 ёшга кираётган бўлсаларда, кучга ва ғайратга тўлган етук олима сифатида фаолият кўрсатиб келмоқдалар. Чунки, олима доимо изланишда, профессор-ўқитувчилар, шогирдлари, кафедра ходимлари, магистрантлар ва талабалар билан ўқув, илмий, услубий, маънавий ва маърифий ишларга кўмилиб, уларга ўз билим ва маҳоратларини, малакаларини сингдириб, жаҳон андозаларига жавоб берадиган етук мутахассисларни тайёрлаш билан доимо машғул бўлиб келмоқдалар.

Феруза Хидаятовна Тошкент шахрида 1949 йили 20 августда зиёлилар оиласида таввалуд топган, 1956 йилда Тошкентдаги 29-мактабга ўқишга кириб 1962 йили мактабни аъло баҳолар билан тамомлаган ва шу йилнинг ўзида Баровский номли Тошкент тиббиёт билим юритга ўқишга кирган, тиббиёт билим юртини қизил диплом билан томомлагандан сўнг, олима устозимизни илм-фанга бўлган мехри ва қизиқиши янада ортиб илм-фан йўли уни Тошекнт Давлат Университетининг илим даргоҳига бошлаб келган, Устоз олима 1974 йилда ТошДУ биология-тупроқшунослик факультетини кундузги бўлимини имтиёзли диплом билан тамомлаб, ТошДТИ Марказий илмий тадқиқот лабораториясида кичик илмий ходим бўлиб ўз иш фаолиятини бошлади. 1987 йилда Ленинград кимё-фармацевтика институтида биология фанлари номзоди илмий даражасини олиш учун 03.00.03-биокимё мутахассислиги бўйича «Биохимические аспекти концерогенного и мутагенного действие некоторых иммуносупрессоров» мавзусида кандидатлик диссертациясини ҳимоя қилди. 1987 йилдан шу лабораториянинг ўзида катта илмий ходим бўлиб ишлай бошлади. 1992 йилдан 2-ТошДТИ МИТЛнинг биокимё бўлими бошлиғи лавозимига ўтказилди. 1999 йилда ЎзР ФА биокимё институтида биологик фанлар доктори илмий даражасини олиш учун 03.00.03-биокимё ихтисослиги бўйича «Биохимические аспекты нарушений функциональной взаимосвязи оксидазных и оксигеназных ферментных систем гепатоцитов при патологических состояниях и пути их коррекции»мавзусидаги диссертация ишини ҳимоя қилган.

Ф. Х. Иноятова ўз фаолияти давомида ўзини билимли, саводли, талабчан ўқитувчи сифатида намоён этиб, академия ходимлари ва талабалари орасида ҳурматга сазовор бўлиб келмоқда. ТТА ва барча факультетларнинг ижтимоий ҳаётида фаол иштирок этиб ёшларга ўрнак бўлмоқда.

Олима устозимиз хозирги вактда ҳам, илмий фаолиятини янада ривожлантириб, организмда жигар ва буйракнинг меъёрий ҳолатлари ва токсик заҳарланишидаги ўзгаришларни, шунингдек метаболик синдромлар муаммоларини аниқлашнинг биокимёвий усуллари устида илмий изланишлар олиб бораётган бир-неча ёш олимларга кандидатлик ва докторлик ишларига илмий раҳбар ва маслахатчи бўлиб фаолият кўрсатмоқда, шу тарзда тиббиётга қўшаётган хиссасини янада юксалтирмоқда. Устоз олимамизнинг илмий маслахатчи ва илмий раҳбарлигида 1 нафар фан докторлик иши, шунингдек 4 нафар ёш изланувчи олимлар ўзларининг номзодлик ишларини олиб бормоқда. У томонидан 400дан ортиқ илмий мақолалар, 3 та биологик кимё бўйича дарслик, 3 та патент, 7дан кўп услубий тавсиялар чоп этилган.

Устоз олима доимо Ўзбекистон Республикаси соғлиқни сақлаш тизимидаги илмий ва ташкилий ишларда фаол қатнашиб келмокда, Ўзбекистон Республикаси Вазирлар махкамаси кошидаги Олий аттестация комиссияси (ОАК) эксперти, Ташкент педиатрия медицина институти ва Тошкент тиббиёт академияси қошидаги ихтисослашган Илмий Кенгаш аъзоси сифатида халол ва сидқидилдан иш олиб бормоқда. Бир вақтнинг ўзида «Toshkent tibbiyot akademiyasi AXBOROTNOMASI» журнали маъсул котибаси бўлиб иш олиб бормоқда.

Устоз олима, кўп йиллик самарали ва ҳалол мехнати ҳамда ўз хизмат вазифасига бўлган садоқати учун Ўзбекистон Республикаси олий ва ўрта махсус таълим Вазирининг “FAXRIY YORLIGI” билан мукофатланган. 2015 йилда Оналик ва болаликни химоя қилиш, ўсмирлар ва ёшлар ўртасида экологик ва тиббий маданият-

ни ошириш ва тиббиёт соҳаси тараққиёти йўлидаги ислоҳатлар ривожига қўшган беқиёс ҳиссаси, кўп йиллик самарали меҳнати ҳамда инсоний фазилатларини инобатга олиб “Тиббиёт ходимлари куни” мунасабати билан “ЎЗБЕКИСТОН ХОТИН-ҚИЗЛАР ҚЎМИТАСИНИНГ ТАШАККУРНОМАСИ” билан тақдирланган.

Устоз олима Ўзбекистон Республикаси олий ва ўрта махсус таълим вазирлиги, Ўзбекистон Республикаси соғлиқни сақлаш вазирлиги, Тошкент тиббиёт академияси, Мустакил Давлатлар ҳамдўстлиги Биокимёгарлар ассоциацияси, Ўзбекистон биокимёгарлари орасида нуфузли ўринларни эгаллайди, шунингдек устозимизнинг илмий-педагогик тиббий ва жамоатчилик соҳасидаги фаолияти Тошкент тиббиёт академиямиз томонидан юксак баҳоланмоқда.

Феруза Хидаятовна юксак маънавиятли ва маърифатли, наъмунали одоби ва тарбияси билан эътироф этилган олима устозлардан бири бўлиб, бугунги кунда илм-фан, тиббиёт, таълим ва тарбия соҳадаги хизматлари беқиёсдир. Юртимизда хотин-қизларнинг мавқеини янада юксалтириш, ижтимоий-сиёсий фаоллигини ошириш учун билимларини кучайтириш йўлида ўз билим ва тажрибаларини қўшиб келмоқда. Устоз, олимамиз виждонли, меҳнатсевар, ишни ўз вақтида бажарадиган, ташкилотчи, ташаббускор, онгли, ўзига ва атрофдагиларга талабчан, ғайратли, одоб-аҳлоқли, сермулоҳаза, ўзига топширилган ишларни вақтида бажарадиган, ҳалол, софдил, хушмуомила, эътиборли, киришувчан, камтар, самимий, андишали ва олижаноб ўзбек миллатининг олималаридан бири ҳисобланади.

Ҳурматли Феруза Хидаятовна сизни Ўзбекистон Республикаси Соғлиқни сақлаш вазирлиги, Тошкент тиббиёт академияси раҳбарияти, ходимлар касаба уюшмаси, ҳамкасбларингиз ва шогирдларингиз номидан таваллуд айёмингиз билан чин қалбдан муборакбод этамиз. Сизга узоқ умр, илмий, амалий ва шахсий ҳаётингизда улкан муваффақиятлар тилаймиз. Ёшингизга ёш қўшилиб, олиб бораётган илм-фан йўлини, маърифий ишларингизни яна узоқ йиллар давом эттиришингиз ва илмингизнинг маърифат чироғини ҳеч қачон ўчмаслигини тилаб қоламиз.

Тиббий ва биологик кафедра мудири, т.ф.д.: М.У. Кульманова

Кафедра доценти: А.Т. Эргашов

МУАЛЛИФЛАР УЧУН МАЪЛУМОТ

Мақолалар фақат юқорида кўрсатилган қоидаларга қатъий риоя қилинган ҳолда қабул қилинади!

Қўлёзмани тайёрлаш қоидалари

I. Мақола қўлёзмаси ўзбек ёки рус тилида, икки нусхада, дискети, ўзбек ёки рус тилларида эксперт хулосаси, юбораётган муассасанинг илова хати ва ўзбек, рус, инглиз тилида реферат (10 ва 15 қатордан ортиқ бўлмаслиги керак).

II. Қўлёзма фақат компютерда «Word.» дастурида ёзилиши керак ва аниқ ҳарфлар билан, ўлчамлари бир томонда 14 ҳажмда (форматА4) ва майдонлар билан бир ярим ораликда босилган бўлиши керак. Мақола ҳажми ҳар бир бўлим учун белгиланган ҳажмдан ошмаслиги лозим.

III. Мақоланинг тузилиши:

—Кириш қисми;

—Тадқиқот усуллари;

—Тадқиқот натижалари;

—Муҳокамаси;

—Хулосалар;

—Фойдаланилган адабиётлар рўйхатини библиографик қоидаларга мувофиқ тузиш.

Материалларни аниқ, қисқа ва лўнда, узун кириш сўзисиз ифодалаш зарур, матнда қайтариқлар, жадвал ва расмларнинг такрорланиши мумкин эмас.

IV. Ҳар бир мақолада қуйидагилар бўлиши керак:

1. УДК шифри;
2. Мақоланинг тўлиқ номи;
3. Муаллифларнинг илмий даражаси ва унвони, исми насаби;
4. Иш бажарилган муассасанинг номи;
5. Муаллифнинг почта манзили ва телефон рақами;
6. Илмий иш раҳбарининг чоп этиш учун берган рухсатномаси, мақола матни пастки қисмида эса барча муаллифларнинг имзоси бўлиши шарт.
7. Матнда ажратилиб бериладиган сўзларнинг пастки қисми муаллиф томонидан чизиб кўрсатилиши керак. Махсус ҳарфлар ва рамзлар (масалан, грек алифбосидаги ҳарфлар) ни, шунингдек, расм ва жадвалларга бериладиган ҳаволаларни матнда биринчи бор эслатилгандаёқ ёзув қоғозининг чап ҳошиясига ёзилади.
8. Ўлчов бирликларини Халқаро тизим (СИ), да ифодаланиши керак, зарурат бўлганда, бошқа тизимлардаги СИ ўлчов бирлигидан кейин қавс ичида кўрсатилиши мумкин.
9. Аннотациялар ўзбек, рус, инглиз тилларида бўлиши керак.

V. Фойдаланилган адабиётлар рўйхатини библиографик қоидаларга қатъий риоя этган ҳолда амалга ошириш керак.

VI. Барча иллюстрациялар (чизмалар, диаграммалар, суръатлар) CPT, BMP, CDR, JPG,TIF форматида сақланган алоҳида файлда бўлиши керак. Ҳар бир расмнинг орқасида «усти», расмнинг тартиб рақами, биринчи муаллифнинг исми ва мақола номи кўрсатилади. Расмлар матнда берилиши тартиби бўйича рақамланиши керак. Расмларга берилган изоҳлар, расмнинг тартиб рақами кўрсатилган ҳолда алоҳида қоғозга босилади.

Микрофотографияларга бериладиган изоҳларга эса окуляр ёки объективни катталаштириш тартиби кўрсатилиши керак.

VII. Жадвалларни бериш тартиби.

Ҳар бир жадвални алоҳида қоғозга, икки интервалда босилиб, унинг номи, зарур ҳолларда қаторнинг тегида изоҳлари берилиши лозим. Жадвалларда фақат тегишли зарур маълумотлар акс этиш ва тадқиқот материаллари статистик жаҳатдан умумлаштирилган бўлиши шарт.

VIII. Формулаларни бериш тартиби. Формулаларда қуйидагиларни белгилаш керак:

- кичик ва катта ҳарфларни (катта ҳарфларни пастки икки чизиқ билан кўрсатилади ва кичик ҳарфларни устидан иккита чизиқча чизиб белгиланади);

- лотин, юнонча ҳарфларни (лотин ҳарфларни қизил рангда, юнон ҳарфларини эса кўк рангда доира ичига олинади);

- қатор усти ва қатор тегидаги ҳарфлар ва рақамларни ажратиб белгиланади.

IX. Фойдаланилган адабиётларни бериш тартиби .

Адабиётлар рўйхати охирги 5 йил ичида нашр этилган бўлиши, сони 10 тадан ортмаслиги керак (тадқиқот мақолалари бундан мустасно). Матнда ҳаволалар адабиётларнинг рўйхатдаги тартиб рақами бўйича қавсда берилади. Мақола матнининг охирида, биринчи муаллиф фамилиясига кўра алифбо тартибида берилади. Агар бир муаллифнинг бир неча асари берилаётган бўлса, уни хронологик тартибида жойлаштирилади. Мақолалар, китоблар ва журналларнинг нашрлари улар нашр этилган тилда берилади. Қабул қилинган мақоланинг тилига таржима қилинмайди!!!

X. Рўйхатга қуйидагилар киради: китоблар орқали – муллиф (лар) нинг исми ва фамилияси, китобнинг тўлиқ номи, нашр жойи ва йили; журналларда, илмий асарлар тўпламларида: муаллифнинг фамилияси ва исми, мақола номи, журнал ёки тўплам номи, журналнинг рақами, саҳифа рақами – тўлиқлигича. Рўйхатга диссертация ва автореферatлар кирмайди.

Рўйхатни муаллиф томонидан диққат билан тасдиқлаш керак.

XI. Бошқа нашрларга юборилган ёки чоп этилган мақолаларни нашриётда қабул қилиниши мумкин эмас.

XII. Қоидаларга кўра тайёрланмаган мақолалар эътиборга олинмайди.

К СВЕДЕНИЮ АВТОРОВ

Статьи принимаются только оформленные в строгом соответствии с приведенными правилами!

ПРАВИЛА ОФОРМЛЕНИЯ РУКОПИСЕЙ

I. Рукопись статьи представляется в двух экземплярах с электроной 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 (форматА4) 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, сохраненныевформатеCPT,BMP,CDR,JPG,TIF.Наоборотекаждойиллюстрацииуказывается«верх»,номеррисунка,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.