МУНДАРИЖА

ОГЛАВЛЕНИЕ

МУХАРРИР МИНБАРИ 5

КОЛОНКА РЕДАКТОРА

МЕНЕЖМЕНТ ВА МАРКЕТИНГ

МЕНЕДЖМЕНТ И МАРКЕТИНГ

Маматкулов Б.М. Шарипова Н.С. Бронхиал астмадан ўлим ҳолатининг ёш-жинс гуруҳларидаги характеристикаси 6

Маматкулов Б.М. Шарипова Н.С. Характеристика поло-возрастных групп смертности от бронхиальной астмы

ИЛМИЙ ТАДҚИҚОДЛАР АМАЛИЁТГА

НАУЧНЫЕ РАЗРАБОТКИ В ПРАКТИКУ

Акбаров М.М., Саатов Р.Р., Туракулов У.Н., Струсский Л.П., Хакимов Ю.У. Жигардан ташқари ўт йўлларининг ятроген жароҳатлари ва ташқи ўтли оқмаларининг каминвазив хирургик коррекцияси 8

Акбаров М.М., Саатов Р.Р., Туракулов У.Н., Струсский Л.П., Хакимов Ю.У. Малоинвазивная хирургическая коррекция ятрогенных повреждений внепеченочных желчных протоков и наружных желчных свищей

Турсункулов А.Н., Тиллашайхов М.Н., Алиджанов Н.А., Ибрагимов А.Ю. Простата бези саратонида ПСА даражасининг диагностик ва прогностик ахамияти 11

Турсункулов А.Н., Тиллашайхов М.Н., Алиджанов Н.А., Ибрагимов А.Ю. Диагностическая и прогностическая ценность ПСА при раке предстательной железы

Тожибоев А.А., Гафур-Охунов М.А. Найсимон суяк гигант ҳужайрали ўсмасини даволашнинг замонавий тамойиллари 13

Тожибоев А.А., Гафур-Охунов М.А. Эволюция хирургического лечения гигантоклеточной опухоли трубчатых костей

Ашрапов Ж.Р., Алиходжаева Г.А. Мухамедов А.З. Болаларда бош миянинг супратенториал соҳада жойлашган глиал ўсмаларини даволаш 18

Ашрапов Ж.Р., Алиходжаева Г.А. Мухамедов А.З. Лечение детей с глиальными опухолями головного мозга супратенториальной локализации

Нажмутдинова Д.К., Рустамова У.М., Холматова Г.А. Қандли диабет 2 тип билан ҳасталанган беморларда остеопорознинг кечиши 22

Нажмутдинова Д.К., Рустамова У.М., Холматова Г.А. Течение остеопороза у больных сахарным диабетом типа 2

Мухаметова Л.Р., Шарипов У.М. Церебрал инсульти бор беморларда аффектив бўзилишларнинг клиник хусусиятлари 25

Мухаметова Л.Р., Шарипов У.М. Клинические особенности аффективных расстройств у больных церебральным инсультом

Насимова Н.Р. Сийдик тута олмаслик билан кузатилган аёллар гениталий пролапсида контрацепция самарали усул 29

Насимова Н.Р. Эффективный метод контрацепции женщин с пролапсом гениталий, сопровождающийся недержании мочи

Раббимова Г.Т., НегмаджановБ.Б. Оналар гестацион давридаги пиелонефритида эндоген интоксикация ва юрак ритми вариабеллиги параметрларини прогностик ахамияти 32

Раббимова Г.Т., НегмаджановБ.Б. Прогностическое значение параметров эндогенной интоксикации и вариабельности сердечного ритма матери при гестационном пиелонефрите

Орзиев С.Х. Болаларда ўткир йирингли ўрта отитнинг клиник кечишини тавсифи **36**

Орзиев С.Х. Характеристики клинического течения острого гнойного среднего отита у детей опыт лечения атрофического ринита

Пардаев Д.Э., Джаббаров К.Д., Маматова Т.Ш. Атрофик ринитни даволашдаги бизнинг тажрибамиз **38**

Пардаев Д.Э., Джаббаров К.Д., Маматова Т.Ш. Опыт лечения атрофического ринита

Самиева Г.У., Нурмухамедов Ф.А. Ўткир бирламчи ва рецидивланувчи ларинготрахеитлар билан касалланган болаларда хужайравий ва гуморал иммунитет холати **41**

Самиева Г.У., Нурмухамедов Ф.А. Состояние клеточного и гуморального звеньев иммунитета у детей с острым первичным и рецидивирующим ларинготрахеитом

Джамалова Ш.А., Искандарова Ш.Т., Набиев А.М. Қанд касаллигининг офтальмологик асоратлари туфайли ногиронланишининг ўзига хосликлари **44**

Джамалова Ш.А., Искандарова Ш.Т., Набиев А.М. Особенности инвалидности вследствие офтальмологических осложнений сахарного диабета

Очилов У.У. ОИВ-Инфекцияси бор психофаол моддалар истеъмол қилувчи беморларда адреналин миқдори ва қаттиқ ҳаяжон ҳолатлари **48**

Очилов У.У. Уровень адреналина и стрессовые состояния у больных с ВИЧ-инфекцией, употребляющих психоактивные вещества

Шарипова Н.С., Маматкулов Б.М. Республикамизнинг айрим ҳудудларида бронхиал астмадан ногиронликнинг ўзига хос хусусиятлари **51**

Шарипова Н.С., Маматкулов Б.М. Особенности инвалидности при бронхиальной астме в регионах республики

Ашуров А.А., Джуманазаров И.И. Пецилломикоз турига мансуб замбуруғлар келтириб чиқарган экзоген-аллергик алвеолитни рентгенодиагностикаси **54**

Ашуров А.А., Джуманазаров И.И. Рентгенодиагностика экзогенно-аллергического альвеолита, вызванного грибами рода пецилломикоз

Рустамова У.М., Валиева К.Н., Умарова Р.Х., Абзалова Г.Р., Умарова Г.Ш. остеопороз ва остеоартроз касалликлари билан бўлган менопаузал даврдаги аёлларда рақамли рентгенологик ва денситометрик текширувлар **58**

Рустамова У.М., Валиева К.Н., Умарова Р.Х., Абзалова Г.Р., Умарова Г.Ш. Цифровые рентгенологические и денситометрические исследования у женщин менопаузального возраста с остеопорозом и остеоартрозом

Каримов М.Ю., Толочко К.П., Маматкулов К.М. Тизза қопқоғи нотурғунлигини хирургик йўл билан даволашни оптималлаштириш **63**

Каримов М.Ю., Толочко К.П., Маматкулов К.М. Оптимизация хирургического лечения нестабильности надколенника

Хамрабаева Ф.И., Туляганова Ф.М. Ярали касалликка эга беморларда эрадикацион даволашнинг турли схемаларини ўтказишда ичак микрофлорасининг холати **65**

Хамрабаева Ф.И., Туляганова Ф.М. Состояние микрофлоры кишечника у больных язвенной болезнью при проведении различных схем эрадикационной терапии

Григориади Г.С., Мельник И.В. Helicobacter pylori-инфекцияси ва уни эрадикациясининг янги имкониятлари **67**

Григориади Г.С., Мельник И.В. Helicobacter pylori-инфекция и новые возможности ее эрадикации

Дадаев Ш.А., Ахмедов М.М., Мельник И.В., Джуманов А.К., Григориади Г.С. Ўн икки бармоқли ичакнинг сурункали яраларидан қон кетишини даволашда динамик эндоскопияни қўлланилиши **71**

Дадаев Ш.А., Ахмедов М.М., Мельник И.В., Джуманов А.К., Григориади Г.С. Применение динамической эндоскопии в лечении кровотечений из хронических язв двенадцатиперстной кишки

Эргашев Н. Ш., Якубов Э. А. Болаларда билиар тракт кистоз трансформациясида клиник-анатомик мослик **74**

Эргашев Н. Ш., Якубов Э. А. Клинико-анатомические параллели при кистозных трансформациях билиарного тракта у детей

Якубов Э.А., Эргашев Н.Ш. Болаларда ўт йўллари кистоз трансформациясининг клиник вариациялари **79**

Якубов Э.А., Эргашев Н.Ш. Клинические вариации кистозных трансформаций желчных протоков у детей

Тухтаров Б.Э., Пономарева Л.А., Худайберганов А.С., Валиева М.У. Профессионал спортчилар енгил атлетикларнинг ўртача кунлик энергия сарфи **83**

Тухтаров Б.Э., Пономарева Л.А., Худайберганов А.С., Валиева М.У. Среднесуточные энерготраты профессиональных спортсменов-легкоатлетов

Асилова С.У., Абдиева М.О.,Убайдуллаев Б.Ш., Назарова Ф.Н.,Юсупова К.А. Остеопорозда экспериментал асосланган хитозан ва модифицирланган хитозан қўлланилганида репродуктив тизимга токсикологик таъсирларини ўрганиш **86**

Асилова С.У., Абдиева М.О.,Убайдуллаев Б.Ш., Назарова Ф.Н., Юсупова К.А. Разработка токсикологического влияния на репродуктивную систему и экспериментальное обоснование применения хитозана и модифицированного хитозана при остеопорозе

Ахмедова С.М., Миршарапов У.М. Эрта постнатал онтогенез даврида каламуш юраги бўлмачаларининг структуравий ўзгариш динамикаси **90**

Ахмедова С.М., Миршарапов У.М. Динамика структурных компонентов предсердия сердца крыс в раннем постнатальном онтогенезе

Турсунов Э.А. Тиббий морфологияда Комилжон Зуфаров синдромлари **94**

Турсунов Э.А. Синдром Комилжона Зуфарова в медицинской морфологии

Нигманова Н.А., Мусаева Ш.Н., Хожамуротов Т.К., Кушмакова Д.Н., Гильдиева М.С. Одамдаги ўсма хужайраларига тўқима муҳити усулини қўллаш орқали экотоксикантларни эрта таъсирини аниқлаш **97**

Нигманова Н.А., Мусаева Ш.Н., Хожамуротов Т.К., Кушмакова Д.Н., Гильдиева М.С. Использование метода тканевых культур для раннего выявления действия экотоксикантов на опухолевые клетки человека

ТИББИЙ ТАЪЛИМ

МЕДИЦИНСКОЕ ОБРАЗОВАНИЕ

Амалиётчи врачлар диққатига **101**

Вниманию практикующих врачей

Юлдашев К.Х. ОИВ-инфекцияси: нима, тарихи-эпидемиологияси, касаллик симптомлари **103**

Юлдашев К.Х. ВИЧ-инфекция: что это такое история — эпидемиология, симптомы болезни

Авезов М.И., Раджапов О.И., Батиров Д.Ю., Алланазаров А.Х. Катта ёшли беморларда кам учрайдиган юқори жағ бўшлиғи ёт жисми **108**

Авезов М.И., Раджапов О.И., Батиров Д.Ю., Алланазаров А.Х. Редкий случай инородного тела в верхнечелюстной пахузи у взрослого пациента

ТИББИЁТ ЯНГИЛИКЛАР, ИЛМИЙ МУШОХАДАЛАР

Тиббий янгиликлар (Интернет) **109**

Шамирзаев Н.Х., Гульманов И.Д., Дадабаева Н.А., Каримова Б.Н., Умаров Ж.М. Ўпка жароҳатларида эндотелиал дисфункция **112**

СЕМИНАРЛАР, КОНГРЕССЛАР, СИМПОЗИУМЛАР

Европа тиббиёт ассоциациялари ва ЖССТ Форуми ҳақида **117**

ЮБИЛЕЙЛАР

Содиқов А.С. **119**

Муаллифлар диққатига **120**

НОВОСТИ МЕДИЦИНЫ, НАУЧНЫЕ ОБЗОРЫ

Новости медицины (Интернет)

Шамирзаев Н.Х., Гульманов И.Д., Дадабаева Н.А., Каримова Б.Н., Умаров Ж.М. Эндотелиальная дисфункция при патологии легких

СЕМИНАРЫ, КОНГРЕССЫ, СИМПОЗИУМЫ

О Европейском Форуме медицинских ассоциаций и ВОЗ

ЮБИЛЕИ

Содиков А.С.

К сведению авторам

КОЛОНКА РЕДАКТОРА

Ассоциация врачей Узбекистана от всей души поздравляет всех медицинских работников нашей страны с праздником весны Наврузом!

Проводимые под руководством Президента нашей страны последовательные реформы в системе здравоохранения дают свои высокие результаты в деле охраны здоровья населения, укрепления материально-технической базы медицинских учреждений и дальнейшего повышения качества медицинского обслуживания.

В стране продолжает успешно внедряться в жизнь концепция «Здоровая мать – здоровый ребенок». Особое внимание уделяется охране материнства и детства, раннему выявлению и лечению заболеваний. В соответствии с Государственной программой «Год здоровой матери и ребенка» проводятся регулярные и углубленные медицинские осмотры населения, особенно женщин и детей.

Улучшение качества оказания медицинской помощи неразрывно связано с квалификацией медицинских работников. Ассоциация врачей Узбекистана также старается внести свой вклад в это важное дело. В журнале Бюллетень Ассоциации врачей Узбекистана регулярно публикуются материалы для дистанционного образования.

Важным направлением Ассоциации является улучшение международного сотрудничества. 10-11 марта 2016 года в Ташкенте прошел Европейский форум медицинских ассоциаций и Всемирной организации здравоохранения. В работе форума приняли участие выше 60 представителей Европейских медицинских ассоциаций из 20 стран, в том числе Бельгии, Венгрии, Германии, Латвии, Франции, Польши, Боснии и Герцеговины, Албании и стран Содружества независимых государств, таких как Грузия, Казахстан, Украина, Азербайджан, а также других стран Европейского союза. Одной из основных целей форума – повышение роли медицинских работников в обществе, пропаганда высококвалифицированных медицинских услуг и повышение их качества. Зарубежные участники форума дали высокую оценку результатам реформ в системе здравоохранения по вопросам повышения качества медицинской помощи и использованию современных достижений медицины во имя сохранения здоровья человека. В рамках проведенного форума также состоялся семинар, посвященный современным тенденциям развития медицинского образования. Пленарные заседания были посвящены вопросам совершенствования медицинской помощи по материнству и детству, экстренной медицинской помощи и медицины катастроф.

На форуме представлена презентация о деятельности Ассоциации врачей Узбекистана, его функциях и задачах, структуре и отделениях, а также этапах развития.

Согласно плану основных мероприятий Ассоциации врачей Узбекистана проведено заседание Президиума. В «Год здоровой матери и ребенка» планируется печатание учебной программы по вопросам материнства и детства, проведение для врачей Ферганской долины конференции в ноябре 2016 года в г. Фергане, а также участие в грантах Фонда поддержки ННО и других институтов гражданского общества при Олий Мажлисе Республики Узбекистан.

УДК: 618+616-053.2+616-036.22

БРОНХИАЛ АСТМАДАН ЎЛИМ ҲОЛАТИНИНГ ЁШ-ЖИНС ГУРУҲЛАРИДАГИ ХАРАКТЕРИСТИКАСИ

(БухТИ)

Маматкулов Б.М. Шарипова Н.С.

Мазкур илмий мақолада Бухоро ва Тошкент вилоятларида бронхиал астмадан ўлим кўрсаткичининг тарқалганлиги, динамикаси, мазкур касалликдан ўлган беморларнинг ёш-жинс хусусиятлари ўрганилди.

Калит сўзлар: бронхиал астма, ўлим кўрсаткичи, тарқалганлик, ёш-жинс хусусиятлари.

ХАРАКТЕРИСТИКА ПОЛО-ВОЗРАСТНЫХ ГРУПП СМЕРТНОСТИ ОТ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЫ

В данной статье изучена распространённость показатели смертности от бронхиальной астмы, динамика показателя, поло-возрастные особенности умерших больных данной болезнью.

Ключевые слова: бронхиальная астма, показатель смертности, распространённость, поло-возрастные особенности.

THE CHARACTERISTICS OF GENDER AND AGE-RELATED MORTALITY GROUPS FROM BRONCHIAL ASTHMA

This article shows the prevalence of mortality rate from bronchial asthma; its dynamic, gender and age-related features of patients who died from this disease.

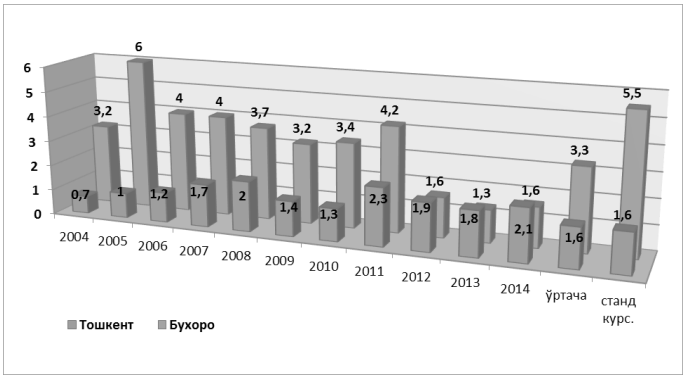
Key words: bronchial asthma, mortality rate, prevalence, gender and age-related features.

Муаммонинг долзарблиги. Сўнгги 20-30 йилда бронхиал астманинг хавфли кечиши ва касалликдан ўлим ҳолатларининг кўпайиши қайд қилинмоқда. Мазкур касалликдан ўлим ҳолатларнинг қарийб 2 бараварга ошганлиги қайд қилинди. Келтирилган маълумотларда кўрсатилишича ҳар йили Россияда 751 нафар бемор бронхиал астма касаллиги сабабли ҳаётдан кўз юмади. Буларнинг ҳаммаси бронхиал астмани даволашда аниқ режанинг йўқлиги, шунингдек, беморга ўз вақтида шошилинч тиббий ёрдам кўрсатилмаслиги натижаси эканлигидан далолат беради. [1,2,3,4,5,6,7].

Тадқиқот мақсади. Бронхиал астмадан ўлим ҳолатининг ёш-жинс хусусиятларини ўрганиш.

Материал ва методлар. Бухоро ва Тошкент вилоятларининг шаҳар ва туманлари орасида 2004-2014 йилларда бронхиал астмадан ўлим ҳолати ёппасига текшириш усули ёрдамида ўрганилди. Тадқиқот жараёнида Бухоро вилоятида 578, Тошкент вилоятида 374 нафар бронхиал астмадан ўлган беморларнинг "Ўлим тўғрисидаги врачлик гувоҳномаси" (106/-ш) таҳлил қилинди.

Натижа ва таҳлиллар. 2004-2014 йилларда олинган статистик маълумотларининг таҳлилига кўра Бухоро вилоятида бронхиал астмадан ўлим ҳолати (ўртача 3.3±0.5 100 000 аҳолига) Тошкент вилоятига нисбатан (ўртача 1.6±0.5 100 000 аҳолига) 2.1 марта юқори эканлигини аниқланди. Мазкур кўрсаткич стандарт ҳисоблангандан кейин юқоридаги қонуният ўзгармаганлиги аниқланди, яъни Бухоро вилоятида бронхиал астмадан ногиронлик кўрсаткичи Тошкент вилоятига нисбатан юқори эканлиги ўз исботини топди. Динамикада Бухоро вилоятида ўлим кўрсаткичи камайиб борган (1-расм).



1-расм. Бухоро ва Тошкент вилоятларида бронхиал астмадан ўлим ҳолати динамикаси (100 минг аҳолига).

Бронхиал астмадан ўлим ҳолатининг энг юқори кўрсаткичи 2005 йилда кузатилган бўлиб, кейинги йилларда ўлим кўрсаткичи йилма-йил пасайиб борган. Ҳар бир вилоятнинг шаҳар ва туманлари орасида бронхиал астмадан ўлим ҳолатини таҳлил қилиш орқали қуйидаги натижаларга эришдик.

Бронхиал астмадан ўлим ҳолатининг учрашига кўра Бухоро вилоятининг туманларини 3 гуруҳга бўлдик. Унга кўра:

I гуруҳ – бронхиал астмадан ўлим кўрсаткичи вилоят кўрсаткичидан юқори бўлган туманлар: Когон шаҳри, Қоракўл, Пешку туманлари (100 000 аҳолига 4.0 ва ундан кўп).

II гуруҳ – бронхиал астмадан ўлим кўрсаткичи вилоят кўрсаткичига тенг бўлган туманлар: Бухоро шаҳри, Ромитан, Шофиркон туманлари (100 000 аҳолига ўртача 3.0-4.0).

III гуруҳ – бронхиал астмадан ўлим кўрсаткичи вилоят кўрсаткичидан паст бўлган туманлар: Бухоро, Вобкент, Жондор, Когон, Қоровулбозор, Олот, Ғиждувон туманлари (100 000 аҳолига ўртача 3.0 ва ундан кам).

Касалликдан ўлим ҳолати Бухоро вилоятининг айниқса, Когон шаҳрида 2004-2012 йиллар давомида салкам 2 баробарга ошган бўлса, Олот, Қоровулбозор туманларида бу ҳолат 4-6 мартагача ошиши қайд қилинди.

Тошкент вилоятининг шаҳар ва туманларида мазкур кўрсаткич Бухоро вилоятига нисбатан 2.1 баробар кам бўлишига (ўртача 1.6±0.2 100 000 аҳолига) қарамасдан, динамикада вилоятда бронхиал астмадан ўлим кўрсаткичи йиллар давомида ошиб борган. 2014 йилга келиб мазкур кўрсаткич 2004 йилга нисбатан 3 мартага ошганлиги қайд қилинган.

Вилоятнинг ўлим кўрсаткичи энг кўп тарқалган ҳудудларига Оққўрғон, Олмалиқ, Пискент, Бўка, Бекобод туманлари ва Бекобод шаҳри киради. Бу туманларда ўлим кўрсаткичи вилоят кўрсаткичига нисбатан анча юқори эканлиги қайд қилинган. Вилоят кўрсаткичига нисбатан ўлим ҳолати кам тарқалган ҳудудларга Бўстонлиқ, Зангиота, Чирчиқ туманлари киради.

Ангрен, Оққўрғон, Оҳангарон, Қибрай, Қуйичирчиқ туманларида бронхиал астмадан ўлим кўрсаткичи динамикада ошиб бораётган ҳудуд ҳисобланса, бошқа туманлар эса кўрсаткич ностабил характерга эга бўлган ҳудуд саналади.

2004-2014 йиллар давомида Тошкент вилояти шаҳар ва туманларида болалар ва ўсмирлар орасида бронхиал астмадан ўлим ҳолати кузатилмади. Бухоро вилоятида эса катталар орасида бу кўрсаткич болаларга нисбатан 5.2 марта юқори (тегишли равишда 5.48±0.2; 1.06±0.01 100 000 аҳолига; $p<0.001$).

Бухоро вилоятида эркаклар ва аёллар орасидаги ўлим ўртача 3.9±0.5 ва 2.8±0.6 нисбатни ($p<0.05$), Тошкент вилоятида эса тегишли равишда 1.5±0.3 ва 1.6±0.2 нисбатни ташкил қилди. Бухоролик эркакларда ўлим ҳолати Тошкентлик бронхиал астмага чалинган эркаклар ичидаги ўлим ҳолатидан 2.3 баробар ($p<0.001$), аёллар орасидаги эса ўлим салкам 2 баробар юқори эканлиги аниқланди ($p<0.05$) (1-жадвал).

1-жадвал.

Бухоро ва Тошкент вилоятларида бронхиал астмадан ўлим ҳолатининг эркаклар ва аёллар орасида тарқалиши (100 000 аҳолига).

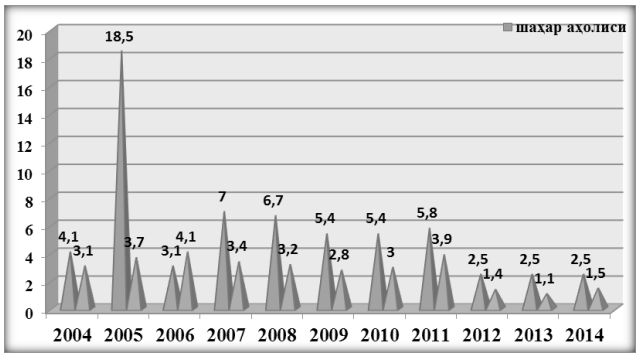
Йиллар	Бухоро вилояти			Тошкент вилояти		
	жами	эркак	аёл	жами	эркак	Аёл
2004	3.2±0.5	3.2±0.5	3.2±0.6	0.7±0.2	1.1±0.3	0.3±0.3
2005	6.0±0.5	8.0±0.5	4.0±0.7	1.0±0.2	1.2±0.3	0.8±0.3
2006	4.0±0.5	4.3±0.5	3.7±0.6	1.2±0.2	1.2±0.2	1.2±0.3
2007	4.0±0.5	4.1±0.5	3.9±0.7	1.7±0.3	2.5±0.4	0.9±0.2
2008	3.7±0.4	4.2±0.4	3.2±0.6	2.0±0.3	1.7±0.4	2.3±0.2
2009	3.2±0.4	3.5±0.4	2.9±0.6	1.4±0.2	1.0±0.3	1.8±0.2
2010	3.4±0.4	3.8±0.4	3.0±0.6	1.3±0.2	1.1±0.3	1.5±0.2
2011	4.2±0.5	4.9±0.5	3.5±0.6	2.3±0.3	2.0±0.4	2.6±0.3
2012	1.6±0.4	2.5±0.4	0.7±0.6	1.9±0.3	1.7±0.3	2.1±0.3
2013	1.3±0.5	2.0±0.5	0.6±0.6	1.8±0.3	1.3±0.3	2.3±0.2
2014	1.6±0.5	2.6±0.6	1.6±0.6	2.1±0.3	1.9±0.3	2.3±0.3
Ўртача	3.3±0.1	3.9±0.5	2.8±0.6	1.6±0.2	1.5±0.3	1.6±0.2

Ҳар иккала вилоятда динамикада эркаклар ва аёллар орасида ўлим ҳолати ностабил характерга эга. Жумладан, 2004-2011 йиллар давомида мазкур кўрсаткич ошиб борган. Энг юқори кўрсаткич 2011 йилда кузатилган.

Албатта бу ҳолат Бухоро вилоятининг шаҳар ва қишлоқлари аҳолиси орасида фарқ қилади. Бронхиал астмадан ўлим ҳолати шаҳар аҳолиси орасида динамикада турғун эмас. Қишлоқ аҳолиси орасида эса мазкур касалликдан ўлим ҳолати динамикада 2.7 мартага камайган (2-расм).

Тошкент вилоятининг шаҳар ҳудудида мазкур касалликдан ўлим динамикада ностабил характерга эга. Жумладан, 2011 йилгача кескин суратлар билан ошиб борган, кейинги уч йил ичида эса сезиларли равишда камайиб борган.

Шундай қилиб, Бухоро вилоятининг шаҳар ҳудудида яшовчи бронхиал астма билан касалланганлар орасида ўлим ҳолати қишлоқда яшовчиларга нисбатан салкам 2 марта кўп.



2-расм. Бухоро вилоятида бронхиал астмадан ўлим ҳолатининг шаҳар ва қишлоқ аҳолиси орасида учраши (100 000 аҳолига).

Хулоса.

Бухоро вилоятида бронхиал астмадан ўлим ҳолати ўртача 3.3±0.5 (100 000 аҳолига) ни ташкил қилмоқда, у Тошкент вилоятидаги кўрсаткичдан (ўртача 1.6±0.2 100 000 аҳолига) 2.1 марта юқори. Ўлим ҳолати динамикада Тошкент вилоятида ошган, Бухоро вилоятида эса бироз камайган.

2004-2014 йиллар давомида Тошкент вилояти шаҳар ва туманларида болалар ва ўсмирлар орасида бронхиал астмадан ўлим ҳолати кузатилмади. Бухоро вилоятида эса катталар орасида бу кўрсаткич болаларга нисбатан 5.6 марта кўп кузатилган.

Бронхиал астмадан ўлим кўрсаткичи эркакларда аёлларга нисбатан юқори фоизни ташкил қилди. Бу ҳолат Бухоро вилоятида мос ҳолда ўртача 3.9±0.5 ва 2.8±0.6 нисбатни ($p<0.05$), Тошкент вилоятида эса тегишли равишда 1.5±0.3 ва 1.6±0.2 нисбатни ташкил қилган.

Бухоро вилоятининг шаҳар ҳудудида ва қишлоқда яшовчи бронхиал астма билан касалланганлар орасида ўлим ҳолати мос ҳолда 5.7±2.5 ва 2.8±0.9 нисбатни ташкил қилмоқда. Тошкент вилоятида ушбу кўрсаткич тегишли равишда 2.0±1.2 ва 1.3±1.1 нисбатни ташкил қилган.

АДАБИЁТЛАР

1. Абдусаламов А.Б. Принципы социально-трудовой реабилитации при бронхиальной астме.// Пульмонология.-2004.-№2.-с.85-89.
2. Аукадеев Э.И., Иксанов Х.В., Тазиев Р.В. Освоение новых методологических подходов к медико-социальной экспертизе и реабилитации больных и инвалидов. // Медико-социальная экспертиза и реабилитация.-2006.-№1.-с.13-15.
3. Джураева Д.Х. Первичная инвалидность в Навоинской области Республики Узбекистан. // Медико-социальная экспертиза и реабилитация.-2007.- №2.-с.28-29.
4. Мухаммеджанов Н.З. Основные вопросы медико-социальной реабилитации инвалидов в Узбекистане на современном этапе.// Медико-социальная экспертиза и реабилитация.-2004.-№2.-с.40-42.
5. Чучалин А.Г. Глобальная стратегия лечения и профилактики бронхиальной астмы.-М.:Атмосфера, 2007.
6. D, Amato G., Liccardi G., D, Amato M., Holgate S. Environmental risk factors and allergic bronchial asthma // Clin. Exp. Allergy. 2005. V. 35. P. 1113-1124.
7. Morikawa A., Nishima S.; Japanese Society of Pediatric Allergy and Clinical Immunology. New Japanese pediatric guidelines for the treatment and management of bronchial asthma // Pediatr. Int. 2010 № 6. P. 1023-1031.

УДК: 616.367-007.253-089.844

МАЛОИНВАЗИВНАЯ ХИРУРГИЧЕСКАЯ КОРРЕКЦИЯ ЯТРОГЕННЫХ ПОВРЕЖДЕНИЙ ВНЕПЕЧЕНОЧНЫХ ЖЕЛЧНЫХ ПРОТОКОВ И НАРУЖНЫХ ЖЕЛЧНЫХ СВИЩЕЙ

Акбаров М.М., Саатов Р.Р., Туракулов У.Н., Струсский Л.П., Хакимов Ю.У.
(АО РСЦХ им. ак. В. Вахидова, ТашИУВ)

Проведено 196 эндоскопических исследований у больных с ятрогенными повреждениями желчных протоков. Из этого числа эндоскопическая ретроградная холангиография сочеталось с последующей эндоскопической папиллосфинктеротомией у 91 пациента. Причиной образования рубцовых стриктур и свищей были: повреждение желчных протоков и их неадекватное дренирование при холецистэктомии (9,2%), резекции желудка (7,0%) и эхинококкэктомии (2,8%). Выполнено 47 эндоскопических трансдуоденальных стентирований стенозированных участков внепеченочных желчных путей после первичных хирургических вмешательств. В 6 случаях стриктура располагалась в зоне конфлюэнса и носила критический характер, заключающийся в прогрессировании механической желтухи. В 13 случаях препятствие располагалось в зоне слияния пузырного протока с общим желчным протоком. Эндоскопическим методом, удалось восстановить проходимость просвета гепатикохоледоха, и провести стентирование стенотического сегмента, что привело к выздоровлению и выписке больных. Осложнений связанных со стентированием наружных желчных протоков не наблюдалось.

Ключевые слова: повреждение желчных протоков, желчный свищ, стентирование желчных протоков

ЖИГАРДАН ТАШҚАРИ ЎТ ЙЎЛЛАРИНИНГ ЯТРОГЕН ЖАРОҲАТЛАРИ ВА ТАШҚИ ЎТЛИ ОҚМАЛАРИНИНГ КАМИНВАЗИВ ХИРУРГИК КОРРЕКЦИЯСИ

Ўт йўллари ятроген жароҳатланиши бўлган 196 беморда эндоскопик текширувлар ўтказилди. Шундан 91 беморда эндоскопик ретроград холангиография билан бир қаторда эндоскопик папиллосфинктеротомия ҳам бажарилди. Чандиқли стриктура ва оқмалар пайдо бўлишининг сабаблари: холецистэктомия вақтида ўт йўлларининг жароҳатланиши ва уларнинг ноадекват дренажлаш (9,2%), ошқозон резекцияси (7,0%) ва эхинококкэктомиялар (2,8%). Бирламчи хирургик аралашувлардан кейинги жигар ташқи ўт йўлларининг торайиши ҳолларида 47 та эндоскопик трансдуоденал стентлаш бажарилди. 6 ҳолатда стриктура конфлюэнс соҳасида жойлашди ва прогрессияланувчи механиқ сариқлик билан ифодаланадиган критик хусусиятга эга бўлди. 13 ҳолатда тўсқинлик ўт қопи йўлининг умумий ўт йўлига қуйиладиган соҳасида жойлашди. Эндоскопик усул билан гепатикохоледох бўшлиғи ўтказувчанлиги тикланди ва стенотик сегментни стентлашни амалга оширишнинг имкони бўлди, бу эса беморларнинг соғайиши ва шифохонадан чиқарилишига олиб келди. Ташқи ўт йўлларини стентлаш билан боғлиқ бўлган асоратлар кузатилмади.

Калит сўзлар: ўт йўлларининг жароҳатланиши, ўтли оқма, ўт йўлларини стентлаш

MINIMALLY INVASIVE SURGICAL CORRECTION OF IATROGENIC INJURIES OF EXTRAHEPATIC BILE DUCTS AND EXTERNAL BILIARY FISTULAS

Minimally invasive surgical correction of iatrogenic injuries of extrahepatic bile ducts and external biliary fistulae. There were 196 endoscopic researches conducted on patients with iatrogenic injuries of bile ducts. From this number, endoscopic retrograde cholangiography combined with following endoscopic papillosphincterotomy in 91 patients. The cause of formation of scar stricture and bile fistulas were injuries of bile ducts and their inadequate drainage in cholecystectomies (9,2%), stomach resections (7,0%), echynococcectomies (2,8%). There were 47 endoscopic transduodenal stenting of stenotic segments of extrahepatic bile ducts performed after primary surgical interventions. In 6 cases, the stricture was located in the area of confluence and had a critical character, comprising in progressive obstructive jaundice. In 13 cases, the obstacle was located in the area of merger of the cystic duct with the common bile duct. Endoscopically, it was possible to reestablish the passability of the hepaticocholedochus, and to execute a stenting of the stenotic segment, which led to the recovery and discharge of patients. Complications associated with the stenting of external bile ducts were not observed.

Key words: injury of bile ducts, biliary fistula, stenting of bile ducts

Среди злободневных вопросов абдоминальной хирургии находится проблема диагностики и лечения ятрогенных повреждений желчных протоков (ЯПЖП) и наружных желчных свищей (НЖС) [1,2]. Драматичность ситуации при ЯПЖП и НЖС обусловлена длительностью течения заболевания, развитием хронической механической желтухи и билиарного цирроза печени, гнойного холангита, портальной гипертензии, гепатаргии. Эти больные переносят повторные неоднократные операции.

Частота интраоперационных повреждений внепеченочных желчных протоков достигает 0,2 - 3 % от общего числа операций на органах брюшной полости, а рецидивы стриктур желчных протоков и наружных желчных свищей (НЖС) после реконструктивных вмешательств колеблются в пределах 10-12%. Летальность при этих осложнениях составляет от 8 до 40% [3,4]

По данным различных авторов, в 90% ЯПЖП наблюдаются при холецистэктомиях: при выполнении холецистэктомии лапаротомным доступом от 0,8 до 1%, а при лапароскопических методиках от 0,3 до 3% случаев [3,4]. Относительно лапароскопических вмешательств на внепеченочных желчных протоках можно судить двояко. С одной стороны, внедрение лапароскопической техники является свидетельством прогресса медицинской науки и практики, с другой – увеличение числа лапароскопических вмешательств на этапе освоения методики неизбежно приводит к возникновению всевозможных осложнений. Эти осложнения ятрогенного характера отличаются высокой сложностью, требуют повторных высокотехнологичных вмешательств, не говоря уже о том, что судьба этих больных порой драматична.

После операции на желудке ЯПЖП составляют 0,4-9,1%. Возникновение этого осложнения обусловлено, в первую очередь, уровнем профессиональной подготовки хирурга, умением ориентироваться в анатомо-топографических взаимоотношениях внепеченочных желчевыводящих путей, а также обширностью деструктивного процесса в желчном пузыре, распространяющегося на элементы печеночно-дуоденальной связки.

Подходы к различным операциям при данной патологии во многом спорны и не могут считаться удовлетворительными. Остаются малоизученными возможности нового направления хирургии желчных путей – эндобилиарного стентирования [5,6]. Поэтому проблема дальнейшего совершенствования методов диагностики и хирургического лечения ятрогенных повреж-

дений гепатикохоледоха и НЖС остается актуальной, а дискуссии по этой проблеме постоянно возобновляются.

Цель – улучшить результаты хирургического лечения ятрогенных повреждений внепеченочных желчных путей и наружных желчных свищей с использованием малоинвазивных эндоскопических технологий в хирургии.

Материалы и методы. Основную роль в диагностике интраоперационных повреждений, рубцовых стриктур и НЖС играет эндоскопическая ретроградная панкреатохолангиография (ЭРПХГ). Полипозиционная фистулография также информативна при распознавании характера патологии и выбора тактики ее ликвидации. ЭРПХГ проводилась на дуоденофиброскопе с боковой оптикой JF-B (B2), JF-10 фирмы "Olimpus" (Япония). В РСЦХ им. акад. В.Вахидова с 2010 по 2013гг произведено 196 исследований. Из этого числа ЭРХПГ сочеталось с последующей эндоскопической папиллосфинктеротомией (ЭПСТ) у 91 пациента. Контрольная ЭРХПГ предпринята после ЭПСТ у 44 больных. Предпринималось бужирование стенотического сегмента биопсийными щипцами в закрытом и открытом варианте в сочетании с локальной диатермокоагуляцией труднобужируемого рубцового сегмента. После этого выполнялось стентирование стенотического участка. Использовались стандартные эндобилиарные стенты.

Результаты и их обсуждение. Причиной образования рубцовых стриктур и свищей по нашим наблюдениям были: повреждение желчных протоков и их неадекватное дренирование при холецистэктомии (9,2%), резекции желудка (7,0%) и при эхинококкэктомии (2,8%).

Нами выполнено 47 эндоскопических трансдуоденальных стентирований стенозированных участков внепеченочных желчных путей после первичных хирургических вмешательств. Во всех случаях обнаружены стриктуры гепатикохоледоха, образовавшие наружный желчный свищ. В 6 случаях стриктура располагалась в зоне конфлюэнс и носила критический характер, заключающийся в прогрессировании механической желтухи. В этой группе больных прямой билирубин составлял от 200 до 300 мкмоль/л. У одного из пациентов наблюдались начальные признаки печеночной недостаточности в виде проявлений энцефалопатии, снижения уровня альбуминов ниже 30 г/л, снижения протромбинового индекса ниже 82%. В 13 случаях препятствие располагалось в зоне слияния пузырного протока с общим желчным протоком. В 17 случаях препятствие оттоку желчи располагалось в дистальной части холедоха. Содержание прямого билирубина у этих больных было от 300 до 390мкм/л. Они были доставлены в наш стационар до развития печеночной недостаточности. Эндоскопическим методом, удалось восстановить проходимость просвета гепатикохоледоха, и провести стентирование стенотического сегмента, что привело к выздоровлению и выписке больных через 6-8 суток. С целью предотвращения инкрустации дренажной трубки назначался постоянный прием препаратов дезоксихолевой кислоты (хенохол, хенофальк, урсосан). Все указанные пациенты находились под постоянным контролем в послеоперационном периоде. Ни в одном случае осложнений, связанных со стентированием наружных желчных протоков, не наблюдалось. В разные сроки (от 6 до 10 месяцев) стенты были извлечены при дуоденоскопии.

Выводы. Таким образом, причиной возникновения интраоперационных повреждений, рубцовых стриктур и наружных желчных свищей являются тактические и грубые технические ошибки при первичных операциях, чаще при холецистэктомии.

Методы эндобилиарного стентирования являются одними из основных методов коррекции ятрогенных повреждений ВЖП и НЖС. Они зачастую предотвращают больных от тяжелых и порой неоднократных оперативных вмешательств.

ЛИТЕРАТУРА

1. Алиев М.А., Арынов Н.М., Ахмедов Е.А. Повторные операции на желчных путях //Мат. X-Юбилейной международной конференции хирургов-гепатологов стран СНГ. - с. 39-46.
2. Гальперин Э.И., Кузовлев Н.Ф., Карагюлян С.Р. Рубцовые стриктуры желчных протоков. - М. – 1982 – с. 240.
3. Ничитайло М.Е., Скумс А.В., Галочка И.П. Повреждение желчных протоков при лапароскопической холецистэктомииии //Анналы хирургической гепатологии – 2005. - №2. - С. 30-35.
4. Шаповальянц С.Г., Орлов С.Ю., Паньков Л.Г., Будзинский С.А. Эндоскопическое стентирование при рубцовых стриктурах желчных протоков //Анналы Хирургической гепатологии, - 2005. - №2. - С. 68.
5. Cameron J .W., Skinnek D.B., Luidema G.D. Long - term transephatic intubation for hilar hepatic duct strictures //Ann surg. - 1996. - Vol. 183 - P 483-485.
6. Catt R.B., Hogg D.F., Clunic G.H. Retained Biliary Calculi: Denoval by a simple non-operative technique //Ann. Surg. - 1994. - Vol. 180: 2/ - P. 247-251.

УДК:616.65-006.6:615.225.2.015.4-07.

ДИАГНОСТИЧЕСКАЯ И ПРОГНОСТИЧЕСКАЯ ЦЕННОСТЬ ПСА ПРИ РАКЕ ПРЕДСТАТЕЛЬНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

Турсункулов А.Н., Тиллашайхов М.Н., Алиджанов Н.А., Ибрагимов А.Ю.
(РКБ №1, РНПЦПиФ)

В настоящей работе приведено данные проведенного исследования уровня ПСА при различных заболеваниях предстательной железы и связь динамики данного показателя с развитием злокачественных опухолей в предстательной железе. Уровень ПСА коррелирует с вероятностью обнаружения РПЖ у пациента: частота выявления РПЖ в течение 4 лет при уровне ПСА от 2,5 до 4,0 нг/мл составляет 29%, от 4,1 до 10 нг/мл – 34,4% и 84,4% при ПСА более 11 нг/мл.

Ключевые слова: Рак предстательной железы, доброкачественная гиперплазия предстательной железы, ПСА, злокачественные новообразования, простатит.

ПРОСТАТА БЕЗИ САРАТОНИДА ПСА ДАРАЖАСИНИНГ ДИАГНОСТИК ВА ПРОГНОСТИК АХАМИЯТИ

Ушбу маколамизда, простата безининг ҳар хил касалликларида ПСА даражасининг кўрсаткичлари ва ушбу кўрсаткичларнинг простата бези саратони ривожланишига боғликлик динамикасини ўрганишга қаратилган изланишимиз маълумотлари келтирилган. ПСА даражасининг беморда простата бези саратони аниқланиш эхтимоллигига нисбати қуйидагича: 4 йил ичида простата бези саратони аниқланиш эхтимоллиги ПСА даражаси 2,5 дан 4,0 нг/мл бўлганда 29% ни ташкил этади, 4,1 дан 10 нг/мл гача–34,4% ни ва 11нг/мл дан юқори бўлганда 84,4% ни ташкил этади.

Калит сўзлар: простата бези саратони, простата бези хавфсиз гиперплазияси, ПСА, ёмон сифатли хосилалар, простатит.

DIAGNOSTIC AND PROGNOSTIC VALUE OF PROSTATE-SPECIFIC ANTIGEN (PSA) PROSTATE CANCER

This paper presents the data of the study of PSA for different diseases of the prostate gland and the connection of the dynamics of this indicator to the development of malignancies of the prostate gland. The PSA level is correlated with the probability of detection of prostate cancer in a patient: the detection rate of prostate cancer for 4 years with PSA levels of 2.5 to 4.0 ng / ml is 29%, from 4.1 to 10 ng / ml - 34.4% and 84.4% with a PSA more than 11 ng / ml.

Keywords: Prostate cancer, benign prostatic hyperplasia representatives the prostate, PSA, cancer, prostatitis.

Рак предстательной железы (РПЖ) на сегодняшний день стал самым распространенным злокачественным заболеванием среди мужского населения в мире [1, 2].Злокачественные новообразования предстательной железы составляет 30% всей онкологической патологии у мужчин, (исключая рак кожи и карциному мочевого пузыря) занимают первое место по частоте выявления и второе по смертности - 11 % (после рака легких и бронхов - 31%) [2,4].

По данным РОНЦ МЗ РУз РПЖ в Узбекистане составляет 1,2 на 100.тыс. населения (2014г.), абсолютное число впервые выявленных больных за год 355. Несмотря на имеющиеся современные методы диагностики и лечения данной патологии, проблема хирургического лечения РПЖ остается одной из актуальных, учитывая тот факт, что РПЖ занимает лидирующие позиции среди заболеваний мочеполовой системы в Узбекистане.

Уровень простатаспецифического антигена (ПСА) является очень надежным тестом, как для раннего обнаружения рака простаты, так и показателем эффективности лечения. ПСА – гликопротеин с протеазной активностью, который секретируется эпителием предстательной железы в семенную жидкость, где он принимает участие в разжижении спермы, что благоприятно сказывается на подвижности сперматозоидов. Высокий уровень ПСА может быть не только при метастазах РПЖ, но и при различных доброкачественных заболеваниях железы (ДГПЖ). У больных доброкачественной гиперплазией предстательной железы уровень ПСА повышен, в то же время как приблизительно у 14% больных РПЖ при диагностике уровень ПСА находится в пределах нормы [1,2,3].

Пороговый уровень ПСА, который позволяет заподозрить РПЖ и служит показанием к биопсии предстательной железы, в настоящее время дискутируется, поскольку установлено, что у мужчин с очень низкими значениями ПСА может выявляться достаточно значительное количество раков. У больных, старше 60 лет можно ориентироваться на уровень 4 нг/мл, у более молодых мужчин целесообразно использовать 3 нг/мл в качестве порогового значения (нормы).

В связи, с чем мы провели исследование уровня ПСА при различных заболеваниях предстательной железы и связь динамики данного показателя с развитием злокачественных опухолей в предстательной железе.

Материалы и методы. Наше исследование основано на обследовании больных старше 50 лет, с различными заболеваниями предстательной железы, высокими показателями ПСА в крови. Исследование было проведено с 2010 по 2014 г.г. в исследование были включены 82 больных. У всех больных уровень ПСА превышал нормальные показатели. Из 82 больных, у 37 больных первично на основании комплексных методов исследования был диагностирован РПЖ, у 15 больным инфекционный простатит (ИП) и30 больным ДГПЖ. Средний возраст больных составил 68±3,3 лет. На основании анамнеза была установлена длительность заболеваний, которая, в среднем, составила 4,5 лет.

Всем больным на этапе обследования определяли уровень ПСА в крови. В кровяное русло ПСА попадает в весьма ограниченном количестве – не более 2,5 нг/мл у мужчин до 50 лет. После 50 лет концентрация ПСА в сыворотке постепенно увеличивается, в среднем, на 0,04 нг/мл в год.

Для уточнения диагноза был проведен комплекс мероприятий, включающий пальцевое ректальное исследование (ПРИ), ультразвуковое исследование (УЗИ) предстательной железы и органов малого таза. УЗИ в сочетании с допплеровским методом исследования дает больше информации о наличии и распространенности РПЖ. Так же было проведено трансректальное ультразвуковое исследование (ТРУЗИ). При обнаружении с помощью ультразвуковых исследований очагов с низким сигналом, подозрительных на наличие рака предстательной железы и семенных пузырьков проводилась магнитно – резонансную томографию (МРТ).У больных с подозрением на РПЖ, проводили различные варианты биопсий (трансректальная, через промежностная биопсия и т.д.) под контролем УЗ. При биопсии отбирались минимум по 10 образцов с правой и левой доли железы. В некоторых случаях (в основном при РПЖ) для определения распространённости опухоли в прилегающие жировые ткани, семенные пузырьки и лимфатические узлы, проводили компьютерную томографию (КТ) предстательной железы и органов малого таза.

В зависимости от диагноза и уровня ПСА больные были разделены на группы. Основным методом мониторинга являлось определение уровня ПСА. ПСА является органоспецифическим маркером, но не специфическим исключительно для РПЖ, и его уровень может повышаться при доброкачественных заболеваниях предстательной железы. При длительном приеме ингибиторов 5α-редуктазы (финастерид) уровень ПСА снижается примерно до 80% от исходного уровня.

Больным ПСА определяли два раза в год, в течение 4 лет. Все больные с высокими показателями ПСА,независимо от первичного диагноза находились под активным динамическим контролем. При тенденции понижения показателей ПСА больных выводили из исследования с рекомендацией прохождения периодического контроля ПСА каждые 6 месяцев. Результаты исследования регистрировалась в индивидуальнойэлектронной матричной карте EXCEL персонального компьютера. Дальнейшая диагностическая и лечебная тактика зависела от показателя ПСА и соответствовала международным стандартам.

Результаты и обсуждения. Начальный уровень ПСА служит важным параметром для целенаправленного обследования и определения степени распространенности опухоли. Больные в зависимости от начального уровня ПСА распределялись следующим образом (табл.1).

Таблица 1.

Распределение больных в зависимости от первичного диагноза и уровня ПСА

Первичный диагноз n	От 2,5 нг/мл до 4,0 нг/мл	От 4,1 нг/мл до 10 нг/мл	От 11 нг/мл до 30 нг/мл	От 31 нг/мл и выше
РПЖ n=37	1 (2,7%)	8 (21,6%)	19 (51,4%)	9 (24,3%)
ДГПЖ n=30	5 (16,7%)	15 (30%)	6 (20%)	4 (13,3%)
ИП n=15	1(6,7%)	9 (60%)	4 (27,7%)	1 (6,7%)
Итого n=82	7 (8,5%)	32 (39,1%)	29 (35,4%)	14 (17,1%)

Нормальный уровень ПСА 4,0 нг/мл. В нашем исследовании нормальный показатель ПСА выявлен у 7 больных, из которых у одного ранее было установлен РПЖ. Среди 32 больных, у которых ПСА было от 4,1 нг/мл до 10 нг/мл, только у 25% больных был диагностирован РПЖ. Чрезмерное повышение ПСА в основном наблюдалось у больных со злокачественными опухолями предстательной железы. У одного больного с ИП показатель ПСА достигуровня 54,0 нг/мл.

Больным, у которых уровень ПСА был выше 4,0нг/мл, проводилась трансректальная биопсию предстательной железы. Несмотря на то, что у некоторых больных показатели ПСАбыли ниже (ниже 4,0нг/мл) нормы, учитывая возраст пациентов, 4 больным, также была проведена биопсия предстательной железы.

Результаты комплексных обследований, включающих методы визуализации, биопсию предстательной железы под контролем УЗИ и морфологической верификации выглядели следующим образом (табл. 2).Показатели ПСА выше 31 нг/мл были характерны только для РПЖ.

До комплексного обследования больных, показатель ПСА ниже 4,0нг/мл был диагностирован только у одного больного раком предстательной железы. После биопсии у одного больного с ДГПЖ была диагностирована злокачественная опухоль, исходящая из ацинарных клеток. Возраст составил 54 лет и показатель ПСА равнялся 3,2 нг /мл. Так же у 1 больного обратившегося за медицинской помощью с инфекционным простатитом с высокими показателями, ПСА при дальнейшем выявлен РПЖ.

Таблица 2.

Результат комплексных обследований больных в зависимости от показателя ПСА.

Показатель ПСА	Заболевания		
	РПЖ	ДГПЖ	ИП
От 2,5 нг/мл до 4,0 нг/мл	2 (4,1%)	4 (18,2%)	1 (8,3%)
От 4,1 нг/мл до 10 нг/мл	11 (22,9%)	13 (59,1%)	8 (66,7%)
От 11 нг/мл до 30 нг/мл	21 (43,8%)	5 (22,7%)	3 (25%)
От 31 нг/мл и выше	14 (29,2%)	-	-
ИТОГОn=82	48 (58,6%)	22 (26,8%)	(14,6%)

Уровень ПСА коррелирует с вероятностью обнаружения РПЖ у пациента: в нашем исследовании частота выявления РПЖ в течение 4 лет при уровне ПСА от 2,5 до 4,0 нг/мл составляет 29%, от 4,1 до 10 нг/мл – 34,4% и 84,4% при ПСА более 11 нг/мл.

После завершения исследования у 48 больных был выявлен РПЖ, из них показатель ПСА составил у 4,1% до 4,0 нг/мл, до 10 нг/мл обнаружен у 23%, у 44% до 30 нг/мл и выше 31 нг/мл был выявлен у 14 больных.Известно, что уровень ПСА более 100 нг/мл почти однозначно указывает на наличие у больного отдаленных метастазов.Метастазы были выявлены при КТ/МРТ таза и остеосцинтиграфии. В нашем исследовании такие высокие показатели (выше 100 нг/мл) были выявлены у 3 больных, и у всех был диагностирован множественные метастазы в кости (у 2 больных) и легкие (у 1 больного).

Выводы:

По сравнению с другими методами (пальцевое исследование, трансректальноеУЗИ) ПСА является наиболее чувствительным методом диагностики РПЖ.

Уровень ПСА коррелирует с вероятностью обнаружения РПЖ у пациента: частота выявления РПЖ в течение 4 лет при уровне ПСА от 2,5 до 4,0 нг/мл составляет 29%, от 4,1 до 10 нг/мл – 34,4% и 84,4% приПСА более 11нг/мл.

При определении уровня ПСА в сыворотке крови необходимо учитывать, что он может повышаться при остром простатите или клинически выраженном обострении хронического, после биопсии, трансуретральной резекции предстательной железы (ТУРП), аденомэктомии, массажа и пальцевого ректального исследования предстательной железы, езды на велосипеде, эякуляции накануне исследования.

ЛИТЕРАТУРА:

1. П. Куртувелис// Новый метод лечения рака предстательной железы/ М.; 2007. – 168с.
2. American Cancer Society/ 2004. Can prostate cancer be prevented? http://www. cancer. org/doktor/CRI/content/CRI_2_4_2X_Can_prostate_cancer_ be_prevented_36.asp. March 2, 2004/
3. Harris R., Lohr K. Screening for prostate cancer: an update of the evidens for US Preventative Task Force. Annals Internal medicine/ 2007. Vol 137 (11); 917 – 929.
4. Laguna P., Alivizatos G.// 2000. Prostate specific antigen and benign prostatic hyperplasia. Current Opinion in Urology. Vol. 10(1): 3-8

УДК 616. 314:616.716.8-089-053.3/.7

ЭВОЛЮЦИЯ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ГИГАНТОКЛЕТОЧНОЙ ОПУХОЛИ ТРУБЧАТЫХ КОСТЕЙ

Тожибоев А.А., Гафур-Охунов М.А.
(ТашИУВ, НамООД, ТМА)

В статье описаны основные положения развития представлений об эпидемиологии, этиологии, патогенезе и лечении гигантоклеточный опухоли трубчатых костей основанные на зарубежных авторов. Представлены последние разрботки зарубежных авторов в изучении лечении данного заболевания.

Ключевые слова: гигантоклеточная опухоль, этиология, эпидемиология, патогенез, костный медицинский цемент, аллопластика, криовоздействие, рецидив, метастаз

НАЙСИМОН СУЯК ГИГАНТ ҲУЖАЙРАЛИ ЎСМАСИНИ ДАВОЛАШНИНГ ЗАМОНАВИЙ ТАМОЙИЛЛАРИ

Мақолада найсимон суякларда учровчи гигант хужайрали ўсманинг этиологияси, патогенези, эпидемиологияси ва даволаш усуллари хориж муаллифларнинг берилган маълумотлари асосида ёритилган. Ушбу мақолада кўпроқ эътибор найсимон суякларда учровчи гигант хужайрали ўсманинг хозирги кунда кўп қўлланиладиган ва самарали усуллари хориж олимларининг илмий изланиш асосларига асосланади.

Ключевые слова: гигант хужайрали ўсма, этиология, эпидемиология, патогенез, суяк тиббий цементи, аллопластика, криотаъсир,рецидив, метастаз

SURGICAL TREATMENT EVOLUTION OF GIANT CELL TUMOR OF TUBULAR BONES

The article describes the main provisions of the development of ideas on the epidemiology, etiology, pathogenesis and treatment of giant cell tumor of long bones based on researches of foreign authors. Contemporary study of this disease's treatment by foreign authors is presented.

Key words: giant cell tumor, etiology, epidemiology, pathogenesis, bone medical cement, alloplastica, cryotherapy, recurrence, metastasis

Остеобластокластома (гигантоклеточная опухоль) — наиболее часто встречающаяся опухоль костей. Впервые гигантоклеточная опухоль описана Купером и Треверсом в 1818 г. и имела несколько названий – остеобластокластома, миелоидная саркома, остеокластома [13, 20]. Педжет (1853) назвал эти опухоли миелоидными. E.Nelaton (1856, 1860), В.Н.Кузьмин (1879), А.Д.Павловский (1884) отметили доброкачественность течения этих опухолей. В 1922 г. Блудгуд (J.C.Bloodgood) считал эту опухоль абсолютно доброкачественной и предложил называть ее «доброкачественная гигантоклеточная опухоль». Лишь в 1923 г. J.C. Bloodgood предложил настоящее наименование – гигантоклеточная опухоль (ГКО) [19]. Яффе, Лихтенштейн и Портис (1940) четко выделили истинную гигантоклеточную опухоль кости из числа других, содержащих гигантские клетки опухолей костей. А.В.Русаков (1959) установил, что это образование является истинно опухолевым и, обосновав свой взгляд на клеточные элементы опухоли как на остеобластические и остеокластические, назвал эту опухоль остеобластокластомой [2, 5, 16, 19, 20].

По данным Adler C.P. она составляет от 15 до 20% доброкачественных и 4–5% всех опухолей костей [11]. Опухоль чаще наблюдается у пациентов в возрасте 18–40 лет. Отмечается некоторое преобладание женщин в структуре заболеваемости доброкачественной ГКО – 1,5:1, в то же время злокачественной формой ГКО чаще страдают мужчины – 3:1 [4, 15]. В 80 % случаев данной опухолью страдают больные в возрасте 20–50 лет, с пиком заболеваемости приходится на 3 десятилетии жизни [13, 19].

Злокачественная ГКО, согласно концепции Hashimoto K., в зависимости от механизма бластомогенеза может быть первично-злокачественной (синхронной), вторично-злокачественной (метахронной) и эволюционно-злокачественной (метахронной) [20]. Гистологическое происхождение гигантоклеточных опухолей всё еще остается не выясненным окончательно. Ряд авторов полагают, что гигантоклеточные опухоли возникают из клеток неостеогенной соединительной ткани костного мозга [1, 2, 4]. Другие указывают на мезенхимальные клетки в качестве материнских клеток гигантоклеточных опухолей [3].

Гигантоклеточные опухоли костей не имеют никакой связи с образованиями при первичном гиперпаратиреозе, так называемыми «коричневыми опухолями». Этот термин должен применяться лишь при гиперпаратиреозе [15].

Современный взгляд на ГКО основан на открытии в 1997 году нового механизма остеокластогенеза. Стромальные клетки ГКО, в настоящий момент широко известные как основной неопластический и пролиферирующий компонент опухоли, секретируют различные хемокины, включая белки-хемоаттрактанты моноцитов и SDF-1 фактор, которые привлекают моноциты из кровеносного русла и способствуют их миграции в опухолевую ткань. Эти моноциты в конечном счете превращаются в остеокласто-подобные многоядерные гигантские клетки и вызывают гиперэкспрессию RANK и RANKL, резорбируют кость, приводя к остеолизу [6, 13, 16].

В традиционном понимании гигантоклеточная опухоль – это доброкачественная солитарная опухоль, возникающая в метаэпифизарном отделе преимущественно длинных трубчатых костей: структуры коленного сустава – 50–65 %, дистальная часть бедренной кости – 23–30 %, проксимальная часть большеберцовой кости – 20–25 %, дистальная часть лучевой кости –10–12 %, крестец – 4–9 %, проксимальная часть плеча – 4–8 % [1, 3, 13, 15, 19]. Реже ГКО наблюдается в телах позвонков (3–6 %), в мелких костях кисти (1–5 %), стопы (1–2 %) [6, 7, 10]. В области головы и шеи ГКО встречается в 2–4 % случаев [8, 10, 18]. В этой анатомической зоне опухоль чаще

всего возникает в костях основания черепа (клиновидной, решетчатой, височной), а также и экстраскелетно – в гортани, глотке и в больших слюнных железах [10, 13].

Гигантоклеточная опухоль (ГКО) развивается в местах, богатых миелоидным костным мозгом. Чаще она располагается эксцентрически, разрушая большую часть одного из мыщелков бедренной или большеберцовой кости либо нижневнутреннюю поверхность шейки и головки бедренной кости. При рентгенологическом исследовании ГКО суставного конца кости, она всегда хотя бы на небольшом участке доходит до субхондрального слоя кости. Нередко (около 40%) опухоль поражает весь суставной конец кости, вздувает его, разрушает кортикальный слой и выходит за пределы кости [9, 14, 18].

По своему характеру ГКО, в отличие от большинства доброкачественных опухолей костей и мягких тканей, является локально агрессивной опухолью [12, 20]. Рецидивы типичной ГКО, по данным ВОЗ, составляют 4–30 % [4, 3]. Благодаря исследованиям последних лет, взгляд на ГКО как на доброкачественную опухоль пересмотрен, она отнесена в разряд агрессивных новообразований. Эта весьма непредсказуемая в своем клиническом течении и многоликая опухоль может быть доброкачественной, первично-злокачественной и подвергаться озлокачествлению. Такое разнообразие форм ГКО создает большие трудности как клиницисту, рентгенологу, так и морфологу в решении вопроса, к какой форме отнести опухоль и какой метод лечения избрать. Как показывает наш опыт, вторично-озлокачествленная ГКО наблюдается как после нерадикально проведенных оперативных вмешательств, так и после нерационального лучевого лечения [1, 5, 13].

Сегодня во многих классификациях опухолей человека фигурирует отдельная клинико-морфологическая форма – доброкачественная метастазирующая ГКО, составляющая в структуре заболеваемости гигантоклеточной опухолью 2% [5]. Злокачественная ГКО является саркомой низкого значения критерия G (G1) [13, 14, 19] с преимущественным метастазированием в легкие, лимфатические узлы, средостение, кости [13, 17]. Ее удельный вес среди всех ГКО достигает 5–10 % [1, 8, 12].

Первично-злокачественная (синхронная) гигантоклеточная опухоль (primary malignancy in giant cell tumor) – это диморфная опухоль, сочетающая в себе типичную доброкачественную ГКО и саркому высокого значения критерия G (G2 или G3), чаще веретеноклеточного строения, представленную в виде злокачественной фиброзной гистиоцитомы, фибросаркомы или остеосаркомы [8, 13, 19]. Первично-злокачественная ГКО возникает de novo, с отсутствием в анамнезе лечебных мероприятий в виде хирургического вмешательства или лучевой терапии. Вторично-злокачественная (метахронная) гигантоклеточная опухоль (secondary malignancy in giant cell tumor) – это, в большинстве случаев, монофазная опухоль, морфологически представленная саркомой высокого значения критерия G (G2 или G3), чаще веретеноклеточного строения с фенотипом злокачественной фиброзной гистиоцитомы, фибросаркомы или остеосаркомы [8, 13, 16]. Изредка вторично-злокачественная ГКО может быть опухолью диморфного строения, когда в ткани ее обнаруживается второй структурный компонент, представленный очень малым объемом предсуществующей ГКО [8, 9, 16, 17]. Злокачественная опухоль возникает вторично, как правило, спустя несколько лет, в месте прежде диагностированной доброкачественной ГКО, претерпевшей обычно лучевое воздействие или, реже, хирургическое вмешательство. По данным Shiozawa M., [19], озлокачествление ГКО после лучевой терапии наступает спустя 1,7–15 лет, после хирургического лечения – спустя 18 лет. В то же время описано, что малигнизация доброкачественной ГКО после лучевой терапии наступает не ранее чем через 3 года [14]. Существует два подвида вторично-злокачественной гигантоклеточной опухоли, этиологически разных, но одинаковых по морфологии и рентгенологической картине. В зависимости от метода проведенного лечения по поводу ранее выявленной ГКО вторичнозлокачественная гигантоклеточная опухоль подразделяется на постхирургический и радиоиндуцированный варианты [8]. Эволюционно-злокачественная форма возникает на месте прежде верифицированной доброкачественной ГКО спустя достаточно продолжительное время,, в среднем, через 3–9 лет [17].

В изданной Всемирной организацией здравоохранения Международной гистологической классификации опухолей гистогенез гигантоклеточных опухолей не упоминается. Используемый у нас термин «остеобластокластома» указывает на костный гистогенез, а именно на происхождение из остеобластов и остеокластов или от их предшественников [3, 6, 18]. Макроскопически на разрезе опухоль представлена мясистой тканью белесоватого или розового цвета с чередующимися зонами желтого, красного и бурого цветов. Зоны желтого цвета обусловлены некрозом, красного и бурого– застоем крови и очагами отложения гемосидерина. Консистенция опухоли неравномерная– плотные участки могут чередоваться с мягкими и даже желеобразными. Корковый слой, как правило, бывает истончен.

Проведенные гистохимические [2, 6] и электронно-микроскопические [11, 19] исследования, а также изучение клеточных культур [6, 16, 18] указывают на идентичность многоядерных клеток гигантоклеточных опухолей костей и остеокластов. Первыми и наиболее многочисленными яв-

ляются одно- или иногда двуядерные веретенообразной или овальной формой клетки с небольшим количеством хроматина [14]. Другим клеточным компонентом являются многоядерные гигантские остеокластоподобные клетки, которые равномерно распределены по всей опухоли.

Одноядерные клетки гигантоклеточных опухолей обнаруживают меньше сходства с остеобластами. Их энзимный набор совпадает с функционально активными остеобластами не полностью. Shiozawa описывает одноядерные клетки при электронной микроскопии частично сходными с фибробластами, частично — с гистиоцитами. Кроме сложностей гистогенетического характера, особое положение, занимаемое гигантоклеточными опухолями, оправдывается их значимостью.

Дифференциальную диагностику доброкачественной ГКО необходимо проводить со многими мезенхимальными новообразованиями – остеосаркомой, остеобластомой, хондробластомой, аневризмальной костной кистой, неоссифицирующей фибромой [1, 17].

Основной метод лечения ГКО типичного варианта строения– хирургический. Объем его в каждом отдельном случае должен решаться индивидуально в зависимости от локализации и распространенности патологического процесса. Так как ГКО, особенно в стадии III по Dickson, очень склонны к рецидивированию после неполного удаления, а рецидив, в свою очередь, повышают вероятность малигнизации и метастазирования. При этом должен быть выбран такой метод лечения, который обеспечит уже с «первого подхода» полную ликвидацию первичного очага опухоли. Оперативные вмешательства при гигантоклеточных опухолях должны отвечать следующим требованиям: быть онкологически адекватными с одной стороны и органосохраняющими - с другой. Сложность этого вопроса заключается в противоречии между онкологическими и функциональными требованиями.

Разработаны и применяются на практике у данной категории больных различные хирургические вмешательства: кюретаж опухоли, внутрикостная резекция с пластикой, артродезирования, эндопротезирование сустава и оперативные вмешательства, которые приводят к инвалидизации больного (ампутация или экзартикуляции) [18, 20].

Основной проблемой, с которой приходится сталкиваться ортопедам-онкологам, является выбор метода хирургического вмешательства. При этом все существующие операции можно условно разделить на две группы:

- ограниченные (например, внутриочаговая резекция), после которых наблюдается высокая частота рецидивов - 25 % - 60 % [1, 5].

- расширенные (сегментарная резекция, резекция суставного конца) - более радикальные, однако, часто приводящие к функциональным ограничениям [5, 13].

Экскохлеация опухоли не обеспечивает достаточной абластики, ввиду того, что резекция гигантоклеточной опухоли кости не всегда предупреждает от рецидива, а также не во всех случаях обеспечивает сохранение функции конечности. Кроме этого, применяют экскохлеацию или резекцию с последующей рентгенотерапией. В то же время, результаты лечения больных ГКО кости остаются неудовлетворительными. Так, кюретаж опухоли с последующей костной пластикой (или без) сопровождается рецидивами в 40-75% случаев, что приводит к повторным хирургическим вмешательствам [12, 18]. При костно-пластических хирургических вмешательствах с использованием аллотрансплантатов частота послеоперационных осложнений достигает 50% [14].

По данным А.Груцы и других польских ортопедов во многих европейских и североамериканских странах после механического удаления опухоли кюретажем стенки полости обрабатывают 5 % раствором фенола и затем пломбируют цементом [2]. Отрицательным является токсическое воздействие на кость и организм больного как фенола, так и растворителя цемента.

По данным Dickson степень радикальности резекции зависит от клинической стадии ГКО с учетом заключения патогистолога. При ГКО стадии II допустимы кюретаж или краевая резекция ткани очага, желательно с адъювантной обработкой стенок остаточной полости антибластическими средствами (жидким азотом, фенолом), заполнение полости аутоспонгиозной и аллотрансплантатами, раствором хлористого цинка. При ГКО стадии III обязательны краевая или расширенная краевая резекция с дополнительной обработкой антибластическими средствами, а при крупных очагах — радикальная блок-резекция с установкой индивидуального эндопротеза [8, 12].

При злокачественных ОБК этапность в лечении должна согласовываться с онкологами и лечение должно быть комбинированным.

Новые перспективы в лечении больных гигантоклеточной опухолью появились с внедрением в ортопедическую онкологию принципиально нового направления - криохирургического метода [3, 9, 13]. Весьма эффективной, хотя и довольно сложной для технического осуществления, представляется местная адъювантная криотерапия [9, 14]. Суть метода заключается в промораживании стенок костного дефекта, образовавшегося после удаления патологического очага, жидким азотом с целью девитализации оставшихся опухолевых клеток, находящихся вне зоны

визуального манипулирования [3, 6]. Повторные циклы замораживания и оттаивания определяют величину и степень крионекроза [6]. Эффективность криохирургического метода лечения больных гигантоклеточной опухолью признается многими исследователями [8].

Лучевое лечение гигантоклеточной опухоли кости применяется с первых лет открытия лучей Рентгена. В ситуации невозможности проведения адекватного хирургического вмешательства проводят лучевую терапию, при этом возрастает риск возникновения вторично-злокачественной ГКО [4]. Некоторые авторы предложили лучевую терапию при поражении подвздошной кости и значительной части крестца, так как оперативное вмешательство вызвало бы паралич ноги [10]. Методика лучевой терапии заключается в облучении пораженного отдела с нескольких полей, в зависимости от распространенности процесса, по одному полю в день по 100 —170 рад. При определении суммарной дозы необходимо учитывать протяженность опухоли, ее локализацию и реакцию на облучение [15].

Оптимальные суммарные дозы колеблются от 1750 до 3000 рад на очаг. Применение больших курсовых доз нерационально, так как они могут вызвать лучевые повреждения и возможно способствовать малигнизации. При возникновении рецидива проводится второй курс рентгенотерапии. Отсутствие эффекта после облучения свидетельствует о резистентности гигантоклеточной опухоли к лучевой терапии или ее малигнизации. Это обстоятельство является основанием для радикального хирургического лечения. Лучевая терапия в этих случаях почти всегда обеспечивает выздоровление с сохранением функции конечности [4, 9]. Лучевая терапия способствует уменьшению размеров опухоли и склерозиро ванию очага. Риск развития рецидивов после проведенной лучевой терапии составляют 60% [10]. Поэтому предпочтение отдают лучевой терапии и только при отсутствии эффекта рекомендуются прибегать к радикальному хирургическому вмешательству.

Перспективным является применение антиангиогенных препаратов, но эффективность такого лечения на сегодняшний день остается открытым вопросом. При множественных формах ГКО каждая опухоль лечится самостоятельно. Деносумаб представляет собой полностью человеческое моноклональное антитело (IgG2), обладающее высокой аффинностью и специфичностью к лиганду рецептора активатора ядерного фактора каппа B (RANKL) и тем самым препятствующее активации единственного рецептора RANKL В результате деносумаб уменьшает костную резорбцию и увеличивает массу и прочность кортикального и трабекулярного слоев кости. Деносумаб является патогенетически обоснованным методом консервативного лечения гигантоклеточной опухоли кости. Данный вид терапии является методом выбора при лечении нерезектабельных или условно-резектабельных опухолей с локализацией поражения в костях таза, крестце, позвонках [12, 17].

Результаты лечения больных с гигантоклеточными опухолями кости после применения различных методов почти идентичны. Излечение после хирургического лечения наблюдается у 81 % больных, после рентгенотерапии — у 74% и после комбинированного лечения (операция и лучевая терапия) — у 77% [1, 8, 14].

Прогноз при всех видах лечения всегда остается сомнительным, так как нет гарантии от рецидивирования и малигнизации опухоли [4].Рецидивы в мягких тканях также возникают при нарушении целостности опухоли. В 30% резецированных ГКО наблюдаются признаки внутрисосудистой инвазии опухолевыми клетками прилежащих мягких тканей, что не всегда приводит к рецидивам и метастазированию в легкие [3]. Рецидивы при гигантоклеточной опухоли встречаются чаще, чем при других доброкачественных новообразованиях костей, и связаны преиму щественно с неадекватным объемом оперативного пособия (экскохлеация опухоли). Большая часть рецидивов отмечается в течение первых 2 лет после выполненной операции. Если же рецидив возникает спустя 5 лет и позже, речь идет, скорее всего, о малигнизации гигантоклеточной опухоли [6].

В случае возникновения признаков местного рецидива необходимо выполнять повторное хирургическое вмешательство [15]. Такое вмешательство не повышает риск последующего рецидива, однако предполагает максимально тщательное удаление рецидивной опухоли [13]. Повторные рецидивы ГКО повышают риск вступления опухоли в «агрессивную» (III) стадию, с повышением риска метастазирования [6]. Особый контингент составляют больные, у которых наряду с первичным очагом ГКО развились синхронные или метахронные метастазы. Обычно это становится основанием для назначения курсов химиотерапии и выполнения радикальных мероприятий для полной ликвидации первичного очага или рецидива [15], причем прогноз зависит от темпов роста метастазов [17]. Установлено, что хирургическое (полное или неполное) удаление метастазов ГКО в легкие дает хорошие результаты и в большинстве случаев сдерживает возникновение либо вовсе предотвращает развитие новых метастазов.

В **заключении** следует отметить, что путем совершенствования только хирургического метода проблема лечения больных гигантоклеточной опухолью не может быть решена. Это диктует необходимость поиска и внедрения в лечебный арсенал новых дополнительных средств,

которые могли бы способствовать улучшению исходов операций и результатов лечение. В последние годы использование таргетного препарата Деносумаба дает надежду в этом направлении ограниченного оперативного вмешательства. В перспективе этот метод может, займет достойное место в лечении больных гигантоклеточной опухоли кости.

ЛИТЕРАТУРА

1. Григоровський В.В. Номенклатура, гістологічні особливості та диференціальна діагностика гігантоклітинних проліферативних уражень кісток у дітей та підлітків. Онко- логия 2002; 4 (3): 174–83.
2. Демичев Н.П., Жилин В.П., Михайлова JI.А., Шутов Е.Е. Криотерапия при лечении гигантоклеточных опухолей // Сборник аннотаций «Второй Всесоюзный фестиваль научных и учебных кинофильмов и диафильмов». - Рига, 2012. - С. 36.
3. Зайцева МЮ, Засульский ФЮ. Морфологические особенности вариантов строения гигантоклеточной опухоли костей. Травматол ортопед России 2010; (1): 139–46.
4. Зацепин С.Т. Костная патология взрослых. — М.: Медицина, 2011. — 640 с.
5. Мацко Д.Е. Саркомы костей: классификация, гистологическое строение, особенности морфологической диагностики // Практическая онкология. 2010. Т. 11, № 1. С. 1–10.
6. Нейштадт ЭЛ, Маркочев АБ. Опухоли и опухолепо- добные заболевания костей. Санкт-Петербург: ФОЛИАНТ, 2007. 341 с.
7. Трапезников Н.Н., Алиев М.Д., Синюков П.А. Прогресс и перспективы развития методов лечения злокачественных опухолей костей. //Вестник онкологического научного центра имени Н.Н. Блохина РАМН. М., 1998., №1.
8. Chan Y.-J., Chao T.-K., Chu Y.-H., Wang H.-W. Giant cell tumor of soft tissue of neck // J. Med. Sci. 2009. Vol. 29 (6). P. 353–355.
9. Dickson BC, Li SQ, Wunder JS, et al. Giant cell tumour express p63. Mod Pathol 2008; 21 (4): 369–75.
10. Haque A.U., Moatasim A. Giant cell tumors of bone: a neoplasm or a reactive condition? // Int. J. Clin. Exp. Pathol. 2008. Vol. 1 (6). P. 489–501.
11. Hashimoto K., Hatori M., Hosaka M. et al. Osteosarcoma arising from giant cell tumor of bone ten years after primary surgery: a case report and review of the literature // Tohoku J. Exp. Med. 2006. Vol. 208. P. 157–162.
12. Hong S.-W., Choi H.-Y. Malignant giant cell tumor of the skull // J. Korean Neurosurg. Soc. 2004. Vol. 36. P. 324–327.
13. Jain M, Aiyer HM, Singh M, et al. Fine-needle aspiration diagnosis of giant-cell tumour of bone presenting at unusual sites. Diagn Cytopathol 2002; 27 (6): 375–8.
14. Loya A.C., Ratnakar K.S., Shastry R.A. Combined osteoclastic giant cell and pleomorphic giant cell tumor of the pancreas: A rarity. An immunohistochemical analysis and review of the literature // J. Pancreas. 2004. Vol. 5 (4). P. 220–224.
15. Machinami R., Nishida K., Ishida T. et al. Carcinosarcomatous malignancy, osteosarcoma and squamous cell carcinoma, in giant cell tumor of the right distal femur // Pathol. Res. Pract. 2008. Vol. 204 (8). P. 583–588.
16. Savadkoohi GD, Sadeghipour P, Attarian H, et al. Cytotoxic effect of drugs eluted from polymettylmetacrylate on stromal giant-cell tumour cells. An in vitro study. J Bone Joint Surg 2008; 90-B (7): 973–9.
17. Sunil Y.K., Raghupathi A.R.C. Giant cell tumor of skin // Ind. J. Dermatol. Venereol. Leprol. 2006. Vol. 72, Iss. 2. P. 145–146.
18. Szendröi M. Giant-Cell Tumour of Bone. J Bone Joint Surg 2004; 86-B (1): 5–12.
19. Varshney A, Rao H, Sadh R. Multicentric GCT of tarsal bones in an immature skeleton : a case report with review of literature. J Foot Ankle Surg 2010; 49 (4): 399. e 1–4.
20. Zhen W, Yaotian H, Songjian L, et al. Giant-cell tumour of bone. The long-term results of treatment by curettage and bone graft. J Bone Joint Surg 2004; 86-B (2): 212–6.

УДК: 616.831-006.484-08-053

ЛЕЧЕНИЕ ДЕТЕЙ С ГЛИАЛЬНЫМИ ОПУХОЛЯМИ ГОЛОВНОГО МОЗГА СУПРАТЕНТОРИАЛЬНОЙ ЛОКАЛИЗАЦИИ

Ашрапов Ж.Р., Алиходжаева Г.А. Мухамедов А.З.
(ТМА, РНЦН)

Работа посвящена актуальной проблеме детской нейроонкологии. Выявлена зависимость рецидива/процедива глиальных опухолей головного мозга супратенториальной локализации от степени анаплазии и объема удаленных опухолей. Эффективность результатов лечения детей с глиальными опухолями супратенториальной локализации определена путем оценки качества жизни детей, подвергшивших не только оперативному вмешательству, но и комплексному лечению, лучевая и химиотерапия.

Ключевые слова: опухоли головного мозга, качество жизни, комплексное лечение, детский возраст.

БОЛАЛАРДА БОШ МИЯНИНГ СУПРАТЕНТОРИАЛ СОҲАДА ЖОЙЛАШГАН ГЛИАЛ ЎСМАЛАРИНИ ДАВОЛАШ

Ушбу илмий мақола болалар нейроонкологиясининг долзарб муаммосига бағишланади. Бош мия супратенториал ўсмаларини олиб ташлаш даражаси ва ўсмани анаплазияси даражаси ҳамда ўсмаларни қайталаниши ва ўсишда давом этиш даражаси орасида боғлиқлик мавжудлиги аниқланди. Бош мия супратенториал глиал ўсмалари билан оғриган болаларни нафақат жаррохлик, балки нур терапияси ва кимё терапиясини ўз ичига олувчи комплекс даволаш самарадолигини болалар хаёт сифатини аниқлаш орқали бахоланди.

Калит сўзлар: бош мия ўсмалари, ҳаёт сифати, комплекс даволаш, ёш болалар.

TREATMENT OF CHILDREN WITH SUPRATENTORIAL LOCALIZED CEREBRAL GLIAL TUMORS

The work is devoted to an actual problem of child neurooncology. It is revealed the dependence of relapse / prorelapse of cerebral glial tumors with supratentorial localization on anaplasia degree and the volume of deleted tumor. Efficacy of results of the treatment of children with supratentorial localized glial tumors is determined by evaluating the children's life quality, who were exposed to not only the surgery, but also a comprehensive treatment, radiation therapy and chemotherapy.

Key words: cerebral tumors, quality of life, comprehensive treatment, childhood.

Актуальность проблемы. Опухоли центральной нервной системы у детей по локализации, морфологическим формам и биологическим свойствам существенно отличаются от новообразований мозга у взрослых, что обуславливают особенности клинической картины заболевания, его течения, лечения и прогноз [1]. Глиомы в детском возрасте встречаются с частотой 2-4 на 100000 детей, занимая второе место среди всех новообразований (16-22%) и первое – среди солидных опухолей, и имеют тенденцию к росту. Среди причин смертности в экономически развитых странах злокачественные опухоли занимают первое место среди детей старше 5 лет [1,2].

В настоящее время широкое применение таких методов нейровизуализации, как МРТ и КТ коренным образом улучшило диагностику нейроонкологической патологии. Эти методы позволяют визуализировать и оценить структурные изменения в различных отделах мозга, определить адекватную тактику лечения нейрохирурга до и во время оперативного вмешательства [3,7].

Взгляды на лечебную тактику при глиомах головного мозга у детей разноречивы и являются актуальной проблемой детской нейроонкологии [3,4].

В любой момент при радикальном удалении глиом опухолей мозга могут возникнуть рецидивы опухолей, а при субтотальном – процедив.

Современная нейрохирургическая техника значительно улучшила результаты лечения. Лучевая терапия в течение последних десятилетий рассматривается как стандартное послеоперационное лечение злокачественных глиом у детей. Показанием для лучевой терапии детей с опухолями головного мозга является неполное удаление опухоли или рецидив/продолженный рост новообразования в труднодоступных для хирургических вмешательств зонах [2,4].

Использование химиотерапии позволило сместить на более поздние сроки или исключить облучение. При этом морфология и локализация новообразования непосредственно влияют на исход терапии. По мнению многих авторов, даже комплексное лечение не способно полностью избавить пациентов от опухолевого процесса, что ставит лечение нейроэктодермальных опухолей в ряд наиболее сложных нейрохирургических проблем [5.8].

В последнее десятилетие в литературе появился новый термин-«качество жизни» как интегральная характеристика физического, психического, эмоционального и социальная функционирования человека, определяющего результаты лечения. Особенно широко этот термин распространен в онкологии при определении эффективности лечения и как важный прогностический критерии исходов. До настоящего времени существует более 30 шкал оценки качества жизни пациентов. Таким образом, качество жизни – это комплексное восприятие человеком его положения в жизни.[6].

Неутешительные данные о результатах лечения детей с опухолями головного мозга супратенториальной локализации обуславливают актуальность этой проблемы.

Цель исследования – изучить результаты лечения детей с глиальными опухолями головного мозга супратенториальной локализации в зависимости от объема удаленных опухолей.

Материал и методы исследования. Проведен анализ 58 больных с глиальными опухолями головного мозга супратенториальной локализации, находившихся на лечении в республиканском научном центре нейрохирургии РУз., в возраст от 1 года до 15 лет (27 девочек и 31 мальчи-

ков). Всем больным проведено комплексное обследование: неврологическое, нейрофизиологическое, нейроофтальмологическое и КТ или МРТ.

Оперативному вмешательству были повергнуты все больные в виде костно-пластической трепанации черепа с удалением опухолей различного объема с последующей лучевой терапии, а при необходимости - химиотерапии. Диагноз гистологически верифицированный. Срок катанамнеза от 6 месяцев до 5 лет. Состояние больных оценивалось с помощью шкалы «оценка качества жизни» при поражении ЦНС у детей (Орлов Ю.А.,2001):

Результаты и обсуждение. Распределение всех больных по локализации опухолей: лобная доля – в 11 (11,2%) случаях, височная – в 9 (21,4%), теменная – в 8(15,3%), затылочная – 5 (5,1%), несколько долей – в 10 (17,3%), таламус и другие подкорковые структуры – в 4 (18,4%), боковые и III желудочек – в 7 (9,2%) и в 4 (5,1%) случаях опухоли имели гигантские размеры, т.е. в бластоматозный процесс были вовлечены оба полушария и срединные структуры большого мозга.

Продолжительность заболевания с момента появления первых симптомов до постановки диагноза составляет не менее 5-6 месяцев.

Больные были разделены на три группы, в зависимости от первых проявлениях заболевания:

- первая группа больных (36%), у которых заболевание началось с эпилептических припадков;
- вторая группа больных (48%) - первым признаком опухолей была внутричерепная гипертензия;
- третья группа больных (16%) - первыми признаками опухоли были очаговые неврологические нарушения в дебюте заболевания.

Следовательно, характерной особенностью клинического течения глиом головного мозга у детей супратенториальной локализации является преобладание гипертензионных симптомов, над очаговыми.

По объёму удаленных опухолей достигнуто тотальное удаление у 31(53,5%) больного, субтотальное – у 19(32,7%) и частичное удаление или биопсия опухоли – у 8(13,8%). Следовательно, у детей глиомы головного мозга супратенториальной локализации чаще всего удалены радикально (53,5%).

По гистоструктуре выявлены астроцитомы у 31(53,4%) больного, глиобластомы – у 9 (15,5%), олигодендроглиомы - у 3(5,2%), эпендимомы – у 11(19%) и смешанные глиомы – у 5(8,6%) больных. По степени анаплазии доброкачественные опухоли выявлены у 25(43,1%) и анапластические - у 33(56,9%).

Следовательно, у детей с опухолями головного мозга супратенториальной локализации чаще всего выявлены астроцитомы (53,4%). По степени злокачественности доброкачественные(I- II ст. злокачественности) - (43,1%) и анапластические (III-IVст. злокачественности) - (56,9%) больных.

После оперативного вмешательства независимо от объема удаленных опухолей возникают рецидивы/процедивы.

Таблица №1

Показатели рецидива/процедива опухолей супратенториальной локализации у детей в зависимости от объема удаленных опухолей.

Степень радикальности операции	Количество больных		Кол-во б-ных без рецидива/процедива		Кол-во б-ных с рецидивом/ процедивом	
	Абс. к-во	%	Абс. к-во	%	Абс. К-во	%
Тотальная	31	53,5	23	74,2	8	25,8
Субтотальная	19	32,7	4	21	15	79
Частичная и биопсия t	8	13,8	0	0	8	100
Итого	58	100	27	46,6	31	53,4

Из таблицы видно, что при опухолях супратенториальной локализации у детей независимо от радикальности оперативного вмешательства возникают рецидивы/процедивы (53,4%). Чаще всего рецидив/процедив отмечается при частичном (100%) и субтотальном (79%), реже при тотальном удалении (25,8%) опухолей.

Всем больным детям с опухолями III и IV степени анаплазии после операции проведена адъювантная терапия.

Продолжительность заболевания между первой и второй операции при рецидиве опухолей

составила от 1,5 до 3 лет, а при продолжительном росте опухоли - от 3 мес. до 2 лет.

Качество жизни больных с глиомами различной степени анаплазии оценивались по шкале «качества жизни» при поражении ЦНС (Орлов Ю.А.)(таб. 2). Каждая качественная характеристика объекта имеет количественные выражения, а сумма этих показателей отражает качества жизни пациента. Оценка качества жизни определены по балльной системе:

Хорошее качество жизни (80-100 баллов):

-пациент практически здоров, трудоспособен, может посещать общеобразовательные учреждения (садик, школу, институт), психоневрологический дефект не мешает нормальному образу жизни.

-психоневрологический дефект отсутствует или минимален

- психоневрологический дефект не мешает нормальному образу жизни.

Удовлетворительное качество жизни(75-50 баллов):

- значительное ограничение трудоспособности и обучаемости

-необходимость периодически в посторонней помощи.

Плохое качество жизни (30- 45 баллов)

- нахождения пациента в лечебном учреждении

- нахождения пациента на дому при постоянной помощи окружающих.

Вегетативный статус (менее 30 баллов)

Показатели «качества жизни» больных в зависимости от гистоструктур глиом головного мозга супратенториальной локализации.

Таблица 2

Гистологический тип		Абс. число	%	Хорошее качество жизни		Удовлетворитель-ное качество жизни		Плохое качество жизни	
				Абс. число	%	Абс. Число	%	Абс. число	%
Глиомы (всего)		58	100						
астроцитомы		31	53,4	15	48,4	11	35,5	4	13
глиобластомы		9	15,5	0	0	2	22,2	7	77,7
олигодендроглиомы		3	5,2	2	66,7	1	33,3	0	0
Эпендимомы		11	19	4	36,3	4	36,3	3	27,4
смешанные глиомы		5	8,6	1	20	2	40	2	40
Степень Анаплазии	доброкачественные (I- I I ст.)	25	43,1	15	60	7	28	3	12
	анапластические (III-IVст.)	33	56,9	7	21,2	13	39,4	13	39,4

Из таблицы видно, что по гистологической структуре преобладают злокачественные глиомы (56,9%).

При анализе «качества жизни» детей в зависимости от гистоструктур опухолей супратенториальной локализации выявлено, что наиболее хорошее качество жизни наблюдается при астроцитомах(48,4%), при глиобластомах - чаще плохое качество жизни(77,7%), при олигодендроглиомах – чаще хорошее качество жизни(66,7%), при эпендимомах – чаще хорошее(36,3%) или удовлетворительное качество жизни(36,3%) и при смешанных глиомах - чаще удовлетворительное (40%) или плохое (40%) качество жизни. При анализе результатов лечения больных с глиомами головного мозга супратенториальной локализации хороший результат выявлен при астроцитомах и олигодендроглиомах, а плохой результат – при глиобластомах и смешанных опухолях.

Следовательно, качество жизни больных с глиомами головного мозга супратенториальной локализации зависит от гистоструктуры опухолей.

Заключение. Продолженный рост опухоли завесит от радикальности хирургического лече-

ния, чем радикально удаляется опухоль, тем меньше рецидива и продолженного роста.

Чаще всего продолженный рост опухоли у детей с глиальными опухолями головного мозга супратенториальной локализации наблюдается при частичном удалении с высокой степени анаплазии.

Использованная шкала оценки «качества жизни» у детей с глиальными опухолями супратенториальной локализации имеет большое значение в определении прогноза заболевания до операции, а также позволяет объективно оценить течение заболевания в послеоперационном периоде.

ЛИТЕРАТУРА

1. Григорьев Д.Г. Нейрональнo-глиальные опухоли ЦНС у детей // Избранные вопросы онкоморфологии: Сб. науч. работ / Под ред. проф. Г.И. Кравцовой. –Мн.:МГМИ,2000.-С.45-53.

2. Розуменко, В. Д. Опухоли головного мозга: современное состояние проблемы. Материалы III съезда Нейрохирургов Украины.-2003 С. 91-93.

3. Коновалов А.Н., Потапов А.А., Лошаков В.А. и др. Стандарты, рекомендации и опции в лечении глиальных опухолей головного мозга у взрослых // Вопр.нейрохирурги. – 2008. – №1. – С.3–8.

4. Фадеев, Б. П. Комбинированное лечение глиальных и метастатических опухолей головного мозга / Б. П. Фадеев, Р. М. Жабина // Вестник хирургии. 2005. № 2. С. 80 - 82.

5. Орлов Ю.А. Оценка качества жизни пациентов с поражением ЦНС. Украинский нейрохирургический журнал.-2001.-№1.-С.89-92.

6. Parental fears following their childs brain tumor diagnosis and treatment. Anclair M, Hovén E, Lannering B, Boman KK J Pediatr Oncol Nurs, 2009; 26(2): 68-74. Epub 2009 Feb 3

7. Butowski N.A. Diagnosis and treatment of recurrent high – grade astrocytoma / N.A.Butowski, P.K. Sneed, S.M. Chang // J.Clin. Oncol. – 2006. – Vol.24, № 8. – P.1273 – 1280.

8. Pediatr Blood Cancer. 2010 Mar;54(3):377-83. Primary chemotherapy for intracranial germ cell tumors: results of the third international CNS germ cell tumor study.

УДК: 616.379-008.64:616.71-007.234:616-02

ТЕЧЕНИЕ ОСТЕОПОРОЗА У БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ ТИПА 2

Нажмутдинова Д.К., Рустамова У.М., Холматова Г.А.
(ТМА)

Обследованы 80 человек: 60 больных сахарным диабетом типа 2 и 20 здоровых вошли в контрольную группу. Больные СД типа 2 были, в возрасте 54,3±3,2 года, с длительностью заболевания 8,4 ±2,1 лет, из них 45 женщин и 15 мужчин. В контрольной группе средний возраст составил 51,5±2,2 лет. Всем больным СД типа 2 проведен анализ крови на сахар натощак, после еды, гликозилированный гемоглобин, рентгеновская денситомерия, также были выявлены факторы риска остеопороза. Больных СД типа 2 в зависимости от уровня показателей углеводного обмена разделили на две группы. Первую группу составили 25 больных, у которых уровень гликемии натощак – 7,0±2,3 ммоль/л, после еды – 9,1±1,6 ммоль/л, гликированный гемоглобин – 7,3±0,7%, соответствующие критериям компенсации диабета. Выявлено, что минеральная плотность костей у больных СД типа 2 по сравнению с контрольной группой была снижена. Минеральная плотность костей в проксимальных отделах бедренной и лучевой костей также была снижена у больных СД типа 2, более выражено в стадии декомпенсации диабета по отношению к здоровым лицам.

Ключевые слова: сахарный диабет, остеопороз, течение.

ҚАНДЛИ ДИАБЕТ 2 ТИП БИЛАН ҲАСТАЛАНГАН БЕМОРЛАРДА ОСТЕОПОРОЗНИНГ КЕЧИШИ

Биз томонимиздан 80 нафар киши ўрганилди, уларнинг 60 нафари қандли диабет 2 тип билан хасталанганлар бўлиб, 20 нафар соғлом киши назорат гуруҳига киритилди. ҚД 2 тип билан хасталанганлар ўртача ёши 54,3±3,2 да, касаллик давомийлиги 8,4 ±2,1 йил, улардан 45 нафари аёл ва 15 нафари эркаклар. Назорат гуруҳида ўртача ёш 51,5±2,2 ёшни ташкил қилди. Барча ҚД 2 тип билан хасталанган беморларда наҳорда ва овқатлангандан сўнг қондаги қанд, гликозирланган гемоглобин миқдори таҳлил қилинди, рентген денситометрияси текшируви ўтказилди. Шунингдек, ҚД 2 тип билан хасталанганларда остеопороз хавф омиллари аниқланди. ҚД 2 тип билан хасталанганлар, углевод алмашинуви кўрсаткичлари даражасига кўра, икки гуруҳга ажратилди. Биринчи гуруҳ наҳорги гликемия даражаси 7,0±2,3 ммоль/л, овқатдан кейин 9,1±1,6 ммоль/л, гликозирланган гемоглобин 7,3±0,7% бўлган, диабет компенсацияси мезонларига мувофиқ келувчи ҚД 2 тип билан хасталанганлардан иборат бўлди. Биз томонимиздан аниқландики, ҚД 2 тип билан хасталанганларда суякларнинг минерал зичлиги, назорат гуруҳидагиларга қараганда, паст даражада бўлди. Шунингдек, ҚД 2 тип билан хасталанганларда бўкса

ва билак суякларининг проксимал қисмларида ҳам минерал зичлик камайган бўлиб, у соғлом одамларга нисбатан диабетнинг декомпенсацияси босқичида яққолроқ намоён бўлди.

Калит сўзлар: Қандли диабет, остеопороз, кечиши.

CLINICAL COURSE OF OSTEOPOROSIS IN PATIENTS WITH DIABETES MELLITUS TYPE 2

80 people were examined: 60 patients with type 2 diabetes and the control group consisted of 20 healthy people. Patients with type 2 diabetes were aged 54,3 ± 3,2 years, with the duration of disease of 8,4 ± 2,1 years, including 45 women and 15 men. In the control group the average age was 51,5 ± 2,2 years. There were performed a blood test for sugar on an empty stomach, after eating, glycosylated hemoglobin, X-ray densitomeriya to all patients with type 2 diabetes, and also identified risk factors of osteoporosis. Patients with type 2 diabetes were split into two groups according to the level of carbohydrate exchange. The first group consisted of 25 patients who had blood glucose levels on an empty stomach - 7.0 ± 2.3 mmol / l, after a meal - 9.1 ± 1.6 mmol / l, glycated hemoglobin - 7,3 ± 0,7%, that meet the criteria of diabetes compensation. It was revealed that mineral density of bones in patients with type 2 diabetes was lowered compared to the control group. Mineral bone density in the proximal femoral and radial bones was also reduced in patients with type 2 diabetes, and was more pronounced in the stage of decompensation of diabetes in relation to the healthy man.

Keywords: diabetes mellitus, osteoporosis.

Сахарный диабет — одна из важнейших проблем клинической эндокринологии, о чем свидетельствуют его распространенность и изменения во всех органах и системах. По прогнозам Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ), количество больных сахарным диабетом (СД) к 2025 г. в развитых странах увеличится на 41 % (с 51 млн до 72 млн человек).В глобальном масштабе рост числа больных СД составит 122 % — со 135 млн до 300 млн человек [1]. Среди всех смертных случаев в мире на долю СД приходится 1,4 % [2]. Совершенствование методов лечения больных СД способствовало увеличению продолжительности их жизни и, следовательно, повышению частоты поздних осложнений. Именно они определяют качество жизни, а нередко и жизненный прогноз у таких пациентов [3]. Сахарный диабет характеризуется появлением острых и хронических осложнений, различающихся по скорости развития и тяжести. Как правило, они неблагоприятно влияют на качество жизни больного и приводят к значительно более ранней инвалидности и смерти [4, 5].

В последнее время в группу хронических осложнений СД все чаще включают патологическое изменение костной ткани [6]. В диагностике остеопороза золотым стандартом является применение двухэнергетической рентгеновской денситометрии (DEXA), позволяющей измерять содержание костного минерала в любом участке скелета, а также определять содержание солей кальция, жира и мышечной массы во всем организме. Аксиальная компьютерная томография измеряет минеральную плотность костей (МПК) поясничных позвонков, разделяя трабекулярные и кортикальные костные структуры, измеряя объемные показатели в г/см3 [7]. Стандартными (автоматическими) программами для DEXA-денситометров являются программы для поясничных позвонков, проксимальных отделов бедра, костей предплечья и программа «все тело». Наряду с абсолютными показателями плотности кости в г/см3 исследуемого участка в результатах денситометрии автоматически вычисляется Z-критерий в процентах от половозрастной популяционной нормы и в величинах.

Цель работы – оценить состояние костной ткани больных СД 2 типа по данным рентгеновской денситометрии.

Материалы и методы исследования. Обследованы 80 человек. 60 больных сахарным диабетом типа 2 и 20 здоровых вошли в контрольную группу. Критериями включения являлись: отсутствие тяжелых соматических заболеваний — хроническая почечная недостаточность (ХПН), выраженная анемия, дыхательная недостаточность, указания в анамнезе на наличие инсульта, инфаркта. Больные СД типа 2 были в возрасте 54,3±3,2 года, с длительностью заболевания 8,4 ±2,1 года (45 женщин и 15 мужчин). Контрольной группе средний возраст составил 51,5±2,2 года. Больные находились на стационарном лечении в отделении эндокринологии 3-клиники Ташкентской медицинской академии. Также были включены больные, обратившиеся в консультативную поликлинику той же базы. Всем больным СД типа 2 проведен анализ крови на сахар натощак, после еды, гликозилированный гемоглобин, рентгеновская денситомерия, выявлены факторы риска остеопороза. Исследовали параметры МПК с помощью цифрового рентгеновского костного денситометра серии остеоденситометра «Stratos» (Франция) в поясничном отделе позвоночника (L1-L4), проксимальных отделах бедренных костей (RF, LF) и лучевой кости (LA).

Результаты исследования и обсуждение. Больных СД типа 2 в зависимости от уровня показателей углеводного обмена разделили на две группы. Первую группу составили 25 больные с СД типа 2, у которых уровень гликемии натощак был 7,0±2,3 ммоль/л, после еды 9,1±1,6

ммоль/л, гликированный гемоглобин был 7,3±0,7%, соответствующие критериям компенсации диабета. Вторая группа (n=35) больные с СД типа 2 с декомпенсацией диабета. В этой группе больных глюкоза натощак был 9,2±1,2 ммоль/л, после еды 12,3±0,34 ммоль/л, гликозилированный гемоглобин был 8,6±0,5%. По опросу выявления факторов риска остеопороза определили, что у больных СД типа 2 и в контрольной группе курение, злоупотребление кофе, избыток веса, переломы в анамнезе обнаружили у 26% против 24%; 34% против 31%, 65% против 62%, 32% против 30% соответственно. ИМТ у больных контрольной группы был 25,6± 0,9, а в группе больных СД типа 2 24,6±0,7. По данным рентгеновской денситометрии были выявлены у больных СД типа 2, МПК была меньше чем по сравнению к контрольной группе (таб.1).

Табл.1

Показатели минеральной плотности костей позвоночника у больных по данным рентгеновской денситометрии.

Показатели	Контрольная группа, n=20	1 группа, n=25	2 группа, n=35
МПК L1	1, 14±0,08	1,10±0,02	1,09±0,07
МПК L2	1,18±0,07	1,14±0,05	1,12±0,03
МПК L3	1,25±0,4	1,20±0,7	1,15±0,04
МПК L4	1,14±0,9	1,12±0,08	1,08±0,02
МПК LF	1,15±0,04	1,13±0,07	1,07±0,04
МПК RF	1,13±0,07	1,07±0,04	1,02±0,06
МПК LA	0,98±0,05	0,96±0,06	0,93±0,01

МПК у больных 1 группы по сравнению к контрольной группе была снижена на поясничных отделах позвоночника L1,L2,L3,L4 на 1,8 %, 3,4 %, 4,2 % и 3,6% соответственно. МПКТ у больных 2 группы по сравнению к контрольной группе была снижена на поясничных отделах позвоночника L1,L2,L3,L4 на 4,6 %, 5,4 %, 5,6 % и 8,6 % соответственно.

Как видно из таблицы, проксимальных отделах бедренных костей (RF, LF) и лучевой кости (LA) у больных СД типа 2 1 группы отмечено снижение МПК по сравнению с контрольной на 5,6 %, 1,8 % и 2,7 %. У больных СД типа 2 во 2 группе МПК проксимальных отделах бедренных костей (RF, LF) и лучевой кости (LA) по сравнению с контрольной группой была снижена на 10,8%, 7,5% и 5,4 % соответственно.

Таким образом, у больных СД типа 2 МПК была снижена по сравнению здоровыми лицами. Декомпенсация сахарного диабета усугубляет снижение МПК у больных СД типа 2.

Проведенные в последнее двадцатилетие исследования, анализ представленный в обзорной работе M. Janghorbani [8], оценивали перспективно риск переломов у больных СД в сравнении с контрольными лицами, а также двух основных типов диабета между собой [5]. Был установлен достоверно высокий риск переломов шейки бедра у пациентов с СД 2 типа как у мужчин, так и у женщин. Позднее были предприняты попытки установить этиопатогенез этого факта. Проведенные нами исследования тоже показали снижение МПК у больных СД типа 2, которое более выражено в группе с декомпенсацией СД, приводящей к остеопорозу.

Выводы. Минеральная плотность костей у больных СД типа 2 с компенсацией диабета по сравнению с контрольной группой была снижена на поясничных отделах позвоночника L1,L2,L3,L4 на 1,8 %, 3,4 %, 4,2 % и 3,6 % .

Минеральная плотность костной ткани у больных СД типа 2 в стадии декомпенсации по сравнению с контрольной группой была снижена на поясничных отделах позвоночника L1, L2, L3, L4 на 4,6 %, 5,4 %, 5,6 % и 8,6 % .

Минеральная плотность костей в проксимальных отделах бедренной и лучевой костей также была снижена у больных СД типа 2, более выражено в стадии декомпенсации диабета по отношению к здоровым лицам.

ЛИТЕРАТУРА

1. Ziegler D., et al. Exp.Clin.Endocrinol diabetes.-2009.-vol.107.-P.421-4
2. Изменения минеральной плотности костной ткани при сахарном диабете. А.А Гусова (и др) Клиницист-2010 №1. С 10-16.
3. Остеопороз (диагностика, профилактика и лечение): Клин.рекомендации / Под ред. Л. И. Беневоленской, О. М. Лесняк.2 изд. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2010.
4. Lewiecki E.M. Fracture Risk Assessment in Clinical Practice: T-scores, FRAX, and Beyond. ClinicRevMinerMe-tab. - 2010. - № 8. - P. 101-112.
5. Lesnjak O.M. Osteoporoz / Pod red. O.M. Lesnjak, L.I. Benevolenskoj. 2-e izd. M.: GJeOTAR-Media, 2012. 272 p.
6. Grob G. N. From aging to pathology: the case of osteoporosis / G. N. Grob //J. Hist. Med.Allied Sci. — 2011. — Vol. 66. — P. 1-39.
7. A. Shu (et al). Bone structure and turnover in type 2 dibetes mellitus. Osteoporos.Int – 2012 №23 P 635-641.
8. M. Janghorbani [et al.] // Am. J. Epidemiol. 2007. № 166. P. 495-505.

УДК: 616.831-005.1:616.13-004.6-085

КЛИНИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ АФФЕКТИВНЫХ РАССТРОЙСТВ У БОЛЬНЫХ ЦЕРЕБРАЛЬНЫМ ИНСУЛЬТОМ

Мухаметова Л.Р., Шарипов У.М.
(ТМА)

Церебральный инсульт остается одной из важнейших причин смертности и инвалидизации в мире. Несмотря на то, что основными последствиями инсульта являются двигательные нарушения, присоединившиеся аффективные расстройства в значительной степени влияют на прогресс основного заболевания и даже могут быть определяющим фактором в восстановительном периоде. Данная проблема требует более глубокого изучения причин и последствий развития аффективных расстройств после церебрального инсульта, разработки протоколов ведения раннего и позднего восстановительных периодов.

Ключевые слова: инсульт, депрессия, аффективные нарушения, адаптация, тревога, фобии.

ЦЕРЕБРАЛ ИНСУЛЬТИ БОР БЕМОРЛАРДА АФФЕКТИВ БЎЗИЛИШЛАРНИНГ КЛИНИК ХУСУСИЯТЛАРИ

Церебрал инсульт дунё бўйича ўлим ва ногиронликнинг мухим сабабларидан бири бўлиб қолмоқда. Инсультнинг асосий оқибати харакат бўзилиши бўлишига қарамасдан қўшиладиган аффектив бўзилишлар асосий касалликнинг кечишига маълум даражада таъсир қилмоқда ва тикланиш даврида таърифланувчи омилга айланиши мумкин. Шу ўринда, ушбу муаммо церебрал инсультдан кейинги аффектив бўзилишларнинг оқибати ва сабабларни чуқурроқ ўрганишни ва эрта ва кечки тикланиш даврида бошқарма протоколларни таҳлил қилишни талаб қилади.

Калит сўзлар: инсульт, депрессия, аффектив бўзилишлар, адаптация, ваҳима, фобия.

CLINICAL FEATURES OF AFFECTIVE DISORDERS IN PATIENTS WITH CEREBRAL STROKE

Cerebral stroke is one of the major causes of death and disability in the world. Despite the fact that the main effects of a stroke are disordered motor functions, joined affective disorders have a significant impact on progress of underlying disease and can even be a determining factor in the recovery period. This problem requires a more in-depth study of the causes and consequences of affective disorders after cerebral stroke, development of protocols for early and late recovery period.

Keywords: stroke, depression, affective disorders, adaptation, anxiety, phobias.

Эпидемиологические исследования последних лет свидетельствуют, что инсульты доминируют в структуре цереброваскулярных расстройств, являясь важнейшей медико-социальной проблемой. Церебральный инсульт является ведущей причиной инвалидизации населения [5].У большинства больных (до 70%) в остром и раннем восстановительном периодах церебрального инсульта развиваются различные виды аффективных расстройств, наиболее часто депрессивной симптоматики [6].

Мозговой инсульт в настоящее время является одной из основных причин смертности и инвалидизации населения планеты [1, 2]. Ежегодно в мире происходит около 15 млн. инсультов, больше 6 млн. человек погибают вследствие него [3, 4]. Восстановление прежней трудоспособности после инсульта у большинства людей проблематично. Только 10–20% возвращаются к труду после инсульта. От 20 до 43% нуждаются в постороннем уходе, у 33–48% наблюдаются явления гемипареза, а 18–27% имеют речевые нарушения [1, 2, 6, 7]. В последние годы появилось много убедительных данных, свидетельствующих о влиянии когнитивных нарушений, депрессивных расстройств на темпы восстановления нарушенных функций у постинсультных больных [13–17].

Один из наиболее распространенных видов церебрального инсульта – лакунарный инфаркт часто – протекает бессимптомно и не приводит к выраженному неврологическому дефициту. Ведущим проявлением данной нозологической формы могут являться психические расстройства непсихотического характера. Частота развития психопатологической симптоматики в клинической картине восстановительного периода мозгового инсульта, сложность её ранней диагностики определяют возрастающий интерес специалистов к данной теме.

Актуальность проблемы постинсультной депрессии в раннем восстановительном периоде связана не только с ее высокой частотой, но и ролью в течении и влиянии на прогноз цереброваскулярного заболевания. Это влияние настолько велико, что она считается независимым фактором риска в патофизиологическом прогрессировании сердечно-сосудистых заболеваний. Кроме того, эффективность восстановительного лечения напрямую зависит от регресса депрессивной симптоматики, что является особенно важным в первичной медицинской сети. Сложность в диагностике могут представлять сочетания депрессии с эмоционально-лабильным и тревожным расстройствами, а также преморбидными особенностями личности, например, такими, как истероидные черты характера.Понятие непсихотических психических расстройств исполь-

зуется для обозначения нерезко выраженных нарушений, граничащих с состоянием здоровья и отделяющих его от собственно патологических психических проявлений, сопровождающихся значительными отклонениями от нормы. В их возникновении и течении значительную роль играют социально-психологические факторы, преморбидные особенности личности с типичными для каждого индивидуума способами совладаниясо стрессом. Сказанное с определенной долей условности позволяет характеризовать НПР как срыв психической адаптации. Понимая, что процесс адаптации осуществляется комплексом взаимодействующих подсистем, следует считать, что поражение каждой из них может привести к нарушениям деятельности всей функциональной системы, т.е. к состоянию психической дезадаптации, которое может выражаться, в частности, различными непсихотическими нарушениями. Любая болезнь в той или иной степени приводит к изменениям в жизни больных, которые могут носить как временный, так и глобальный необратимый характер, кардинально меняющий весь существовавший ранее уклад жизни с нарушением социальных, профессиональных, семейных связей заболевшего человека. Как правило, болезнь нарушает привычное взаимодействие человека с окружающей средой, ограничивает трудовую деятельность или делает невозможным ее продолжение, нередко лишает человека прежних реальных перспектив и вызывает необходимость перестройки всей личностной ориентации. Все это подвергает серьезным испытаниям систему адаптационной психической деятельности, повреждает барьер психической адаптации заболевшего человека. При этом затрагивается не только сенситивный, но и интеллектуальный уровень «внутренней картины болезни», включающий размышления самого больного о болезни, его самооценку и реакцию на возникшее состояние. В зависимости от особенностей личности больного реальный ущерб, принесенный болезнью в его жизнь, может им либо преуменьшаться, либо преувеличиваться.Учет привнесенных инсультом изменений как в двигательной, чувствительной, так и в эмоционально-психологической сферах, имеет большое значение при постановке диагноза и при определении наиболее адекватного плана лечебных и социально-компенсирующих мероприятий.

В связи с тем, что постинсультная депрессия ухудшает прогноз восстановления утраченных функций [11], повышает относительный риск смертности [12], влияет на когнитивный статус больных [15], а также ухудшает качество жизни не только пациентов, но и их родственников [16], что в свою очередь ведет к значительным экономическим потерям, то возникает необходимость предотвращения развития депрессивной симптоматики у данной категории больных.

Частота развития постинсультной депрессии по данным различных авторов значительно варьирует (от 25 до 100%) и, по сути, не отражает реального масштаба распространения аффективных расстройств в популяции постинсультных больных. Вероятно, это связано со сложностью диагностики атипичных, стертых или соматизированных форм аффективных нарушений,наиболее характерных для больных, перенесших церебральный инсульт. Развитие ПД возможно как в ранние, так и в поздние сроки после инсульта, хотя максимальная частота депрессивных эпизодов регистрируется спустя 2-6 месяцев после инсульта (≈70%) и характеризуется возможностью самопроизвольного излечения в течение первых двух лет заболевания при условии адекватной коррекции неврологического дефицита.

Факторами риска ПД являются, прежде всего, генетическая предрасположенность, депрессивные эпизоды в анамнезе, преморбидный функциональный фон, наличие артериальной гипертонии, ранее перенесенный инсульт.

Огромное значение постинсультной депрессии связано с её влиянием на прогноз цереброваскулярного заболевания. Депрессия прогностически неблагоприятно влияет на восстановление когнитивного и неврологического дефицита, увеличивает относительный риск развития повторных инсультов и оказывает негативное влияние на течение сопутствующих соматических заболеваний. Наличие депрессии увеличивает относительный риск развития повторного инсульта в 2,67 раза после исключения влияния таких факторов риска, как гипертония, диабет, гиперлипидемия, болезни сердца. Депрессия может способствовать развитию прогрессирования сосудистых заболеваний посредством таких механизмов, как активация гипоталамо-питуитарно-адренокортикальнойоси, увеличение симпатоадреналовой активности, сосудистого воспаления и гиперкоагуляции.

Одной из проблем является редкое выявление постинсультной депрессии в виду сложности диагностики. Депрессия у пожилых больных может маскироваться соматическими заболеваниями, медикаментозными средствами или алкоголем, когнитивными расстройствами, когда больные не могут правильно интерпретировать имеющиеся симптомы и рассказать о них врачу. Больные могут рассматривать депрессию как нормальное проявление процесса старения или реакции на возникшие неврологические нарушения. Это требует особого внимания врача при осмотре и выявлении данной патологии.

Постинсультная депрессия может возникать в раннем восстановительном периоде как реакция на болезнь (инсульт), а также в результате органического поражения головного мозга после

перенесенного нарушения мозгового кровообращения. При этом частота и выраженность депрессии значительно выше при поражении отделов мозга, расположенных в области таламуса, близких к лимбическо-ретикулярной формации. Кроме того, постинсультная депрессия может быть ответом на лекарственную терапию гипотензивными и кардиальными средствами, препаратами с антиконвульсантным действием (клоназепам, барбитураты), в результате длительного применения бензодиазепинов (тазепам, феназепам, реланиум), приема гормональных препаратов и антибиотиков.

Установлены две основные нозологические группы постинсультной депрессии: реактивная и эндореактивная. Клинико-психопатологические проявления постинсультной депрессии различаются по степени тяжести, клиническим синдромам, длительности течения, времени манифестации.Постинсультные генерализованные тревожные расстройства, фобии и апатия представляют собой различные состояния разной глубины и длительности. Аффективные расстройства различаются по факторам риска их развития. Факторами риска для развития постинсультной депрессии являются тяжелый неврологический дефицит и психические нарушения в анамнезе. Постинсультные генерализованные тревожные расстройства развиваются преимущественно у лиц молодого возраста. На развитие изолированных фобий влияют факторы предрасположенности к аффективным нарушениям и женский пол.

Развитие аффективных нарушений в остром периоде инсульта связано с локализацией очага поражения и сопутствующими изменениями моноаминергической нейротрансмиссии, что сопровождается изменениями уровня тромбоцитарного серотонина. Отсроченное развитие депрессивных расстройств связано с исходно низким уровнем тромбоцитарного серотонина у больных с инсультом независимо от его локализации.С помощью компьютерного анализа ЭЭГ выявляются особенности биоэлектрической активности головного мозга у больных с различными видами аффективных нарушений.

Последствия инсульта приводят к социально-бытовой дезадаптации, снижают качество жизни больных и членов их семей. Это определяет значимость проблемы нейрореабилитации больных с инсультом, принципами которой являются раннее начало, непрерывность, преемственность на всех этапах ее проведения, мультидисциплинарный организационный подход. Нейрореабилитация начинается в неврологическом отделении, продолжается в реабилитационном санатории, затем — дома.

Двигательные и когнитивные расстройства — наиболее распространенные и инвалидизирующие последствия инсульта — имеют прогредиентный тип течения и затрудняют повседневную активность больных. Присоединившиеся аффективные нарушения в виде тревожных и депрессивных расстройств еще более усугубляют состояние пациентов. Признано, что максимальное восстановление утраченных функций происходит в первые 6 мес. после инсульта.

Обобщая данные литературы, можно отметить, что результаты изучения большинства аспектов проблемы постинсультных аффективных расстройств (их частота, факторы риска, взаимосвязь с наследственной отягощенностью, тяжестью инсульта и др.) весьма противоречивы, что, вероятно, связано с методологическими различиями вышеуказанных исследований: исключение больных с афазией; включение в одну когорту больных с разным типом инсульта, находящихся как на амбулаторном, так и на стационарном лечении [17]; различие в методологических подходах для диагностики и оценки тяжести депрессий. Во многом это также связано с недостаточным вниманием исследователей к гетерогенной природе постинсультных аффективных нарушений, отношению к ним как к единой клинической синдромологической форме. Поэтому весьма актуальным являются вопросы изучения синдромологических и клинико-типологических форм, а также патогенетических особенностей постинсультных аффективных нарушений, что позволит обеспечить дифференцированную терапию данных состояний.Степень, характер и длительность восстановления утраченных вследствие инсульта функций весьма вариабельны, причем свой негативный вклад в реабилитационный процесс могут внести депрессивные расстройства, дезорганизующие приспособительное поведение. Они в различной степени выраженности сопряжены с тревожными, фобическими, обсессивными, соматоформными расстройствами и дистимией, что соответствует концепции «депрессивного спектра» в англо-американской психиатрии. Предполагается наличие общности патогенеза у инсульта и депрессивных расстройств в виде дефицита нейропротективной системы с морфологическими изменениями нервной ткани (повреждение и гибель мозговых клеток). Общеизвестно, что депрессия — это психопатологическое состояние, характеризующееся сочетанием подавленного настроения, утратой интересов или чувства удовольствия в сочетании с соматическими и вегетативными симптомами (снижение либидо, нарушение сна и аппетита, трудности сосредоточения, быстрая утомляемость, хронические болевые синдромы различной локализации). Установлено, что клинические проявления депрессии после инсульта имеют стертые атипичные формы, соматизированный характер; в них доминируют признаки негативной аффективности: астения со слабостью, вялостью, слезливостью; нарушения концентрации; ипо-

хондрическая озабоченность своим состоянием; множество психосоматических и психовегетативных проявлений; высокий уровень тревоги. По мнению А.Б. Смулевич (1997), после инсульта с относительно негрубым моторным дефицитом депрессивные нарушения возникают в виде стертых субсиндромальных состояний, причем именно малые депрессивные симптомы могут сохраняться дольше, чем большие. Многие пациенты отрицают, не осознают (вытесняют) или не хотят говорить о своих психологических проблемах и душевных переживаниях и на прямые вопросы о снижении настроения, тоске или тревоге отвечают обычно отрицательно. Кроме того, больным часто бывает сложно вербально изложить свое душевное состояние, они используют более привычную соматическую терминологию, т.е. описывают болевые или сенестопатические ощущения различной модальности и почти всегда подчеркивают их необычность и связь с эмоциональным состоянием. Поэтому они представляют особую важность для диагностики в связи с клинической неочевидностью, тенденцией к хронификации и риском развития большой депрессии. Высказывается даже точка зрения о целесообразности антидепрессантной терапии всем больным, перенесшим инсульт, с целью профилактики депрессии [13] и для улучшения выживаемости [14].

Одним из путей достижения этой цели является патогенетическая коррекция расстройств сна на всех стадиях церебрального инсульта. Одним из основных патогенетических механизмов расстройств сна является нарушение продукции мелатонина эпифизом. Поэтому возникает необходимость исследования его содержания в организме у больных, перенесших острое нарушение мозгового кровообращения, с дальнейшей коррекцией его содержания препаратами искусственного мелатонина.

Нарушения сна при мозговом инсульте, по данным полисомнографического исследования, достигают 100% случаев и проявляются в виде инсомнии, нарушения цикла «сон–бодрствование» и расстройства дыхания во сне по типу синдрома «апноэ во сне» [9]. Статистика представленности нарушений цикла «сон–бодрствование» при депрессии колеблется от 83% до 100%, что определяется различными методическими возможностями их оценки [10].Выяснено, что изменения длительности и структуры сна могут сами по себе играть роль в патогенезе депрессий. То есть, вынужденный недостаток сна у здоровых людей (связанный, например, с работой по ночам) может вызвать развитие симптомов депрессии.

По нашим данным, ведущие показатели депрессии свидетельствуют о лидирующей представленности соматической ее составляющей в виде нарушений сна, а также о значимости для пациентов сопутствующих когнитивных расстройств, даже незначительной выраженности. В то же время показатели психологической составляющей депрессии в виде пессимистических высказываний выражены в меньшей степени. Депрессия сопровождается личностной тревожностью, что указывает на развитие аффективных нарушений у высокотревожных личностей. Часто развивающаяся тревога как отрицательное эмоциональное переживание также проявляется психическими и соматическими симптомами. Наиболее частыми психическими проявлениями тревоги являются ощущение внутреннего напряжения, невозможность расслабиться, раздражительность и нетерпеливость, беспокойство по мелочам, трудности засыпания, ухудшение памяти и концентрации внимания. На соматическом уровне тревога проявляется в сердечно-сосудистой системе лабильностью артериального давления, тахикардией, экстрасистолией, болями в области сердца, возникающими не при физических нагрузках, а при эмоциональном напряжении и не поддающимися терапии нитратами; в респираторной системе — ощущением нехватки воздуха, одышкой; в гастроинтестинальной системе — ощущением практически постоянной тошноты, сухостью во рту и ощущением вздутия живота; в терморегуляторной системе — ознобом, гипергидрозом. Астенический синдром, также часто наблюдающийся у данных пациентов, в целом характеризуется крайней полиморфностью и неспецифичностью. Клинически ему свойственны постоянная слабость, утомление после минимальных нагрузок, снижение работоспособности и концентрации внимания, ухудшение процессов запоминания и усвоения новой информации, нарушение сна, снижение либидо, вегетативные нарушения, частые головные боли. Из этого следует, что депрессивные расстройства после инсульта должны представлять собой терапевтическую мишень для лечебных мероприятий.

ЛИТЕРАТУРА

1. Е.А. Петрова. Изменения моноаминергической системы при ишемическом инсульте в каротидной системе / Т.В. Шанина Т.В., Е.А. Петрова, И.А. Платонова и др. // Материалы Республиканской научно-практической конференции «Современные диагностические и лечебные технологии в неврологии и нейрохирургии», Уфа. – 2004. – № 5 – С. 124.

2. Е.А. Петрова. Восстановительная терапия в остром периоде церебрального инсульта / Е.А. Петрова, В.И. Скворцова, В.В. Гудкова // Врач. – 2004. – № 6 – С. 32-36.

3. Е.А. Петрова. Лечебная физкультура при нарушениях мозгового кровообращения / под ред. В.А. Епифанова / В.И. Скворцова, В.А. Епифанов, В.В. Гудкова и др. // В кн. «Медицинская-

реабилитация», Медпрессинформ. – 2005. – С. 113-127.
4. Е.А. Петрова. Депрессия и коморбидные им расстройства в остром периоде инсульта / В.А. Концевой, В.И. Скворцова, М.А. Савина и др. // Вертеброневрология. – 2004. – № 3 (11) – С. 19-20.
5. Гусев Е.И., Скворцова В.И. Ишемия головного мозга. М., 2001.
6. Гусев Е.И. Проблема инсульта в России. Инсульт 2003;9 (приложение к Журналу неврологии и психиатрии).
7. Путилина М.В. Хроническая ишемия мозга. Лечащийврач, 2005;6:28— 33.
8. Гехт А.Б. Ишемический инсульт: вторичная профилактика и основные направления фармакотерапии в восстановительном периоде. ConsiliumMedicum, 2001;3:5.
9. Дамулин И.В., Парфенов В.А., Скоромец А.А., Яхно Н.Н. Нарушения кровообращения в головном и спинном мозге. В кн.: Болезни нервной системы. Руководство для врачей. М: Медицина 2003;274—291.
10. Дамулин И.В. Дисциркуляторная энцефалопатия: патогенез, клиника, лечение. Метод. рекомендации. М., 2005;48.
11. Damaerschalck B.M., Winqerchuk D.M. Treatment of vascular dementia and vascular cognitive impairment. Neurologist, 2007;13:1:37—41.
12. Erkinjuntti T., Roman G., Gauthier S. et al. Emerging therapies for vascular dementia and vascular cognitive impairment. Stroke, 2004;35:1010—1017.
13. Гаврилова С.И. Фармакотерапия болезни Альцгеймера. М: Пульс, 2003;109—115.
14. Катунина Е.А. Применение ипидакрина в восстановительном периоде ишемического инсульта. Русмеджурнал, 2008;16:12:1633.
15. Allain H., Bentue-Firrer D., Belliard S. et al. Mild cognitive impairment: potentia therapeutics. Rev Neurol (Paris) 2002;158:10:35—40.
16. Birks J. Cholinesterase inhibitors for Alzheimer's disease. Cochrane Database Syst Rev 2006.
17. Виберс Д., Фейгин В., Браун Р. Руководство по цереброваскулярным заболеваниям. — М.: ЗАО «Издательство БИНОМ», 1999. — 672 с.

УДК: 618.177:616.62-008.222

ЭФФЕКТИВНЫЙ МЕТОД КОНТРАЦЕПЦИИ ЖЕНЩИН С ПРОЛАПСОМ ГЕНИТАЛИЙ, СОПРОВОЖДАЮЩИЙСЯ НЕДЕРЖАНИИ МОЧИ

Насимова Н.Р.
(СамГосМИ)

В настоящее время пролапс тазовых органов является наиболее частой патологией у женщин репродуктивного возраста. Для этих пациенток является актуальным не только коррекция пролапса тазовых органов но и поиск наиболее эффективных методов контрацепции. Лечения пролапса с одновременной контрацепции для таких пациенток является актуальной проблем современной гинекологии. В статье предложен метод трансвагинальной добровольной хирургической контрацепции, производимой одновременно с хирургическим лечением опущения и выпадения стенок влагалища. Изучены ближайшие и отдаленные результаты операции у женщин, которым во время оперативного лечения пролапса гениталий одновременно произведена трансвагитальная перевязкой маточных труб.

Ключевые слова: Трансвагинальной добровольной хирургической контрацепции, опущения и выпадения внутренних половых, пролапс гениталий .

СИЙДИК ТУТА ОЛМАСЛИК БИЛАН КУЗАТИЛГАН АЁЛЛАР ГЕНИТАЛИЙ ПРОЛАПСИДА КОНТРАЦЕПЦИЯ САМАРАЛИ УСУЛ

Ayni paytda, tos organ prolapsusu reproduktiv yoshdagi ayollar orasida eng keng tarqalgan patologiya hisoblanadi. Bu bemorlar uchun u eng samarali kontratseptsiya usullarini uchun tos organ prolapsus va qidiruv tuzatish uchun emas, balki faqat bog'liq. Bu bemorlar uchun bir vaqtning o'zida kontratseptsiya bilan prolapsus davolash zamonaviy ginekologiya bir dolzarb muammolaridir. Bu qog'oz vaginal devorlar jarrohlik hodisa va prolapsus bilan birgalikda ishlab chiqarilgan transvaginal ixtiyoriy jarrohlik kontratseptsiya usuli, taklif. Erta o'rganib va bir vaqtning o'zida prolapsus jarrohlik davolash paytida ayollar jarrohlik kech natijalari transvagitalnaya tubal ligasyon qildi.

Kalit so'zlar: Transvajinal ixtiyoriy jarrohlik kontratseptsiya, hodisa va ichki Genital of prolapsusu, genital prolapsusu.

AN EFFECTIVE METHOD OF CONTRACEPTION FOR WOMEN WITH GENITAL PROLAPSE ACCOMPANIED BY URINARY INCONTINENCE

Currently, pelvic organ prolapse is the most common pathology among women of reproductive

age. For these patients it is relevant not only to correct the pelvic organ prolapse but also to search for the most effective contraceptive methods. Treatment of prolapse with simultaneous contraception for these patients is an actual problem of modern gynecology. This paper proposes a method of transvaginal voluntary surgical contraception, produced in conjunction with surgery descent and prolapse of the vaginal walls. We studied the immediate and long-term results of surgery in women during the surgical treatment of genital prolapse and at the same time to whom transvagitalnaya tubal ligation was made.

Keywords: transvaginal voluntary surgical contraception, descent and prolapse of internal genital organs, genital prolapsed.

Актуальность. Одной из актуальных проблем современной гинекологии является пролапс гениталий у женщин репродуктивного возраста. Это обусловлено тем, что опущение и выпадение внутренних половых органов по-прежнему остается в центре внимания врачей-гинекологов, что обусловлено не только тенденцией к увеличению частоты и тяжести данной патологии, но и тем, что вмешательства по поводу пролапса гениталий в структуре гинекологических операций по частоте занимают третье место и тенденцией увеличения частоты данной патологии. В структуре гинекологической заболеваемости опущение и выпадение внутренних половых органов составляет 1,7-28% [1,3,6] Несмотря на повышение качества акушерской помощи, приблизительно у 50% всех женщин, рожавших в срок, отмечаются опущения половых органов различной степени выраженности, заболевание имеет широкий возрастной диапазон, кроме того, в последние годы отмечается заметное «омоложение» данной патологии и увеличение числа осложненных и рецидивирующих форм [3,5]. Проблема опущения половых органов становится все более актуальной и для женщин репродуктивного возраста. Несостоятельность мышц тазового дна, включающая опущения половых органов, является чрезвычайно частой патологией, наблюдаемой почти у трети женщин репродуктивного возраста [2,6,7]. При выборе метода оперативного пособия руководствуются рядом факторов: степенью опущения внутренних половых органов, анатомо-функциональными изменениями органов половой системы (наличием и характером сопутствующей гинекологической патологии), возможностью и необходимостью сохранения или восстановления репродуктивной и менструальной функции, особенностями нарушения функции толстой кишки и сфинктера прямой кишки, возрастом пациентки, сопутствующей экстрагенитальной патологией, степенью риска хирургического вмешательства и анестезиологического пособия [1,3].

В литературе описаны свыше 300 способов хирургического лечения опущения и выпадения внутренних половых органов влагалищным, абдоминальным, лапароскопическим или комбинированным доступом, что свидетельствует об определенной степени несовершенстве каждого из них. Высокая частота рецидивов заболевания (от 16 до 43%) свидетельствует о недостаточной эффективности применяемых в настоящее время хирургических методик [5,8]. В современных условиях, учитывая тенденцию к «омолаживанию» заболевания, генитальный пролапс представляется не только медицинской, но и личной, семейной, социальной проблемой, оказывающей влияние на сексуальную, профессиональную и многие другие сферы жизни пациенток Причины высокой заболеваемости среди женщин репродуктивного возраста - это треть всех пациенток по данной нозологии - кроются в общем ухудшении здоровья женщины в популяции.

Важнейшим фактором сохранения здоровья женщин, перенесших хирургическое вмешательство по поводу пролапса гениталий, является нежелательная беременность. Считается, что перенесенные пластические операции на половых органах являются абсолютным показанием к операции кесарево сечение [1,3]. Таким образом, женщины, оперированные по поводу пролапса стенок влагалища нуждаются в высокоэффективных методах контрацепции, таких, как добровольная хирургическая контрацепция. Применение контрацепции рассматривается как одно из важнейших направлений в реабилитации женщин в процессе комплексного лечения пролапса гениталий. При выборе метода контрацепции необходимо учитывать репродуктивные намерения и опыт пациенток, которые являются ведущим фактором контрацептивного поведения [8,10]. Изучением этих вопросов у женщин с пролапсом гениталий исследователи не занимались.

Цель - разработать наиболее эффективный метод контрацепции женщин с пролапсом гениталий, сопровождающийся недержанием мочи.

Материалы и методы. Под наблюдением находилось 100 женщин репродуктивного возраста с пролапсом гениталий.

Критериями включения в исследование являлись: наличие пролапса различной степени; пролапс гениталий в сочетании с элонгацией шейки матки; хирургическое лечение по поводу ОиВВПО; обязательное наличие письменного информированного согласия пациентки на проведение исследования и ДХК.

Критерии исключения: тяжелая экстрагенитальная патология; возраст старше 49 лет; проти-

вопоказания к хирургическому лечению; отказ пациентки от исследования; психические заболевания; выраженное нарушение функции мочевого пузыря.

Для оценки эффективности различных методов добровольной хирургической контрацепции обследованные были разделены на следующие группы: А – 60 женщин, которым во время оперативного лечения пролапса гениталий одновременно произведена трансвагитальная окклюзия маточных труб (основная группа); Б – 40 женщин, которым первым этапом перед хирургической коррекцией пролапса тазовых органов проведена минилапаротомия и ДХК (контрольная группа). Обследование женщин начинали с изучения анамнеза. Из анамнеза выясняли возраст, перенесенные гинекологические и экстрагенитальные заболевания, операции. Обращали внимание на длительность заболевания, характер и эффективность проводимых ранее лечебных мероприятий. При изучении менструальной функции обращали внимание на возраст менархе, характер менструальной функции (продолжительность менструации, интенсивность, наличие болевого синдрома), ритм, продолжительность цикла. Отмечали возраст начала половой жизни, методы контрацепции, использованные ранее. При анализе репродуктивной функции обращали внимание на количество беременностей, родов, абортов, особенности их течения, осложнения. Особенное внимание обращали на акушерские травмы мягких тканей родовых путей и эффективность их восстановления. Исключали хронические воспалительные заболевания органов малого таза, осложнения беременности и родов, оперативные влагалищные методы родоразрешения, пособия и другие состояния организма, которые могли привести к акушерскому травматизму шейки матки и стенок влагалища. Дополнительно изучены: род занятий, место жительства, профессиональная деятельность, особенности условий труда и быта, наличие физических нагрузок, виды дополнительных нагрузок (работа на приусадебном и дачном участке, содержание в хозяйстве крупного и мелкого домашнего скота). Наследственная предрасположенность выяснялась из анамнеза. Возрастной диапазон находился в пределах 20-45 лет. В основном это были женщины в возрасте 37,3 ± 2,5 года.

Результаты и их обсуждение. Среди обследованных жительниц города было 66 (62,5%), села – 35 (37,5%). На наследственную предрасположенность по пролапсу гениталий указали 60 женщин (57,5%). Большинство обследованных имели по 2-3 родов (48,7%). У 28 (27,5%) женщин в анамнезе были одни роды, а у 24 (23,8%) – 4 и более. Паритет составил 2,52 ± 0,7, т.е. на одну женщину пришлось по 2,52 ± 0,7 родов. Детородная функция характеризовалась большим числом родов, которые сопровождались высоким травматизмом промежности (64%) (при этом масса новорожденного более 4000гр была у 28%), высокой частотой абортов. Гинекологические заболевания воспалительного характера выявлены в 100% случаев. 80 женщин, имевших в анамнезе роды, связывали свое заболевание с родами. Почти половина пациенток – 55 (52,5%) имели в анамнезе от 1 до 4 искусственных и самопроизвольных абортов.

Система ICS POPQ позволяет провести более точную диагностику пролапса, его локализацию, стадирование (табл.1), определить выбор лечебной тактики.

Таблица 1

Стадирование пролапса с использованием Системы Количественной Оценки Пролапса Тазовых Органов ICS (POPQ)

Стадия 0	Отсутствие пролапса. (Точки Аа, Ва, Ар, Вр находятся в -3 см, а точки С, D не более чем в - (tvl - 2) см)
Стадия 1	>1см над уровнем девственной плевы. (Критерии стадии 0 не соблюдаются, но максимальное опущение менее - 1 см)
Стадия II	< 1 см проксимальнее или дистальнее уровня девственной плевы. (Максимальное опущение не менее -1 см и не более +1 см)
Стадия III	> 1 см ниже уровня девственной плевы, но опущение не более чем на 2 см меньше чем общая длина влагалища (Максимальное опущение более +1см, но менее чем + (tvl -2) см)
Стадия V	Полный выворот наружных половых органов. Максимальное опущение по крайней мере + (tvl - 2) см

Все обследованные проконсультированы смежными специалистами в зависимости от сопутствующей экстрагенитальной патологии амбулаторно или в условиях стационара (терапевт, кардиолог, эндокринолог, флеболог, уролог, невропатолог, окулист).

Всем пациенткам в плановом порядке было проведено хирургическое лечение.

Преобладающим методом оперативного лечения пролапса гениталий у женщин репродуктивного возраста является передняя и задняя кольпо-перинеоррафия. Восстановление тазового дна у всех женщин производилось за счет собственных тканей. У всех пациенток использовался влагалищный доступ.

Отмеченные тенденции к улучшению качества половой жизни, говорят о положительном влиянии устранения генитального пролапса с одновременной ДХС на качество жизни женщин.

Заключение. Исследования показали, что трансвагинальная перевязка маточных труб оптимизация хирургической коррекции пролапса гениталий с одновременной трансвагинальной перевязкой маточных труб у женщин репродуктивного возраста устраняет основную патологию и обеспечивает надежным методом контрацепции. Данный метод хирургического лечения пролапса с одновременной трансвагинальной ДХК не влияет на продолжительность операции и является эффективным методом контрацепции.

ЛИТЕРАТУРА

1. Адамян Л.В. Современные концепции хирургического лечения опущения и выпадения женских половых органов / Л.В.Адамян, М.А. Блинова // Материалы межд.конгресса: Эндоскопия в диагностике, лечении и мониторинге женских болезней. М., 2000, с.622-635
2. Буянова С.Н. Диагностика и лечение сложных и смешанных форм недержания мочи / С.Н.Буянова, В.Д. Петрова // Акушерство и гинекология, 2005, 1, 54-56
3. Буянова С.Н. Роль дисплазии соединительной ткани в патогенезе пролапса гениталий и недержания мочи / С.Н.Буянова, С.В.Савельев// Российский вестник акушер-гинеколога, 2005, 3, 19-21
4. Benagiano G., Primiero F.M., Farris M. Clinical profile of contraceptive progestins. Eur J Contracept Reprod Health Care 2004; 9:182–193.
5. Гинекология по Эмилю Новаку. -М.: Практика, 2002. 896 с.
6. Горбенко О. Ю. Новые подходы к оперативному лечению опущения и выпадения внутренних половых органов : диссертация ... кандидата мед. наук, Москва, 2008
7. Грачева О.Н. Соединительнотканные дисплазии и репродуктивная функция / О.Н.Грачева // материалы 9 Всероссийского научного форума “Мать и дитя” . – Москва. – 2007, с. 370
8. Дзанаева Д. Б. Комплексное лечение осложненных форм опущения и выпадения внутренних половых органов : диссертация ... кандидата мед. наук, Ростов-на-Дону, 2008
9. Довлатян А.А. Реконструктивно-репаративные операции повреждений мочевых путей в акушерской, гинекологической и абдоминальной хирургии / А.А. Давлатян// Урология. – 2002, 6, 19-26
10. Жданова М. С. Пролапс гениталий у женщин с дисплазией соединительной ткани, тактика ведения : диссертация ... кандидата мед. наук, Москва, 2009
11. Земцовский Э.В. Недиференцированные дисплазии соединительной ткани. Состояние и перспективы развитияпредствлений о наследственных расстройствах соединительной ткани / Э.В. Земцовский // Дисплазия соединительной ткани. – 2008, 1, 5-9
12. Здравоохранение в Узбекистане: факты и цифры. Статистический сборник. Ташкент, 2006.
13. Ионис Е.И., Плечев В.В., Булгаков Я. У. и др. Аллопластика при повреждениях пищевода // Актуальные вопросы клинической хирургии. — Уфа, 2003. -С.120-123.
14. Иоселиани М.Н. Роль этиопатологического подхода к хирургии пролапса органов малого таза / М.Н.Иоселиани, Е.Г.Готсиридзе, А.В.Хелая // Груз. Мед.новости. – 2006. – Т. 139, с.64-66

УДК 618.2: 616.9; 612.17-017

ПРОГНОСТИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ ПАРАМЕТРОВ ЭНДОГЕННОЙ ИНТОКСИКАЦИИ И ВАРИАБЕЛЬНОСТИ СЕРДЕЧНОГО РИТМА МАТЕРИ ПРИ ГЕСТАЦИОННОМ ПИЕЛОНЕФРИТЕ

Раббимова Г.Т., НегмаджановБ.Б.
(СамГосМИ)

В статье изучены параметры эндогенной интоксикации и ВСР при гестационном пиелонефрите с последующей оценкой информативности этих параметров в течение беременности; изучены корреляционные связи между параметрами ЭИ и ВСР. Выявлена прогностическая граница значений параметров эндогенной интоксикации и вариабельности сердечного ритма, которые могут быть использованы для прогнозирования течения беременности и оценки эффективности лечебных мероприятий

Ключевые слова: гестационный пиелонефрит, вариабельность сердечного ритма, эндогенная интоксикация, корреляция.

ОНАЛАР ГЕСТАЦИОН ДАВРИДАГИ ПИЕЛОНЕФРИТИДА ЭНДОГЕН ИНТОКСИКАЦИЯ ВА ЮРАК РИТМИ ВАРИАБЕЛЛИГИ ПАРАМЕТРЛАРИНИ ПРОГНОСТИК АХАМИЯТИ

Мақолада гестацион пиелонефрит ҳомиладорларда эндоген интоксикация ва юрак ритми вариабеллиги параметрлари уларни ҳомиладорликнинг кечишидаги информативлигини баҳолаш масаласи ўрганилган; эндоген интоксикация ва юрак ритми вариабеллиги параметрлари ўртасидаги корреляцион боғлиқлик ўрганилган. Эндоген интоксикация ва юрак ритми вариабеллиги параметрлари қийматларининг башоратлаш чегараси аниқланган бўлиб, улар ҳоми-

ладорликни кечишини башоратлаш ва даволаш тадбирларининг самарадорлигини баҳолаш учун қўлланилиши мумкин.

Калит сўзлар: гестацион пиелонефрит, юрак ритми вариабеллиги, эндоген интоксикация, корреляция.

PROGNOSTIC VALUE OF THE PARAMETER OF ENDOGENOUS INTOXICATION AND VARIABILITY OF HEART RATE OF MOTHER WITH GESTATIONAL PYELONEPHRITIS

The article explored the parameters of endogenous intoxication and HRV during gestational pyelonephritis with subsequent estimation of informativeness of these parameters during pregnancy; correlations between the parameters of the EI and HRV. It is revealed prognostic boundary values of the parameters of endogenous intoxication and heart rate variability, which can be used to predict the course of pregnancy and evaluate the effectiveness of therapeutic interventions

Keywords: gestational pyelonephritis, heart rate variability, endogenous intoxication, correlation.

Гнойно-септические заболевания – одна из наиболее актуальных проблем акушерства и перинатологии в связи высоким уровнем заболеваемости и смертности родильниц и новорожденных. Острый гестационный пиелонефрит (ГП) отмечается тяжелым, нередко рецидивирующим течением и может приводить к развитию септических осложнений[1,3]. Основной задачей современного акушерства является постоянное совершенствование принципов и повышение качества оказания помощи матерям и перинатальной помощи [1,3,6]. Известно, что адаптационные процессы имеют большое значение для нормального течения беременности, которые обеспечиваются вегетативной нервной системой (ВНС) [5,6,7,8]. Универсальным маркером адаптационно-приспособительных реакций организма являются параметры вариабельности сердечного ритма (ВСР) [5,6,7].

С другой стороны, центральным звеном патогенеза многих патологических процессов, в том числе и акушерской патологии, является расстройство окислительно-восстановительных процессов, приводящие, в частности, к эндогенной интоксикации (ЭИ) [2,3,4]. Известно, что с активацией свободнорадикального окисления связывают интенсификацию перекисного окисления липидов (ПОЛ), угнетение активности ферментов антиоксидантной активности, деструкцию белков, нарушение белково-липидных комплексов, стимуляцию образования токсических продуктов и биологически активных соединений с молекулярной массой 300-5000 (молекул средней массы – МСМ) [2]. В результате активации ПОЛ и накопления свободных радикалов происходит нарушение структурно-функциональной целостности клеточных мембран, освобождение лизосомальных ферментов, что, в конечном итоге, приводит к патологическим процессам в клетке и организме в целом и сказывается на состоянии ВНС [6,7,8]. Исходя из изложенного, актуальным с точки зрения оценки состояния и течения беременности является изучение взаимосвязи состояния ВНС с показателями ЭИ.

Цель настоящего исследования – выявить взаимосвязь параметров ЭИ и кардиоритма матери при ГП с оценкой её прогностического значения.

Материалы и методы исследования. Под наблюдением находились 58 беременных женщин в возрасте от 18 до 40 лет со сроком беременности 32-37 недель. Основную группу составили 28 женщин с ГП. Группу сравнения составили 30 женщин (физиологическая беременность – ФБ), у которых беременность протекала без осложнений.

Для оценки состояния ВНС, а также напряжения адаптативных реакций использовали параметры ВСР [5]. Для получения необходимой информации о беременной проводилась регистрация ЭКГ во II стандартном отведении в течение 4-5 минут. Беременная находилась в состоянии покоя в положении сидя в тихой затененной комнате, в которой поддерживалась постоянная температура 20-22ОС. Непосредственно перед обследованием соблюдался период адаптации к условиям исследования в течение 5-10 минут. Измерение производилось на ЭКГ-аппарате «Suprodil-3» с компьютерной регистрацией и анализом кардиоритмограммы – WinHRV фирма «Нейрософт», (Санкт-Петербург, 2006). Для оценки исходной адаптации использовали вторичные временные показатели вариационного анализа ритма сердца: значение спектральной плотности мощности (СПМ): VLF(very low frequency), LF(low frequency, HF(high frequency), и вычисляемые показатели ВСР- мода (Мо), амплитуда моды (АМо), индекс вегетативного равновесия (ИВР), вегетативный показатель ритма (ВПР), показатель адекватности процессов регуляции (ПАПР), индекс напряжения (ИН), частота сердечных сокращений (ЧСС).

С целью оценки ЭИ организма в плазме венозной крови определяли маркеры ЭИ – молекулы средней массы (МСМ) при 254 и 280 нм по методу Н.И. Габриэлян (1985) [2]. Малоновый диальдегид (МДА) определяли по методу С.Г. Конюховой (1995) [4]. Активность антиоксидантного фермента каталазы (КА) определяли по методу М.А. Королюк и соавт. [4]. Также рассчитывали коэффициент МДА/КА, который свидетельствует о сдвиге ПОЛ в прооксидантную или антиоксидантную сторону и МСМ280/МСМ254 - коэффициент усвояемости белка (КУБ), снижение

которого свидетельствует о превращении белка в более деградированную форму. Статистическую обработку полученных результатов проводили стандартными методами вариационной статистики с использованием t-критерия Стьюдента (пакет компьютерных программ "Excel"). Достоверность различия оценивали расчетом коэффициента Стьюдента при Р=0,95.

Полученные результаты и их обсуждение. Проведены исследования по определению состояния ВНС и ЭИ при осложнении беременности ГП. Результаты (М ± m) ВСР при ГП приведены в табл.1.

При обследовании беременных с помощью ВСР при осложнении беременности пиелонефритом выявлено, что у 8 (29%) беременных находятся в нормоадаптивном состоянии, 20 (71%) – гиперадаптивном.

Таблица 1

Показатели ВСР при ГП.

Показатели	ФБ	Гиперадап-тивное ГП	Р<	Нормоадап-тивное ГП	Р<
ЧСС(уд/мин)	76,53±1,07	100,00±1,78	0,001	81,50±2,00	0,01
MODE (с)	0,76±0,01	0,57±0,01	0,001	0,71±0,02	0,01
АМО (%)	43,29±1,78	50,60±2,72	0,01	53,00±2,46	0,001
ИВР (%/с)	193,33±19,54	270,23±23,22	0,001	339,55±36,27	0,001
ВПР (с-2)	5,65±0,43	8,71±1,02	0,01	8,82±1,20	0,01
ПАПР (%/с)	57,70±2,94	89,32±5,27	0,001	74,40±4,42	0,001
ИН (%/с2)	131,05±14,76	238,28±23,40	0,001	239,55±22,64	0,001
Total (мс2)	673,93±40,31	623,85±46,01	0,01	352,65±33,84	0,001
VLF (мс2)	234,20±31,04	328,10±37,46	0,001	174,80±23,8	0,05
LF (мс2)	202,57±20,88	185,40±17,95	0,01	105,00±10,48	0,001
HF (мс2)	237,10±26,63	110,35±12,40	0,001	72,5±8,5	0,001
LF/HF	1,49±0,16	4,86±0,53	0,01	3,11±0,50	0,01

Как видно из таблицы 1, у 8 (29%) при ГП выявлено нормодаптивное состояние, которое характеризуется увеличеним частоты сердечных сокращений ЧСС (Р<0,01), уменьшением уровня функционирования синусного узла и преобладанием реактивности симпатической нервной системы – Мо(Р<0,01), увеличением активности симпатического звена регуляции - АМО- (Р<0,001). По данным вторичных показателей вариационной пульсометрии: выявлено увеличение ИВР (Р<0,001), ВПР (Р<0,01), преобладание активности центральных механизмов регуляции над автономными - ИН (Р<0,001), (Р<0,001) в сторону реактивности симпатической нервной системы с функциональной активностью синусного узла. По данным спектрального анализа выявлено значительное уменьшение суммарного абсолютного уровня активности регуляторных систем - Total (Р<0,001), метаболо-гуморальный и относительный уровень активности симпатической нервной системы VLF (Р<0,05), уменьшение относительного уровня активности вазомоторного центра LF (Р<0,001), при незначительном уменьшении относительного уровня активности парасимпатической регуляции HF (Р<0,001), по сравнению с контрольной группой беременных. При этом отношение мощностей в абсолютных выражениях LH/HF, которые отражают баланс симпатических и парасимпатических влияний увеличено в сторону преобладания умеренной реактивности симпатической нервной системы (Р<0,01).Таким образом, реактивность у этих беременных находилась в стадии нормоадаптивного состояния.

У беременных с гиперадаптивным состоянием 20 (71%) по всем параметрам было выявлено значительное отклонение от значений контроля, так отмечалось увеличение частоты сердечных сокращений ЧСС (Р<0,001), активности симпатического звена регуляции - АМО (Р<0,01), при уменьшении уровня функционирования Мо (Р<0,001). По данным вторичных показателей вариационной пульсометрии: увеличения ИВР (Р<0,01), степени преобладания активности центральных механизмов регуляции над автономными - ИН (Р<0,05), а также ПАПР (Р<0,05) в сторону преобладания функциональной активности синусного узла на фоне активности симпатической нервной системы, соответственно и преобладание ВПР в сторону реактивности симпатической нервной системы (Р<0,05). По данным спектрального анализа выявлено значитель-

ное уменьшение Total (P<0,01), увеличение VLF (P<0,01), при незначительном увеличении LF до (P<0,01), соответственно при незначительном уровне HF - (P<0,01). По сравнению с показателями группы контроля у беременных с ГП отношение LH/HF увеличено (P<0,01), преобладает тонус симпатической нервной системы, реактивность этих беременных находится в стадии гиперадаптивного состояния.

Все перечисленные данные, статистически достоверно отличающиеся от контрольных значений, могут быть использованы для оценки состояния ВНС при осложненной беременности. Показатели ЭИ (M ± m) при ГП приведены в табл.2.

Таблица 2

Показатели	ФБ	Гиперадап-тивное ГП	P<	Нормоадап-тивное ГП	P<
МДА	3,50±0,08	7,20±0,08	0,001	7,00±0,28	0,001
Каталаза	0,90±0,01	0,22±0,01	0,001	0,24±0,01	0,001
МСМ(254)	0,24±0,01	0,64±0,01	0,01	0,68±0,05	0,01
МСМ(280)	0,28±0,01	0,50±0,02	0,01	0,56±0,02	0,01
КУБ	1,16±0,01	0,86±0,02	0,01	0,79±0,03	0,01
МДА/Каталаза	3,90±0,09	45,79±14,29	0,001	29,37±2,13	0,001

Из таблицы 2 видно, что при ГП при гиперадаптивном состоянии наблюдаются: накопление МДА до 2,05 раза, а при нормоадаптивном состоянии до 2 раз больше; уменьшение активности каталазы соответственно в 4,1 и 3,75 раза по сравнению с физиологически протекающей беременностью.

При осложнении ГП характерно накопление МСМ254 в 2,61 и 2,8 раз, а МСМ280 в 1,78, и 2 раза соответственно. Т.е. наблюдается пропорциональное увеличение МСМ254 и МСМ280, на что указывает значение КУБ при осложненной беременности; значение КУБ при гиперадаптивном состоянии уменьшилось в 1,34 раз, при нормоадаптивном состоянии - в 1.46 раз. Соотношение МДА/каталаза является самым информативным для оценки ЭИ в организме при осложненной беременности. Так соотношение МДА/каталаза при гиперадаптивном состоянии увеличилось почти в 12 раз, при нормоадаптивном состоянии в 7,5 раз, что достоверно отличимо друг от друга и имеет прогностическое значение.

Нами изучена корреляционная связь между параметрами ЭИ с ВСР с использованием метода наименьших квадратов.

Анализ результатов показал, что при пиелонефрите при гиперадаптивном состоянии отмечалась средняя корреляция между такими параметрами ВСР и ЭИ, как АМо с МСМ280 (r = 0,38) и КУБ (r = 0,42); ИВР с МСМ254 (r = 0,33), МСМ280 (r = 0,33) и КУБ (r = 0,3); ПАПР с МСМ254 (r = 0,35), и КУБ (r = 0,35); ИН с МСМ254 (r = 0,33); Total с МСМ254 (r = 0,55); VLF с МСМ254 (r = 0,58); LF с МСМ254 (r = 0,35).

При нормоадаптивном состоянии наблюдалось между АМо с МДА (r = 0,62) – высокая корреляция; ИВР с МДА (r = 0,46) и КУБ (r = 0,41); ИН с МДА (r = 0,36), и КУБ (r = 0,39) - средняя корреляция; Total с каталазой(r = 0,56), МСМ254 (r = 0,38), МСМ280 (r = 0,39), КУБ (r = 0,57) и МДА/каталаза (r = 0,4); VLF с МДА (r = 0,32), каталазой (r = 0,41), МСМ254 (r = 0,68) – высокая корреляция, МСМ280 (r = 0,55) и КУБ (r = 0,47); LF с МДА (r = 0,52), каталазой (r = 0,42), МСМ280 (r = 0,50) и МДА/каталаза (r = 0,55); HF с каталазой (r = 0,46), КУБ (r = 0,52), МДА/каталаза (r = 0,43).

На основе полученных данных можно заключить о влияние изменений параметров ЭИ на состояние ВНС, которые количественно проявляются на показателях ВСР.

Отличия в параметрах ЭИ и ВСР при осложнении беременности позволяют определить границы их изменений и взаимосвязь, что дает возможность прогнозировать течение осложненной пиелонефритом беременности.

Выводы. При ГП изучены параметры ЭИ и ВСР с последующей оценкой информативности этих параметров в течение беременности. При изучении ВСР у беременных основной группы выявлено у 8 (29 %) нормоадаптивное, у 20(71%) - гиперадаптивное состояние

При ГП изучены корреляционные связи между параметрами ЭИ и ВСР и установлено, что при гиперадаптивном состоянии отмечалась средняя корреляция (r = 0,3-0,6) между такими параметрами ВСР и ЭИ, как АМо с МСМ280 и КУБ; ИВР с МСМ254, МСМ280и КУБ; ПАПР с МСМ254, и КУБ; ИН с МСМ254; Total с МСМ254; VLF с МСМ254; LF с МСМ254. При нормоадаптивном состоянии наблюдалась высокая корреляция между (r>0,6) АМо с МДА; VLF с МСМ254; и средняя корреляции (r = 0,3-0,6) между ИВР с МДА и КУБ; ИН с МДА, и КУБ; Total с каталазой, МСМ254, МСМ280, КУБ и МДА/каталаза; VLF с МДА, каталазой, МСМ280и КУБ; LF с

МДА, каталазой, МСМ280и МДА/каталаза; HF с каталазой, КУБ, МДА/каталаза.

Выявлена четкая прогностическая граница значений параметров ЭИ и ВСР, которые могут быть использованы для прогнозирования течения беременности и оценки эффективности лечебных мероприятий.

ЛИТЕРАТУРА

1. Аляев Ю.Г., Газимиев М.А., Еникеев Д.В. Современные аспекты диагностики и лечения гестационного пиелонефрита // Урология. 2008 - N 1 –С. 3-6.
2. Габриэлян Н.И., Левицкий Э.Р., Дмитриев А.А. и др. Скрининговый метод определения средних молекул в биологических жидкостях. //Метод. рекомендации. -М., 1985 – 17 с.
3. Козак Ю.В., Пекарев О.Г., Вишнякова С.В. Пути коррекции эндотоксикоза у беременных с острыми пиелонефритами. Медицина и образование в Сибири. 2011; N 4 – С.4-6.
4. Малахова М.Я. Метод регистрации эндогенной интоксикации. //Методич. рекомендации. - СПб, 1995. –С.33.
5. Михайлов В.М. Вариабельность ритма сердца. Опыт практического применения метода. – Иваново, 2000. -200с.
6. Хлыбова С.В. Циркин В.И., Дворянский С.А. и др. Вариабельность сердечного ритма у женщин при физиологическом и осложненном течении беременности // Физиология человека 2008. Т. 34. - N 5 - С. 97–105.
7. Blake M., Martin A., Manktelow B. et al. Changes in baroreceptor sensitivity for heart rate during normotensive pregnancy and the puerperium // Clin. Sci.(Lond). 2000 - V. 98. N 3. - P. 259–268.
8. Kuo C., Chen G., Yang M. et al. Biphasic changes in autonomic nervous activity during pregnancy // Br. J. Anaesth. 2000. V. 84. N 3. P. 323–329.

УДК: 616.053.4.5-284.1-002.3

БОЛАЛАРДА ЎТКИР ЙИРИНГЛИ ЎРТА ОТИТНИНГ КЛИНИК КЕЧИШИНИ ТАВСИФИ

С.Х.Орзиев
(АндДТИ)

Тадқиқот учун поликлиника ЛОР шифокори қабули вақтида аниқланган, 2-14 ёш оралиғида бўлган 47та ўткир йирингли ўрта отит касаллиги билан оғриган болалар олинди.

Беморларнинг аксариятида асосий шикоят қулоқдан йиринг оқишига, қулоқдаги оғриққа ва эшитишнинг пасайишига шикоят қилишди. Асосий шикоятлардан ташқари, қулоқни битиб қолиши (29,8%), қулоқ шовқини (23,5%), аутофония (8,5%), қулоқда қичишиш ҳисси (4,3%) каби шикоятлар ҳам кузатилди. Отоскопияда перфорация ноғора парданинг турли қисмларида жойлашди, жумладан, 10та беморда ноғора парданинг марказида нуқтасимон тешик топилди. Сўрғичсимон ўсимта рентгенографиясида беморларнинг деярли барчасида «хиралашганлик» борлиги аниқланди. Йирингли ажралманинг микробиологик текширувида микроблар орасида Staphylococcus aureus (31,8%) етакчилик қилди. Акуметрия ва аудиометрия бўйича эшитишнинг пасайиши товуш ўтказиш тизимини бузилиши тури бўйича кузатилди.

Калит сўзлар: болалар, ўткир йирингли ўрта отит, клиник кечиши.

ХАРАКТЕРИСТИКИ КЛИНИЧЕСКОГО ТЕЧЕНИЯ ОСТРОГО ГНОЙНОГО СРЕДНЕГО ОТИТА У ДЕТЕЙ

Для исследования взяты 47 детей с острым гнойным средним отитом (ОГСО), в возрасте от 2 до 14 лет. Диагнозустановлен ЛОР-врачом во время поликлинического приёма.

Основные жалобы у большинства больных были на гноетечение из уха, боль в ухе и снижение слуха. Кроме основных жалоб наблюдались заложенность в ухе (29,8%), шум в ухе (23,5%), аутофония (8,5%), зуд в ухе (4,3%). При отоскопии перфорация расположена в различных частях барабанной перепонки, в том числе у 10 больных в центре барабанной перепонки была обнаружена точечная перфорация. В рентгенографии сосцевидного отростка почти у всех больных было определено “завуалированность”. В микробиологическом исследовании гнойного отделяемого из уха, среди микробов преобладал Staphylococcus aureus (31,8%). Понижение слуха по акуметрии и аудиометрии показало нарушение по типу звукопроводящей системы.

Ключевые слова: дети, острый гнойный средний отит, клиническое течение.

CHARACTERISTICS OF CLINICAL COURSE OF ACUTE PURULENT OTITIS MEDIA IN CHILDREN

For this research 47 children aged from 2 to 14 years with acute suppurative otitis media (ASOM) were examined. The diagnosis of ENT-doctor during outpatient reception. The main complaints in the majority of patients were in suppuration of the ear, ear pain and a hearing loss. Besides the main

complaints there were observed congestion in the ear (29.8%), noise in the ear (23.5%), syringmus (8.5%), itching in the ear (4.3%). The otoscopy showed that perforation was located in different parts of the tympanic membrane; 10 patients had the perforation in the center of the tympanic membrane. The X-ray study of the mastoid of almost all patients determined "dim outline". The microbiological study of purulent discharge from the ear showed that Staphylococcus aureus (31,8%) prevailed among microbes. Lowering the hearing on acumetry and audiometry revealed a violation of the type of sound-conducting system.

Key words: children, acute purulent otitis media, clinical course.

ЛОР касалликларининг клиник кўринишини ўрганиш, уларни даволаш ҳамда профилактикасининг замонавий илғор ғояларини ишлаб чиқиш ва амалиётга жорий қилиш, барча мамлакатларда, шу жумладан, Ўзбекистонда ҳам амалий оториноларингологиянинг устувор вазифаларидан бири бўлиб ҳисобланади [1, 2, 4]. Мазкур масалани оториноларингологияда ўткир йирингли ўрта отит (ЎЙЎО) тимсолида ва болалар гуруҳларида ҳал этилиши муҳим илмий мавзу ҳамда амалиёт учун долзарбдир.

Тадқиқотнинг мақсади болаларда ЎЙЎОнинг клиник кечиши хусусиятларини ўрганишдан иборат бўлди.

Материал ва услублар. Андижон шаҳридаги поликлиникаларидан бирининг ЛОР шифокори қабули вақтида аниқланган, 2-14 ёш оралиғида бўлган 47та ЎЙЎО касаллиги билан оғриган болалар тадқиқот учун олинди. ЎЙЎО ёш гуруҳларига бўлиб ўрганилганда, 2-3 ёшлиларда 4та (8,5%), 4-6 ёшлиларда 5та (10,6%), 7-10 ёшлиларда 15та (31,9%) ва 11-14 ёшлиларда 23та (49%) эканлиги аниқланди. Уларда патологик жараён билан ўрта қулоқни икки томонлама зарарланиши 8,5%гина, қолган 91,5% эса бир томонлама бўлган ва уларнинг 27таси(57,4%)да жараён ўнг томонлама, 20таси(42,6%)да чап томонлама бўлиб чиқди. Жинс бўйича эса ўғил болалар 70,2%ни, қиз болалар эса 29,8%ни ташкил қилишди.

Текшириш ўтказиш жараёнида тарбияланувчилар ва ўқувчиларнинг (уларнинг ўзи ёки ота-оналари томонидан билдирилган) шикоятлари батафсил ойдинлаштирилди. Ҳар бир текширилувчида отоскопия (зарур ҳолларда отоскопия Зигле воронкаси билан катталаштирилган ҳолда), акуметрия ва тонал бўсаға аудиометрияси, вестибулометрия, эшитув найларининг ўтказувчанлиги текшириш, С.И.Шумский бўйича сўрғичсимон ўсимта рентгенографияси, йирингли ажралмани микробиологик текшируви кабилар ўтказилди.

Натижалар ва муҳокама. Бу беморларнинг аксариятида касалликнинг дастлабки кунларида асосий шикоят қулоқдаги оғриққа бўлди ва у 38таси(80,9%)да кузатилди. Шунингдек, беморларнинг шикоятларидан доимийси бўлган қулоқдан йиринг оқишини шиддатли ва кўп миқдорда бўлиши 76,5%да, суст равишда оқиши ва кам миқдорда бўлиши эса 23,5%да кузатилди. Эшитишнинг пасайишига шикоятлар беморларнинг 80,9%да бўлса, 19,1% беморлар эшитишини меъёрида деб ҳисоблашди. Беморларда юқоридаги асосий шикоятлардан ташқари, қулоқни битиб қолиши (29,8%), қулоқ шовқини (23,5%), аутофония (8,5%), қулоқда қичишиш ҳисси (4,3%) каби шикоятлар ҳам кузатилди.

Ўтказилган отоскопияда перфорацияни ноғора пардада жойлашиши қуйидагича бўлди: олдинги-пастки квадрантида жойлашиши 27тасида, олдинги-юқоригида – 5тасида, орқанги-пастки кисида - 3тасида, орқанги-юқоригида – 2тасида ва ниҳоят ноғора парданинг марказидаги нуқтасимон тешик – 10та беморда топилди.

С.И.Шумский бўйича ўтказилган сўрғичсимон ўсимта рентгенографиясида беморларнинг деярли барчасида касалланган қулоқ томонидаги ўсимтанинг катакчалар тузилмаси сақланган ҳолда озгина «хиралашганлик» борлиги аниқланди.

Беморларда эшитув найи ўтказувчанлигининг қуйидаги даражалари аниқланди: 8,5%да I-даражали, 57,5%да II-даражали, 23,4%да III-даражали, 10,6%да IV-даражали. Эшитув найи ўтказувчанлигининг бутунлай ўтказмаслиги (V-даражаси) беморларда кузатилмади.

ЎЙЎОли беморлар ўрта қулоғидан олинган йиринг экмаси(микробиологик текшируви)даги микроб манзараси ўзига хос тузилишга эга бўлди. Бу ҳақидаги маълумотни 1-жадвалдан олиш мумкин.

1-жадвалдан кўриниб турибдики, бу текширувда микроблар орасида Staphylococcus aureus (31,8%) етакчилик қилди. Экиб олинган микробларнинг аксарияти (92,9%) бу касалликда монофлора, микробларнинг атиги 7,1% эса полифлора (ассоциация ҳолида) кўринишида бўлди. Микроблар ассоциациясида асосан Staphylococcus aureus қолган бошқа микроблар билан биргаликда бўлиши кузатилди. Бошқа микроорганизмлар қаторини эса Haemophilus influenzae, кўк йирингли таёқча ва Streptococcus pyogenes ташкил этди. 10,6% ҳолатларда бактерияларнинг ўсиши бўлмади ва уни биз касалликни чақирувчилари бактерияларни L-шакли ёки вируслар бўлиши эҳтимоли борлиги ёки текширувнинг техник хатоси билан боғладик. Шунга яқин натижаларни Х.Э.Шайхова ҳам ўзининг микробиологик текширувида аниқлаган ва бу текширувда етакчи микроб сифатида Staphylococcus epidermidis (24,3%) топилган [3].

1-жадвал

ЎЙЎОли болаларда қулоқни йирингли ажралмасининг микробиологик текширув натижалари (n=47)

Микрофлора тури	Беморлар сони	%
Staphylococcus aureus	15	31,8
Staphylococcus epidermidis	5	10,6
Proteus vulgaris	4	8,5
Streptococcus saprophitis	3	6,4
Streptococcus pneumoniae	3	6,4
Streptococcus viridans	2	4,3
Pseudomonas aeruginosa	2	4,3
Esherihi coli	2	4,3
Бошқа микроорганизмлар	3	6,4
Микробларнинг биргаликда бўлиши	3	6,4
Микробларнинг ўсмаганлиги	5	10,6
Жами	47	100

Биз даволашни бошлашдан аввал топилган микробларни турли антибиотикларга сезгирлигини ҳам текшириб чиқдик. Олинган антибиотикограммани тахлил қилганимизда микрофлорани антибактериал препаратларнинг аксариятига, жумладан, пенициллин, ампициллин, эритромицин, линкомицин, полимиксин, рифампицин, оксациллинларга нисбатан чидамлилиги кўрилди. Микробларни доксациклин, гентамицин, цефазолин, цефотаксим, левомицетин, тетрациклин, неомицинларга нисбатан камроқ сезувчанлиги, шунингдек, уларни ципрофлоксацин, азитромицин, амоксициллин-клавуланат, кларитромицин, стрептомицин, канамицинларга нисбатан ўта сезувчанлиги аниқланди.

Эшитишни текширилганда 97,9%да беморлар шивирлаб гапиришни 3 метргача бўлган масофада эшитдилар. Уларни аудиометрия қилиб кўрилганда (5тасида ёши туфайли текширувни ўтказиб бўлмади, шунинг учун уларда эшитишни текширишни қолган усулларида олган натижалар бўйича хулоса қилинди) беморларнинг деярли барчасида эшитишнинг кондуктив пасайиши борлиги кўрилди. Тонал бўсаға эгрилиги 38 нафар беморда горизонтал, 6 нафарида юқорига кўтарилувчи ва 3 нафарида эса пастга тушувчи тури аниқланди. Камертонал синамаларда қуйидаги натижалар олинди: Ринне –манфий, Швабах – узайган, Веберда эса беморлар товушни хасталанган қулоқ томонидан яхшироқ эшитишди. Беморларда вестибуляр дисфункция белгилари кузатилмади.

Демак, ЎЙЎОнинг клиник кечиши болаларда ўзига хос бўлиб, уларни мазкур касалликнинг ташхисоти ва давосида ҳисобга олиш муҳим аҳамият касб этади.

АДАБИЁТЛАР

1. Миразизов К.Д. Перспективы развития оториноларингологии республики Узбекистан в XXI веке// Материалы I съезда оториноларингологов Республики Узбекистан (20-21 октября 2000 года). – Ташкент, 2000. - С. 11-13.

2. Хасанов С.А. Болалар оториноларингологияси соҳасида эришилган ютуқлар ва республикамизда ушбу соҳани ривожлантириш истиқболлари// Ўзбекистон Республикаси оториноларингологларининг I съезди материаллари (20-21 октябр 2000 йил). – Тошкент, 2000. – Б. 22-24.

3. Шайхова Х.Э. Клинико-экспериментальное обоснование лимфотропной и лазеротерапии при гнойно-воспалительных заболеваниях среднего уха: Дис. … докт. мед. наук. – Ташкент: II-ТашГосМИ, 2001. – 230 с.

4. Croche Santander B., Porras Gonzales A., Madrid Castillo M.D., Fernandes M.A., Obando Santaella I. Unusually high freguency of complications in acute otitis media// Ann. Pediat. (Barc.). – 2009. – vol. 70, N 2. - pp. 168-172.

УДК: 616.211 - 002.27 - 085

ОПЫТ ЛЕЧЕНИЯ АТРОФИЧЕСКОГО РИНИТА

Пардаев Д.Э., Джаббаров К.Д., Маматова Т.Ш.

(ТашИУВ)

Атрофический ринит – тяжело протекающее хроническое заболевание слизистой оболочки полости носа, сопровождающееся нарушением носового дыхания. Множество этиопатогенетических факторов приводят к большому количеству методов лечения этого заболевания, но ни один из них не приводит к полному выздоровлению.

Ключевые слова: атрофический ринит, обследование, лечение

АТРОФИК РИНИТНИ ДАВОЛАШДАГИ БИЗНИНГ ТАЖРИБАМИЗ

Атрофик ринит – бурун бушлиғинги оғир кечувчи сурункали касаллиги бўлиб, бурун оркали нафас олиш бузилишига олиб келади. Кўпгина этиопатогенетик факторларга асосланга бу касалликнинг бир қанча даволаш усуллари мавжуд бўлсада, буларнинг хеч бири буткул тузалишга олиб келмайди.

Калит сўзлар: атрофик ринит, текшириш, даволаш.

EXPERIENCE IN THE TREATMENT OF ATROPHIC RHINITIS

Atrophic rhinitis - hard proceeding chronic disease of the nasal mucosa, accompanied by a violation of nasal breathing. Many etiopathogenic factors lead to a large number of treatments for the disease, but none of them does not lead to complete recovery.

Keywords: atrophic rhinitis, examination, treatment.

Одно из заболеваний, связанных с развитием инволюционных процессов – простой атрофический ринит – хроническое разлитое заболевание носа, характеризующееся атрофией (субатрофией) слизистой оболочки полости носа и лишь иногда сопровождающееся также атрофией костного скелета носовых раковин [4].

Хронический атрофический ринит относится к патологическим атрофиям, которые отличаются от физиологических (например, старческая атрофия сетчатки глаза, обонятельного нерва и т.п.) наличием способствующего патологического процесса и определенными качественными особенностями [5].

Патологоанатомические изменения слизистой оболочки носа при атрофическом рините проявляются уменьшением объема и количества всех ее элементов (желез, вегетативных и чувствительных нервных волокон, в том числе обонятельных). Исчезают реснички, цилиндрический реснитчатый эпителий метаплазирует в плоский эпителий, истончаются и теряют эластичность кровеносные и лимфатические сосуды; при далеко зашедших случаях атрофии подвергается и костная ткань риносинусной системы [5].

Вследствие нарушения реологических свойств и количества носовой слизи наступает десинхронизация и нарушение сложного механизма мукоцилиарного клиренса [6]. Нарушенная функция реснитчатого эпителия приводит к постоянному накоплению слизи и образованию корок, блокированию ими соустий околоносовых пазух и слуховых труб [2, 3].

Несложно выделить основной местный симптом атрофического ринита – сухость слизистой оболочки полости носа. Характерно наличие густых вязких слизистых или слизисто–гнойных выделений, которые, высыхая, образуют корки грязно–серого цвета на поверхности слизистой оболочки в области перегородки носа и носовых раковин, что приводит к нарушению дыхания. Эти симптомы усиливаются после альтерации слизистой оболочки в результате переохлаждения, повышенной запыленности, воздействия раздражающих химических веществ [1].

Цель исследования – изучить эффективность общепринятой консервативной терапии атрофического ринита.

Материал и методы. В ЛОР-клинике ТашИУВ в 2013-2014г. обследованы 38 больных простым атрофическим ринитом. Из них женщин – 32, мужчин – 6. Возраст больных – от 18 до 48 лет.

Диагноз атрофический ринит выставляли на основании жалоб больных, данных анамнеза, риноскопической картины и эндоскопического обследования. Всем больным проводили рентгенографию ОНП, брали мазок из зева на клетки Абеля и Klebsiella ozaenae, проводили ольфактометрию, исследование ЖКТ и исследование функций печени, общий анализ крови, уровень АЛТ, АСТ в крови.

В большинстве случаев больные жаловались на сухость, неприятные ощущения в носу, образование корок, снижение обоняния. У большинства больных 33 пациента (87%) наблюдались периодические носовые кровотечения.

По длительности заболевания в анамнезе больные распределены на группы: длительность заболевания 1-3 года (I группа) – 15 человек (39,5%), 3-5 лет (II группа) – 12 пациентов (31,5%), 5-10 лет (III группа) – 11 больных (29%).

У большинства больных 34 пациента (89,5%) в атрофический процесс были вовлечены обе половины полости носа; у 8 больных (21%) обнаружен диффузный атрофический процесс в слизистой оболочке; у 4 (10,5%) выявлена перфорация передних отделов перегородки носа.

Атрофический процесс у всех начинался с переднего сухого ринита, постепенно, вследствие отсутствия должной терапии, распространяясь и переходя в более глубокие отделы полости носа.

У 9 больных обнаружен симптом «пустого носа» за счёт атрофического изменения слизистой оболочки носа.

На рентгенограммах ОНП у всех больных пневматизация околоносовых пазух и грушевид-

ного синуса была в пределах нормы.

В мазках из зева ни у одного больного не обнаружено Klebsiella ozaenae.

Эндоскопия полости носа проводилась жесткими эндоскопами фирмы «ELLIPS» (Россия) с торцевой и боковой оптикой 0° и 30°. У всех больных атрофический ринит был во всей полости носа.

При проведении ольфактометрии I степень гипосмии выявлена у 16 пациентов (43%); II степень – у 13 (34%); III степень – у 9 (23%). Наименьшая средняя степень гипосмии отмечена в I группе пациентов – с наименьшей длительностью заболевания в анамнезе.

При исследовании ЖКТ 29 больным выставлен диагноз холецистит вкупе с загибом желчного пузыря; у 7 обнаружено незначительное увеличение печени; 13 - установлен спастический колит.

В общем анализе крови статистически значимых изменений не отмечено за исключением анемии I степени, констатированной у всех больных. Уровень АЛТ и АСТ - в пределах нормы, достигая верхней границы.

Всем больным проводили лечение согласно слелующему плану: в связи с дефицитом в организме железа рекомендован препарат «Фераск» внутрь по 1 капсуле 2 раза в день; для улучшения тканевого и обмена веществ, нервно- рефлекторной регуляции рекомендованы витамины группы «В» и пирацетам; биогенные стимуляторы - экстракт алоэ, фипс, гумизол; для улучшения трофических процессов и предупреждения сухости слизистой оболочки носа использовали AQUAMARIS.

Местное лечение атрофического ринита заключалось в промывании полости носа растворами протеолитических ферментов (химотрипсин, химопсин и др.) и йодосодержащими препаратами («Бетадин»).

После промывания на очищенную от корок поверхность слизистой оболочки полости носа накладывали «повязку» – тампонада марлевыми тампонами, пропитанная раствором Люголя с глицерином на 1-1,5 часа, что вызывает реактивное усиление секреции слизистой оболочки.

Длительность лечения – 10-14 дней с ежедневными процедурами. При необходимости курс лечения повторяли через 3-6 месяцев.

Результаты и обсуждение. После первого курса консервативного лечения контроль за состоянием больных проводили через 3, 6 и 12 месяцев.

К окончанию лечения положительный эффект отмечался у 32 больных (84%) с наименьшей длительностью заболевания (I и II группы). Полное исчезновение всех симптомов отметили 13 пациентов (34%) (I группа), улучшение общего состояния при снижении интенсивности симптомов отметили 19 больных (50%) – пациенты I и II групп. У 6 больных (16%) III группы терапия не дала ощутимого эффекта.

При обследовании через 3 месяца симптомы не возобновились у 4 пациентов (12,5%) из группы больных, у кого отмечался эффект (I группа); у 20 больных (62%) симптомы усилились, по сравнению с результатами лечения, однако больные отмечали положительную разницу в состоянии, по сравнению с периодом до лечения (I и II группы). У 8 больных (25%) эффект от лечения исчез в течение данного периода времени (III группа).

При обследовании через 6 месяцев эффективность лечения в полном объеме не сохранилась ни у одного пациента, 14 больных (44%) отмечали лучшее состояние, по сравнению с периодом до лечения (I группа). У 18 пациентов (66%) эффект от лечения не ощущали (II группа).

Через 12 месяцев эффект от проведенной терапии не отмечал ни один пациент.

Вывод. Необходимости длительного и повторного консервативного лечения с кратностью повторения каждые 6 месяцев у всех больных атрофическим ринитом. Проблема атрофического остается актуальной, что требует активного поиска более эффективного метода лечения.

ЛИТЕРАТУРА

1. Волошина И.А., Туровский А.Б. Ирригационная терапия атрофического ринита // Русский медицинский журнал. – 2008. – т. 16, № 29, с. 1906–1907
2. Лучшева Ю.В., Изотова Г.Н Применение препаратов морской воды в оториноларингологии // Русский медицинский журнал, 2011, № 24, с. 1483-1488.
3. Плужников М.С., Шантуров А.Г., Лавренова Г.В., Носуля Е.В. Слизистая оболочка носа. Механизмы гомеостаза и гомокинеза. СПб., 1995, 104 с.
4. Преображенский Б.С., Темкин Я.С., Лихачев А.Г. Болезни уха, горла и носа. - М.: Медицина, 1968. - 495 с.
5. Серов В.В., Пальцев М.А. Лекции по общей патологической анатомии, М.: Медицина, 1996. – 336 с.
6. Satir P. How cillia move // Scientific American. – 1974. – Vol. 231. P. 45–46.

УДК: 616.22-002-616.231-002-08.053.4

СОСТОЯНИЕ КЛЕТОЧНОГО И ГУМОРАЛЬНОГО ЗВЕНЬЕВ ИММУНИТЕТА У ДЕТЕЙ С ОСТРЫМ ПЕРВИЧНЫМ И РЕЦИДИВИРУЮЩИМ ЛАРИНГОТРАХЕИТОМ

Самиева Г.У., Нурмухамедов Ф.А
(СамГосМИ)

Изучены изменения иммунологических показателей у детей с острым стенозирующим ларинготрахеитом (ОСЛТ), связаные с нарушением регуляции иммуногенеза. Результаты показали, что у детей с первичным острым стенозирующим ларинготрахеитом в период разгара клинических симптомов выявляются глубокие нарушения иммунореактивности, которые выражаются снижением показателей клеточного звена иммунитета (СД3, СД8), дисиммуно-глобулинемия, проявляющаяся повышением уровня IgM, снижением IgA и повышением комплементарной активности. При рецидивирующем ларинготрахеите своеобразие проявлялась длительно сохраняющимся селективным дефицитом IgA

Ключевые слова: острый и рецидивирующий стенозирующий ларинготрахеиты, дети, иммунитет.

ЎТКИР БИРЛАМЧИ ВА РЕЦИДИВЛАНУВЧИ ЛАРИНГОТРАХЕИТЛАР БИЛАН КАСАЛЛАНГАН БОЛАЛАРДА ХУЖАЙРАВИЙ ВА ГУМОРАЛ ИММУНИТЕТ ХОЛАТИ

Ўткир бирламчи ва рецидивланувчи ларинготрахеит билан касалланган бемор болаларнинг иммунологик курсаткичлари ўрганилиб, улар иммуногенез регуляциясининг бузулишлари билан боглиқлиги аниқланди. Текширув натижаларига асосланган холда шуни айтиш мумкинки касаллик авж олиш даврида чуқур иммунореактив ўзгаришлар кузалитади ва унинг натижасида хужайравий иммунитет курсаткичларининг(СД3, СД8) пасайиши, дисиммуно-глобулинемия, бу эса ўз навбатида IgM нинг ошиши ва IgA пасайишига ҳамда комплементар фаолликнинг ошишига олиб келади.

Калит сўзлар: ўткир ва рецидивланувчи стенолзловчи ларинготрахеит, болалар, иммунитет

CELLULAR AND HUMORAL IMMUNITY OF CHILDREN WITH ACUTE PRIMARY AND RECURRENT LARYNGOTRACHEITIS

We studied the changes of immunological parameters of children with acute stenosing laryngotracheitis (OSLT) that are associated with impaired immunogenesis regulation. The results showed that during the intensification of the clinical symptoms in children with primary acute stenosing laryngotracheitis was revealed violations of immunoreactivity, which were expressed by a decrease in cell-mediated immunity (CLE, CD8), disimmunoglobulinemiya exhibiting increased levels of IgM, decrease levels of IgA and the increase of complementary activities. In cases of recurrent laryngotracheitis originality long-lasting selective deficit of Iga were discovered.

Key words: acute and recurrent stenosing laryngotracheitis, children, immunity.

Актуальность. В последние годы на фоне возросшей частоты острых респираторных инфекции у детей внимание педиатров и оториноларингологов привлекают острые и рецидивирующие стенозирующие ларинготрахеиты. Они являются одним из частых и тяжелых осложнений ОРВИ у детей сопровождающихся, обструкцией верхних дыхательных путей [4.5.6.10]. Одним из факторов в патогенезе развития острого стенозирующего ларинготрахеита, обуславливающих бурную манифестацию патологического состояния, являются специфические и неспецифические факторы иммунной защиты.

Внимание исследователей объясняется многообразием функций этой системы[1.2.3]. Успехи в области клинической иммунологии во многом способствовали уточнению участия иммунологических сдвигов в развитии заболевания. Показано, что в основе СЛТ у детей лежат механизмы недостаточности каких-либо звеньев иммунной системы, обусловленные тем, что в развитии СЛТ имеет значение негативное влияние отдельных пре-, пери- и постнатальных факторов. Предрасполагает к развитию бронхолегочных заболеваний, в том числе СЛТ в грудном и раннем возрасте комплекс таких факторов, как искусственная вентиляция легких (ИВЛ) в раннем неонатальном периоде, тяжелые формы перинатального поражения центральной нервной системы (ЦНС), наличие тимомегалии, атопии, снижающих эффективность адаптивных реакций. Результаты изучения иммунного статуса у детей с СЛТ свидетельствуют о достоверных сдвигах в клеточном звене иммунитета, которые выражаются в снижении общего содержания Т-лимфоцитов [2, 3, 7, 9]. Состояние гуморального иммунитета характеризуется дисиммуноглобулинемией. Большинство исследователей отмечают снижение Ig A и Ig G в сочетании с повышением уровня Ig M. Тенденция к снижению Ig M встречается в основном при неосложненном течении ОСЛТ [3, 4, 8].

Изучение иммунологических механизмов СЛТ остается актуальной задачей. Это необходимо для полного представления сложного патологического состояния и назначения патогенети-

чески обоснованной терапии.

Цель работы – изучить особенности состояния клеточного и гуморального звеньев иммунитета у детей с ОСЛТ и РСЛТ.

Материал и методы исследования. Исследование основано на клинико-лабораторном обследовании 275 детей с острым стенозирующим ларинготрахеитом, которые лечились в городской инфекционной больнице №3 г. Ташкента в 2011 - 2014 годах. Дети были разделены на 2 группы. 122 детей с первичным острым стенозирующим ларинготрахетом (ПСЛТ) составили 1 группу. 153 – с рецидивирующим острым стенозирующим ларинготрахетом (РСЛТ) составили 2 группу.

Иммунный статус оценивали с помощью набора моноканальных антител, определяя общий пул Т и В-лимфоцитов. Определяли относительное и абсолютное содержание циркулирующих в крови субпопуляции Т-лимфоцитов: Т-хелперов CD4, Т-супрессоров CD8 и NK-клеток CD16. Содержание иммуноглобулинов А, М и G определяли методом радиальной иммунодиффузии по методу Mancini G et.al. (1965) с использованием стандартных моноспецифических антисывороток российского производства (НИИ микробиологии им. Н. И. Мечникова, г. Москва).

При определении общего количества Т-лимфоцитов и основных их субпопуляций, общего количества В-лимфоцитов и естественных киллеров в периферической крови использовали метод розеткообразования (Гариб Ф. Ю. и соавт., 1995; Залялиева М. В., 2004).

Статистический анализ материала проводился с использованием статистической обработки на персональном компьютере Pentium-IV с помощью программного пакета Microsoft Office Excel-2012, включая использование встроенных функций статистической обработки. Использовали методы вариационной параметрической и непараметрической статистики с расчетом средней арифметической изучаемого показателя (М), среднего квадратического отклонения (σ), стандартной ошибки среднего (m), относительных величин (частота, %), статистическая значимость полученных измерений при сравнении средних величин определялось по критерию Стьюдента (t) с вычислением вероятности ошибки (Р) при проверке нормальности распределения (по критерию эксцесса) и равенства генеральных дисперсий (F – критерий Фишера).

Результаты и их обсуждение. Для выявления особенностей иммунного статуса в исследуемых группах изучены показатели клеточного и гуморального звеньев иммунитета у детей с ПСЛТ и РСЛТ. Результаты показали, что статистически значимо (Р<0,001) повысилось абсолютное количество лейкоцитов и лимфоцитов в периферической крови больных обеих групп. У детей с первичным и рецидивирующим стенозирующим ларинготрахеитом количество лейкоцитов возросло, в среднем, на 62,8%, а количество лимфоцитов увеличилось на 75,2%.

Более выраженная динамика изменений наблюдалась у больных 2 группы с РСЛТ, у которых количество лейкоцитов возросло в 2 раза. Это приблизительно, на треть выше показателей больных 1 группы с ПСЛТ. Наличие лейкоцитоза и лимфоцитоза в остром периоде подтверждает развитие воспалительного процесса в организме.

Абсолютное число общих Т-лимфоцитов достоверно выросло в 1,3 раза при ПСЛТ и в 1,7 раза при РСЛТ, также наблюдалось достоверное увеличение процентного содержания Т-лимфоцитов в обеих группах.

Как видно из результатов, значимое увеличение Т-хелперов (Р<0,001) у больных с ПСЛТ, а при РСЛТ мало отличалось от контрольных значений.

Наиболее информативным показателем является концентрация Т-лимфоцитов различных субпопуляций, в первую очередь, Т-хелперов (CD4) и Т-супрессоров (CD8), а также коэффициента ИРИ (чем тяжелее расстройство, тем он ниже).

Кроме того абсолютное количество Т-супрессоров, как и процентное было статистически значимо повышено у больных 1 группы (Р<0,001), а у больных 2 группы снизилось по сравнению с контрольными значениями.

При ПСЛТ и РСЛТ ИРИ возрос соответственно в 1,6 и 1,9 раз.

Выявлена нарушенная сбалансированность Т-хелперов и Т-супрессоров, которая сопровождалась резкой стимуляцией хелперной субпопуляции при обеих формах ОСЛТ. На этом фоне отмечалось достоверное увеличение Т-супрессоров при ПСЛТ и снижение - при РСЛТ.

При оценке изменений в клеточном звене иммунитета у больных ОСЛТ выявлено значимое повышение В-лимфоцитов по сравнению с контрольными значениями в 1,3 раза при ПСЛТ и 1,5 раза при РСЛТ. Аналогичная картина наблюдалась и в процентном отношении в обеих группах.

Одной из самых существенных характеристик В-системы иммунитета является концентрация сывороточных иммуноглобулинов.

Нами установлено, что при ОСЛТ в крови повышено содержание иммуноглобулина А (превышает нормальные показатели в 2,0-2,9 раза)

Таблица 1.
Показатели В-клеточного звена иммунитета у детей до 3 лет с ОСЛТ

Показатели	Контрольная группа (n=40)	1 группа (n=122)	2 группа (n=153)
Лейкоциты, (г/л)	7080±216,9	9546±197,1***	8210±117,4***^^^
Лимфоциты, %	32,9±0,80	55,2±1,14***	57,0±0,86***
Лимфоциты, абс.	2344±104,6	5233±144,3***	4697±102,9***^^
CD3, %	60,9±1,82	61,7±1,28	62,3±0,86
CD3, абс.	1425±80,1	3241±114,6***	2920±75,0***^
CD4, %	38,7±1,09	35,1±0,77**	36,6±0,49
CD4, абс.	897±42,7	1838±66,5***	1726±46,3***
CD8, %	33,3±0,94	23,2±0,50***	21,5±0,31***^^
CD8, абс.	778±40,5	1214±43,7***	1006±25,4***^^^
CD4/CD8	1,20±0,05	1,61±0,05***	1,75±0,03***^
CD16, %	14,1±0,37	11,2±0,23***	9,9±0,13***^^^
CD16, абс.	333±18,3	592±22,5***	466±12,3***^^^

Примечание: * - различия относительно данных контрольной группы значимы (** - P<0,01, *** - P<0,001); ^ - различия относительно данных 1 группы значимы (^ - P<0,05, ^^ - P<0,01, ^^^ - P<0,001)

Таблица 2
Показатели В-клеточного звена иммунитета у детей с ОСЛТ

Показатели	Контрольная группа (n=40)	1 группа (n=122)	2 группа (n=153)
IgA, нг/мл	179±5,4	107±2,1***	67±1,0***^^^
IgG, нг/мл	1221±38,0	778±16,0***	936±14,0***^^^
IgM, нг/мл	120±3,2	94±1,9***	102±1,4***^^^
CD19, %	10,0±0,24	21,9±0,49***	26,6±0,38***^^^
CD19, абс.	236±12,1	1142±40,7***	1254±33,9***^

Примечание:* - различия относительно данных контрольной группы значимы (*** - P<0,001); ^ - различия относительно данных 1 группы значимы (^ - P<0,05, ^^^ - P<0,001)

Известно, что полноценный иммунный ответ организма обеспечивается кооперацией Т- и В-лимфоцитов. В связи с этим следует отметить, что выявленные нами нарушения свидетельствуют о нарушении кооперации иммунокомпетентных клеток.

Исследования показали, что у детей с ПСЛТ и РСЛТ наблюдаются нарушения в звеньях иммунной системы с вовлечением клеток CD4, CD8, CD16 и снижением или повышением продукции иммуноглобулинов A, M и G.

Выводы.

У детей с первичным ПСЛТ в период разгара клинических симптомов выявляются глубокие нарушения иммунореактивности, которые выражаются снижением показателей клеточного звена иммунитета (СД3, СД8), дисиммуно-глобулинемия, проявляющаяся повышением уровня IgM, снижением IgA и повышением комплементарной активности.

Иммунный статус у детей с РСЛТ имеет своеобразие. Оно проявлялось длительно сохраняющимся селективным дефиците IgA.

ЛИТЕРАТУРА

1. Галустян А. Н., Мартынкин А. С. Роль общих иммуноглобулинов Е в патогенезе острых стенозирующих ларинготрахеитов Сб.: Актуальные вопросы клиники, лечения и профилактики инфекционных заболеваний у детей. - СПб., 2008. – С. 122-126.
2. Караулов А.В., Сокуренко С.И., Бармотин Г.В. Принципы иммунопрофилактики и иммунотерапии рецидивирующих респираторных заболеваний // Иммунопатология. - 2000 - №1 - С. 71-73.
3. Медведева Т. В., Мешкова Р.Я, Яснецова А.Ф., Шевцова Н.С. Изучение корреляционной зависимости концентрации иммуноглобулинов A, M, G от степени тяжести и возраста детей с острым стенозирующим ларинготрахеитом // Вестник Смоленской медицинской академии. - 2000. - №4. - С. 118.
4. Митин Ю.В. Острый ларинготрахеит у детей / Ю.В. Митин. - М.: Медицина, 1986. - 208 с.

5. Сенцова Т.Б. Иммунологические механизмы взаимосвязи вирусной инфекции и аллергической патологии // Пульмонология детского возраста: Проблемы и решения / Под.ред. Мизерницкого Ю.Л., Царегородцева А.Д. - Москва – Краснояск, 2004 - С. 55-63.
6. Старикова М.Г. Клинико-иммунологические аспекты рецидивирующего ларинготрахеита у детей // Актуальные проблемы детских инфекционных болезней: Сб. науч. ст. - Екатеринбург, 2001. - С. 43-48.
7. Хаитов Р. М., Пинегин Б. В. Основные принципы иммуномодулирующей терапии // Аллергия, астма и клиническая иммунология. - 2000. - №1. - С. 9-16.
8. Alexander K.C., Leung, James D. Kellner, David W. Johnson. Viral Croup: A Current Perspective // Journal of Pediatric Health Care. - Canada, 2004. - 18 (6). – P. 26-30.
9. Crowe J. E., Williams J. V. Immunology of viral respiratory tract infection in infancy. // Paediatr. Respir. Rev. - 2003, Jun. - 4 (2). - P. 112119.
10. Nafstad P., Hagen J.A., Oil L. Day care centers and respiratory health // Pediatrics. – 2009. - Vol.103 (4Pt 1). - P. 753-8.

УДК:616.379-008.64:617.7-06-036.865

ҚАНД КАСАЛЛИГИНИНГ ОФТАЛЬМОЛОГИК АСОРАТЛАРИ ТУФАЙЛИ НОГИРОНЛАНИШИНИНГ ЎЗИГА ХОСЛИКЛАРИ

Джамалова Ш.А., Искандарова Ш.Т., Набиев А.М.
(ТашПМИ)

Тадқиқотда қанд касаллигининг офтальмология асоратлари туфайли Тошкент шаҳрида 2003-2012 йиллар мобайнида ногиронлик маълумотлари тақдим килинди. Ўрганиб кўрсатилган ногиронлик даражаси, қанд касаллигининг турига қараб, ногиронлик турига (бирламчи, иккиламчи) ва ногиронлик гурухига қараб тарқалиши.

Бундан ташқари лазер самарадорлигини қанд касаллиги ретинопатия беморларда узоқ муддатли даврда умумий аҳволига (қон шакар ва қон босими даражаси) қараб тўрпардани коагуляцияни бахолаш натижалари келтирилган.

Калит сўзлар: қандли диабетни офтальмологик асоратлари, ногиронлик.

ОСОБЕННОСТИ ИНВАЛИДНОСТИ ВСЛЕДСТВИЕ ОФТАЛЬМОЛОГИЧЕСКИХ ОСЛОЖНЕНИЙ САХАРНОГО ДИАБЕТА

В работе представлены данные по инвалидности вследствие офтальмологических осложнений СД в г. Ташкенте за 2003-2012 гг. Изучены уровень инвалидности, распределение в зависимости от типа сахарного диабета, вид инвалидности (первичная, повторная), а также по группам инвалидности.

Приведены результаты оценки эффективности лазерной коагуляции сетчатки больным с диабетической ретинопатией в отдаленном периоде в зависимости от компенсированности общего состояния: уровня гликемии и артериального давления.

Ключевые слова: офтальмологические осложнения сахарного диабета, инвалидность

FEATURES OF DISABILITY DUE TO OPHTHALMIC COMPLICATIONS OF DIABETES

The paper presents data on disability due to ophthalmic complications of diabetes in Tashkent for the period 2003-2012. The level of disability, the distribution depending on the type of diabetes, type of disability (primary, repeated), as well as disability groups, were studied.

The results of the evaluation of the effectiveness of retinal laser photocoagulation in patients with diabetic retinopathy in the long term, depending on compensating the overall state: the level of glycemia and blood pressure, were discovered.

Keywords: ophthalmic complications of diabetes, disability.

Кириш. Хозирги пайтда қанд касаллиги (ҚК) муаммоси унинг дунё аҳолиси орасида тезлашиб кетаётган тарқалиши ҳамда асоратлари оғирлиги туфайли алоҳида аҳамият касб этади. Ўтган асрнинг 80-нчи йилларидан бошлаб бу касалликнинг ҳар йилги тарқалиш кўрсатгичини кўпайиб бориши 5-6% ташкил этади ва янада кўпайиш хусусиятига эга, айниқса ёши 40дан ошганлар орасида. Ҳар 10-15 йилда ҚК беморларининг сони икки баравар кўпайиб бормоқда [2].

ҚКнинг энг кўп учрайдиган ва мураккаб асоратларидан бири – диабетик офтальмопатия. Улар орасида энг хавфли бўлиб ҳам инсулинга алоқадор, ҳам инсулинга боғлиқ бўлмаган ҚК турларидаги мехнатга лаёқатли ёшдаги одамлар орасида кўрлик ва у туфайли ногиронланишни асосий сабабчиси бўлмиш диабетик ретинопатия (ДР) ҳисобланади. Адабиётдаги маълумотларга қараганда, ҚКга дучор бўлган беморларда ҚКси йўқ беморларга нисбатан кўрлик 25 баравар кўп юзага келади, ҳар 5 йил давомида ҚК беморларининг орасида 5дан 25% кўриш қобилиятидан маҳрум бўлади[1,6]. ДРни умумэътироф этилган даволаш усули бўлиб кўз тўр-

пардасининг лазеркоагуляцияси (ЛК) амалиёти ҳисобланади, унинг самарадорлиги бир қатор кўпмарказли тадқиқотларда тасдиқланган [1,3,4,6,9]. Лекин бу даволаш усули бир қатор нохуш таъсирлар ва асоратлар билан кузатилади [1,6]. Кўплаб тадқиқотчилар беморларда тўрпарда ЛКсидан сўнг қоронгига адаптация ҳамда ретинал сезувчанлик бузилиши, кўриш майдонлари торайишини таъқидлашди. Фотокоагуляция макуланинг шиши кўпайишига, ва хаттоки кўз тўрпардаси ёки томирли пардасининг экссудатив ажралишига, ҳамда кўзда ифодаланган глиоз мавжуд бўлган холларда ретинал тракциялар кучайишига олиб келиши мумкин [1,6,8,10].

Лазер даволаш технологиясининг мунтазам такомиллашиб боришига қарамай, уни қўллангандан сўнг 50% холларда касаллик юксалиб бориши давом этаверади. ҚКнинг асосий ифодаланишлари ривожланиш механизмлари ҳамда тўрпарда ЛКсининг даволовчи таъсири тўғрисида якка тушунчалар йўқлиги ДРни даволаш ва олдини олиш самарали усулларини ишлаб чиқишга тўсиқ бўлмоқда [1,6].

Хозирги пайтда ҚКнинг барқарор компенсацияси ретинопатиянинг пайдо бўлиш ҳамда ривожланиш хавфини пасайишига сезиларли ижобий таъсир кўрсатиши исботланган. Тўрпарда диабетик шикастланишининг пайдо бўлиши ва ривожланиши хавф омиллари (гипергликемия, юқори артериал қон босим, липидлар алмашинуви бузилишлари, семизлик)ни ўрганишга бағишланган кўплаб тадқиқотлар замонавий диабетология кўрликни янги холатлари сонини камайтириш учун айнан шу хавф омиллари билан курашиш йўналишида фаолиятни кучайтириши лозимлиги тўғрисидаги фикрни илгари суришмоқда [5,7].

Тадқиқот мақсади сифатида Тошкент шаҳрида 2003-2012 йиллар мобайнида кузатилган ҚКнинг офтальмологик асоратлари натижасидаги бирламчи ва иккиламчи ногиронланишнинг ўзига ҳосликлари ҳамда тўрпарда ЛКсини самарадорлигига хавф омилларининг таъсирини баҳолаш танланган.

Тадқиқот материаллари ва усуллари. Ялпи назорат усулида Тошкент шаҳридаги иҳтисослашган офтальмологик Врачлик-мехнат экспертиза комиссия(ВМЭК)ларнинг оҳирги 10 йил давомидаги ҚКнинг офтальмологик асоратлари туфайли ногиронлик мақомини олган 348 беморларнинг кўриб аниқлаш баённомалари кўчириб нусҳаланди.

Беморлар ёши 17дан 78 гача бўлган. Улардан 58,9% (205 бемор) эркаклар ва 41,1% (143 бемор) аёллар эди. ҚКнинг 1 тури беморларнинг 13% да, 2 тури эса 87% да аниқланди. Мазкур мақолада ҳисоблаб чиқилган биринчи ва такроран эътироф этилган (бирламчи ва иккиламчи) ногиронликнинг солиштирма улуши кўрсаткичлари (экстенсив кўрсаткич), ундан ташқари ногиронланиш частотаси (интенсив кўрсаткич) ишончлилик коэффициенти (t) билан келтирилган, бунда $t \geq 2$, ва хатолик эҳтимоли $p<0,05$.Тадқиқот бажарилиш давомида Тошкент шаҳри аҳолисининг сони 2003 йилда 2137,3 минг; 2007 й. – 2168,6 минг; 2012 й. – 2325,9 мингни ташкил этган. Ўртача йилбўйи аҳоли сони 2269,5 мингга тенг бўлди.

Тўрпарда ЛКси беморлар умумий аҳволигига қараб самарадорлигини ўрганиш мақсадида мазкур амалиёт амбулатор шароитда бажарилган 38 бемор шаҳсий карталарининг ретроспектив таҳлили ўтқазилди; бунда амалиёт хажми тўрпарданинг текширув пайтидаги аҳволига қараб режалаштирилди. Кузатиш даври – оҳирги 5 йил. Кузатув олиб борилган беморларда ҚК давомийлиги 10-15 йилдан кўп бўлмаган. Беморлардан 20 (52,6%) – аёллар, 18 (47,4%) – эркаклар эди. Ёши 41 дан 74 гача бўлиб, ўрта ҳисобда 57±1,4 ни ташкил этди. Беморлар умумий аҳволи компенсацияланиш даражасига қараб 2 гуруҳга бўлинди: биринчи – 12 бемордан иборат (24 кўз), иккинчиси – 26 бемордан (52 кўз). Биринчи гуруҳга кузатув давомида асосий кўрсаткичлари барқарор (гликемия ≤10 ммоль/л, қон босим компенсацияланган ≤130/80 мм. сим. уст.), семизликдан холи бўлган беморлар киритилган. Бу кўрсаткичлар мазкур даражадан ортиқ бўлган барча беморлар иккинчи гуруҳга киритилди. Иккала гурух беморларида дастлабки ташҳис – нопролиферативв ва препролиферативв ДР, жиддий асоратлари (гемофтальм, тўрпарданинг тракцион ажралиши) бўлмаган, антиVGF препаратларини қабул қилмаган ва биринчи ташрифлардаги аҳволи бўйича фақат лазер даволашга эҳтиёж бор эди.

Олинган натижалар статистик ишлови компьютерда Microsoft Excel 7.0. дастурлар воситалигида бажарилди. Таҳлил қилинаётган белгилар бўйича гурухлар орасидаги фарқликлар ишончлилиги Стьюдент мезони бўйича баҳоланди, бунда хатолик эҳтимоли кўрсаткичи $p \leq 0,05$ бўлганда фарқликлар ишонарли бўлиб ҳисобланган.

Натижалар ва уларнинг мухокамаси. Ногиронлик биринчи бор қайд этилган беморлар сони нисбатан катта бўлмаган – 2003 йилда 100 минг аҳолига 0,79 (35,4%) бўлган бўлса, 2010 йилда эса – 0,31(29,2%). 10 йил давомида бу сон ўрта ҳисобда ҳар йили 12-13 ногиронларни ташкил қилди (100 минг аҳолига 0,55); жами тадқиқот бажарилган давр давомида ногиронлик мақоми 125 беморга берилди. Такроран бу мақом берилган беморлар сони (иккиламчи ногиронлик - ИН) анча кўп – 1-нчи жадвалга қаралсин.

2003 йилда такроран ногиронлиги тасдиқланганлар (ИН) сони 100 минг аҳолига 1,45 ни ташкил этган (65,6%), 2011 йилга бориб бу сон 0,69гача (51,6%) (51,6%) камайди, ўрта ҳисобда ҳар йили 0,97 га тенг бўлиб. 10 йил давомида БН ўрта ҳисобдаги солиштирма улуши 35,9%га тенг

бўлди, ИН – 64,1%, бу эса БНга нисбатан 1,8 баравар кўп, бунинг сабаби вақт ўтган сари ногиронлар тўпланишида деб талқин қилиш мумкин. Таъкидлаш лозимки, БН ва ИН динамикаси 10 йил давомида ифодаланган беқарорлик, фарқланишлар ишончликсизлиги ҳамда вақти-вақти билан объектив сабабларсиз кескин ва қисқа кўтарилишлар билан характерланади. Бундай динамикани ВМЭК мутаҳассисларида ногиронликни аниқлаш объектив мезонлари ханузгача йўқлиги билан талқин қилиш мантиққа яқин кўринади.

1-жадвал. Тошкент шаҳрида 10 йиллик давр давомида ҚКнинг офтальмологик асоратлари туфайли бирламчи (БН) ва иккиламчи ногиронликни (ИН) таҳлили (100 000 киши аҳолига % ҳисобида)

Йиллар	M±m			в %	
	БН	ИН	Жами ногиронлар сони	БН	ИН
2003	0,79±0,19	1,45±0,26	2,25±0,32	35,4	65,6
2004	0,6±0,17	1,4±0,26	2,01±0,31	30,2	69,8
2005	0,75±0,19	1,4±0,25	2,2±0,32	34,8	65,2
2006	0,6±0,17	1,4±0,26	2,0±0,31	30,2	69,8
2007	0,74±0,18	0,92±0,2	1,7±0,28	44,4	55,6
2008	0,46±0,14	0,96±0,21	1,4±0,25	32,3	67,7
2009	0,32±0,12	0,57±0,16	0,9±0,2	35	65
2010	0,31±0,12	0,74±0,18	1,1±0,22	29,2	70,8
2011	0,65±0,17	0,69±0,17	1,34±0,24	48,4	51,6
2012	0,47±0,14	0,64±0,17	1,1±0,22	42,3	57,7
10 йил давомида ўрта ҳисобда	0,55±0,16[1,2]	0,97 ±0,21[2]	1,53±0,26	35,9	64,1
T	[1]t< 2; [2]t> 2	[2] t< 2	-	-	-

Изоҳ: 1 –БНдан фарқ; 2–жами ногиронланиш сонидан фарқ

ҚКнинг офтальмологик асоратлари туфайли ногиронланиш даражаси Тошкент шаҳрида нисбатан юқори эмас: 2003–2006 йилларда бу кўрсаткич 100 минг аҳолига 2,3–2,0лар чегарасидан чиқмади, 2009 йилга бориб аста 0,9 гача пасайди; 2012 йилда эса 1,1 гача кўтарилди; ўрта ҳисобда таҳлил қилинаётган давр ичида 1,5 ни ташкил қилди. Бундай пасайиш бизнинг фикримизча иккита омил таъсирида юзага келди: биринчи тарафдан ҚКни офтальмологик асоратларини иккиламчи ва учламчи профилактикаси яхшиланиши, иккинчи тарафдан эса (кўпроқ) мамлакатимизда амалга оширилаётган ВМЭКлар тизимида беморлар аҳволини аниқлаб олиш жараёнини такомиллаштириш.

Ногиронланиш тузилмасини группалар бўйича таҳлили кўрсатишича, ҳам БНлар, ҳам ИНлар таркибида I ва II группа ногиронлари аксариятни ташкил қилади. БНлар орасида III группа ногиронлари деярли йўқ, ўрта ҳисобда жами соннинг 3,2%дан ошмади. Аммо II группа ногиронлари улар орасида анча кўп, ўртача солиштирма улуши 28,6% дан 69,2%гача, ўрта ҳисобда 47,2%. Худди шундай аҳвол I группа ногиронлари бўйича, уларнин ўртача солиштирма улуши 38–71,4% чегараларида бўлиб, ўрта ҳисобда жами соннинг 49,6%ни ташкил этди (2-нчи жадвал).

Иккиламчи ногиронланиш тузилмаси БН тузилмасидан бир мунча фарқланади. Бунда ҳам III группа ногиронлари жуда кам, солиштирма улуши ўрта ҳисобда жами соннинг 5,8% ни ташкил этган. II группа ногиронларининг солиштирма улуши 10 йил давомида кескин ўзгаришларни намойиш этган - 10%дан 2006 йилда 52,9% гача 2010 йилда, ўрта ҳисобда бу кўрсатгич 24,7% га тенг бўлди. I группа ногиронларининг солиштирма улуши ҳам салмоқли бўлиб, 10 йил давомида 69,5% га тенг бўлди.

Группаларни эътиборга олиб ҳисоблаб чиқилган иккиламчи ногиронланиш даражаси бирламчи ногиронланиш даражасидан юқори: I группа ногиронлик ўрта ҳисобда 100 минг аҳолига 0,7 ни ташкил этди; II группаниқи 0,2 га тенг бўлди; III группаниқи 0,1; жами иккиламчи ногиронлик 1,0 ни ташкил этди.

Бирламчи ногиронлик таркибида III группа йўқ, II ва I группалар тенг 0,3 дан, ўрта ҳисобда 100 минг аҳолига 0,6 дан тўғри келди. Шундай қилиб, ногиронликнинг жами даражаси баланд эмас, аммо таъкидлаб ўтиш лозимки, ногиронлик таркибида (шу жумлада бирламчи ногиронлик таркибида) оғир – I и II группали ногиронлик аксариятни ташкил этмоқда.

Бирламчи ногиронланганлар орасида оғир группаликларни кўплигининг сабаби, бизнинг фикримизча, аввало ВМЭК экспертларининг биртомонлама ёндошишида. Улар томонидан ногиронланишни аниқлашда асосий мезон сифатида кўриш қобилияти ўткирлиги бўлиб, кўз-

нинг жами аҳволи эътиборга олинмаяпти. Бунинг учун ногиронликни аниқлаш мезонларини кенгайтириш масаласини кўриб чиқиш лозим; бунда учламчи профилактика чораларини амалга ошириш шароити яратилади, бу эса ўз навбатида нафақат мехнатга бутунлай лаёқатсиз бўлиш, балки бошқалар қарамоғига муҳтож бўлиш даврини кечроққа суриш имконияти очилади, пировардида иқтисодий зарар камайтирилади.

2-жадвал.Тошкент шаҳрида 2003-2012 йиллар давомида ҚКнинг офтальмологик асоратлари туфайли группалар бўйича бирламчи ва иккиламчи ногиронланишни тузилмаси (% ҳисобида)

Йиллар	Бирламчи ногиронланиш				Иккиламчи ногиронланиш			
	I группа	II группа	III группа	Жами	I группа	II группа	III группа	Жами
2003	64,7	35,3	-	100	71	22,6	6,4	100
2004	30,8	69,2	-	100	66,7	23,3	10	30
2005	37,5	62,5	-	100	80	13,3	6,7	100
2006	46,2	46,1	7,7	100	83,3	10	6,7	100
2007	37,5	50	12,5	100	75	25	-	100
2008	60	40	-	100	71,4	23,8	4,8	100
2009	71,4	28,6	-	100	69,2	30,8	-	100
2010	57,1	42,9	-	100	47,1	52,9	-	100
2011	53,3	40	6,7	100	56,2	31,3	12,5	100
2012	54,6	45,4	-	100	53,3	40	6,7	100
10 йил давомида ўрта кўрсаткич	49,6	47,2	3,2	100	69,5	24,7	5,8	100

Бирламчи экспертиза натижалари бўйича ҚКнинг офтальмологик асоратлари туфайли ногиронликка чиққан беморларни олган группасига қараб тақсимланиши қуйидагича бўлди. ҚК I турида: биринчи группа 30,8% беморларга берилди; 57,3% беморларга иккинчи группа; 11,9% беморларга учинчи группа. ҚКнинг II турида: 44,78% беморларга – I группа, II группа – 49,25% беморларга, ва атиги 5,9% беморларда – III группа ногиронлик берилди. Шундай қилиб, ҚКнинг туридан қатъи назар беморларнинг аксарият қисмига ногиронликнинг I ва II, яъни оғир группалари берилган, бу группалар эса нафақат мехнатга лаёқатсизликни ифодаланган даражаси, балки турмуш сифатини кескин ёмонлашуви билан кузатилади.

ЛК самарадорлигини ўрганиш мақсадида беморларнинг шахсий амбулатор карталаридаги маълумотлар асосида беморларнинг бевосита ЛКдан сўнг ҳамда 5 йилдан кейин кўриш қобилияти ўткирлиги ретроспектив таҳлили ўтказилди; бунда ҚКнинг компенсацияланганлик даражаси ва артериал қон босим кўрсаткичлари ҳам эътиборга олинди.

Биринчи гурух (умумий аҳволи мўътадил бўлган) беморларида кўриш қобилияти ўткирлиги дастлабгидан ўрта ҳисобда кўпи билан 0,03га пасайди (p>0,05), дастлабги кўрсаткичлардан камайиш – 0,1-0,2 га. Учта беморда (4 кўз) катаракта ривожланди, ва жаррохлик амалиётидан сўнг кўриш қобилияти аввалги даражагача тикланди (3 жадвал).

3- жадвал.ДРни ЛК усулида даволашдан сўнг беморларда кўриш қобилияти ўткирлиги динамикаси (хавф омиллари мавжудлигига қараб) (M±m).

Қўрув муддати	Биринчи гуруҳ	Иккинчи гуруҳ	P
ЛКдан сўнг (1-йил)	0,63±0,02	0,64±0,01	p>0,05
Охирги ташриф (5-йил)	0,6±0,02	0,48±0,02	p<0,01
P	p>0,05	p<0,01	-

Иккинчи гуруҳ беморларида (қон босим ва гликемия даражалари барқарорлигига эришилмаган) кўриш қобилияти ўткирлиги ўртача ҳисобда 0,16 га пасайди, бу эса ҳам шу гуруҳ беморларининг дастлабги кўрсаткичлардан, ҳам биринчи гуруҳдаги кўрсаткичлардан ишончли даражада паст (p<0,01), кўриш қобилияти ёмонлашиши 0,3-0,5 лар атрофида эди. Ундан ташқари бир қатор асоратлар ҳам мавжуд бўлди: 12 кўзда ангиогенез ингибиторларини интравитреал юборилиши ҳамда ЛК қўшимча сеанслар бажарилишини талаб этган макуляр шиш ва янгидан пайдо бўлган томирлар ва экссудатлар рўй берди. 8 кўзда қисман ёки тўлиқ гемофтальм ривожланди, бунда беморлар консерватив даволандилар. Учта беморда витреоретинал чандиқлар пайдо бўлганлиги туфайли витреоретинал жаррохлик муолажаларидан фойдаланилди.

Шундай қилиб, тадқиқотимиз натижалари кўрсатганидек, беморларнинг умумий аҳволи компенсацияланган бўлиб, тўрпардада ЛК муолажалари ўз вақтида бажарилиши ДР жараёни

авж олишини тўхтатишга имконият беради. Қон босим даражаси ўзгарувчан ва ҚК декомпенсацияланиш холларида эса кўздаги патологик ўзгаришлар кескин юксалиши давом этиб пировардида кўриш қобилиятини жиддий пасайтирадиган асоратларга олиб келди.

Хулоса. Тадқиқот натижасида Тошкент шаҳрида ҚК офтальмологик асоратлари туфайли бирламчи ва иккиламчи ногиронланишни қуйидаги ўзига хосликлари таъкид этилди:

– икиламчи ногиронланган беморлар сони бирламчи ногиронланганлар сонига нисбатан кўп;

– ҚКнинг I-турдаги беморлар орасида II группа ногиронлари аксариятни ташкил этади, иккинчи тур беморларида эса I ва II группа ногиронларининг нисбати таҳминан тенг. Бунинг сабаби ҚКнинг 1-тури эрта ёшда аниқланишида, бу даврда болалар эътиборли тиббий назорат остида бўлиб, эҳтимолли асоратлар олдини олиш имкониятлари катта. Бундан ташқари бемор ёш пайтида ўтказилаётган иккиламчи профилактика чораларининг самарадорлиги юқоридир.

– ҚК нинг офтальмологик асоратлари туфайли ногиронланиш даражаси юқори эмас, аммо ногиронлар орасида кўпчиликни I ва II группа вакиллари ташкил этади, уларда эса ижтимоий химояда эҳтиёж юқоридир;

– беморнинг умумий аҳволи декомпенсациялашган (касалликнинг нохуш кечуви) ҳолларда тўрпардани ЛК воситалигида даволашнинг самарадорлиги кескин пасаяди, бу эса турли тор мутахассислар даволашда иштирокини ҳамда ҚК нинг офтальмологик асоратлари юксалиб боришига тўсиқ бўладиган қўшимча даволаш усулларини ишлаб чиқишни талаб этади.

АДАБИЁТЛАР

1. Диабетическая офтальмопатия. Под редакцией Балашевича Л.И., Измайлова А.С., СПб.: Издательство «Человек»; 2012.
2. Древаль А.В. Лечение сахарного диабета и сопутствующих заболеваний. М: ЭКСМО; 2010.
3. Мирзабекова К.А. Метод лазеркоагуляции диабетической ретинопатии. Вестник офтальмологии. 2004; 4:41-44.
4. Сдобникова С.В., Мирзабекова К.А. Патогенетические особенности и методы лечения различных стадий диабетической ретинопатии. Вестник офтальмологии. 2013;3:54-57.
5. Сизова М.В. Роль системных нарушений в развитии диабетического макулярного отека и основные принципы их коррекции. Вестник офтальмологии. 2011; 3:52-54.
6. Скоробогатова Е.С. Инвалидность по зрению вследствие сахарного диабета. – М.: Медицина,2003. – 208 с.
7. Diabetes Control and Complication Trial Research Group. The relationship of glycemic exposure (HbA 1c) to the risk of development and progressionof retinopathy in the Diabetes Control and Complication Trial. Diabetes. 1995; 44: 968-983.
8. Dong J., Larsson L. I., Nuija E. Increased permeability of the blood-aqueous barrier after panretinal photocoagulation for proliferative diabetic retinopathy. Acta Ophthalmologica Scandinavica. 2001; 79(4): 414-416.
9. Early Treatment Diabetic Retinopathy Study Research Group. Early photocoagulation for diabetic retinopathy. ETDRS report No 9. Ophthalmology. 1991; 98: 766 – 785.
10. Maeshima K., Utsugi-Sutoh N., Otani T., Kishi S. Progressive enlargement of scattered photocoagulation scars in diabetic retinopathy. Retina. 2004; 24(4): 507-511.

УДК:616.89-008

УРОВЕНЬ АДРЕНАЛИНА И СТРЕССОВЫЕ СОСТОЯНИЯ У БОЛЬНЫХ С ВИЧ-ИНФЕКЦИЕЙ, УПОТРЕБЛЯЮЩИХ ПСИХОАКТИВНЫЕ ВЕЩЕСТВА

Очилов У.У.
(СамГосМИ)

Изучение содержания адреналина в крови и проявление стрессового состояния у больных ВИЧ-инфекцией, употребляющих психоактивные вещества (ПАВ), является одним из ключевых показателей при оказании медико-психологической помощи и разработке соответствующих психотерапевтических мероприятий. При проведении этих мероприятий необходимо учитывать уровень адреналина и степень выраженности стрессовых состояний для преодоления стресса и адаптации к диагнозу.

Ключевые слова: ВИЧ-инфекция, психоактивные вещества, адреналин, стресс.

ОИВ-ИНФЕКЦИЯСИ БОР ПСИХОФАОЛ МОДДАЛАР ИСТЕЪМОЛ ҚИЛУВЧИ БЕМОРЛАРДА АДРЕНАЛИН МИҚДОРИ ВА ҚАТТИҚ ҲАЯЖОН ҲОЛАТЛАРИ

ОИВ-инфекцияси бор психофаол моддалар истеъмол қилувчи беморларда қонда адреналин миқдорини ва қаттиқ ҳаяжонни ўрганилиши, уларга тиббий-ижтимоий ёрдамни кўрсатиш ва

керакли психотерапевтик чора-тадбирларини ишлаб чиқишда асосий курсаткичлардан бири хисобланади. Бу тадбирларни ўтказиш учун адреналин миқдорини ва қаттиқ ҳаяжон ҳолатининг намоён бўлиш даражаси, ҳамда уни бардош билан енгишда ва ташхисга мослашувига эътибор бериш керак.

Калит сўзлар: ОИВ-инфекция, психофаол модда, адреналин, қаттиқ ҳаяжон

ADRENALINE LEVEL AND STRESSFUL CONDITIONS IN PATIENTS WITH HIV INFECTIONS USING PSYCHOACTIVE SUBSTANCES

The study of adrenaline level in the blood, and the manifestation of the stress condition in HIV-infected patients using psychoactive substances, is one of the key indicators in the provision of medical and psychological assistance and the development of appropriate psychotherapeutic interventions. The level of adrenaline and severity of stressful conditions for coping and adaptation to the diagnosis should be taken into account in carrying out these activities.

Keywords: HIV, substance use, adrenaline, stress.

Актуальность. Разработка проблемы стресса в современной науке нашла свое отражение в работах, посвященных биохимическим, физиологическим, клиническим, психофизиологическим и психологическим аспектам его проявлений. Проблема стресса и стрессоустойчивости остается острой и актуальной для каждого человека и общества в целом [4]. Разнообразие психических расстройств у пациентов, употребляющих ПАВ, при выявлении ВИЧ-инфекции способствует изучению степени выраженности стрессовых состояний у больных, особенно при постановке диагноза ВИЧ/СПИД [2].

Психологический стресс проявляется в эмоциональных переживаниях, мотивационно-волевых, поведенческих и когнитивных сферах (субсиндромах). Комплексная психодиагностика стресса — важное звено в мониторинге его многочисленных причин и разрушающих последствий, а также необходимая часть определения эффективности технологий управления стрессами [2].

Одной из теоретических предпосылок развития стресса считается когнитивная модель психологического стресса, обоснованная посредством трансактного анализа. Согласно данной модели, «стресс развивается в том случае, когда требования, предъявляемые человеку, становятся для него испытанием или превосходят его возможности приспосабливаться». Развитие стресса зависит не только от внешних условий, но также от конституциональной уязвимости человека и адекватности его механизмов когнитивной защиты. Особое значение для появления психологического стресса имеют оценка человеком ситуации, в которой он находится, переживание разочарования, конфликта или угрозы [7]. Индивидуальная устойчивость к стрессу обусловлена определенным симптомокомплексом личностных свойств, определяющих особенности индивидуальных способов преодоления стрессовых ситуаций на основе их субъективного образа [1]. Адреналин и другие катехоламиновые молекулы оказывают быстрые и мощные эффекты на все сферы жизнедеятельности организма при развитии острой стрессовой реакции [3]. Обнаружены положительные корреляционные зависимости содержания в крови катехоламинов и некоторых продуктов свободнорадикального окисления: адреналин и норадреналин [6]. В связи с этим изучение стрессового состояния и уровень адреналина у ВИЧ-инфицированных больных, употребляющих ПАВ, на ранних этапах выявления ВИЧ-инфекции весьма актуально.

Цель исследования – выявить зависимость развития стрессового состояния и уровня выделения с мочой адреналина у больных ВИЧ-инфекцией, употребляющих ПАВ.

Материалы и методы. Обследованы 72 больных в возрасте от 28 до 54 лет (средний возраст 35 лет), состоящих на учете в областном наркологическом диспансере г.Самарканда. Больные разделены на две группы. Основная группа - 42 пациента, употребляющие ПАВ с ВИЧ-инфекцией. Контрольная группа - 30 больных с наркологической зависимостью. Измерение феноменологической структуры переживаний проводилось по шкале психологического стресса PSM–25 (Лемура–Тесье–Филлиона, адаптация Н.Е. Водопьяновой) [2]. Показатели шкалы PSM–25 психического состояния оценивались по балльной системе: высокий (>155), средний (100-154) и низкий (<100). Содержание адреналина в моче определяли спектрофотометрическим методом [5]. Больные были обследованы: по месту жительства, семейному положению и образованию. По этическим стандартам от каждого пациента было взято добровольное согласие для проведения исследования.

Результаты и их обсуждение. В процессе измерения стрессового состояния среди больных основной группы, употребляющих ПАВ при выявлении ВИЧ-инфекции, обнаружен высокий уровень стресса (среднем 173±13,8). Среди всех исследуемых отмечалось состояние выраженной нервно-психической напряженности, негативных эмоциональных переживаний (обострение тревоги, депрессии), увеличение потребления ПАВ, дезадаптации и психического дискомфорта. Средний уровень стресса (129±10,3) отмечен среди холостых пациентов и больных со средним

образованием. У больных с высшим образованием отмечалось состояние удовлетворительной адаптированности. Низкий показатель стресса (90±7,2) отмечен у больных, для которых характерно состояние психологической адаптированности, сдержанное поведение в стрессовой ситуации, контроль эмоциональных переживаний.

Среди больных сельского населения, а также у пациентов с высшим образованием зарегистрирован низкий уровень стресса.

В контрольной группе показатели высокого уровня стресса не выявлены, что очевидно связано с достаточной адаптацией к диагнозу в течение полугода. Средний уровень стресса (118±9,4) свидетельствует о состоянии с удовлетворительной адаптированностью. Низкий показатель стресса (89±7,1) – состояние психологической адаптированности, больные наиболее сдержанны.

Таблица 1

Показатели уровня стресса среди больных, употребляющие ПАВ

		1 группа			2 группа		
		Низкий	Средний	Высокий	Низкий	Средний	Высокий
		Балл	Балл	Балл	Балл	Балл	Балл
Место жительства	Город	92±7,4	138±11,0*	174±13,9*	88±7,0	119±9,5*	0
	Село	0	127±10,2	172±13,8*	92±7,4	113±9,0*	0
Семейное положение	Женат	91±7,3	132±10,6*	180±14,4*	92±7,3	121±9,7*	0
	Холост	86±6,9	126±10,1*	168±13,4*	88±7,0	118±9,4*	0
Образование	Среднее	90±7,2	124±9,9*	169±13,5*	86±6,9	120±9,6*	0
	Высшее	0	0	176±14,1	90±7,2	122±9,8*	0

Достоверность различия между уровнями при α=0,95 - * P< 0,001.

Оказалось, что у больных основной группы более повышенный уровень стресса, чем в контрольной. Это можно объяснить тем, что первое выявление и сообщение о ВИЧ-инфекции, являясь драматическим событием, вызывает у человека психическую напряженность, может привести к срыву адаптационных механизмов, изменению поведения и снижению контроля эмоций. В контрольной группе пройден определенный период адаптации к диагнозу, психическое состояние больных более устойчивое, рациональное, пациенты легче ориентируются в стрессовой ситуации и обладают большей нервно-психической устойчивостью.

Данные таб.2 позволяют предположить наличие повышенной продукции адреналина у ВИЧ-инфицированных больных, употребляющих ПАВ. Кроме того, повышение уровня адреналина свидетельствует о снижении устойчивости к стрессу. Полученные результаты свидетельствуют о том, что на обмен биогенных аминов в определенной степени влияют стрессовые ситуации. Для больных только с наркологической зависимостью увеличение концентрации адреналина не отличались статистической значимостью по сравнению с контролем.

Таким образом, у больных, употребляющих ПАВ, при выявлении ВИЧ-инфекции существует высокий риск психологической дезадаптации и развития стрессовых состояний. Для преодоления указанных реакций необходимо для каждого пациента индивидуально определить конкретные жизненные цели, сформировать интересы, выработать механизмы личностного самосохранения.

Таблица 2

Уровень выделения адреналина с мочой мкг/сут

		1 группа	2 группа	P<
Место жительства	Город	58,2±4,7	19,7±1,6	0,001
	Село	57,5±4,6	18,7±1,5	0,001
Семейное положение	Женат	60,2±4,8	18,4±1,5	0,001
	Холост	56,2±4,5	16,7±1,3	0,001
Образование	Среднее	56,5±4,5	18,4±1,5	0,001
	Высшее	58,9±4,7	20,4±1,6	0,001

Выводы

При выявлении и постановке диагноза ВИЧ-инфекции у больных, употребляющих ПАВ, необходимо учитывать высокий риск возможности возникновения стрессовых состояний.

С целью оказания медико-психологической помощи и планирования дальнейших психокоррекционных мероприятий необходимо учитывать степень выраженности стрессовых расстройств и уровень адреналина, учитывая, который может негативно отразиться на соматическом состоянии пациентов.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бодров В. А. Психологический стресс: развитие и преодоление. - М.: ПЕР-СЭ, 2006.
2. Водопьянова Н.Е. Психодиагностика стресса: Практикум. СПб., 2010
3. Дмитриева Т.Б., Дроздов А.З., Коган Б.М. Основные неспецифические системы, адаптирующие организм к острому и хроническому стрессу. Психиатрия чрезвычайных ситуаций. Руководство.- М.,2004, с.8-41.
4. Коган Б. М., Дроздов А. З., Дмитриева Т. Б. Механизмы развития соматических и психопатологических стрессовых расстройств: (половые и гендерные аспекты) //Системная психология и социология. – 2010. – Т. 1. – №. 1. – С. 105-120.
5. Полотнянко Л.И. Клиническая химия: (учеб. пособие) / - М.: Изд-во ВЛАДОС-ПРЕСС, 2008. - С.322-323.
6. Шатрова Ю. М., Миркина Т. В., Цейликман О. Б. Уровень биогенных аминов, соотношение между липопероксидацией и карбонилированием белков в крови ВИЧ-инфицированных больных с алкогольным делирием //Вестник Челябинского государственного университета. – 2013. – №. 7 (298). - С. 199-201.
7. Lazarus R.S. Patterns of Adjusiment. - McGraw-Hill, NY, 1976.

УДК: 618+616-053.2+616-036.22

РЕСПУБЛИКАМИЗНИНГ АЙРИМ ҲУДУДЛАРИДА БРОНХИАЛ АСТМАДАН НОГИРОНЛИКНИНГ ЎЗИГА ХОС ХУСУСИЯТЛАРИ

Шарипова Н.С., Маматкулов Б.М.
(БухТИ)

Мазкур илмий мақолада Тошкент ва Бухоро вилоятининг шаҳар ва туманларида бронхиал астмадан ногиронлик ҳолати, ёш-жинс таркиби, шаҳар ва қишлоқ аҳолиси орасида учраши, шунингдек, ногиронлик гуруҳлари ва уларнинг ёш-жинс хусусиятлари ўрганилди. Унга кўра Бухоро вилоятида бронхиал астма касаллигидан умумий ногиронлик Тошкент вилоятига нисбатан салкам 3 баробар юқори эканлиги аниқланди. Жинс таркибига кўра таҳлил қилганимизда аёллар орасида касалликдан ногиронлик ҳолати аёлларда кўпроқ кузатилган ва бу иккала ҳудудда 59:41 нисбатни ташкил қилган.

Калит сўзлар: бронхиал астма, умумий ногиронлик, бирламчи ногиронлик, меҳнатга яроқсизлик, ретропроспектив таҳлил.

ОСОБЕННОСТИ ИНВАЛИДНОСТИ ПРИ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЕ В РЕГИОНАХ РЕСПУБЛИКИ

В статье изучены инвалидность по бронхиальной астме, поло-возрастной состав, встречаемость среди городского и сельского населения, группа инвалидности в гор.районах Ташкентской и Бухарских областей. Результаты показывают, что в Бухарской области инвалидность бронхиальной астмой встречается в 3 раз чаще, чем в Ташкентской области. Среди женщин инвалидность в обоих регионах встречается чаще, чем среди мужчин (59:41).

Ключевые слова: бронхиальная астма, инвалидность, временная нетрудоспособность, ретроспективный анализ.

FEATURES OF DISABILITY FROM BRONCHIAL ASTHMA IN SOME REGIONS OF THE REPUBLIC UZBEKISTAN

The study object of this article was the state of disability cases due to bronchial asthma in Tashkent and Bukhara regions, gender - age composition of the desease, its occcurence in urban and rural areas, as well as different disability groups of bronchial asthma and their age-gender characteristics. The results show that in the Bukhara region disability due to bronchial asthma occurs 3 times more than in Tashkent region. The analysis of the gender composition indicated that women disability cases from the disease in both regions is found to be higher than that of men (59:41).

Keywords: bronchial asthma, total number of disability cases, primary disability cases, temporary disability cases, a retrospective analysis.

Мазкур илмий мақолада Тошкент ва Бухоро вилоятининг шаҳар ва туманларида бронхиал астмадан ногиронлик ҳолати, ёш-жинс таркиби, шаҳар ва қишлоқ аҳолиси орасида учраши, шунингдек, ногиронлик гуруҳлари ва уларнинг ёш-жинс хусусиятлари ўрганилди.

Муаммонинг долзарблиги. Демографик кўрсаткичлар ва касалланиш билан бир қаторда ногиронлик жамоат саломатлиги ва жамият ижтимоий тараққиётининг асосий кўрсаткичларидан бири ҳисобланади. Касалланиш, ногиронликни камайтириш ва уларнинг олдини олиш соғлиқни сақлаш ва аҳолини ижтимоий мухофазалаш системасининг асосий фаолияти ҳисо-

бланади [1,3,5,7].

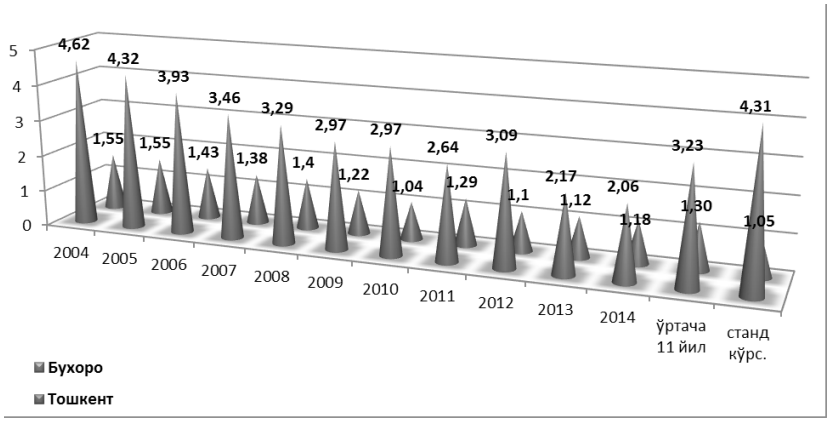
Эпидемиологик тадқиқот натижалари шуни кўрсатмоқдаки, бронхиал астма бугунги кунда меҳнат қобилиятини вақтинчалик ва турғун йўқотишнинг энг кўп учрайдиган ҳолатларидан биридир [2,4,6,7].

Тадқиқот мақсади. Тошкент ва Бухоро вилоятларида бронхиал астмадан ногиронлик, унинг ёш-жинс бўйича тарқалганлигини ўрганиш.

Материал ва методлар. Тошкент ва Бухоро вилоятининг шаҳар ва туманларида бронхиал астмадан ногиронлик ҳолати тўғрисидаги маълумотларни олишда ёппасига кузатиш усулидан фойдаланилди. Ногиронликнинг айрим хусусиятлари 200 нафар бронхиал астмадан ногиронликка чалинган беморларда "Беморларнинг амбулатор картаси (025/-ш)", Якуний диагнозни қайд қилиш статистик талони (025-2/ш), Диспансер беморнинг назорат картаси (030/-ш)", Тиббий меҳнат экспертиза комиссияси (ТМЭК)га йўлланма (088/-ш)ёрдамида ўрганилди.

Натижа ва таҳлиллар. Кейинги 11 йил ичида (2004-2014 йиллар) Тошкент ва Бухоро вилоятлари шаҳар ва туманларида бронхиал астмадан ногиронлик кўрсаткичи таҳлил қилинганда қуйидагилар аниқланди.

Бухоро вилоятида бронхиал астмадан ногиронлик кўрсаткичи ўртача 3.23±0.15 га тенг бўлгани ҳолда ушбу кўрсаткич Тошкент вилоятида 1.29±0.11 (10 000 аҳолига) ни ташкил қилди. Бухоро вилоятида мазкур кўрсаткич динамикада камайиб борган. Бухоро вилоятида ногиронлик кўрсаткичи Тошкент вилоятига нисбатан салкам 2.5 баробар юқори эканлиги аниқланди. Кўрсаткич стандарт ҳисоблангандан сўнг юқорида қайд этилган қонуният ўзгармаганлиги аниқ бўлди. Демак, Бухоро вилоятида бронхиал астмадан ногиронлик кўрсаткичи ҳақиқатдан ҳам Тошкент вилоятига нисбатан юқори эканлиги ўз исботини топди (1-расм).

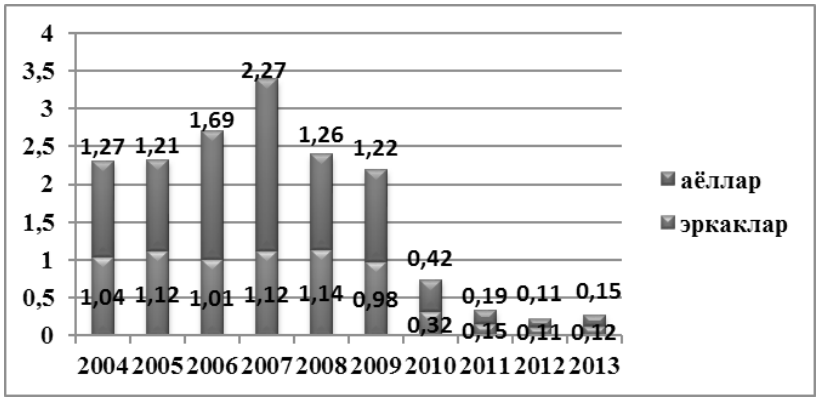


1-расм. Тошкент ва Бухоро вилоятларида бронхиал астмадан умумий ногиронлик динамикаси (10 000 аҳолига)

Тошкент вилоятининг шаҳар ва туманларини таҳлил қилганимизда ногиронлик ҳолати вилоят кўрсаткичига нисбатан юқори бўлган ҳудудларга Бекобод шаҳри, Қибрай, Зангиота, Оққўрғон, Чирчиқ, Чиноз, Қуйичирчиқ туманлари киради. Шунингдек, болаликдан ногиронлик Бекобод, Пискент, Ўртачирчиқ туманларида бошқа туманларга нисбатан кўпроқ кузатилган.

Бухоро вилоятида бронхиал астма касаллиги билан болаликдан ногиронлик шу касаллик билан жами ногиронликнинг 0.08% ни ташкил қилади, бу ҳолат Тошкент вилоятида 1.56% га тенг.

Ёшга нисбатан олинганда эса 40-55 ёшлилар орасида ногиронлик 16-39 ёшлилар орасидаги ногиронликдан 2 баробар кўп кузатилган. Шунингдек, жинслараро таҳлил қилганимизда аёллар орасида ногиронлик кўрсаткичи эркакларга нисбатан 118% га кўп кузатилган (2-расм).



2-расм. Бухоро вилоятида бронхиал астмадан бирламчи ногиронлик динамикаси (10 000 аҳолига).

Болаликдан ногиронлик эса 2004-2013 йиллар давомида динамикада бироз ошиб борган. Айниқса, бу ҳолат 2010 йилда сезиларли намоён бўлган.

Бухоро вилоятида бирламчи ногиронликнинг эркаклар ва аёллар орасида учраши 47:53 нисбатни ташкил қилди. Шунингдек, 40 ёшгача бўлган меҳнатга лаёқатли беморлар орасида ногиронлик да-

ражаси аёлларда эркакларга нисбатан 2 марта кўп учрамоқда. 40 ёшдан кейин эса кўрсаткичлар орасидаги фарқ аёлларда 1.5 мартага кўп учрашини кўрсатмоқда (мос ҳолда 10 000 аҳолига 1.92±0.32 ва 1.28±0.27), (p<0.001).

Тошкент вилоятида касалликдан бирламчи ногиронлик динамикада пасайиб борган. 2012 йилда 2004 йилга нисбатан бирламчи ногиронлик 148% га камайган. Жинс таркибига кўра эркакларда бу кўрсаткич аёлларга нисбатан юқори эканлиги аниқланди (57:43). Бу кўрсаткич 16-39 ёшдагилар орасида бир хил бўлса, 40-60 ёшдагилар орасида эса яна эркаклар устунлик қилмоқда (52:48) (p<0.001).

Таҳлил натижалари шуни кўрсатмоқдаки, Бухоро вилоятида 16-39 ёшдагилар орасида ногиронлик кўрсаткичи эркаклар ва аёллар орасида бир хил тарқалган бўлса, 40-60 ёшдагилар орасида аёлларда ногиронлик кўп кузатилган (59:41). Бу ҳолат Тошкент вилоятида бироз бошқача тус олган. Ҳамма ёшдаги ногиронлар орасида аёлларда ногиронлик кўрсаткич юқори бўлган (53:47) (p<0.001).

2004-2013 йиллар мобайнида Тошкент вилоятининг шаҳар ва туманлари орасида бронхиал астмадан умумий ногиронлик сезиларли равишда камайиб борган. Жумладан, 2013 йилга келиб, бу кўрсаткич 2004 йилга нисбатан 38% га камайганлигини кўрсатмоқда. Бу камайиш Бухоро вилоятида 75% ни ташкил қилган. 16-39 ёшдаги эркаклар ва аёллар орасида ногиронлик кўрсаткичи ҳар иккала вилоятда ҳам салкам 2 баробарга камайган, 40-60 ёшдаги эркаклар орасида 80% га, аёлларда эса бу 42% га камайган. Бухоро вилоятида бу мос ҳолда 38%, 56% ни ташкил қилади.

Статистик тадқиқотлар шуни кўрсатмоқдаки, Тошкент вилоятининг шаҳар ва қишлоқ аҳолиси орасида бронхиал астмадан ногиронликнинг учраш частотаси 61:39 нисбатни ташкил қилган. Бухоро вилоятида эса бу ҳолат қишлоқ аҳолисида шаҳар аҳолисига нисбатан 25% га юқори эканлигини кўрсатмоқда.

Жинс таркибига кўра таҳлил қилганимизда Бухоро вилоятида ҳар иккала ҳудуд аҳолисида аёллар устунлик қилган. Қишлоқ аҳолиси орасида бу ҳолат 48:52 нисбатни ташкил қилса, шаҳар ҳудудида 69:31 нисбатга тенг. Тошкент вилоятида эса шаҳар ҳудудида аёллар (51:49), қишлоқ ҳудудида эса эркаклар (54:46) устунликни қўлга киритишган. Натижалардан кўриниб турибдики, Бухоро вилоятининг шаҳар ҳудудида ногиронлик ҳолати аёларда эркакларга нисбатан 2.2 марта, Тошкент вилоятининг шаҳар ҳудудида яшайдиган ногирон аёллардан эса 35% юқори кўрсаткичга эришган (p<0.005).

Ёшга нисбатан таҳлил қилганимизда Тошкент вилоятида ҳамма ёшдагилар орасида бронхиал астмадан ногиронлик динамикада камайиб борган бўлса, Бухоро вилоятида айнан шаҳарда яшовчи 16-39 ёшдагилар орасида ногиронлик эркак ва аёллар орасида бир хил тарқалган, 40 ёшдан кейин эса бу кўрсаткич аёллар орасида сезиларли ошиб борган, яъни аёлларда бу кўрсаткич 18.4±2.2 бўлса, эркакларда 3.8±1.0 ни ташкил қилган (p<0.005).

3-расм. Бухоро ва Тошкент вилоятларида бронхиал астмадан ногиронликнинг гуруҳларга кўра тақсимланиши.

Таъкидлаш жоизки, ногиронликнинг асосий қисми II гуруҳ ногиронлигига тўғри келди.

3-расмда келтирилганидек, Тошкент вилоятида бронхиал астмадан I гуруҳ ногиронлиги умуман кузатилмади. II гуруҳ ногиронлиги Бухоро вилоятига нисбатан 3% кўп кузатилган. III гуруҳ ногиронлиги эса салкам 20% кам кузатилган. Натижалардан шу нарса маълум бўлдики, Тошкент вилоятида касалликнинг кечиши нисбатан енгилроқ даражада экан.

Ногиронлик гуруҳларини жинслар орасида тарқалганлигини таҳлил қилганимизда қуйидаги натижаларга эришдик.

I гуруҳ ногиронлиги Тошкент вилояти ногиронлари орасида аниқланмади. Бухоро вилоятида эса бу кўрсаткич0.02±0.01 (10 000 аҳолига) ташкил қилиб, шаҳарда истиқомат қиладиган аёлларда кўпроқ кузатилган (67% га кўп). II гуруҳ ногиронлиги шаҳарда истиқомат қиладиган аёлларда қишлоқда яшовчи аёлларга нисбатан 1.8 баробар кўп учраган. Эркакларда эса бу ҳолат аксинча, қишлоқда яшовчи эркакларда бу кўрсаткич шаҳарда яшовчи эркакларга нисбатан 1.6 баробар юқори.

III гуруҳ ногиронлиги эса қишлоқ аҳолисида устунлик қилган (2.3 марта кўп). Яъни ўртача 0.54±0.06 ни ташкил қилади (10 000 аҳолига). Эркакларда бу кўрсаткич шаҳарда яшовчи ногиронликка чалинган эркакларга нисбатан 6 баробар юқори катталикни ташкил қилмоқда.

Хулоса.

Бухоро вилоятида бронхиал астма касаллигидан умумий ногиронлик Тошкент вилоятига нисбатан қарийб 3 баробар юқори катталикка эга. 2011 йилга келиб ногиронлик даражаси 2004 йилга нисбатан 75.0% га камайган.

Бронхиал астмадан ногиронликнинг энг юқори кўрсаткичлари 40-60 ёшдагилар, яъни айнан аҳоли меҳнат фаолиятининг энг фаоллашган даврига тўғри келмоқда. Бухоро вилоятида ногиронлик кўрсаткичи Тошкент вилоятига нисбатан салкам 3 баробар юқори.

Жинс таркибига кўра таҳлил қилганимизда Бухоро вилоятида шаҳар ва қишлоқ аҳолисида аёллар устунлик қилган. Тошкент вилоятида эса шаҳар ҳудудида аёллар, қишлоқ ҳудудида эса эркаклар устунликни қўлга киритишган (p<0.005).

Бронхиал астмадан ногиронликни гуруҳларга нисбатан тарқалганлигини таҳлил қилганимизда унинг асосий қисми II гуруҳ ногиронлигига тўғри келмоқда. I гуруҳ ногиронлиги шаҳарда истиқомат қиладиган аёлларда кўпроқ кузатилган. III гуруҳ ногиронлиги эса қишлоқ аҳолисида устунлик қилган.

АДАБИЁТЛАР

1. Абдусаламов А.Б. Принципы социально-трудовой реабилитации при бронхиальной астме.// Пульмонология.-2004.-№2.-с.85-89.
2. Абдуфаттаев А.А. Медико-социальные аспекты стойкой утраты трудоспособности населения Республики Узбекистан:дис. … докт.мед.наук. Т., 2004.-188с.
3. Абзалов М.М. Социально-гигиеническое исследование инвалидизации городского населения и пути улучшения медицинской реабилитации: Автореферат дис. … канд.мед.наук.-Т.,2001.-19с.
4. Аваян Л.М. Характеристика лиц, впервые признанных инвалидами вследствие бронхиальной астмы (по материалам хамовнического бюро медико-социальной экспертизы г. Москвы)//Клинич. Мед.-2007.-№6.-с.36-37.
5. Аукадеев Э.И., Иксанов Х.В., Тазиев Р.В. Освоение новых методологических подходов к медико-социальной экспертизе и реабилитации больных и инвалидов.// Медико-социальная экспертиза и реабилитация.-2006.-№1,-с.13-15.
6. Волков С.С. Статистика здоровье населения. Показатели заболеваемости, инвалидности и физического развития населения. // Главная мед.сестра.-2006.-№2.-с. 59-69.
7. Джураева Д.Х. Первичная инвалидность в Навоинской области Республики Узбекистан // Медико-социальная экспертиза и реабилитация.-2007.-№2,-с.28-29.

УДК 616-073.75.24.992.28

РЕНТГЕНОДИАГНОСТИКА ЭКЗОГЕННО-АЛЛЕРГИЧЕСКОГО АЛЬВЕОЛИТА, ВЫЗВАННОГО ГРИБАМИ РОДА ПЕЦИЛЛОМИКОЗ

Ашуров А.А., Джуманазаров И.И.
(СамГосМИ)

Впервые проведен комплекс лучевых методов исследований у 72 больных с экзогенным аллергическим альвеолитом пецилломикозной этиологии и проведен сравнительный анализ диагностической информативности полипозиционной рентгенографии и компьютерной томографии. Разработана объективная системная оценка морфофункциональных нарушений бронхо-легочной системы на основе лучевых способов визуализации и выделены наиболее характерные рентгенологические признаки ЭАА. Установлено, что в диагностические ЭАА вызванного грибами рода Paecilomyces необходим рентгенологических комплекс методов лучевой диагностики.

Ключевые слова: пециломикоз, КТ, верификация, полипозицион, ЭАА, визуализация

ПЕЦИЛЛОМИКОЗ ТУРИГА МАНСУБ ЗАМБУРУҒЛАР КЕЛТИРИБ ЧИҚАРГАН ЭКЗОГЕН-АЛЛЕРГИК АЛВЕОЛИТНИ РЕНТГЕНОДИАГНОСТИКАСИ

Биринчи марта пецилломикоз этиологияли экзоген-аллергик алвеолит билан касалланган 72 беморда полипозицион рентгенография ва компьютер томографиясининг диагностик аҳамиятининг қиёсий таҳлили ўтказилди. Рентгенологик текширувлар асосида бронх-ўпка тизимидаги морфофункционал шикастланишларини объектив баҳолаш системаси ишлаб чиқилди ва ЭАА га хос рентгенологик белгилар ажратиб олинди. ЭАА ташхиси қўйилишида рентгенодиагностиканинг турли услублари зарур эканлиги аниқланди.

Калит сўзлар: пециломикоз, КТ, верификация, полипозицион, ЭАА, визуализация

ROENTGENOLOGICAL DIAGNOSTICS OF EXOGENIC -ALLERGIC ALVEOLITIS CAUSING

OF FUNGIGENUS PAECILOMYCES

In first time complex methods of X-ray examination was carried out in 72 patients with exogenicallergic alveolitis (EAA) of paecilomyces etiology and also carried out comparative analysis of diagnostic information of polipositional roentgenography and computer tomography. It was worked out objective systemic evaluation of morphofunctional disturbances of bronchopulmonary system on the basis of X-ray methods of visualization and chosen the most characteristic roentgenologicalsigns of EAA . It was established that in the diagnostics of EAA caused by fungi type Paecilomyces is required the complex methods of X-ray examination.

Key words: paecilomyces, CT, X-ray, polipositional, EAA, visualization

Актуальность. Экзогенно-аллергический альвеолит (ЭАА) возникает в результате попадания в лёгкие органической и неорганической пыли, грибов, бактерий и других веществ, содержащих антигенные структуры, способные вызывать аллергическую реакцию [3,5,8]. В диагностике ЭАА важное значение имеют лучевые методы визуализации [6,7,9]. Однако литературных данных о применения этих высоко информативных методов исследования при ЭАА пециломикозный этиологий нет.

Цель исследования – изучить возможности традиционной рентгенографии и компьютерной томографии (КТ) в диагностике ЭАА пециломикозной этиологии.

Материал и методы исследование. Нами изучена лучевая семиотика у 72 больных с ЭАА, индуцированного грибами рода Paecilomyces. ЭАА установлен по высокому содержанию сферул гриба рода Paecilomyces в крови от 9000 до 21750 в 1 мкл(в норме 4-6 т.), по анамнестическим данным и результатам клинико-лабораторного, иммунологического и рентгенологического исследований. КТ-исследование проводили 30 больным.

Результаты и их обсуждение. При рентгенологическом исследовании мы наблюдали 3 варианта структурных изменений: эмфизематозно–интерстициальные (12 случаев-17%), паренхиматозно–интерстициальные (26 случаев-36%) и пневмонические или гранулематозные (34 случая-47%), что согласуется с данными литературы [1,4,6]. Наиболее частые рентгенологические признаки представлены в таб. 1. Рентгенография при эмфизематозно-интерстициальном типе выявила совокупность симптомов, характерных для необструктивного бронхита (5 случаев-42%) или обструктивного бронхита (7 случаев-58%).

Таблица 1

Наиболее частые рентгенологические изменения при ЭАА пециломикозной этиологии (n=72)

Рентгенологические признаки	абс. к-во	в %
Гипервентиляция	68	94,4%
Гиповентиляция по типу «матового стекла»	27	37,5%
Очаговые тени	69	95,8%
Изменения легочного рисунка: сетчато-ячеистая нодозно-ретикулярная	72 42 30	100% 58,4% 41,6%
«Воздушная бронхография»	33	45,8%
Уплотнение поперечного сечения стенок бронхов	24	33,3%
Расширение и уплотнение корней	72	100%
Увеличение внутригрудных лимфоузлов	45	88,0%

У всех больных этой группы изменения легочного рисунка были минимальными, в основном в прикорневой зоне, и относились к крупным анатомическим структурам. При паренхиматозно-интерстициальном варианте структурных изменений в рентгенологической картине доминировало понижение прозрачности легочной ткани в виде «матового стекла» в кортико-диафрагмальных отделах лёгких.

На этом фоне видоизменялся легочный рисунок, увеличивалась ширина сосудистых теней, терялась закономерность ветвлений. У 21 (81%) из 26 больных определялись сетчато-ячеистые структуры, обусловленные уплотнением периальвеолярно-перилобарных интерстициальных прослоек, интерстициальным отёком и фиброзом, лимфостазом преимущественно в средне-нижних отделах лёгких. В 5 (19%) наблюдениях изменения легочного рисунка имели крупно-петлистый характер.

У 34 больных с пневмоническим вариантом структурных изменений в рентгенологической семиотике выявлялись локальные участки уплотнения легочной ткани и нодозно-ретикуляр-

ный тип изменений легочного рисунка, наличие очаговых теней (размером 1-3 мм). Тангенциальные сечения и «переплетения» инфильтративных сетчатых структур местами подчёркивали просветы мелких бронхов (рис. 1.). Фокусы затемнений у 13 (50%) больных образовывали участки апневматоза протяжённостью от дольковой до субсегментарной и имели полициклические контуры.

Рентгенологическое исследование показывает изменения в лимфатических узлах, корнях лёгких и плевре. Отмечено увеличение внутригрудных лимфатических узлов, преимущественно бронхопульмональной группы. Во всех наблюдениях отмечена инфильтрация корней лёгких и перигилярной зоны. Расширялись стволы не только легочной артерии, но и сосудов 2-4 порядка. У части больных определялись плевральные изменения: утолщение междолевой плевры – у 27 (37,5%), плевро-диафрагмальные фиброзные тяжи и сращения - у 17 (27,6%). Ни в одном случае не найден выпот по междолевым границам и в плевральной полости.

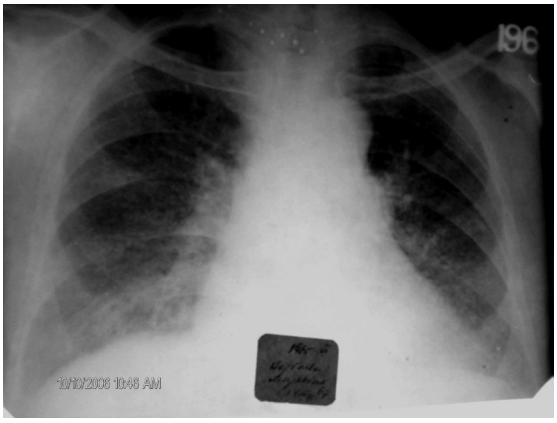


Рис. 1. Рентгенограмма грудной клетки больной М, 47 лет с ЭАА пециломикозной этиологии. Двустороннее усиление и обогащение легочного рисунка сетчато-ячеистого характера множественными очаговыми тенями и «воздушной бронхографией» справа.

При наличии выраженных уплотнений в легочной ткани, развитии пневмофиброза, гилита и перигилита 30 из 72 больных проводили компьютерную томографию (КТ) со срезами 1-3 мм. Наряду с обогащёнными интерстициальными уплотнениями в 28 случаях (93%) дополнительно выявлены мелкие нежные очаговые тени до 3 мм (рис. 2.) В 24 (80%) наблюдениях уточнены их структура, пространственное расположение по отношению к структурам лёгкого – паренхимы, сосудам, бронхам, интерстициальным прослойкам и плевральным оболочкам (таблица 2). Локализация приведённых КТ-признаков в 6 (20%) случаях - прикорневая, в 14 (47%) - субплевральная, в 10 (33%) – диффузно-очаговая.

Таблица 2

Наиболее частые КТ-признаки ЭАА пециломикозной этиологии (n=30)

Структура	Признаки	Частота	
		абс.к-во	в %
Интерстиций	Изменения легочного рисунка Очаговые тени Фиброз	30 24 16	100 80 50
Альвеолы	“Матовое стекло” Гипервентиляция Инфильтрация	20 12 8	67 40 26
Бронхи и терминальные отделы респираторного тракта	Перибронхиальная инфильтрация Бронхиолит Центролобулярные очаги	26 20 10	87 67 33
Сосуды	Дезорганизация периферии Центральные отделы	20 10	67 33
Плевра	Равномерное утолщение Локальное утолщение	22 8	73 27
Лимфатические узлы	Аденопатия л/узлов: Бронхопульмональных Паратрахеальных	 16 14	 50 47
Плотность легочной ткани (-HU)	Повышение Понижение	28 2	93 7

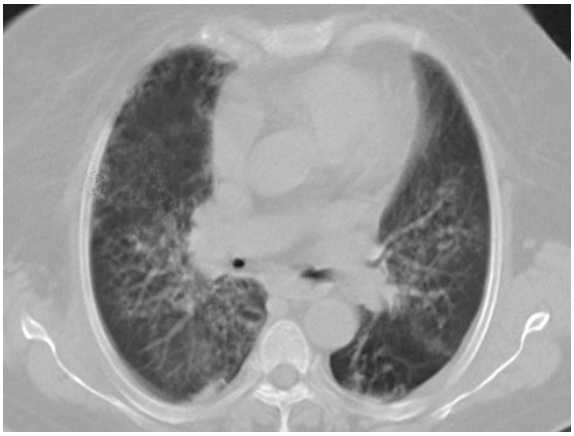


Рис. 2. КТ грудной клетки больной М, 47 лет с ЭАА пециломикозной этиологии. Выявляется сетчато-ячеистое усиление легочного рисунка с наличием мелкоочаговых теней, симптомом «матового стекла» в субплевральных участках.

КТ-исследование помогло уточнить характер субплевральных уплотнений, которые на обзорных рентгенограммах представляются как плеврогенный фиброз. На КТ-денситометрии средняя плотность лёгких составляла 698±49 HU, (средняя плотность неизменённой легочной ткани составляет 800±35 HU). Следовательно, изменения плотности легочной паренхимы, выявляемые КТ, служат дополнительным диагностическим тестом, когда информативность обычного рентгенологического метода ограничена.

Выводы. Результаты классического рентгенологического исследования, дополненного КТ свидетельствуют, что для ЭАА пециломикозной этиологии наиболее характерны следующие признаки.

Изменения интерстициальной соединительной ткани с преимущественным поражением альвеолярных, дольковых и внутридольковых структур лёгкого (100%).

Очаговые образования инфильтративного или гранулематозного характера (80%) различной рентгеноморфологической структуры в зависимости от фазы заболевания.

Снижение воздушности (понижение прозрачности легочного поля) в виде - «молочной пелены» или симптом матового стекла (67%).

Увеличение бронхопульмональных и паратрахеальных лимфатических узлов (100%) с признаками инфильтративного периаденита и последующим развитием фиброзного перигилита (53%).

Инфильтративное уплотнение междолевой, костальной и диафрагмальной плевры (100%) с последующим фиброзом особенно косто-диафрагмальной локализации.

Изменения плотности легочной паренхимы при КТ-денситометрической оценке (93%).

Выделенные симптомокомплексы лучевых исследований патогномотичны для ЭАА любой этиологии. Критерии их внутригрупповой отличительной диагностики незначительны и не играют самостоятельной роли.

ЛИТЕРАТУРА

1. Алексеева Т.В., Ларионова В.Б., Унгиадзе Г.В., Утина В.Л. и соавт. Современные возможности лучевой диагностики бронхолегочных микозов у онкологических больных. //Проблемы медицинской микологии. – 2005. – т. 7. - № 2. – С. 65.
2. Болевич С.Б., Коган Е.А., Козловская Л.В., Корнеев М.Б. и соавт. Идиопатический фиброзирующий альвеолит и идиопатические интерстициальные пневмонии. //Интерстициальные болезни лёгких. Под редакцией Н.А. Мухина. Издательство «Литтерра», Москва. – 2007. – С.57-60.
3. Дмитриева Л.И., Шмелёв Е.И., Степанян И.Э., Сигаев А.Т. Лучевая диагностика интерстициальных болезней лёгких. //Вестник рентгенологии и радиологии, 2000. – № 2. – С. 9-17.
4. Климко А.А. Диагностика и лечение оппортунистических микозов. – СПб., 2008. – 196 с.
5. Котляров П.М., Георгиади С.Г. Рентгенодиагностика различных видов идиопатических интерстициальных пневмоний. //Медицинская визуализация. – 2002. - № 3. – С. 4-11.
6. Котляров П.М., Георгиади С.Г. Компьютерно-томографические признаки диффузных заболеваний лёгких. //Пульмонология. – 2004. - № 3. – С. 103-107.
7. Масюк В.С. Влияние диссеминации грибов и их метаболитов в жилищной среде на здоровье населения. //Проблемы медицинской микологии. – 2005. – т. 7. - № 1, - С. 14-18.
8. Степанян Э.Э., Дмитриева Л.И. Вопросы лучевой диагностики идиопатических интерстициальных пневмоний//Вест.рентг. и рад. – 2006. - №2. – С.21-27.

УДК:616.02.-616.03.-21

ЦИФРОВЫЕ РЕНТГЕНОЛОГИЧЕСКИЕ И ДЕНСИТОМЕТРИЧЕСКИЕ ИССЛЕДОВАНИЯ У ЖЕНЩИН МЕНОПАУЗАЛЬНОГО ВОЗРАСТА С ОСТЕОПОРОЗОМ И ОСТЕОАРТРОЗОМ

Рустамова У.М., Валиева К.Н., Умарова Р.Х., Абзалова Г.Р., Умарова Г.Ш.
(НИИ ТиО)

Изучены вопросы взаимосвязи остеопороза у женщин с остеоартрозом путем анализа результатов цифровых рентгенологических и денситометрических исследований у 280 женщин, обратившихся с жалобами на болевой синдром коленного сустава. Проведены цифровые рентгенологические и денситометрические исследования, результаты их подвергнуты анализу и сопоставлены показатели нормы и патологии коленного сустава в зависимости от возраста женщин, цифровых рентгенологических и структуральных данных. Изучена связь структурально-функциональных изменений коленного сустава с изменениями минеральной плотности костей в различных программах денситометрического исследования. Структуральные рентгенологические изменения в области эпиметафиза костей коленного сустава чаще отмечались у больных с остеопорозом старше 60 лет.

Ключевые слова. Цифровое рентгеновское исследование, коленный сустав, денситометрия, остеоартроз, дегенеративный процесс, остеопороз, остеопения, снижение минеральной плотности костей, менопауза.

ОСТЕОПОРОЗ ВА ОСТЕОАРТРОЗ КАСАЛЛИКЛАРИ БИЛАН БЎЛГАН МЕНОПАУЗАЛ ДАВРДАГИ АЁЛЛАРДА РАҚАМЛИ РЕНТГЕНОЛОГИК ВА ДЕНСИТОМЕТРИК ТЕКШИРУВЛАР

Аёлларда остеопороз ва остеоартроз касалликларининг бир-бирига алоқадорлиги рақамли рентгенологик ва денситометрик текширувлар натижаларини тахлил килиш йўли билан ўрганилди. Тизза бўғими оғриғи билан мурожаат қилган 280 та аёл рақамли рентгенологик ва денситометрик текширувлардан ўтказилди, натижалари тахлил килиниб, тизза бўғимининг нормал ва патологик холатларида бир-бирига солиштирилди. Бунда аёллар ёши ва структурал ўзгаришлар инобатга олинди. Структурал ўзгаиршларнинг минерал зичлик билан алокаси денситтомерик текширувларнинг турли дастурлари ёрдамида ўрганилди. Структурал рентгенологик ўзгаришлар асосан тизза бўғими суякларининг эпиметафиз қисмларида, айниқса, 60 ёшдан кейин кўпроқ учраши аниқланди.

Калит сўзлар. Рақамли рентгенологик текширувлар, тизза бўғими, денситометрия, остеоартроз, дегенератив жараён, остеопороз, остеопения, суякларнинг минерал зичлиги, менопауза.

DIGITAL X-RAY AND DENSITOMETRY STUDY IN WOMEN OF MENOPAUSAL AGE WITHOSTEOPOROSIS AND OSTEOARTHROSIS

It was examined the linkages between osteoporosis in women with osteoarthrosis by analyzing the results of digital radiographic and densitometric studies in 280 women who complained of pain of the knee. Digital radiographic and densitometric study was held, the results are analyzed and indicators of norms and pathology of the knee joint, depending on the age of women, and digital X-ray structural data were compared. The relation of structurally functional changes of the knee joint with changes in bone mineral density in various programs densitometry was studied. Structural changes in the field of radiological epimetaphysis bones of the knee joint were more common in patients with osteoporosis aged older than 60 years.

Keywords. Digital X-ray, knee, densitometry, osteoarthrosis, degenerative process, osteoporosis, osteopenia, reduced bone mineral density, menopause.

Введение. Проблема остеопороза и остеоартроза приобрела особую актуальность. Данные заболевания - наиболее распространенная патология, частота которой увеличивается по мере старения населения (Насонов Е.Л., 2003; Фоломеева О.М., 2004).

Особое внимание в последние годы уделяется исследованию взаимоотношений между двумя наиболее распространенными заболеваниями - остеопорозом и остеоартрозом (Насонов Е.Л., 2000; Поворознюк В.В., 2004).

Известно, что остеопороз — распространенное системное метаболическое заболевание скелета, сопровождающееся снижением костной массы, нарушением микроархитектоники костной ткани с последующим повышением ее хрупкости и увеличением риска переломов, тогда как остеоартроз — метаболическое дегенеративное заболевание, при котором поражаются все компоненты сустава — суставной хрящ, капсула, субхондральная кость и периартикулярные ткани. В пожилом и старческом возрасте остеопороз и остеоартроз встречаются с высокой частотой и могут быть, по мнению различных авторов, как взаимодополняющими, взаимосвязан-

ными, так и взаимоисключающими заболеваниями (Chevrot A, Drape JL, Godefroy D, Dupont AM, Le Blevec G, Mirat A, Moutounet L, 1999).

Цель работы - изучить взаимосвязь остеопороза у женщин с остеоартрозом путем анализа результатов цифровых рентгенологических и денситометрических исследований.

Материалом для исследования служили 280 больные, обратившиеся с жалобами на болевой синдром коленного сустава.

Методы исследования - проведены цифровые рентгенологические и денситометрические исследования.

Рентгенологические исследования проводились на цифровом рентгеновском аппарате Flexavision Компании Shimadzu (производство Японии) в основном в двух стандартных проекциях. Оценивались критерии качества рентгенограмм:

1) по данным заднее-передней проекции: симметричность сторон обоих мыщелков бедренной кости; расположение межмыщелковых бугорков по центру межмыщелковой ямки; частичная маскировка головки малоберцовой кости метаэпифизом большеберцовой кости (примерно на 1/3 своего поперечного размера); наложение контуров надколенника на центральную область метаэпифиза бедренной кости; неравномерная деформация и сужение рентгеновской суставной щели.

2) по данным боковой проекции: возможность осмотра пателло-феморального отдела сустава и бугристости большеберцовой кости; расположение рентгеновской суставной щели в центре рентгенограммы; четкое изображение губчатой структуры костей.

Денситометрические исследования проведены с помощью соноденситометра Omnisense (Израиль) и/или рентгеновского денситометра (с двухэнергетическая абсорбциометрия) Stratos (производство Франции) для определения состояния минеральной плотности костных тканей.

Соноденситометрия проведена на дистальном отделе лучевой кости или на уровне средней трети большеберцовой кости; рентгеноденситометрия - по стандартной программе (спина, бедро, предплечье) и по программе «всё тело».

Результаты цифровых рентгенологических и денситометрических исследований подвергнуты анализу. При проведении анализа выявленные рентгенологические и денситометрические показатели нормы и патологии коленного сустава исследуемых были сопоставлены в зависимости от возраста женщин, цифровых и структуральных показателей исследований.

Основные результаты и их обсуждение. Нами проведены цифровые рентгенологические и денситометрические исследования. Было обращено внимание на структуральные изменения костей коленного сустава при норме и дегенеративно-дистрофических изменениях. Данные денситометрических исследований проанализированы в возрастном аспекте в зависимости от стадии остеоартроза. Изучена связь структурально-функциональных изменений коленного сустава с изменениями минеральной плотности костей в различных программах денситометрического исследования.

Всех обследованных женщин разделили на две группы: первая группа женщин (168 чел.- 60%) с гонартрозом и вторую группу составили женщины (112 чел. - 40%) без остеоартроза в возрасте от 40 до 75 лет. Средний возраст пациентов - 56 лет. (Диаграмма 1).

Оценивались критерии качества рентгенограмм: 1) по данным заднее-передней проекции: симметричность сторон обоих мыщелков бедренной кости; расположение межмыщелковых бугорков по центру межмыщелковой ямки; частичная маскировка головки малоберцовой кости метаэпифизом большеберцовой кости (примерно на 1/3 своего поперечного размера); наложение контуров надколенника на центральную область метаэпифиза бедренной кости; неравномерная деформация и сужение рентгеновской суставной щели. 2) по данным боковой проекции: возможность осмотра пателло-феморального отдела сустава и бугристости большеберцовой кости; расположение рентгеновской суставной щели в центре рентгенограммы; четкое изображение губчатой структуры костей.

К стандартным проекциям, применяемым при рентгенографии коленного сустава, относятся прямая (заднее-передняя) и боковая. Эффективность рентгенодиагностики поражений коленного сустава во многом зависит от качества рентгенограмм.

В прямой проекции внутренний и наружный контуры рентгеновской суставной щели имеют

различную кривизну и ориентацию, вследствие чего они не могут быть получены как идеальная единая линия на одном и том же снимке. Внутренняя ее часть лучше видна, когда центральный рентгеновский луч перпендикулярен поверхности стола, а наружная - при каудо-краниальном смещении луча на 5-7°. Компромисс достигается в зависимости от зоны интереса.

Прямой снимок колена выполнен, когда сустав находится в состоянии максимального разгибания с перпендикулярным направлением центрального луча к объекту исследования и центрацией его на срединную точку колена, несколько смещенную кнутри. Были отмечены рентгенологические признаки - сужение рентгеновской суставной щели между надколенником и бедренной костью; остеофитоз на задних углах надколенника и мыщелков бедренной кости; субхондральный остеосклероз надколенника; структуральная перестройка - субхондральные кисты.

Рентгенологически при 1 стадии изменения незначительные. При II стадии отмечено неравномерное сужение суставной щели. III и IV стадии артроза коленного сустава характеризовались заметным сужением рентгеновской суставной щели, уплотнением субхондрального кортикального слоя, в толще которого образуются участки разрежения - кортикальные кисты, и появлением перихондральных остеофитных клювовидных образований. Выявление краевых остеофитов надколенника позволяет с большой долей достоверности предполагать повреждение суставного хряща. Наличие их по контурам наружного и внутреннего мыщелков бедренной и большеберцовой костей указывает на повреждение мениска соответствующей стороны. Выраженный артроз чаще всего возникает при смещении оси надколенника вследствие наружного его подвывиха, возникающего в результате дисплазии или нарушения суставных взаимоотношений пателло-феморального сочленения .

В Европе и в США традиционно для определения рентгенологической стадии остеоартроза коленных суставов используется классификация I. Kellgren и I. Lawrence (1957), усовершенствованная M. Lequesne в 1982 г., основанная на оценке степени выраженности сужения рентгеновской суставной щели, субхондрального остеосклероза и величины краевых костных разрастаний, в ней выделяются 4 стадии. Стадии остеоартроза (по Kellgren I. и Lawrence L, 1957): 0 - Отсутствие рентгенологических признаков; I – сомнительная; II – минимальная; III – средняя; IV – выраженная. Используя данную классификацию мы разделили обследуемых женщин в зависимости от выраженности болезни на 5 групп: 1 группа – стадия формирования артроза, 2 группа – 1 стадия, 3 группа – 2 стадия, 4 группа – 3 стадия, 5 группа – 4 стадия остеоартроза.

При анализе цифровых рентгенограмм коленных суставов у больных с остеоартрозом коленного сустава выявлены следующие изменения: неравномерное сужение суставной щели, которое больше наблюдается в медиальном сегменте сустава при дегенеративно-дистрофических поражениях; изменение оси коленного сустава в виде варусной или вальгусной деформации, которая увеличивается в зависимости от стадии гонартроза; нарушение соотношения костей сустава, что чаще встречается в наружном сегменте; уплотнение суставных поверхностей, которое зависит от стадии заболевания; хондромные тела, которые чаще отмечается на заднем сегменте сустава; кистозная перестройка и регионарный/локальный остеопороз, который чаще наблюдается на фоне проксимального эпиметафиза большеберцовой кости, одинаково на медиальном и латеральном сегментах; в некоторых случаях изменения сопровождаются с менискозом; уплотнение боковых связок, что чаще наблюдается на уровне медиальной боковой связки; остеофитоз, который больше выражен в медиальном краях.

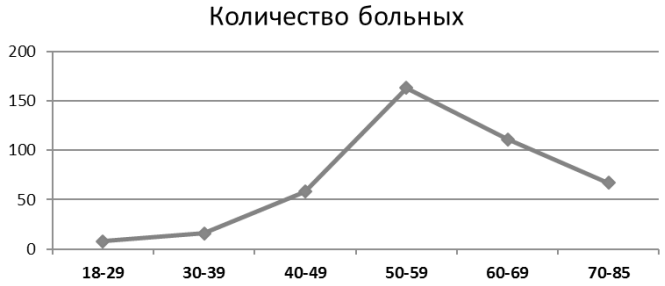
Полученные данные сопоставлены с денситометрическими результатами. Остеоартроз у обследованных нами женщин был выявлен преимущественно в возрасте 50 – 60 лет - в период менопаузы. В первой группе женщин с остеоартрозом коленного сустава, при проведении денситометрических исследований у 105 (62%) больных было выявлено снижение минеральной плотности костей скелета, а у 63 больных (38%) минеральная плотность костей скелета была в пределах возрастной нормы. Из 105 больных женщин остеопороз был диагностирован у 34 больных, а остеопения у 69 больных. Во второй группе женщин без остеоартроза, из 112 человек, минеральная плотность костей скелета была в пределах возрастной нормы у 69 (62%), а снижение минеральной плотности костей скелета выявлено у 43 (38%) больных. Из них у 12 больных остеопороз, а у 31 больного остеопения.

Как видно из диаграммы, у женщин с остеоартрозом отмечается снижение плотности костей скелета той или иной степени чаще.

Для интерпретации результатов денситометрии у женщин старше 50 лет использовался Т-критерий и его отклонения: от -1,0 до -2,5 SD (стандартных отклонений) – остеопения, от -2,5 SD (стандартных отклонений) и ниже – остеопороз. Наиболее показательными были результаты денситометрических исследований по программе «total body» и стандартной программы в проекциях поясничного отдела позвоночника и бедренной кости. По программе «total body» снижение минеральной плотности костей было более выражено в костях позвоночника, ребер и костях нижних конечностей. При стандартном исследовании тазобедренного сустава снижение минеральной плотности было более выраженным в вертельной области бедренной кости, а в

поясничном отделе позвоночника снижение минеральной плотности чаще всего было выражено на уровне тела VL IV.

Изучена частота остеоартроза в возрастном аспекте. Больные, у которых рентгенологически подтвержденные наличие гонартроза, разделены по группам в зависимости от возраста – 18-29; 30-39; 40-49; 50-59; 60-69; 70-85 лет (Диаграмма 3):



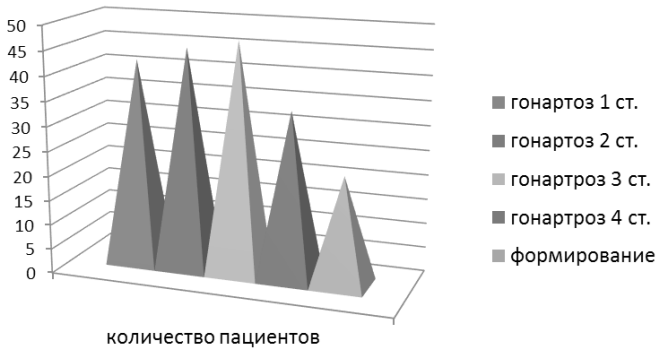
Среди больных с остеоартрозом в коленном суставе сочетанная патология чаще отмечалась в возрасте старше 50 лет.

егенеративные изменения были больше выражены в медиальном сегменте бедренной и большеберцовой костей (преимущественная локализация в медиальном сегменте костей коленного сустава – у 112 пациентов, в латеральном сегменте – 15, во всех сегментах - 2).

Среди 15 пациентов с преимущественной локализацией дегенеративных изменений в латеральном сегменте у 11 из анамнеза выявлена перенесенная травма.

Снижение минеральной плотности определено в большинстве случаев в старших возрастных группах больных: в 40-49 лет в 14 % случаев; 50-59 – 20 %; 60-69 - 28 % и в 70-85 лет - 38% случаев остеопороза или остеопении (Диаграмма 4):

Распределение больных в зависимости от стадии заболевания было следующим образом (Диаграмма 5):



ДАнализ частоты заболевания в возрастном аспекте выявил положительную зависимость возраста больных с остеартрозом и остеопорозом. Данные о встречаемости заболевания показывают, что возрастание числа пациентов с данными заболеваниями начинается от 40 лет, но чаще наблюдается после 50 лет, выраженные структуральные рентгенологические изменения больше отмечаются у больных после 60 лет.

В ходе нашей научной работы мы пришли к выводу, что снижение минеральной плотности

кости, так же может способствовать развитие остеоартроза у женщин климактерического возраста.

Заключение. Таким образом, изучены возрастные и рентгенологические и денситометрические структуральные особенности костей коленного сустава в зависимости от стадии остеоартроза.

На основании анализа данных проведенных исследований сделаны следующие ВЫВОДЫ:

У женщин менопаузального возраста чаще встречалось снижение минеральной плотности костей, а при наличии остеоартроза у данной категории больных частота остеопороза увеличилась.

Деформирующий остеоартроз и снижение минеральной плотности костей коленного сустава отмечаются, в основном, в возрасте старше 50 лет.

Структуральные рентгенологические изменения, в том числе регионарный остеопороз в области эпиметафиза костей коленного сустава (больше на уровне большеберцовой кости) лучше выявляются на цифровом снимках, чем на аналогичных рентгеновских, и чаще отмечались у больных с остеопорозом старше 60 лет.

ЛИТЕРАТУРА

1. Насонов Е. Л. Остеопороз и остеоартроз: взаимоисключающие или взаимодополняющие болезни? / Е.Л. Насонов // Consilium medicum. — 2000. — Т. 2, № 6. — С. 248–252.
2. Насонов Е.Л. Остеопороз при ревматических заболеваниях. // Руководство по остеопорозу под ред. Беневоленской Л.И. М.: БИНОМ, 2003. -С. 346 -359.
3. Поворознюк В.В., Григорьева Н.В. Менопауза и костно-мышечная система. - Киев, 2004. — 512 с.
4. Фоломеева О.М. Инвалидность населения России, обусловленная ревматическими заболеваниями / О.М.Фоломеева, В.Н.Амирджанова, Е.О.Якушева // Росс. ревматол., 1999. - №3. - С.70-79.
5. Chevrot A, Drape JL,Godefroy D, Dupont AM,Le Blevec G,Mirat A, Moutounet L.// Pain in the internal knee compartment// J Radiology/ 1999, 80 (6), 640-51.

УДК: 617.583.1: 616-001.62:616-089

ОПТИМИЗАЦИЯ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ НЕСТАБИЛЬНОСТИ НАДКОЛЕННИКА

Каримов М.Ю., Толочко К.П., Маматкулов К.М.
(ТМА, СамОблБОПТ)

В статье рассматриваются вопросы хирургического лечения больных с нестабильностью надколенника. Актуальным вопросом является выбор из большого количества методов хирургического лечения нестабильности, т.к. не все являются патогенетически обоснованными и не устраняют основной причины проблемы. Основываясь на клиническую практику и опыт авторов, рассматривается преимущество предложенного комбинированного метода, как операции являющийся радикальной и патогенетически обоснованной.

Ключевые слова: привычный вывих надколенника, нестабильность надколенника, хирургическое лечение.

ТИЗЗА ҚОПҚОҒИ НОТУРҒУНЛИГИНИ ХИРУРГИК ЙЎЛ БИЛАН ДАВОЛАШНИ ОПТИМАЛЛАШТИРИШ

Мақолда тизза қопқоғи нотурғунлиги касалларни хирургик даволаш саволлари курилган. Купсонли тизза қопқоғи нотурғунлигни хирургик даволаш усуллари долзарб масала хисобланади, негаки баъзилари патогенетик асосланмаган ва асосий муаммо сабабини бартараф этмайди. Клиник амалиётига ва муаллифлар тажрибасига асосланиб, ҳамда бирлашган усул, радикал ва патогенетик асосланган операцияларни устунлиги курилган.

Калит сўзлар: одад бўлиб қолган чиқиш, тизза қопқоғи нотурғунлиги, хирургик даволаш.

OPTIMIZATION OF SURGICAL TREATMENT OF PATELLAR INSTABILITY

This article considered the surgical treatment of patellar instability. Plenty methods of surgical treatment of instability is an important issue, since not all of the methods are pathogenetically reasonable and do not eliminate the main cause of the problem. Based on clinical practice and experience of the authors, the advantages of the combined method, as a radically and pathogenetically reasonable surgery, were studied.

Keywords: recurrent dislocation of the patella, patellar instability, surgical treatment.

Актуальность. Нестабильность надколенника является собирательным понятием, включающим рецидивирующий вывих, подвывих надколенника, в основе, которой лежит нарушение

анатомо-функциональных и биомеханических взаимоотношений пателлофеморального сустава. Atkin D.M. сообщает частоту встречаемости нестабильности надколенника следующую - 7:100.000, однако, это число возрастает до 31% на 100.000 населения, у пациентов второй декады жизни [3]. В анамнезе пациентов с нестабильностью надколенника в большинстве случаев имеется эпизод первичного вывиха, чаще спровоцированного чрезмерной физической нагрузкой. Hawkins R.J. отметил еще в 1980 годах, что от 30% до 50% пациентов, у которых был случай первичного вывиха надколенника, имели в будущем эпизоды нестабильности или болевой синдром коленного сустава.

В 20-80% случаев предрасполагающими факторами к вывиху надколенника является врожденная или приобретенная патология коленного сустава [2,8]. И действительно нестабильность надколенника развивается не у всех пациентов с травматическим вывихом, а у тех, у которых имело место наличие дисплазии структур пателлофеморального сустава, обуславливающих нарушение анатомии и биомеханики. Aglietti P. и соавторы предлагает различать мягкотканые изменения и костные аномалии в этиологии нестабильности надколенника [1]. Патогенез нестабильности надколенника весьма сложен, ведь факторами развития могут послужить повреждения связочного аппарата пателлофеморального сустава, дисплазия и дистрофия мышц, функционально связанных с коленным суставом, дисплазия надколенника и блока бедренной кости, осевые деформации нижних конечностей.

Необходимо учитывать важность роли медиальной пателлофеморальной связки (МПФС), восстановление которой, в случае ее повреждения при вывихе, является первостепенной задачей. Desio S.M. сообщил, что МПФС создает до 60% силы препятствующей латеральному смещению надколенника, которая вместе с пателломенисковой связкой, являющейся вторым наиболее важным стабилизатором, создающим до 22% сдерживающей силы [4]. Повреждение медиальных стабилизаторов пателлофеморального сустава, таких как медиальная пателлофеморальная связка и медиальный удерживатель надколенника (ретинакулум), диагностируется при МРТ-исследовании в 70-100% случаев, среди пациентов с острым вывихом надколенника [5].

Необходимо отметить, что в развитии нестабильности надколенника имеет наличие осевой деформации нижней конечности. Увеличение бедренной антеверсии и/или увеличение торсии большеберцовой кости может определять нарушения биомеханики пателлофеморального сустава. SmillieI S., Blaimont P. и Schoon R. в обсервационных исследованиях подчеркнули важность вращательных деформаций в нарушении биомеханики пателлофеморального сустава. И поэтому не ключевая, но решающая роль в нестабильности надколенника, отдается патологически увеличенному углу «Q», причинами чего может быть феморальная антеверсия, увеличенная наружная большеберцовая торсия и латеральное смещение большеберцового бугорка.

В зависимости от этиопатогенеза нестабильности надколенника существует множество методов хирургического лечения и их вариаций, зачастую рекомендуя той или иной метод, автор не учитывает обоснованность и радикальность используемой им методики. До сих пор имеется множество взглядов определения показаний к оперативному лечению при повреждениях пателлофеморального сустава и по выбору хирургической тактики.

Цель – оптимизировать хирургическое лечение и определить показания для хирургического лечения нестабильности надколенника, посттравматического генеза и на фоне дисплазии, с использованием комбинированного метода.

Материалы и методы. За время использования методики реконструкции МПФС обратилось 114 больных, которым была проведена данная операция, из них 63 женщины и 51 мужчина. Средний возраст больных 22 года (от 15 лет до 35 лет). Разработанная методика хирургического лечения, является вариантом реконструкции МПФС, на которую получен патент РУз (патент № IAP 04835 от 06.04.2011 г). Хирургическая техника, которой заключается в том, что аутотрансплантат из широкой фасции бедра берется малоинвазивным путем с латеральной поверхности средний трети бедра, подготавливается и проводится через надколенник, через заранее подготовленный канал по оси надколенника. Аутотрансплантат фиксируется трансоссальными швами к мыщелкам бедренной и большеберцовой кости.

За время использования методики медиализации собственной связки надколенника по Elmsli-Trilatt, нами наблюдалось 32 больных с травматическим вывихом надколенника на фоне дисплазии (вращение и осевая деформация нижней конечности, с увеличением Q-угла) и 18 больных с рецидивирующим вывихом надколенника. Средний возраст 25 лет (от 19 до 31 года). Больным с нестабильностью надколенника на фоне дисплазии костных структур проведено комбинированное хирургическое вмешательство. А именно, в первую очередь проводился этап медиализации бугристости большеберцовой кости по Elmsli-Trilatt, после отделения последней посредством остеотома, проводилась транспозиция на вновь сформированное ложе. Для фиксации использовался один компрессирующий шуруп, который вводился в большеберцовую кость под углом в 45 градусов к сагиттальной оси, что позволяет достичь стабильности и уменьшает риск транспозиции при ранней разработке движений в суставе, в отличие от рас-

пространенной методики введения шурупа под прямым углом. Вторым этапом проводилась реконструкция МПФС методом описанным выше.

Результаты и обсуждения. После проведенного хирургического лечения методом реконструкции МПФС и комбинированным методом наблюдение за больными продолжалось от момента операции и на протяжении года, как минимум. Больные с интервалом в 3 месяца приходили на осмотр, проводилась оценка функции коленного сустава опросником Kujala, оценка была проведена и до операции [7]. Кроме того, больным, которым была проведена медиализация, каждые 3 месяца на протяжении года проводилась рентгенография.

У пациентов, которым была проведена исключительно реконструкция МПФС, результаты следующие: средний балл по Kujala 91,4 (при максимуме в 100 баллов). Всего наблюдалось 2 случая рецидива в отдаленном результате (2%), один из которых, был следствием травмы полученной пациентом в реабилитационном периоде. У пациентов, которым был проведен комбинированный метод хирургического лечения, результаты следующие: средний балл по Kujala 89,9. В 3% случаев наблюдений, пациентов беспокоила пателлофеморальная боль, за счет развития пателлофеморального артроза.

Наш достаточно большой клинический опыт показал, что операции применяемые для лечения нестабильности надколенника лучше практически разделить на 2 группы: операции на мягкотканых структурах (верхний этаж коленного сустава) и операции на костных структурах (нижний этаж коленного сустава) (Каримов М.Ю., 2015). Среди большого выбора техник и методов хирургического лечения, мы придерживаемся мнения, что реконструкция МПФС и операция по Elmslie-Trilatt являются наиболее радикальными операциями, в отношении предотвращения будущих возможных рецидивов при нестабильности надколенника [9].

Показаниями для проведения реконструкции МПФС является наличие повреждения МПФС в результате первичного травматического вывиха или в случае застарелого повреждения. Восстанавливая медиальный комплекс коленного сустава малоинвазивным путем, происходит стабилизация латеральной нестабильности надколенника.

Основным показанием для операции по Elmslie-Trilatt является осевая деформация, определяемая величиной индекса TT-TG (tibial tuberosity – trochlear groove distance) более 20 мм со специфичностью 95% и чувствительностью 85% [6].

Выводы. При травматическом вывихе надколенника, с исключительным повреждением медиальной МПФС и при отсутствии дисплазии, наша методика реконструкции МПФС является оптимальным решением. В случае рецидивирующего вывиха надколенника на фоне дисплазии (с увеличением Q-угла), операцией выбора является комбинированная методика с восстановлением МПФС и медиализацией по Elmsli-Trilatt.

ЛИТЕРАТУРА

1. Aglietti P., Buzzi R., De Biase P. et al. Surgical treatment of recurrent dislocation of the patella // Clin. Orthop. – 1994. – Vol. 308. – P. 8-17

2. Andrikoula S., Tokis A., Vasialiadis H.S., Georgoulis A.The extensor mechanism of the joint: ananatomical study // Knee Surg. Sports Traum. Arthrosc. – 2006. – Vol. 14 (3). – P. 214-220

3. Atkin D.M., Fithian D.C., Marangi K.S., et al. Characteristics of patients with primary acute lateral patellar dislocation and their recovery within the first 6 months of injury // Am. J. Sports Med. – 2000. – Vol. 28(4). – P.472-479

4. Desio S.M., Burks R.T., Bachus K.N. Soft tissue restraints to lateral patellar translation in the human knee // Am. J. Sports Med. – 1998. – Vol. 26(1). – P. 59-65

5. Elias D.A., White L.M., Fithian D.C., Acute lateral patellar dislocation at MR imaging: injury patterns of medial patellar soft-tissue restraints and osteochondral injuries of the inferomedial patella // Radiology. – 2002. – Vol. 225(3). – P. 736-743

6. Hingelbaum S., Best R., Huth J., Wagner D., Bauer G., Mauch F. The TT-TG Index: a new knee size adjusted measure method to determine the TT-TG distance // Knee Surg. Sports Traumatol. Arthrosc. – 2014. – Vol. 22(10). – P. 2388-2395

7. Kujala U.M., Osterman K., Komano M. et al. Scoring of patellafemoral disorders // Arthroscopy. – 1993. – Vol. 9. – P. 159-163

8. Nomura E., Inoue M. Surgical technique and rationale for medial patellofemoral ligament reconstruction for recurrent patellar dislocation // Arthroscopy. – 2003. – Vol. 19. – P. 1-9

9. S. Terry Canale, James H. Beaty Campbell's Operative Orthopaedics. Twelfth edition. – Philadelphia. – Elsevier Mosby. – 2012. – P. 2475

УДК: 616.34-008.87:615.243-085

СОСТОЯНИЕ МИКРОФЛОРЫ КИШЕЧНИКА У БОЛЬНЫХ ЯЗВЕННОЙ БОЛЕЗНЬЮ ПРИ ПРОВЕДЕНИИ РАЗЛИЧНЫХ СХЕМ ЭРАДИКАЦИОННОЙ ТЕРАПИИ

Хамрабаева Ф.И., Туляганова Ф.М.
(ТашИУВ)

В исследовании участвовали 98 больных с язвенной болезнью. Они были разделены на три группы в зависимости от методов лечения.Больные подвергались тщательному обследованию с использованием клинико-эндоскопичесих, рентгенологических, морфологических и лабораторных методов с целью уточнении основой и сопутствующей патологии.

После курса эрадикационной терапии было выявлено достаточно выраженное уменьшение количества бактерий, относящихся к патогенной и условно-патогенной микрофлоре. Что приводило к уменьшению степени дисбиоза кишечника в группе больных, получающих комбинированную терапию с включением рабепразола и пробиотиков.

Ключевые слова: кишечник, микрофлора, H.pylori, эрадиационная терапия, рабепразол

ЯРАЛИ КАСАЛЛИККА ЭГА БЕМОРЛАРДА ЭРАДИКАЦИОН ДАВОЛАШНИНГ ТУРЛИ СХЕМАЛАРИНИ ЎТКАЗИШДА ИЧАК МИКРОФЛОРАСИНИНГ ХОЛАТИ

98 нафар бемор уч гуруҳга бўлинди. Беморлардаги асосий ва бир вақтда юз берадиган патологияни аниқлаштириш мақсадида улар клиник-эндоскопик, рентгенологик, морфлогик ва лаборатор усулларни қўллаш орқали синчиковлик билан текширувдан ўтказилдилар.

Эрадикацион даволаш курсидан сўнг патоген ва шартли патоген микрофлорага оид бактериялар миқдорининг сезиларли даражада камайгани аниқланди. Бу ребапразол ва пробиотикларни киритиш билан комбинирланган даволашда бўлган беморлар гуруҳида ичак дисбиози даражасининг камайишига олиб келди.

Калит сўзлар: ичак, микрофлора, H.Pylori, эрадиацион даволаш, рабепразол.

THE STATE OF INTESTINAL MICROFLORA IN PATIENTS WITH ULCER IN PERFORMANCE OF VARIOUS SCHEMES OF ERADICATION THERAPY

In this study 98 patients with ulcer disease participated. They were divided into three groups according to the methods of treatment. All patients underwent careful examinations with use of clinical-endoscopic, roentgenological, morphological and laboratory methods for giving more precise definitions of the main and accompanying pathology.

After the course of eradication therapy there was revealed sufficiently marked decrease in numbers of bacteria attributed to the pathogenic and opportunistic-pathogenic microflora. This resulted in lowering of the degree of intestinal disbiosis in the group of patients receiving combined therapy with inclusion of rabeprasole and probiotics.

Key words: intestine, microflora, H.pylori, eradication therapy, rabeprasole.

Одной из наиболее трудных задач клинической фармакотерапии в современной гастроэнтерологии выступает проблема эрадикации инфекции H. pylori. Эффективность антихеликобактерного лечения ограничена высокой частотой образования устойчивых штаммов микроорганизма к антибактериальным препаратам, небольшим выбором кислотоустойчивых антибактериальных средств, способных глубоко проникать в ткани слизистого слоя желудка и оставаться при этом активными в отношении бактерий, необходимостью подавления кислотной продукции желудка для потенцирования действия антибиотиков. Это приводит к необходимости применения трех- и четырехкомпонентных схем эрадикации, включающих базовый антисекреторный препарат в сочетании с двумя антибиотиками, последние в свою очередь влияют на микробиоценоз кишечника, тем самым, затрудняя течение и лечение заболевания.

Цель исследования - изучить состояние микрофлоры толстого кишечника, при проведении различных схем эрадикационной терапии.

Материал и методы исследования. Всего обследованы 98 больных: I группа - 22 пациента - получали традиционную терапию, II группа - 27 пациентов - эрадикационную терапию с включением рабепразола; III группа- 24 пациента- эрадикационную терапию с включением рабепразола +пробиотик.

Пациентов тщательно обследовали с использованием клинико-эндоскопических, рентгенологических, морфологических и лабораторных методов с целью уточнения основной и сопутствующей патологий. Клинические и биохимические анализы крови исследовали по общепринятым методикам.

Всем пациентам проводилось эндоскопическое исследование с помощью эндоскопа «Olympus GIF Q20» по общепринятой методике в динамике. Во время эндоскопических исследований забирались биоптаты для проведения гистологических и цитологических исследований.

В биоптатах антрального и фундального отделов желудка выявляли Helicobacter pylori при

окраске по Гимзе. Материалом для исследования на дисбиоз кишечника служили фекалии, взятые из последней порции стула, полученные утром в день исследования.

Результаты исследования. Результаты исследования свидетельствуют о выраженных изменениях соотношения представителей кишечной микрофлоры во всех группах обследованных больных, отличающихся, в первую очередь, снижением содержания бифидобактерии и лактобактерии. Степень дисбиоза, в среднем, по каждой группе составила в 1 группе - 1-2,5; во 2 - 1-2,6; в 3 - 1-2,7;

После курса эрадикационной терапии соотношение представителей кишечной микрофлоры с разной степенью, но существенно изменилось. Так, полученные данные свидетельствуют, что включение в эрадикационную терапию пробиотиков приводит к значимым изменениям микрофлоры кишечника. После курса эрадикационной терапии у пациентов, принимавших пробиотик, выявляется достоверное ($p<0,05$) увеличение количества бифидобактерии и лактобактерии.

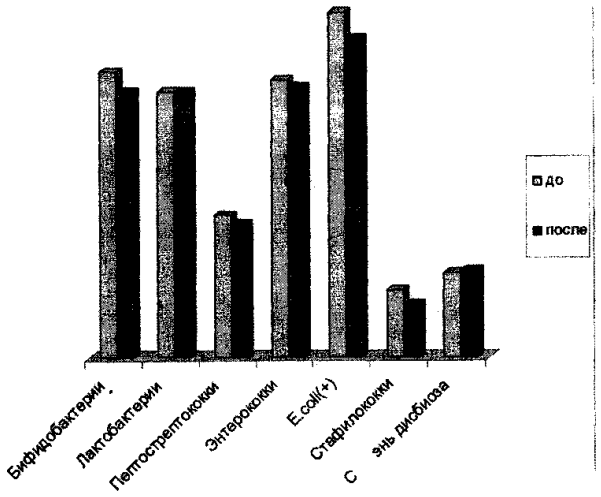


Рис. 1. Динамика кишечной микрофлоры у пациентов 1 группы.

Также выявлено достаточно выраженное уменьшение количества бактерий, относящихся к патогенной и условно-патогенной микрофлоре. В совокупности эти изменения в конечном итоге приводили к уменьшению степени дисбиоза кишечника в 3 группе больных.

В группах пациентов, не использовавших пробиотики, значимых изменений состава микрофлоры кишечника не выявлено, тем не менее, обращает на себя внимание угнетение микробного роста практически всех представителей кишечной микрофлоры, что может быть связано с появлением тошноты и диареи у наблюдаемых пациентов (рис. 1 и 2.).

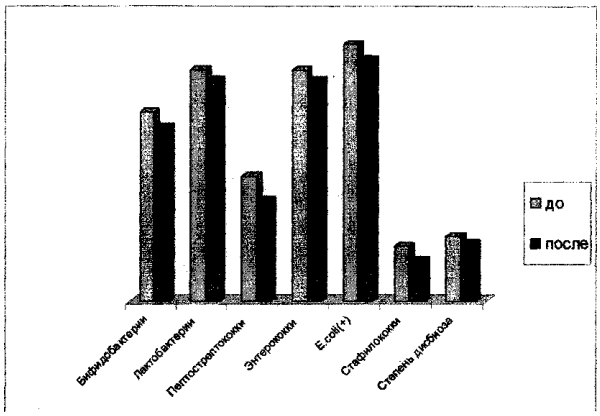


Рис. 2. Динамика кишечной микрофлоры у пациентов 2 группы.

Выводы. Полученные данные позволяют констатировать, что на фоне традиционной эрадикационной терапии происходит угнетение практически всех составляющих нормальной микрофлоры кишечника. Это, в свою очередь, не позволяет достичь оптимального улучшения степени дисбиоза кишечника и доказывает необходимость совершенствования стандартных схем антихеликобактерной терапии антибактериальными средствами кишечного спектра или дополнение их препаратами, действие которых было бы направлено на предупреждение и нивелирование дисбиотических расстройств кишечника.

ЛИТЕРАТУРА

1. Возможности пробиотической терапии при хеликобактер-ассоциированных гастритах / А.И. Хавкин, С.Ф. Блат, Ю.Р. Ахвердян, Н.В. Дроздоаский // Педиатрия (Журн. им. Г.Н. Сперанского). - М., 2007. - №4. - С. 115-118

2. Ивашкин В. Т., Лапина Т. Л. Лечение язвенной болезни: новый век - новые достижения - новые вопросы // Болезни органов пищеварения (для специалистов и врачей общей практики). - М., 2002. - N 1 . - С. 20-24

3. Сравнительный анализ эффективности двух схем эрадикации НР на основе омепразола, кларитромицина и амоксициллина у больных язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки: результаты рандомизированного двойного-слепого контролируемого исследования / В. А. Исаков, И. В. Маев, Ж. Ю. Ганская, Е. И. Подгорбунских // Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. - М., 2003. - N 3 . - С. 8-11

4. Стандарты «Диагностика и терапия кислотозависимых заболеваний, в том числе и ас-

социированных с Helicobacter pylori». Третье Московское соглашение, 4 февр. 2005 г./ Под ред. Л. Б. Лазебника, Ю. В. Васильева // Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология.- М., 2005.- №3. С. 3–6

5. Циммерман Я.С. Язвенная болезнь и проблема Helicobacter pylori-инфекции: новые факты, размышления, предположения // Клиническая медицина. - М., 2001. - №4. - С. 67-70

6. Шакурова Н. Р. Клинические аспекты Helicobacter pulori-ассоциированной язвенной болезни и морфофункциональные изменения слизистой оболочки желудка и двенадцатиперстной кишки // Бюллетень Сибирской медицины. – Томск, 2008. - N 1. - С. 88-94

7. Эффективность терапии язвенной болезни / М.Н. Бендингер, У.Г. Бердиев, У.К. Камилова и др. // Актуальные проблемы диагностики, лечения и медицинской реабилитации заболеваний внутренних органов: Тез. республ. науч. - практ. конф. (20-21 сент. 2007 г., г. Ташкент). - Т., 2007. - С. 112

8. Helicobacter pylori. Basic Mechanismas to Clinical Cure 1998 / Eds. R. H. Hunt, G.J. Tytgat.- Dordrecht; Boston; London,1998.-153 p.

9. Helicobacter pylori: A review of the World Literature // Axan Pharma.-1999.-N 18.-P.69-88

10. Helicobacter pylori infection and gastric metaplasia in the duodenim in China / H. T. Yang, M.F. Dixon, Z.S. Zuo et al // Clin. Gastoenterol.-1995.-N20.-P.110-112

11. High rate of post-therapeutic resisitance after failure of macrolide-nitroimidazole triple therapy to cure Helicobacter pylori infection: Impact of two second-kine therapies in a randomized study / U. Peitz, M. Sulliga, K. Wolle et al // Aliment. Pharmacol. Ther.-2002.-N16.-P.315-322

УДК:616.33-002.44:579.835.12-08

HELICOBACTER PYLORI-ИНФЕКЦИЯ И НОВЫЕ ВОЗМОЖНОСТИ ЕЕ ЭРАДИКАЦИИ

Григориади Г.С., Мельник И.В.
(ТашПМИ)

В статье представлены данные об актуальности вопроса хеликобактерной инфекции, истории ее открытия, основных клинических проявлениях и методах диагностики. Освещены основные схемы лечения, указаны нерешенные вопросы и перспективные направления дальнейшей работы.

Ключевые слова: хеликобактер, хронический гастрит, язвенная болезнь двенадцатиперстной кишки.

HELICOBACTER PYLORI-ИНФЕКЦИЯСИ ВА УНИ ЭРАДИКАЦИЯСИНИНГ ЯНГИ ИМКОНИЯТЛАРИ

Мақолада хеликобактер инфекцияси масаланинг мухимлиги, очилиш тарихи, асосий клиник куриниши, диагностика методлари. Асосий даволаш схемалари, ечимини топмаган саволлар ва келажакдаги иш перспективасини ёритиб беради.

Калит сўзлар: хеликобактер, сурункали гастрит, ун икки бармоқ ичак яра касаллиги.

HELICOBACTER PYLORI INFECTION AND NEW OPPORTUNITIES IN ITS ERADICATION

The article presents data about an urgency of the issue of H. pylori infection, history of its opening, the main clinical manifestations and diagnostic methods. The basic schemes of treatment are covered, the outstanding issues and future directions for further work are indicated.

Keywords: Helicobacter, chronic gastritis, duodenal ulcer

В последние два десятилетия после проведения углубленного изучения влияния хеликобактерной инфекции на слизистую оболочку желудка как специалистами ВОЗ, так и независимыми медицинскими экспертами в научном сообществе сформировались новые взгляды на причины и развитие язвенной болезни. Полученные данные позволяют по-новому взглянуть на подходы к лечению и диагностике заболевания.

Согласно последней статистике ВОЗ, число инфицированного Helicobacter pylori населения превышает 70%, что делает хеликобактер самым распространенным инфекционным заболеванием, не считая герпеса, который имеет вирусную природу. Инфицирование организма Helicobacter pylori в 75-100% случаев способствует возникновению хронических гастритов, в 70-80% – развитию язвы желудка, в 80-100% – язвы двенадцатиперстной кишки [1]. По данным П.Л. Щербакова и соавт. [9], у половины детей в возрасте 7-11 лет причиной заболеваний верхних отделов ЖКТ является хеликобактер, среди детей старшего школьного возраста этот показатель равен 80%. По информации А.А. Корсунского [2], распространенность инфекции у детей составляет 60-70% от общего числа. Н.И. Урсова [6] считает, что заражение Helicobacter pylori происходит у маленьких детей, и с возрастом, к 17 годам, число носителей хеликобактера возрастает до 56%.

Helicobacter pylori – высокоподвижная, грамотрицательная бактерия спиралевидной формы длиной около 3 мкм. В организме человека чаще всего локализуется в желудке и двенадцатиперстной кишке. Является микроаэрофилом. У микроорганизма имеются жгутики, обеспечивающие быстрое передвижение в густой слизи. При попадании в агрессивную желудочную среду формирует защитные специфические биопленки, выступающие также барьером против некоторых антибиотических препаратов и иммунных клеток человека. Helicobacter pylori продуцирует фермент уреазу, который выступает защитой от неблагоприятных условий и в то же время повреждает слизистую оболочку, устремляясь к париетальным клеткам, где разрушает их и активно размножается. Колонии микроорганизмов, продукты жизнедеятельности и токсины вызывают хроническое воспаление слизистой желудка или двенадцатиперстной кишки, способствуют изменению секреции и подавлению репарации клеток. При длительном воспалении это приводит к развитию атрофии слизистой оболочки. Helicobacter pylori относят к типу вирулентного агента, поглощающего и использующего для жизнедеятельности большое количество железа, что способствует развитию железодефицитной анемии у взрослых и детей [11-13]. Если человек обладает высоким уровнем иммунитета, Helicobacter pylori не вызывает заболевание или расстройства ЖКТ, находясь в «состоянии сна». Однако стоит показателям иммунитета снизиться за счет других вирусных, инфекционных или хронических заболеваний, как бактерия незамедлительно становится активной и проявляет свое патологическое действие.

Таблица 1 Основные методы диагностики Helicobacter pylori

Инвазивные методы (требуют проведения эндоскопического исследования с прицельной биопсией и дальнейшим изучением гастробиоптатов)	Неинвазивные методы (эндоскопическое исследование не требуется)
прямые: гистологический метод, молекулярно-генетический метод – ПЦР в биоптате, бактериологический метод; непрямые: быстрый уреазный тест (Хелпил-тест)	Иммунологические методы: исследование кала на наличие антигенов Helicobacter pylori с применением моноклональных антител; серологический метод (выявление антител IgG к Helicobacter pylori) биохимический метод: уреазный дыхательный тест с ^{13}C-мочевиной

Основой гистологического метода является микроскопическое морфологическое и морфометрическое исследование парафиновых срезов, окрашенных различными способами: гематоксилином и эозином, по Гимзе, толуидиновым синим, по Вартину – Старри и др. При этом специфичность метода составляет 93-94%, чувствительность – 95% [7].

С использованием метода ПЦР возможно выделение высокопатогенных и низкопатогенных штаммов Helicobacter pylori. Это важно для определения прогноза заболевания и эффективности эрадикации. Специфичность метода – 95%, чувствительность – 94% [3,7].

Культуральное исследование и стандартное определение чувствительности Helicobacter pylori к антибиотикам перед терапией первой линии важно проводить в регионах или популяциях с высокой резистентностью к кларитромицину (более 15-20%), если планируется использовать стандартную трехкомпонентную эрадикационную терапию, одним из компонентов которой является кларитромицин. Бактериологический метод с определением чувствительности к антибиотикам необходимо применять также при неэффективности терапии второй линии [5]. Специфичность метода составляет практически 100%, чувствительность – 76-90% [7].

Основой быстрого уреазного теста является определение Helicobacter pylori по уреазной активности микроорганизма в биоптатах слизистой оболочки желудка. Helicobacter pylori продуцирует уреазу, под влиянием которой происходит гидролиз мочевины с образованием иона аммония. При этом увеличивается pH среды, что можно зафиксировать с помощью изменения цвета индикатора. Биоптаты слизистой оболочки желудка помещают в раствор, содержащий мочевину и индикатор, изменение цвета которого косвенно свидетельствует о наличии Helicobacter pylori [3]. Специфичность – 96%, чувствительность – 95% [7].

В клинической практике для выявления Helicobacter pylori используется несколько неинвазивных диагностических тестов. Уреазный дыхательный тест, основанный на определении 13С-мочевины, является лучшим тестом для диагностики инфекции Helicobacter pylori [5]. Это быстрый и высокоточный метод определения инфицированности Helicobacter pylori слизистой оболочки желудка по уреазной активности микроорганизма: способности уреазы разлагать мочевину до NH4+ и HCO3- с последующим образованием из HCO3- углекислого газа, который, попадая в кровоток, затем выделяется через легкие и может быть определен спектрометром в выдыхаемом воздухе. Специфичность метода – 93-100%, чувствительность – 95-97% [7].

В последние годы была разработана новая методика определения антигенов Helicobacter pylori в кале, при проведении которой вместо поликлональных антител используются монокло-

нальные [5]. Это высокоточный метод как для первичной диагностики Helicobacter pylori, так и для контроля лечения. Такой подход позволяет избежать трудностей проведения эндоскопического исследования, включающего психологический и физический дискомфорт для пациентов. Однако в группах больных с высоким риском развития рака желудка (возрастной порог или наличие симптомов «тревоги») предпочтительнее проведение эндоскопического исследования [5].

Серологический метод – третий из неинвазивных диагностических тестов для диагностики инфекции Helicobacter pylori. Учитывая хронический характер инфекции, следует определять только IgG. Предпочтительным методом является иммуноферментный анализ (ИФА). Простой и доступный метод первичного скрининга инфекции – серологическое определение антител IgG к Helicobacter pylori в сыворотке крови [3]. Учитывая, что антитела к Helicobacter pylori сохраняются в течение многих месяцев после эрадикации микроорганизма, использование серологического метода не рекомендуется для оценки эффективности эрадикационной терапии [5].

При первичной диагностике хеликобактериоза с помощью инвазивных тестов, необходимо помнить, что при низкой плотности обсеменения слизистой оболочки желудка Helicobacter pylori может быть получен ложноотрицательный результат, что часто имеет место на фоне приема ингибиторов протонной помпы (ИПП), антибиотиков и препаратов висмута, а также при выраженном атрофическом гастрите. В этих случаях рекомендуется обязательная комбинация инвазивных методов с определением антител к Helicobacter pylori в сыворотке крови [17].

Из неинвазивных методов наиболее перспективна тест-система «ГастроПанель», которая позволяет определять в сыворотке крови уровни гастрина-17 (G-17), пепсиногена-I (PGI), пепсиногена-II (PGII), а также специфических иммуноглобулинов класса G (IgG) к Helicobacter pylori. Тесты основаны на технологии иммуноферментного анализа [4]. Уровень гастрина-17, который вырабатывается G-клетками антрального отдела желудка, при атрофии в этом отделе снижается. В случае атрофического гастрита тела желудка при отсутствии атрофии в антруме содержание гастрина-17 возрастает (> 10 пмоль/л) в связи с включением механизма отрицательной обратной связи регуляции кислотопродукции через гастрин. При атрофии тела желудка снижается уровень сывороточного пепсиногена-I, который продуцируется главными клетками тела желудка. Пепсиноген-II вырабатывается во всех отделах желудка и в двенадцатиперстной кишке. При атрофическом гастрите тела желудка отношение пепсиноген-I/пепсиноген-II снижается. Повышение уровня антител IgG к Helicobacter pylori до 42 EIU (EIU – иммуноферментные единицы) и более свидетельствует о наличии хеликобактерной инфекции [4].

Для первичной диагностики Helicobacter pylori могут быть использованы все указанные методы. Однако отрицательный результат исследования может считаться истинно отрицательным только при условии отсутствия лечения ингибиторами желудочной секреции (ИПП, Н2-блокаторы) менее чем за 2 недели и антибактериальными препаратами в течение 1 месяца перед проведением теста. Исключением является метод выявления антител к Helicobacter pylori в крови, результаты которого может служить критерием наличия инфекции на фоне приема антисекреторных препаратов, поскольку титр антител в крови сохраняется длительное время. По этой же причине его не следует использовать для оценки эффективности эрадикации. Контрольное исследование для оценки эрадикации любым методом, кроме иммунологических, должно проводиться не ранее, чем через 4 недели после окончания лечения антибиотиками, препаратами висмута и ингибиторами протонной помпы [3,7].

Эрадикация, то есть устранение - тотальное уничтожение вторгшегося в организм микробного агрессора. Хеликобактер в лабораторных условиях (in vitro) очень быстро погибает от простейших антимикробных препаратов, а в условиях живого организма (in vivo) может стать устойчивым к самым современным препаратам [8]. Вследствие этого эрадикация с целью профилактики проводится только по жестким показаниям, дабы не получить мега-устойчивый микроорганизм. Эрадикационные курсы должны проводиться всем больным с язвенной болезнью, у которых выявлен хеликобактер. Кроме того, лечение показано лицам моложе 45 лет с гастритом и гастродуоденитом при условии положительных анализов.

Терапия первой линии. В связи с ростом лекарственной резистентности Helicobacter pylori к антибиотикам для эрадикации целесообразно применять оригинальные ингибиторы протонной помпы (эзомепразол) и оригинальный кларитромицин (Клацид). Ингибиторы протонной помпы в основе тройной схемы были терапией первой линии в течение более десяти лет. Согласно Маастрихт III [10], традиционное лечение первой линии – ИПП (два раза в день), амоксициллин (1 г два раза в день) и кларитромицин (500 мг два раза в день) назначают в течение 10 дней. Современный метаанализ продемонстрировал, что 10-дневная и 14-дневная тройная терапия давала большую частоту эрадикации, чем 7-дневный курс лечения.

22 ежегодная конференция Европейской группы по изучению Helicobacter (EHSG), прошедшая в сентябре 2009 г. в г. Порту (Португалия), подтвердила лидирующие позиции тройной терапии для эрадикации Helicobacter pylori. Маастрихт III рекомендовал четырехкомпонентную

схему в качестве альтернативной терапии первой линии. Для лечения по этой схеме используются следующие препараты: ИПП в стандартной дозе 2 раза в день + де-нол (висмута трикалия дицитрат) 120 мг 4 раза в день + амоксициллин 1000 мг 2 раза в день + кларитромицин 500 мг 2 раза в день в течение 10 дней. С учетом роста резистентности к кларитромицину четырехкомпонентная терапия в настоящее время занимает лидирующие позиции.

В 2008 г. Европейской группой по изучению Helicobacter pylori последовательная терапия была рекомендована в качестве терапии первой линии: 5 дней – ингибитор протонной помпы + амоксициллин 1000 мг 2 раза в день; затем 5 дней ингибитор протонной помпы + кларитромицин 500 мг 2 раза в день + тинидазол 500 мг 2 раза в день. Исследования показывают, что последовательная терапия ведет к эрадикации в 90%, то есть превосходит эффективность стандартной тройной терапии. Частота побочных эффектов и отсутствие комплаенса при этом такие же, как при тройной терапии [14].

Терапия второй линии. Европейское исследование показало, что комбинация ИПП (два раза в день) с левофлоксацином (500 мг два раза в день) и амоксициллином (1 г два раза в день) эффективна в качестве терапии второй линии и может иметь меньше побочных эффектов, чем традиционная квадротерапия. Частота эрадикации по этой схеме в качестве терапии второй линии – 77%. Схема с левофлоксацином в настоящее время занимает ведущие позиции в качестве терапии второй линии. Резистентность к антибиотикам – ведущий фактор неудачной терапии первой и второй линии. Резистентность варьирует в разных странах, есть также региональные различия. Это объясняет, почему невозможно предложить стандартизированную терапию, которая могла бы быть применена во всем мире. Кроме того, устойчивость непрерывно изменяется вследствие злоупотребления антибиотиками для лечения других заболеваний и вследствие миграции населения [16].

Терапия третьей линии. 22 конференция Европейской группы по изучению Helicobacter pylori (EHSG) рекомендовала в качестве терапии третьей линии схему – ингибитор протоновой помпы (два раза в день), амоксициллин (1 г два раза в день) и рифабутин (150 мг два раза в день) в течение 10 дней. Резистентность к рифабутину также возможна, и, поскольку он входит в терапию первой линии туберкулеза, его использование должно быть ограничено. Недавно выполнено немецкое исследование более чем у 100 пациентов по крайней мере с одной предыдущей неудачной эрадикацией и резистентностью Helicobacter pylori к метронидазолу и кларитромицину. Тройная терапия с эзомепразолом (40 мг), моксифлоксацином (400 мг) и рифабутином (300 мг 1 раз в день) в течение 7 дней привела к эрадикации у 77,7% больных.

Терапия будущего. Терапевтическая вакцинация могла бы спасти миллионы жизней, была бы более рентабельной и имела бы меньшее количество потенциальных осложнений, чем назначение антимикробных средств. Первые исследования в моделях на животных продемонстрировали эффективность иммунизации и дали большие надежды на создание человеческой вакцины. Однако разработка вакцины против этого уникального микроорганизма оказалась трудной задачей. Первоначально предполагалось, что вакцинация должна проводиться перорально, потому что Helicobacter pylori – неинвазивный патоген. Однако из-за кислого содержимого желудка найти вакцину, которая смогла бы пройти эту среду и сохранить эффективность, оказалось проблематично. Другая трудность развития оральных вакцин – возможность дополнительного стимулирования иммунной системы. При тестировании на людях оральной терапевтической вакцины, которая состояла из рекомбинанта апоэнзима уреазы Helicobacter pylori и термолабильного токсина Escherichia coli, у большого числа пациентов возникла диарея. Однако у этих пациентов уменьшилась бактериальная нагрузка Helicobacter pylori. Развитие знаний об иммуногенности Helicobacter pylori поможет в разработке коммерчески доступной вакцины.

По итогам 22 конференции EHSG 2009 года в качестве ведущей схемы эрадикации Helicobacterpylori по-прежнему рекомендуется тройная терапия в течение 10 дней. Альтернативой тройной терапии является четырехкомпонентная схема с ингибитором протонной помпы, де-нолом, амоксициллином и кларитромицином. Терапия, основанная на левофлоксацине, эффективна в качестве терапии второй линии с меньшим количеством побочных эффектов в сравнении с квадротерапией. Схемы с рифабутином – терапия третьей линии в клинически сложных случаях.

В качестве профилактики основная роль отводится соблюдению гигиенических норм и правил.

Таким образом, роль хеликобактериоза в язвообразовании достоверно установлена. Последние научные открытия позволяют диагностировать хеликобактерную инфекцию и с успехом бороться с ней. Однако возрастающая резистентность Helicobacter pylori к антибиотикам в настоящее время становится важнейшей проблемой, требующей дальнейшего углубленного изучения [15].

ЛИТЕРАТУРА

1. Корниенко Е.А. Клиника, диагностика и лечение Helicobacter pylori-ассоциированных га-

стродуоденальных заболеваний у детей: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. – М., 1999. – 32 с.

2. Корсунский А.А. Профилактика и превентивная гастроэнтерология детского возраста как один из путей снижения заболеваемости детей и взрослых: Лекция для врачей. – М., 1999. – 65 с.

3. Лазебник Л.Б., Бордин Д.С., Хомерики С.Г. и др. Хронический гастрит: Метод. рекомендации. – М., 2011. – 34 с.

4. Леонтьева Н.И., Щербаков И.Т., Новикова Л.И. и др. Оценка инвазивных и неинвазивных методов диагностики хеликобактерной инфекции // Соврем. технологии в медицине. – 2011. – №2 – С. 57-60.

5. Маев И.В., Самсонов А.А., Андреев Н.Г., Кочетов С.А. Эволюция представлений о диагностике и лечении инфекции Helicobacter pylori (по материалам консенсуса Маастрихт IV, Флоренция 2010) // Вестн. практ. врача. – 2012. – Спецвып. 1 – С. 6-30.

6. Урсова Н.И. Хеликобактерная инфекция у детей: Проблема, анализ обобщенных данных. – М., 2009. – 78 с.

7.Успенский Ю.П., Барышникова Н.В. Helicobacter pylori-ассоциированные заболевания: патогенез, особенности диагностики и дифференцированное лечение: Учеб.-метод. пособие. – СПб, 2010. – 64 с.

8. Файзуллина Р.А. Helicobacter pylori-инфекция и новые возможности ее эрадикации. – Казань, 2007.

9. Щербаков П.Л., Потапов А.С., Дублина Е.С. и др. Схемы эрадикации штаммов Helicobacter pylori, резистентных к метронидазолу у детей // Вопр. соврем. педиатр. – 2007. – Т. 6, №5. – С. 100-104.

10. Aebischer T., Schmitt A., Walduck A. K. et al. Helicobacter pylori vaccine development; facing the challenge // Int. J. Med. Microbiol. – 2005. – Vol. 295, №3. – P. 343-353.

11. Annibale B., Capurso G., Delle Fave G. The stomach and iron deficiency anaemia: a forgotten link // Dig. Liver Dis. – 2003. – Vol. 35, №4. – P. 288-295.

12. Annibale B., Capurso G., Martino G. et al. Iron deficiency anaemia and Helicobacter pylori infection // Int. J. Antimicrob. Agents. – 2000. – Vol. 16, №4. – P. 515-519.

13. Ashorn M., Ruuska T., Makipernaa A. Helicobacter pylori and iron deficiency anaemia in children // Scand. J. Gastroenterol. – 2001. – Vol. 36, №7. – P. 701-705.

14. Bang S.Y., Han D.S., Eun C.S. et al. Changing patterns of antibiotic resistance of Helicobacter pylori in patients with peptic ulcer disease // Korean J. Gastroenterol. – 2007. – Vol. 50. – P. 356-362.

15. Boyanova L., Gergova G., Nikolov R. et al. Prevalence and evolution of Helicobacter pylori resistance to 6 antibacterial agents over 12 years and correlation between susceptibility testing methods // Diag. Microbiol. Infect. Dis. – 2008. – Vol.60, №2. – P. 409-415.

16. Gisbert J. P., Bermejo F., Castro-Fernandez M. et al. H. pylori Study Group of the Asociacion Espanola de Gastroenterologia. Second-line rescue therapy with levofloxacin alter H. pylori treatment failure: a Spanish multicenter study of 300 patients // Amer. J. Gastroenterol. – 2008. – Vol. 103, №1. – P. 71-76.

17. Selgrad M., Kandulski A., Malfertheiner P. Helicobacter pylori: Diagnosis and Treatment // Curr. Opin. Gastroenterol. – 2009. – Vol. 25. – P. 549-556.

УДК:616.342-072.1-08

ПРИМЕНЕНИЕ ДИНАМИЧЕСКОЙ ЭНДОСКОПИИ В ЛЕЧЕНИИ КРОВОТЕЧЕНИЙ ИЗ ХРОНИЧЕСКИХ ЯЗВ ДВЕНАДЦАТИПЕРСТНОЙ КИШКИ

Дадаев Ш.А., Ахмедов М.М., Мельник И.В., Джуманов А.К., Григориади Г.С.
(ТашПМИ)

Проанализированы результаты лечения 404 больных с кровотечениями из хронических язв двенадцатиперстной кишки. Показана роль эндоскопии в контролировании процесса установления надежного гемостаза в язвенном кратере. Изучена эффективность эндоскопического гемостаза и результаты лечения пациентов в условиях применения активно-индивидуализированной лечебной тактики.

Ключевые слова: динамическая эндоскопия, эндоскопический гемостаз, рецидив кровотечения, язвенное кровотечение.

ЎН ИККИ БАРМОҚЛИ ИЧАКНИНГ СУРУНКАЛИ ЯРАЛАРИДАН ҚОН КЕТИШИНИ ДАВОЛАШДА ДИНАМИК ЭНДОСКОПИЯНИ ҚЎЛЛАНИЛИШИ

Мақолада 404 нафар ўн икки бармокли ичак сурункали яра касаллигининг қон кетиш асорати билан хасталанган беморларнинг натижалари тахлил килинган. Яра кратерида ишончли гемостаз назоратини таминлашда эндоскопиянинг ўрни кўрсатилган. Эндоскопик гемостаз эффективлиги ва актив-индивидуал даволашда эндоскопик гемостаз ўрни ўрганилган.

Калит сўзлар: Динамик эндоскопия, эндоскопик гемостаз, рецидив кон кетиш, ярадан кон кетиш.

APPLICATION OF DYNAMIC ENDOSCOPY TREATMENT OF BLEEDING FROM CHRONIC DUODENAL ULCERS

This article presents the analytical results of treatment of 404 patients with bleedings from chronic duodenal ulcers. The role of endoscopy in monitoring of process of establishment of a reliable hemostasis in an ulcer crater is shown. Efficiency of endoscopycal hemostasis and results of treatment of patients in the conditions of application of active-individualised medical tactics is studied.

Keywords: dynamic endoscopy, endoscopy a hemostasis, bleeding relapse, ulcer bleeding.

Актуальность. Язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки страдают от 10 до 12% населения мира. Этот факт стимулирует проведение дальнейших исследований, направленных на углубленное изучение этиопатогенеза, совершенствование методов диагностики, консервативного и оперативного лечения язвенной болезни и ее осложнений [8]. Несмотря на высокую эффективность медикаментозного лечения, в странах СНГ за последние 15-20 лет абсолютное и относительное число больных с осложненным течением язвенной болезни увеличилось более чем в 2,5 раза [2,3,7].

Одним из наиболее частых и грозных осложнений язвенной болезни является гастродуоденальное кровотечение. При этом многие вопросы выбора тактики и способов лечения язвенных кровотечений остаются нерешенными, в связи с чем в первой декаде XXI века сохраняются неприемлемо большая частота осложнений и высокая летальность [4]. В настоящее время в лечении больных с язвенными гастродуоденальными кровотечениями применяется различная тактика – от консервативно-выжидательной до активно-агрессивной [1,3,6]. Вопросы о показаниях к оперативному лечению больных продолжают дискутироваться. Необходимость экстренной операции признается только при массивных и упорных рецидивных кровотечениях [9]. Однако результаты экстренных операций по поводу рецидивов кровотечения неблагоприятны: летальность достигает 34-73%, а у пациентов старше 60 лет превышает 80% [4,5].

Таким образом, проблема хирургического лечения язвенных кровотечений не теряет своей актуальности. Это диктует необходимость совершенствования хирургической лечебной тактики, уточнения роли эндоскопии, консервативного и оперативного лечения, усовершенствования показаний, выбора сроков выполнения и объема оперативных вмешательств в различных клинических ситуациях.

Цель исследования: изучить возможности динамической эндоскопии в проведении контроля установления гемостаза в язвенном кратере и оценить результаты лечения больных с кровотечениями из хронических язв двенадцатиперстной кишки в условиях применения активно-индивидуализированной лечебной тактики

Материал и методы: проанализированы результаты лечения 404 пациентов с кровотечением из хронических язв двенадцатиперстной кишки в возрасте от 22 до 84 лет, из них 322 мужчины и 82 женщины. В приемном отделении после предварительного промывания желудка больным выполнялась ЭГДФС, которая позволила установить локализацию и характер источника кровотечения при первичном осмотре у всех обследованных (100%). В основном пациенты поступали в стационар с остановившимся кровотечением: F-IIA (73), F-IIB (186), F-IIC (102), F-III (26). Активное кровотечение диагностировано у 17 пациентов – F-IA (6), F-IB (11). Наиболее частой причиной кровотечений были язвы размером до 1 см – у 208 (51,5%), язвы диаметром до 0,5 см диагностированы у 152 (37,6%) пациентов, до 2 см – у 36 (8,9%), более 2 см – у 8 (2%). С кровопотерей легкой степени поступили 215 (53,2%) больных, средней – 157 (38,9%), тяжелой – 23 (5,7%), крайне тяжелой – 9 (2,2%). Геморрагический шок I степени при поступлении имел место у 86 (21,3%) больных, II степени – у 32 (7,9%), III степени – у 11 (2,7%). Остальные 275 (68,1%) пациентов поступили в стационар без признаков геморрагического шока.

Результаты и обсуждение: в лечении пациентов применяли активно-индивидуализированную тактику. Больных с нестабильной гемодинамикой и признаками геморрагического шока различной степени тяжести, высоким риском развития рецидива кровотечения госпитализировали в отделение реанимации. Для контроля гемостаза в язве в обязательном порядке устанавливался назогастральный зонд.

С целью повышения качества наблюдения за больным, обеспечения раннего выявления признаков начала рецидива кровотечения, минимизации роли субъективного подхода врача-хирурга или реаниматолога, которые наблюдают за пациентом, в своей практике мы применяем строго регламентированный алгоритм проведения повторных динамических эндоскопических осмотров, что позволяет объективно и полностью контролировать процесс установления надежного гемостаза в язвенном кратере. Необходимо отметить, что эндоскопическая служба в клинике работает круглосуточно. При первичной эндоскопии врач-эндоскопист выявляет язву,

максимально полно описывает ее локализацию, размеры и другие параметры. Заключение интерпретируется в соответствии с классификаций J.A. Forrest (1974). Эндоскопический гемостаз (монополярная диатермокоагуляция, обкалывание язвы этанолом) проводится обязательно при F-IA, F-IB, F-IIA, F-IIB. При F-IIC, F-III эндоскопический гемостаз при первичной эндоскопии не используется. При неэффективности первичного гемостаза при F-IA, F-IB пациенты подлежат экстренной операции.

В случае достижения остановки кровотечения эндоскопическим путем пациентам проводят обязательные динамические осмотры: после первично имеющегося кровотечения F-IA первый динамический осмотр проводят через 6 часов; при F-IB – через 8 часов; при F-IIA – через 12 часов; при F-IIB – через 24 часа; при F-IIC, F-III – через 72 часа. Применяемые нами временные стандарты установлены на основании проведенного ранее ретроспективного анализа историй болезни с целью выявления времени наиболее частого возникновения рецидива кровотечения в зависимости от изначального класса по классификации J.A. Forrest (1974). Для F-IA, F-IB (после эндоскопического гемостаза) рецидив кровотечения наступает в первые часы после остановки кровотечения, максимум через 6-8 часов. При F-IIA рецидив кровотечения наступал в период до 12 часов, при F-IIB рецидивирование кровотечения возникает в течение первых суток пребывания больного в стационаре. Для F-IIC, F-III характерно позднее наступление рецидива кровотечения (после 3 сут), что связано с продолжающимся ишемическим некрозом в язвенном кратере вследствие геморрагического шока, кровопотери, постгеморрагической анемии, нарушения местных метаболических процессов.

Всем пациентам проводили стандартную консервативную противоязвенную, гемостатическую и заместительную терапию. Оперативное вмешательство в экстренном порядке применялось в случае активного кровотечения и неэффективности эндоскопического гемостаза при поступлении и при возникновении рецидива кровотечения. Показанием к выполнению срочных вмешательств являлось сохранение высокого риска развития рецидива кровотечения в динамике. Наличие язв больших размеров, многократность кровотечений в анамнезе, признаки сочетанных осложнений язвенной болезни, несмотря на остановившееся кровотечение, являлись показанием к выполнению оперативных вмешательств в отсроченном порядке.

6 больным, поступившим в стационар с активным струйным кровотечением (F-IA) на первичном этапе применяли эндоскопический гемостаз с помощью монополярной диатермокоагуляции. Остановить активное кровотечение удалось у 1 (16,6%) больного, остальные экстренно оперированы в связи с неэффективностью эндоскопического гемостаза.

Из 11 больных, поступивших с кровотечением F-IB, с помощью диатермокоагуляции остановить кровотечение удалось у 7 (63,6%). У 4 пациентов применение диатермокоагуляции оказалось не эффективным, они экстренно оперированы.

С целью укрепления гемостаза в язве эндоскопическая диатермокоагуляция при состоявшемся кровотечении применяли 24 пациентам с F-IIA и у 11 – с F-IIB. При наличии F-IIC и F-III эндоскопический гемостаз не применяли.

Рецидив кровотечения в стационаре после первичной консервативной или эндоскопической остановки возник у 28 (6,9%) больных. Благодаря проведению динамических эндоскопических осмотров удалось выявить рецидив кровотечения в момент его начала, что позволило избежать развития тяжелого геморрагического шока и выполнять оперативные вмешательства в более благоприятных условиях.

Всего оперативные вмешательства выполнены 121 (29,9%) больному, в том числе в экстренном порядке – 37 (30,6%), в срочном – 45 (37,2%), в отсроченном – 39 (32,2%). Резекция желудка произведена – 91 (75,2%) больному, клиновидное иссечение язвы – 23 (19%), прошивание язвы – 7 (5,8%).

Послеоперационные осложнения развились у 19 (15,7%) пациентов. Недостаточность культи двенадцатиперстной кишки – у 7 (5,8%), пневмония – у 4 (3,3%), инфаркт миокарда – у 3 (2,5%), острое нарушение мозгового кровообращения (ОНМК) – у 2 (1,7%), тромбоэмболия легочной артерии (ТЭЛА) – у 2 (1,7%), гастростаз – у 1 (0,8%). Послеоперационная летальность составила 14% (17 больных). Причиной летальных исходов у 7 больных явился послеоперационный перитонит, у 5 – декомпенсированный геморрагический шок, у 2 – инфаркт миокарда, у 2 – ТЭЛА, у 1 – ОНМК.

Выводы. В настоящее время при лечении больных с кровотечениями из хронических язв двенадцатиперстной кишки должен применяться строгий стандартизированный подход, основанный на принципах активно-индивидуализированной лечебной тактики, с максимальным использованием возможностей диагностической и лечебной эндоскопии, прогнозированием рецидива кровотечения, индивидуальным подходом в вопросе выполнения оперативных вмешательств. Эндоскопическое исследование позволяет выявить источник и характер кровотечения в 100% случаев. С целью объективного контроля над процессом установления гемостаза в язвенном кратере следует применять динамические эндоскопические осмотры по строго установленным временным интервалам. Динамическая эндоскопия позволяет выявлять развитие

рецидива кровотечения в момент его начала, что помогает избежать развития тяжелого геморрагического шока и выполнять оперативные вмешательства в более благоприятных условиях. По нашим данным, на фоне широкого применения эндоскопического гемостаза при первичной эндоскопии частота развития рецидива кровотечения составила 6,9%. Эффективность эндоскопического гемостаза при кровотечении F-IA составила 16,6%., при кровотечении F-IB – 63,6%. Оперативная активность составила 29,9%, частота послеоперационных осложнений – 15,7%, послеоперационная летальность – 14%, общая – 4,7%.

ЛИТЕРАТУРА

1. Аталиев А.Е., Мавлянов А.Р., Мадаминов Р.М. Обоснование лечебной тактики при гастродуоденальных кровотечениях // Вахидовские чтения – 2003: Тез. докл. 8 Респ. науч.-практ. конф. – Ташкент, 2003. – С. 12-13.
2. Борисов А.Е., Кубачев К.Г., Солоницын Е.Г., Ризаханов Д.М. Малоинвазивные методики лечения больных с гастродуоденальными язвенными кровотечениями // Вестн. хир. – 2008. – Т. 167, №6. – С. 18-21.
3. Вербицкий В.Г., Багненко С.Ф., Курыгин А.А. Желудочно-кишечные кровотечения язвенной этиологии (этиология, патогенез, диагностика, лечение). – СПб: Политехника, 2004. – 242 с.
4. Гостищев В.К. Проблема выбора метода лечения при острых гастродуоденальных язвенных кровотечениях // Хирургия. – 2007. – №7. – С. 7-11.
5. Затевахин И.И., Щеголев А.А., Титков Б.Е. Новые технологии в лечении язвенных гастродуодеиальных кровотечений. – М., 2001. – 166 с.
6. Калиш Ю.И., Юлдашев Р.Ш., Озоралиев Г.Б. Тактика и хирургическое лечение атипичных язв желудка, осложненных кровотечением // Хирургия Узбекистана. – 2002. – №4. – С. 24-27.
7. Лобанков В.М. Хирургия язвенной болезни на рубеже XXI века // Хирургия. – 2005. – №1. – С. 58-64.
8. Станулис А.И. и др. Хирургическая тактика и оперативное лечение при язвенной болезни двенадцатиперстной кишки, осложненной кровотечением. – М.: Информедиа Паблишерз, 2005. – 140 с.
9. Garnett W.R. History of acid suppression: focus on the hospital setting // Pharmacotherapy. – 2003. – Vol. 23, №10. – P. 56-60.

УДК 617.55:611.367:616-002.191-053.2-07

КЛИНИКО-АНАТОМИЧЕСКИЕ ПАРАЛЛЕЛИ ПРИ КИСТОЗНЫХ ТРАНСФОРМАЦИЯХ БИЛИАРНОГО ТРАКТА У ДЕТЕЙ

Эргашев Н. Ш., Якубов Э. А.
(ТашПМИ)

В работе приведена анатомическая характеристика кистозных трансформаций внепеченочных желчных протоков у 72 детей, наблюдавшихся в клинике в 1979 - 2015 годы. Подробно представлены клинико-анатомические параллели в зависимости от размеров кисты, взаимоотношения кисты с протоком поджелудочной железы, органическими и функциональными изменениями в гепатопанкреатодуоденальной зоне.

Ключевые слова: билиарные кисты, анатомические формы, клиника, диагностика, осложнения, дети.

БОЛАЛАРДА БИЛИАР ТРАКТ КИСТОЗ ТРАНСФОРМАЦИЯСИДА КЛИНИК-АНАТОМИК МОСЛИК

Ушбу мақолада клиникамизда 1979 - 2015 йиллар мобайнида назоратда бўлган 72 бемор болада ташқи ўт йўллари кистоз трансформациясининг анатомик хусусиятлари келтирилган. Киста ўлчами, ошқозон ости бези йўли билан боғлиқлиги, гепатопанкреатодуоденал соҳа аъзоларидаги органиқ ва функционал ўзгаришларнинг клиник-анатомик мослиги батафсил келтирилган.

Калит сўзлар: билиар киста, анатомик шакл, клиника, диагностика, асорат, болалар.

CLINICAL AND ANATOMICAL PARALLELS IN CYS TIC TRANSFORMATION OF THE BILIARY TRACT IN CHILDREN

The paper presents data on the anatomical characteristics of cystic transformation of bile duct of 72 children observed in the clinic in 1979 - 2015. Clinical and anatomical parallels depending on the size of the cyst, cysts interrelation with pancreatic duct, organic and functional changes in hepatopancreatoduodenal zone were observed in details.

Key words: biliary cyst, anatomical shape, clinic, diagnosis, complications, children.

До недавнего времени кистозная трансформация билиарного тракта (КТБТ) рассматривалась относительно редкой патологией среди врожденных аномалий развития органов пищеварения. В последние годы значительно увеличивалось число публикаций, основанных на анализе большого клинического материала [7]. Первоначальная классификация КТБТ, различавшая три типа (кистозное расширение общего желчного протока, дивертикул общего желчного протока, холедохоцеле), предложенная Alonso-Lej F. и соавт. [3], была дополнена Flanigan D.P. и соавт. [5] еще двумя вариантами (расширение вне- и внутрипеченочных протоков и расширение внутрипеченочных протоков при относительно нормальном внепеченочных - болезнь Кароли). В классификации Todani T. и соавт. [8] среди пяти типов кистозного расширения отмечены возможные формы (мешковидное, цилиндрическое) и сегментарное расположение одиночных или множественных кист. Lilly J.R. и соавт. [6] предложили выделить атипичные формы, при которых кистозное расширение, образующее общий длинный канал, охватывает вне- и внутрипеченочные протоки. В перечисленных работах не представлены клинико-анатомические параллели при вариантах кистозного расширения. Уместно отметить, что характер возникающих осложнений, особенности хирургической тактики и различные исходы лечения связаны с анатомической формой кистозного расширения и морфологическим строением стенки кисты.

Редкость этого заболевания, скудность клинической картины, увеличение диагностических ошибок, недостаточная осведомленность специалистов по клинике и особенностями тактики лечения в зависимости от формы и строения кистозного расширения побудили обобщить опыт нашей клиники по аспектам диагностики данного заболевания.

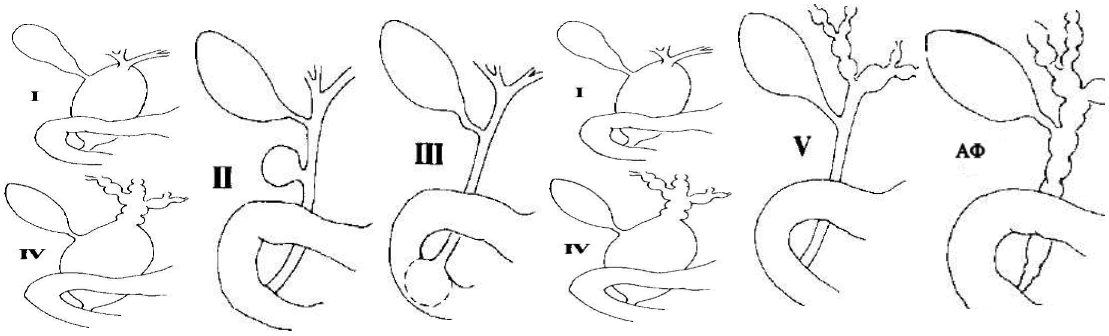
Цель исследования - установить частоту отдельных видов КТБТ у детей, провести клинико-анатомические параллели в зависимости от формы, размера кистозного расширения и взаимоотношения кисты с протоком поджелудочной железы.

Материалы и методы исследования. В клинических базах кафедры госпитальной детской хирургии, детской онкологии ТашПМИ в 1979-2015 г. находились на обследовании и лечении 72 ребенка (56 девочек и 16 мальчиков) с КТБТ в возрасте до 15 лет. У 70 (97.2%) диагноз верифицирован интраоперационно. Одна больная умерла до оперативного лечения, вторая с болезнью Кароли находится под наблюдением.

Больным проводили комплексные клинико-лабораторные и лучевые методы диагностики: УЗИ и МСКТ органов брюшной полости, интраоперационная холангиография (ИОХГ), гистоморфологическое исследование удаленного биоматериала.

Результаты и их обсуждения. Распределение больных по типу кистозного расширения проведено в соответствии с классификацией Alonso-Lej F. дополнениями Flanigan D.P., Todani T. и Lilly J.R. (Рис.1).

n-72



а 52 (72.2%) б в г 18 (25%) д 1 (1.4%) е 1 (1.4%)

Рис.1. Схематическое изображение типов кистозных трансформаций желчных протоков: а) I тип - кистозное расширение общего желчного протока; б) II тип – дивертикул общего желчного протока; в) III тип - холедохоцеле; г) IV тип - кистозное расширение вне- и внутрипеченочных протоков; д) V тип – болезнь Кароли; е) атипичные формы (АФ) представлены в виде незначительного расширения внепеченочных протоков и внутрипеченочного кистозного поражения.

Анализ собственных наблюдений показывает, что, несмотря на врожденный характер, КТБТ выявляются у детей различных возрастных групп в виде отдельных анатомических форм (табл.1).

В наших наблюдениях кистозные расширения наиболее часто локализовались во внепеченочном сегменте желчных протоков различной протяженности и диаметра в виде I и IV типов и коррелирует с литературными данными о редкости II, III, V и VI типов кистозных поражений билиарного тракта.

Данные комплексных дооперационных (УЗИ, МСКТ и ИОХГ) исследований показали неоднородность форм, размеров и протяженность кистозного расширения в пределах вне- и внутрипеченочных протоков.

I тип кистозного расширения проявилось у 14 (19,4%) больных расширением на ограничен-

ном участке или на протяжении одного из протоков - общего желчного, либо печеночного. Мы характеризуем его внепеченочным сегментарным расширением (рис.2а). У 38 (52,8%) расширение охватывало общий желчный и печеночный проток - общее внепеченочное кистозное расширение (рис. 2б).

Таблица 1

Распределение больных по возрасту и типу кистозного расширения n-72

Возрастная группа	Тип I		Тип II		Тип III		Тип IV		Тип V		АФ		Всего	
	Число	%	Число	%	Число	%	Число	%	Число	%	Число	%	Число	%
Новоро-ж-денные	1	1,4	-	-	-	-	1	1,4	-	-	-	-	2	2,8
От 29 дней до 3 мес.	7	9,7	-	-	-	-	3	4,2	-	-	-	-	10	13,9
3 - 12 мес.	5	7	-	-	-	-	4	5,5	-	-	-	-	9	12,5
1 - 3 лет	13	18	-	-	-	-	1	1,4	-	-	1	1,4	15	20,8
3 - 7 лет	19	26,4	-	-	-	-	4	5,5	1	1,4	-	-	24	33,3
7 - 11 лет	4	5,5	-	-	-	-	3	4,2	-	-	-	-	7	9,7
Старше 11 лет	3	4,2	-	-	-	-	2	2,8	-	-	-	-	5	7
Всего	52	72,2	-	-	-	-	18	25	1	1,4	1	1.4	72	100

Рис.2а. ИОХГ веретенообразного кистозного расширения холедоха. Больной Х. 4,5 года. Ист. бол. № 912.

Рис.2б. ИОХГ общего внепеченочного цилиндрического расширения. Больная Л. 4,5 года Ист. бол. № 2381.

В 18 (25%) случаях одновременно наблюдалось расширение вне- и внутрипеченочных протоков (IV тип) - диффузное расширение желчных протоков, причем, у 8 - симметричное (одинаковое в правой и левой долях печени у 10 - несимметричное (рис. 3).

Рис.3. ИОХГ несимметричного кистозного расширения желчных протоков. Отмечается несимметричное расширение левого и правого печеночных протоков. Больная А. 8,5 лет. Ист. бол. № 911.

У 1 (1,4%) пациента преобладало незначительное расширение внепеченочных протоков и внутрипеченочного кистозного поражения на всем протяжении - атипичная форма. У одного больного установлена болезнь Кароли.

Форма кистозного расширения у каждого пациента своеобразная: мешковидная (13), веретенообразная (15), шаровидная (20), цилиндрическая (24). Практически трудно найти одинаковые кисты у двух разных больных. Размеры кистозного образо-

вания составляли от 1,0 см до 18,0 см. Прямой корреляции между размерами кистозного расширения и возрастом больных нет (табл.2).

Таблица 2

Размеры кистозного расширения внепеченочных желчных протоков в зависимости от возраста больных n-72

Возрастная группа	1,0 - 5 см		5 – 10 см		10 – 15 см		15 – 18 см		Всего	
	Число	%	Число	%	Число	%	Число	%	Число	%
Новорожденные	2	2,8	-	-	-	-	-	-	2	2,8
От 29 дней до 3 мес.	9	12.5	1	1.4	-	-	-	-	10	13,9
3 - 12 мес.	6	8.3	1	1.4	2	2,8	-	-	9	12,5
1 - 3 года	6	8,3	5	7	1	1,4	3	4,2	15	20.8
3 - 7 лет	18	25	3	4.2	3	4,1	-	-	24	33,3
7 - 11 лет	5	7	2	2.7	-	-	-	-	7	9,7
Старше 11 лет	4	5.5	1	1.4	-	-	-	-	5	7
Всего	50	69.4	13	18,1	6	8,3	3	4,2	72	100

Вероятно, размеры и объем кистозного расширения зависят от его первичной структуры. У 18 (25,7%) из 70 оперированных больных кисты были тонкостенными, у 22 (31,4%) стенки кисты были утолщенными с различимыми слоями, выраженной сосудистой сетью в наружном слое: у остальных 30 (42,9%) больных стенки кисты были ближе к норме. Следует различать кистозное расширение желчных протоков без стеноза терминального отдела общего желчного протока (54 - 77,1%), при котором нарушение оттока желчи носит кратковременный характер и обусловлено функциональной дискоординацией сфинктера Одди; и кисты со стенозом терминального отдела общего желчного протока (16 - 22,9%). При данном варианте возможно вторичное расширение вне- и внутрипеченочных желчных протоков. Некоторые авторы, преувеличивают значение стеноза дистального отдела общего желчного протока в формировании супрастенотического расширения, поскольку при выраженном стенозе должен нарушаться отток желчи и возникать механическая желтуха. Однако мы наблюдали 2 (2,8%) случая кистозного расширения с кистами гигантского размера без явлений механической желтухи.

Данные дооперационных УЗИ и МСКТ существенно дополняли проведенные 55 (78,6%) из 70 оперированных больных КТБТ интраоперационное контрастное исследование желчных протоков. У 42 (76,4%) детей форма и размеры кистозного расширения обычно совпали; в 13 (23,6%) случаях отмечено некоторое увеличение размеров кистозного расширения, вероятно, обусловленное растяжением ее стенки при тугом заполнении контрастным веществом при холангиографии. Более ценной была дополнительная информация об анатомическом соотношении кисты с протоком поджелудочной железы. У 5 (9,1%) из 55 больных при ИОХГ отмечено прохождение контраста из полости кисты в проток поджелудочной железы (рис. 4).

Это подтверждает необходимость различать билиарные кисты, содержимым которых является желчь, и билиарно-панкреатические кисты, при которых в кистозно-расширенный общий желчный проток поступают энзимы поджелудочной железы из-за слияния Вирсунгова протока. При билиарно-панкреатической кисте поступление сока поджелудочной железы в полость кисты способствует развитию патологического порочного круга - ферментативного холецистохолангита; а застой и затруднение оттока из полости кисты обуславливают развитие реактивного панкреатита с особенностями клинического течения. У 5 больных часто повторяющийся болевой синдром обусловлен реактивным панкреатитом вследствие билиарно-панкреатического слияния. В то же время поступление сока поджелудочной железы в полость кисты в условиях застоя желчи вызывает нарушения кровообращения и некроз стенок кисты желчных протоков и способствует спонтанному разрыву кисты холедоха. По литературным данным, спонтанная перфорация желчных протоков встречается в 1,8 - 18% случаев [4]. В наших наблюдениях из 6 больных с перфорацией кисты холедоха у одного при проведении холангиографии диагностирована билиарно-панкреатическая киста холедоха.

Различные анатомические формы нередко обуславливают многоликость клинических проявлений и клинико-анатомические параллели при КТБТ у детей.

Основными клиническими признаками явились приступообразные боли в животе - 22 (30,6%), желтуха - 14 (19,4%), пальпируемое опухолевидное образование - 1 (1,4%) и различные сочетания перечисленных симптомов - 35 (48,6%): боль+желтуха (24), боль+опухолевидное образование (2), желтуха+опухолевидное образование (2), боль+желтуха+опухолевидное образование (7).

Независимо от возраста и типа кистозного расширения желчных протоков самостоятельные боли в животе (22) или в сочетании с другими признаками заболевания (33) были наиболее

ранним и частым клиническим проявлением заболевания. Во время операции и ИОХГ из 55 больных у 32 (58,2%) выявлено нелокализованное расширение внепеченочных протоков без расширения внутрипеченочных, что косвенно свидетельствует об отсутствии длительной билиарной гипертензии.

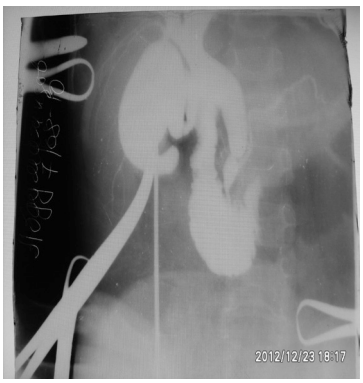


Рис.4. ИОХГ билиарно-панкреатической кисты. Больной А. 3,5 лет. Ист. бол. № 2349.

Желтушность кожи, слизистых и склер являются вторым по частоте и основным по значимости признаком при диагностике кистозных аномалий желчевыводящих путей. Данный признак наблюдался у 47 (65,3%) из 72 больных КТБТ. Быстрое развитие желтухи вслед за болевым синдромом отмечалось у 12 больных в основном в возрасте до 3 лет. Появление желтухи в различные сроки после начала болевого синдрома не исключает в патогенезе ее развития роль дискоординации сфинктера Одди, спазмы которого могут возникать под воздействием различных неблагоприятных факторов и проявляться болевым синдромом с развитием в последующем билиарной гипертензии. Рецидивирующая желтуха, наличие различной длительности «светлого промежутка», кратковременность и большая вариабельность интенсивности иктеричности в период обострения свидетельствуют о преобладании функциональных расстройств сфинктера Одди над истинным стенозом. Купирование приступа приемом спазмолитиков и аналгетиков (17 больных) подтверждает данное предположение. Это отнюдь не исключает в отдельных случаях стеноз в терминальном отделе общего желчного протока. У 16 из 47 больных нарушение оттока желчи было обусловлено органическими изменениями, на что указывали длительная желтуха, отсутствие эффекта от применения спазмолитиков, резкое нарушение поступления контрастного вещества в двенадцатиперстную кишку при ИОХГ, выраженные холестатические изменения печени при гистологическом исследовании.

Одновременное наличие всех клинических признаков (приступообразные боли, желтуха, пальпируемое опухолевидное образование) - так называемая, «классическая триада» – отмечено у 7 (9,7 %) больных.

В зависимости от строения и размеров кистозного расширения, его анатомических вариантов меняются характер осложнений и течение послеоперационного периода. В наших наблюдениях отмечены следующие осложнения: разрывы кисты (6); нагноение содержимого кисты (1), образование камней (10), реактивный панкреатит (6), холецистохолангит (23), стойкая и длительная механическая желтуха с нарушением функции печени (21), сдавление кистой близлежащих органов брюшной полости (1). Большие или гигантские кисты, а так же истончение их стенок более подвержены травме. Благоприятные условия для нагноения содержимого, образования камней, развития механической желтухи возникают при нарушениях оттока желчи, обусловленных стенозом и стойкой дисфункцией сфинктера Одди. Основной причиной реактивного панкреатита служит атипичное слияние панкреатического протока в кистозно-расширенный билиарный тракт. По литературным данным, малигнизация кисты наблюдается в 3-4% случаев [1,2]. В наших наблюдениях данное осложнение не наблюдалось.

Выводы. Клинические проявления и течение КТБТ зависят от выраженности воспалительных, функциональных нарушений и органических изменений в билиарной системе; взаимоотношений расширенного общего желчного протока с протоком поджелудочной железы.

Наиболее частыми формами КТБТ является I и IV тип поражения. При I типе расширение может локализоваться в пределах ограниченного сегмента или охватывать внепеченочные протоки на всем протяжении.

Окончательный вид и характер кистозного поражения желчных протоков устанавливается с учетом клинических данных, дооперационных УЗИ, МСКТ исследований и ИОХГ.

Возникновение отдельных осложнений КТБТ нередко связано с размерами кистозного расширения, анатомическим типом кисты и строением ее стенки.

ЛИТЕРАТУРА

1. Ничитайло М.Е., Галочка И.П., Скумс А.В. и др. Кистозная трансформация желчевыводящих протоков: хирургическое лечение и отдалённые результаты // Анналы хирургической гепатологии. - 2000. Том 5. №2. С. 43-47.

2. Туманян Г.Т., Ленюшкин А.И. Хирургия кистозной трансформации желчевыводящих протоков у детей: от пройденного к настоящему // Детская хирургия. - 2005. №4. - С. 35-39.

3. Alonso-Lej F, Rever WB Jr, Pessagno DJ. Congenital choledochal cyst, with a report of 2 and an analysis of 94 cases // Int Abstr Surg. 1959 Jan;108(1):1-30.

4. Doneray H., Seven B., Sepetcigil O. et al. A Predisposing Factor for Spontaneous Choledochal Cyst Perforation: Esophageal Dilatation Procedures // EAJM. 2009;41:59-62.

5. Flanigan D.P. Biliary cysts // Ann Surg. 1975;182:635-43.
6. Lilly J.R, Stellin G.P, Karrer F.M: Forme fruste choledochal cyst // J Pediatr Surg. 1985;20:449-51.
7. Hierro RC. Laparoscopic Repair for Choledochal Cyst in Children: Current status // World J. Lap. Surg. 2012:5(2):76-9.
8. Todani T., Watanabe Y., Narusue M. et al. Congenital bile duct cysts classification, operative procedures, and review of thirty-seven cases including cancer arising from choledochal cyst // Am. J. Surg. 1977;134:263-9.

УДК 617.55:616.367-002.191-053.2-07

КЛИНИЧЕСКИЕ ВАРИАЦИИ КИСТОЗНЫХ ТРАНСФОРМАЦИЙ ЖЕЛЧНЫХ ПРОТОКОВ У ДЕТЕЙ

Якубов Э.А., Эргашев Н.Ш.
(ТашПМИ)

В работе обобщены клинические признаки кистозных трансформаций внепеченочных желчных протоков у 72 ребёнка в возрасте от периода новорожденности до 15 лет, наблюдавшихся в клинике в 1979 - 2015 годы. Определены частота, особенности течения отдельных клинических признаков, характер их сочетания и возникновение различных осложнений. Различали компенсированное, субкомпенсированное и декомпенсированное течение болезни.

Ключевые слова: кисты билиарного тракта, диагностика, осложнение, дети.

БОЛАЛАРДА ЎТ ЙЎЛЛАРИ КИСТОЗ ТРАНСФОРМАЦИЯСИНИНГ КЛИНИК ВАРИАЦИЯЛАРИ

Ушбу мақолада 1979-2015 йиллар мобайнида клиникамизда назоратда бўлган чақалоқлик давридан 15 ёшгача бўлган 72 бемор болада ташқи ўт йўллари кистоз трансформациясининг клиник белгилари умумлаштирилди. Алоҳида клиник белгилар, уларнинг биргаликда учраш частотаси, клиник кечишининг ўзига хослиги ва турли асоратлар билан кечиши аниқланди. Касалликнинг компенсация, субкомпенсация ва декомпенсация ҳолатларида кечишини тафовут қилдик.

Калит сўзлар: билиар тракт кисталари, диагностика, асоратлар, болалар.

CLINICAL VARIATIONS OF CYSTIC TRANSFORMATION OF THE BILE DUC TS IN CHILDREN

The article summarizes the clinical signs of cystic transformation of the extrahepatic bile ducts in 72 children aged from the newborn period to 15 years, observed in clinic in 1979-2015. The frequency characteristics of the course of individual clinical signs, the nature of their combination and the occurrence of various complications are determined. We distinguished compensated, subcompensated and decompensated disease course.

Key words: cysts of the biliary tract, diagnosis, complications, children.

В литературе недостаточно освещены особенности клинических проявлений кистозных трансформаций внепеченочных желчных протоков (КТВЖП). Классическая триада заключается в наличии желтухи, болевого синдрома и пальпируемой опухоли в брюшной полости [1,2]. Сочетание этих симптомов, по данным отдельных авторов, имело место более, чем в 70% случаев [1]. Как правило, клиника кистозной трансформации может ограничиваться одним или двумя симптомами из этой триады [3].

При возникновении осложнений клинические проявления болезни существенно меняются. Нередко кисты холедоха могут вообще никак не проявляться годами и диагностируются как случайная находка или не распознаются не только при клиническом обследовании, но даже во время хирургического вмешательства.

Цель исследования - систематизировать клинические проявления и варианты течения КТВЖП у детей.

Материалы и методы исследования. В клинических базах кафедры госпитальной детской хирургии, детской онкологии ТашПМИ в 1979-2015 годы находились на обследовании и лечении 72 ребенка (56 девочек и 16 мальчиков) в возрасте от периода новорожденности до 15 лет с КТВЖП; у 70 (97.2%) из них диагноз верифицирован интраоперационно.

Распределение больных по типу кистозного расширения проведено в соответствии с классификацией Alonso-Lej F. дополнениями Todani T. и Lilly J.R: I тип - кистозное расширение общего желчного протока (52 - 72,2%); IV тип - кистозное расширение вне- и внутрипеченочных протоков (18 - 25%); V тип - болезнь Кароли (1 - 1,4%); атипичные формы (АФ) представлены в виде незначительного расширения внепеченочных протоков и внутрипеченочного кистозного поражения (1 - 1,4%). В наших наблюдениях II и III тип не наблюдались.

Тщательно изучены анамнез, клинические проявления, данные вспомогательных методов диагностики (УЗИ и МСКТ органов брюшной полости, интраоперационной холангиографии, гистоморфологического исследования биопсийного материала печени).

Результаты и их обсуждение. Клинические признаки КТВЖП отличаются многоликостью, варьируют при отсутствии какого-либо признака болезни, несмотря на кистозное расширение желчных протоков. Скудность периодически появляющихся симптомов болезни, кратковременное их сочетание до отчетливого преобладания одного из стойких признаков или в комплексе «клинической триады» характерны для данного заболевания (табл.1).

Из таблицы видно, что независимо от возраста и типа кистозного расширения желчных протоков наиболее ранним и частым клиническим признаком является болевой синдром в животе. У новорожденных и детей раннего возраста (20 - 36,4%) приступы болей проявлялись беспокойством ребенка различной продолжительности и интенсивности. У детей старших возрастных групп (35 - 63,6%) боли приступообразного характера локализовались: в верхних отделах живота (10 - 28.6%); правой половине живота (23 - 65.7%); в области пупка (2 - 5.7%). У 6 (10,9%) из 55 больных отмечена иррадиация болей в спину. У 17 (23,6%) из 72 больных боли в животе не отмечены: неинтенсивные, проходящие боли остаются незамеченными. Частота болевых приступов была различной: у 15 (27,3%) - 1 раз в 2-3 месяца; у 8 (14,5%) - 2-3 раза в год; у остальных 32 (58,2%) больных повторялись несколько раз в месяц. При стойком приступе у 31 (56,4%) из 55 детей болевой синдром купировался спазмолитиками и аналгетиками. У 12 (21,8%) во время болевого приступа отмечались повышение температуры тела до 380С, озноб. У 40 (72,7%) больных боли в животе сопровождались тошнотой и рвотой.

Продолжительность болей во время приступа составляла от нескольких минут до 2-4 часов в сутки или с рецидивами в течение 3-4 суток. Выраженность болей была также различной: от незначительной до мучительной, выделены IV степени.

Выраженность болевого синдрома (ВБС): 0 ст. - отсутствие (17 - 23,6%); I ст. - умеренные, проходящие самостоятельно (7 - 9,7%); II ст. - сильные, проходящие самостоятельно (17 - 23,6%); III ст. - мучительные боли, вынуждающие применять спазмолитики и анальгетики (31 - 43,1%). Продолжительность болевого синдрома (ПБС): 0 ст. - отсутствие (17 - 23,6%); I ст. - кратковременные до 15-20 мин. (18 - 25%); II ст. - до 60-90 мин. (28 - 38,9%); III ст. - затяжные продолжительностью 2-4 часа (9 - 12,5%).

У 22 (40%) из 55 детей приступы болей провоцировались погрешностями в диете, физической нагрузкой. На основании сопоставления клинических признаков с данными вспомогательных методов исследований происхождение болевого синдрома у этих больных можно объяснить вторичными воспалительными изменениями в желчном пузыре и билиарном тракте (23 – 41,8%); спазмом сфинктера Одди при функциональной дискординации (12 – 21,8%); билиарной гипертензией при стенозе дистального отдела общего желчного протока (11 - 20%); и сопутствующими изменениями в панкреатодуоденальной зоне (9 – 16,4%).

Таблица 1

Распределение больных по клиническим признакам и возрасту n-72

	0-3 мес.	3 - 12 мес.	1 - 3 лет	3 - 7 лет	7 - 11 лет	Старше 11 лет	Всего
Боль	1	2	4	8	3	4	22 (30,6%)
Желтуха	8	5	1	-	-	-	14 (19,4%)
Пальпируемое опухолевидное образование в брюшной полости	-	1	-	-	-	-	1 (1,4%)
Боль + желтуха	2	-	5	12	4	1	24(33,3 %)
Боль + опухолевидное образование	-	-	1	1	-	-	2 (2,8 %)
Желтуха + опухолевидное образование	-	-	1	1	-	-	2(2,8 %)
Боль + желтуха + опухолевидное образование	1	1	3	2	-	-	7 (9,7 %)
Всего	12	9	15	24	7	5	72

Хотя боли при кистозных аномалиях желчных протоков являются постоянным признаком, их причастность к заболеваниям желчевыводящих путей в ряде случаев позволила заподозрить лишь появление желтухи.

Желтушность кожи, слизистых и склер являются вторыми по частоте и основными по значимости признаками КТВЖП, которые наблюдали у 47 (65,3%) из 72 детей. Желтушность у 14 больных встречалась без других симптомов, у 24 - с болевым синдромом, у 2 - с опухолевидным образованием, у 7 - в «классической триаде». Быстрое развитие желтухи вслед за болевым синдромом отмечалось у 12 детей старшего возраста. Однако не каждый приступ болей сопровождался желтухой.

У 36 (76,6%) из 47 больных желтуха расценена проявлением инфекционного гепатита, дети были госпитализированы с этим диагнозом. Однако у 30 из них типичные клинико-лабораторные признаки заболевания не выявлены. Под влиянием дезинтоксикационной терапии у 24 больных иктеричность быстро исчезла. У 12 больных отмечен «рецидив» заболевания, причем у 6 - по несколько раз.

Как и при болевом синдроме, выраженность и продолжительность желтухи варьировали, нередко сочетались с другими клиническими проявлениями и соответствующими лабораторными изменениями. Это позволяет выделить IV степени желтушного синдрома.

Выраженность желтушного синдрома (ВЖС): 0 ст.- отсутствие (25 - 34,7%); I ст. - желтушность +, без коагулопатических расстройств (10 - 13,9%); II ст. - желтушность ++, с гипокоагуляцией (20 - 27,8%); III ст. - желтушность +++, с признаками нарушения гомеостаза (17 - 23,6%). Продолжительность желтушного синдрома (ПЖС): 0 ст. - отсутствие (25 - 34,7%); I ст. - кратковременная, исчезающая самостоятельно или при оральной регидратации (7 - 9,7%); II ст. - желтуха механического характера, требующая проведения инфузионной терапии (23 - 32%); III ст. - стойкая желтуха паренхиматозного характера с нарушениями функции печени (17 - 23,6%).

Появление желтухи у больных можно объяснить различными причинами. У 2 новорожденных и 13 из 29 детей раннего возраста преобладала III ст. выраженности и интенсивности синдрома желтухи, обусловленные внутриутробным поражением печени с декомпенсированными нарушениями ее функции в генезе, в котором существенную роль играет, как правило, врожденная обструктивная холангиопатия с трансформацией процесса в билиарный цирроз печени еще до рождения ребенка. Об этом свидетельствуют гистологические исследования биоптатов печени у оперированных больных и результаты биохимических исследований крови. Характерны резкое повышение активности трансаминаз, гипо- и диспротеинемия, гипербилирубинемия с преобладанием несвязанной фракции билирубина.

У 6 (12,8%) из 47 пациентов стойкая интенсивная желтуха была проявлением хронического гепатита, развившегося в результате длительного холестаза при запоздалой диагностике кистозной трансформации желчных протоков. У 41 (87,2%) больного появление рецидивирующей желтухи самостоятельно или в различные сроки после начала болевого синдрома не исключает в патогенезе ее развития роль дискоординации сфинктера Одди, спазмов, которые могут возникать под воздействием различных неблагоприятных факторов, способствуют периодическому застою и повышению давления в билиарной системе. Но нельзя исключить значение частичной или критической обструкции дистального отдела общего желчного протока и аномального слияния общего желчного и Вирсунгова протоков, активизирующих процессы ферментативного холецистохолангита. Представленные данные подтверждаются результатами интраоперационной холангиографии и лабораторными показателями больных.

Опухолевидное образование в брюшной полости выявлено у 12 (16,7%) из 72 детей, у 7 – при классической триаде. Кисты пальпировались при диаметре больше 3 см. У некоторых больных увеличенная печень маскировала имеющееся опухолевидное образование. В других случаях пальпирующееся в подпеченочном пространстве образование было принято за увеличение органа. У 2 детей грудного возраста во время операции обнаружили кистозное образование вместимостью от 1000 до 2000 мл, занимающее все подпеченочное пространство с оттеснением прилегающих органов. Несмотря на гигантские размеры кист у этих больных не отмечали признаки механической желтухи. Отсутствие механической желтухи при огромных размерах кистозного образования свидетельствует о врожденном расширении наружных желчных протоков без стеноза большого дуоденального сосочка.

Одновременное наличие всех клинических признаков (приступообразные боли, желтуха, пальпируемое опухолевидное образование) - так называемая, «классическая триада» отмечена у 7 (9,7%) больных. Выраженность всех основных клинических признаков у больных данной группы можно объяснить значительными размерами кистозного образования. Однако, частота, последовательность и степень проявления каждого признака КТВЖП у больных были совершенно разными.

Полиморфность клинических проявлений обуславливает значительную трудность при распознавании заболевания. Переоценка, неправильное толкование одного или нескольких симптомов приводят к ложному диагнозу, неправильным лечебным действиям и появлению различных осложнений. У 21 (29,2%) больного при наличии признаков стойкой механической желтухи или «классической триады» наблюдали различные осложнения со стороны печени.

Реактивный панкреатит отмечен у 6 больных, холедохолитиаз - у 10, холецистохолангит - у 23, сдавление кистой близлежащих органов брюшной полости - у 1, разрыв и нагноение содержимого кисты соответственно - у 6 и 1 больного. Сообщения о возникновении холангиокарциномы в оставшейся ткани общего печеночного протока единичны. Наиболее высок риск малигнизации в месте слияния протока поджелудочной железы и общего желчного протока при их аномальном развитии [5]. В наших наблюдениях малигнизация кисты не наблюдалась.

Таблица 2

Критерии степени компенсации течения КТВЖП n-72

Клинические признаки	Степень компенсации		
	Компенсирован-ное течение (n-4)	Субкомпенсирован-ное течение (n-31)	Декомпенсирован-ное течение (n-37)
Боли в животе	Кратковремен-ные, 2-3 раза в год, проходящие самостоятельно	Продолжительные - до 2-3 часов; 1-2 раза в месяц, проходящие после приема спазмолитиков и анальгетиков	Стойкий болевой синдром до 2-3 суток или частые приступы, повторяющиеся несколько раз в месяц
Желтуха	Не наблюдается	Неинтенсивная, быстро исчезающая на фоне дезинтоксикацион-ной терапии	Стойкая, длительная с явлениями интоксикации или геморрагического синдрома
Пальпи-руемое опухолевид-ное образование в брюшной полости	Пальпируется неотчетливо в подпеченочном пространстве	Наличие опухолевидного образования в брюшной полости без нарушения функции прилегающих органов	Наличие огромного опухолевидного образования с нарушением функции прилегающих органов
Сочетание клинических признаков	Не наблюдается	Кратковременное сочетание отдельных признаков	Кратковременное сочетание признаков или классическая триада
Осложнения	Не наблюдаются	Холецистохолангит, панкреатит	Холецистохолан-гит, панкреатит, гепатит, печеночная недостаточность

Изменения со стороны печени, обусловленные поражением органа во внутриутробном периоде или возникшими осложнениями при позднем установлении диагноза, определяют течение кистозных трансформаций желчных протоков. Наблюдаются неосложненные (4) и осложненные (68) формы, проявляющиеся в виде компенсированного, субкомпенсированного и декомпенсированного течения (табл.2).

Выводы. Клинические признаки КТВЖП изменяются и зависят от отсутствия или скудности периодически появляющихся отдельных симптомов болезни, их кратковременного сочетания до отчетливого преобладания одного из них или характерной клинической триады (желтуха, боли, пальпация опухолевидного образования в брюшной полости).

Наиболее частыми клиническими признаками КТВЖП являются боли в животе (22 - 30,6%) и желтуха (14 - 19,4%) различной продолжительности и интенсивности, проявляющиеся отдельно или в сочетании (24 - 33,3%).

Частота и последовательность каждого признака кистозных трансформаций бывают разными. Их длительность и выраженность обусловлены размерами и строением кистозного образования, характером воспалительных изменений и функциональных нарушений в гепатобилиарной системе.

Полиморфность клинических проявлений обуславливает значительную трудность при распознавании КТВЖП. Наблюдаются неосложненные и осложненные формы в виде компенсированного, субкомпенсированного и декомпенсированного течения.

ЛИТЕРАТУРА

1. Грона В.Н., Литовка В.К., Журило И.П. и др. Кистозные образование гепатобилиарного тракта у детей // Украинский Журнал Хирургии, -2011. - №4(13). - С. 117-120.

2. Buyukyavuz I., Ekinci S., Ciftci A. et al. A retrospective study of choledochal cyst: clinical presentation, diagnosis and treatment // The Turkish Journal of pediatrics. - 2003. - Vol. 45. - N4. - P. 321-325.

3. Danielle N.F, Saulo M.R., Vinicius G.S, et. al. Choledochal cyst in childhood: review of 30 cases // Rev. Col. Bras. de Cir. - 2014. - Vol. 41. - N5. - P. 52-55.

4. Mishra A., Pant N., Chadha R et. al. Choledochal cyst in infancy and Childhood // Indian Journal of Pediatrics. - 2007. - Vol. 74. - P. 937- 943.
5. Principle A., Lugaresy M,L, Raspadori A. et al. Biliary cystis disease and neoplasia: surgical management // HPB. - 2000. - Vol. 2. N1. -P. 15-20.

УДК: 613.2:616.12-005.4-06:616.153.61(075.8)

СРЕДНЕСУТОЧНЫЕ ЭНЕРГОТРАТЫ ПРОФЕССИОНАЛЬНЫХ СПОРТСМЕНОВ-ЛЕГКОАТЛЕТОВ

Тухтаров Б.Э., Пономарева Л.А., Худайберганов А.С., Валиева М.У.
(ТашПМИ, ТашГосСИ, РЦПК и ССМ и ФР)

Определены реальные суточные энергозатраты профессиональных спортсменов РУз, занимающихся разными видами легкой атлетики в условиях тренировок. Расчет энергозатрат проведен по основному обмену и коэффициенту физической активности с учетом хронометража деятельности спортсменов. Выявлено, что разница в энергозатратах спортсменов по полу обусловлена в основном различиями в величинах основного обмена. Самые высокие среднесуточные энергетические затраты среди профессиональных легкоатлетов выявлены у лиц, занимающихся бегом на сверхдлинные дистанции, марафоном, полумарафоном и спортивной ходьбой (до 7700 ккал). Рассчитанные величины энергозатрат рекомендованы в качестве основы для формирования физиологических норм питания спортсменов в период тренировок и соревнований.

Ключевые слова: профессиональные спортсмены-легкоатлеты, энергозатраты в условиях соревнований и тренировок в зависимости от пола и вида легкой атлетики, физиологические нормы питания

ПРОФЕССИОНАЛ СПОРТЧИЛАР ЕНГИЛ АТЛЕТИКЛАРНИНГ ЎРТАЧА КУНЛИК ЭНЕРГИЯ САРФИ

Ўзбекистон Республикаси профессионал спортчилари енгил атлетикларни ҳақиқий кунлик энергия сарфини аниқлаш, текширувдан ўтказилди, улар енгил атлетиканинг ҳар хил турлари билан шуғулланадилар. Энергия сарфини ҳисоблашда асосий алмашинув ва физик фаоллик коэффиценти (КФА) спортчилар хронометрик фаоллиги орқали аниқланган. Маълум бўлдики, энергия сарфи бўйича жинслар (эркак ва аёллар) орасидаги фарқни асосий алмашинув миқдори ташкил қилади. Профессионал енгил атлетикларнинг орасида аниқланишича энг кўп ўртача кунлик энергия сарфи ўзоқ масофага югурувчиларда кўзатилади. Буларга марафон, ярим марафон ва спортча югуриш каби мусобақаларда қатнашувчилар киради. (7700 ккалл). Ҳисобланган катталиклар шу гуруҳ спортчилар учун махсус тайёрланган бўлиб, тайёргарлик ва мусобақа вақтларида қўл келади.

Калит сўзлар: профессионал спортчилар енгил атлетиклар, тайёргарлик ва мусобақа вақтларида энергия сарфи спортчининг жинсига ва енгил атлетика турига боғлиқ, овқатланишнинг физиологик меёрлари.

AVERAGE DAILY ENERGY EXPENDITURE OF PROFESSIONAL ATHLETES

The actual daily energy expenditure of professional athletes of Uzbekistan, engaged in different kinds of athletics in terms of training, was determined. Calculation of energy held with the main metabolism and physical activity, taking into account the timing of athletes activities. It was found that the difference in the energy expenditure of athletes by gender is mainly due to differences in the values of basal metabolism. The highest average daily energy expenditure among professional athletes identified by persons engaged in the ultra-long distance running, marathon, half-marathon and race walking (up to 7700 kcal). The calculated energy values are recommended as a basis for the formation of physiological standards of nutrition of athletes during training and competitions.

Keywords: professional athletes, sportsmen, energy expenditure in the conditions of competition and training according to gender and the type of track and field athletics, physiological nutritional standards.

Одним из важных направлений социальной политики независимой Республики Узбекистан является всемерное развитие спорта, в том числе – профессионального. Это требует создания соответствующих условий, в частности, обеспечения рационального питания на основе учета реальных энергозатрат спортсменов и разработки среднесуточных норм питания членов олимпийских и сборных команд Узбекистана[6].

Учитывая большую значимость адекватного питания профессиональных спортсменов для их здоровья и уровня спортивных достижений[2,3,4], оптимизация питания спортсменов на основе учета их реальных энергозатрат представляется весьма актуальной.

В литературе имеются данные по изучению среднесуточных энергетических затрат лиц, за-

нимающихся различными видами физической деятельности, в том числе спортсменов [1,5,7,8]. Однако, исследований энергетических затрат по видам спортивной деятельности, в частности, профессиональных спортсменов, занимающихся различными видами легкой атлетики, ранее не проводились.

Цель настоящей работы – определить реальные суточные энергозатратқ профессиональных спортсменов-легкоатлетов.

Объекты и методы исследования. Объектом исследования явились спортсмены в возрасте 18-24 года, занимающиеся бегом на короткие и длинные дистанции, марафоном, полумарафоном, спортивной ходьбой, семиборьем, десятиборьем, метанием спортивных снарядов, прыжками, художественной гимнастикой, теннисом, стрельбой из лука и спортивного оружия, фехтованием. Всего в исследование включено 100 спортсменов-легкоатлетов. Исследования проведены в теплый период года на тренировочно-оздоровительной базе, что позволило получить объективные данные об энергозатратах данной группы спортсменов.

Всемирная организация здравоохранения предлагает расчет суточных энергозатрат по основному обмену и коэффициенту физической активности [9]. Основной обмен определен нами по таблицам Гарриса-Бенедикта. КФА рассчитывался как отношение суммы энергозатрат на все виды деятельности, определенных по таблице, к величине основного обмена. Суточные энергозатраты рассчитаны путем умножения основного обмена на величину КФА

Результаты проведенной работы. Деятельность исследованной группы профессиональных спортсменов вне тренировок, в основном, была однотипна. Она включала утренний бег, утренний туалет, уборку постели, завтрак, одевание, ходьбу до стадиона, прием пищи, отдых, душ, просмотр телепередач, вечернюю пробежку, вечерний туалет, ночной сон.

По данным суточного хронометража отмечено, что в продолжительность физической нагрузки, включая тренировки, различия по полу не наблюдаются.

Основные различия энергозатрат связаны с особенностями основного обмена в зависимости от пола, а также с профессиональной деятельностью спортсменов, для которой выявлены различные величины КФА в зависимости от вида спорта, уровня профессионального мастерства и пола спортсменов (табл.1).

Таблица 1

Коэффициенты физической активности (КФА) при различных видах спортивной деятельности у легкоатлетов (M±m)

Виды спортивной деятельности	КФА мужчины	КФА женщины
Бег 2000 м с/п, 3000 м с/п, 5000 м, марафон, спортивная ходьба 5 км, полумарафон	12,4±	12,2±
Бег 800 м, 1500 м., семиборье, десятиборье	11,9±	11,4±
Бег 100-200 м, 110 м с барьерами; 400 м, 400 м с барьерами	8,5±	8,2±
Метание диска, молота, ядра, копья	8,3±	8,1±
Прыжки в высоту, длину, тройной прыжок, художественная гимнастика, трамплин, акробатика, теннис, стрельба из лука и спортивного оружия, фехтование.	8,2±	8,0±

Полученные величины КФО свидетельствуют о высоком физическом напряжении спортсменов, занимающихся легкой атлетикой, если иметь в виду, что при физической нагрузке средней тяжести КФО обычного среднестатистического человека составляет 2-2,5.

Анализ суточного хронометража спортсменов и учет величин КФА для разных видов спортивной деятельности позволил определить среднесуточные энергетические затраты по видам спорта в зависимости от пола и профессионального мастерства (табл. 2).

Приведенные данные свидетельствуют о значительных энергетических затратах спортсменов-легкоатлетов, существенно превышающих таковые у лиц, занимающихся тяжелым и очень тяжелым физическим трудом. С возрастанием степени напряженности выполняемой спортсменами работы возрастают и суточные энергетические траты. При этом общие энергетические затраты у мастеров спорта, в среднем, за сутки на 4-5% достоверно превышают таковые у кандидатов в мастера спорта, за счет усиленной тренировки активными движениями.

Суточные энергозатраты мужчин-легкоатлетов во всех случаях оказались на 4-6% выше, чем женщин, но разница в энергетических затратах у легкоатлетов по полу обусловлена, главным образом, различиями в величине обмена, так как различий во временных затратах и КФА на основные виды деятельности у мужчин и женщин нами не выявлено.

В целом, полученные нами данные свидетельствуют о том, что спортивная нагрузка спортсменов-легкоатлетов должна быть отнесена к разряду «очень тяжелая работа», а выполнение этой работы в условиях жаркого климата лишь усиливает энергозатраты организма.

Таблица 3.2

Энергетические затраты спортсменов, занятых различными видами легкой атлетики

Вид легкой атлетики	Суточные энергозатраты, ккал, М±			
	мужчины		Женщины	
	Мастера спорта (МС)	Кандидаты в мастера спорта (КМС)	Мастера спорта	Кандидаты в мастера спорта
Прыжки в высоту, длину, с шестом, тройной прыжок, гимнастика, теннис, стрельба из лука и спортивного оружия, фехтование	6800±25,0	6701,0±22*	6420,0±22	6400,0±21
Метание диска, молота, ядра и копья	6899,9±22	6750,8±20*	6650,0±21	6500,0±23*
Бег на короткие дистанции в 100-200 м, 110 м с барьерами, 400 м, 400 м с барьерами	6950,0±24	6800,0±24*	6700,0±23	6400,0±20*
Бег на длинные дистанции и многоборье	7200,0±25	6900,0±24*	6800,0±25	6750,0±22*
Бег на сверхдлинные дистанции с преградами, марафон, спортивная ходьба, полумарафон	7700,0±28	7400,0±26*	7500,0±32	7200,0±30*

*- различия показателей МС и КМС достоверны

Проведенные исследования позволяют сделать следующие **выводы**:

Суточный хронометраж деятельности спортсменов и учет КФА спортсменов при разных видах нагрузки позволяют получить объективные данные о среднесуточных энергетических затратах спортсменов-легкоатлетов по видам легкоатлетического спорта в зависимости от пола и профессионального мастерства

Разница в энергетических затратах спортсменов по полу обусловлена различиями в величинах основного обмена, так как энергозатраты на выполнение различных видов деятельности оказались практически одинаковыми у мужчин и женщин.

Самые высокие среднесуточные энергетические затраты среди профессиональных легкоатлетов выявлены у лиц, занимающихся бегом на сверхдлинные дистанции. марафоном, полумарафоном и спортивной ходьбой: у мужчин - мастеров спорта - 7700±28 ккал; у кандидатов в мастера спорта – 7400±26 ккал; у женщин - 7500±32 ккал и 7200±30 ккал.

Приведенные величины энергетических затрат легкоатлетов стали основой для формирования физиологических норм питания; выполнение этих норм в период тренировок и соревнований позволит обеспечить хорошую работоспособность и достижение высоких спортивных результатов

ЛИТЕРАТУРА

1.Агаджанян И. А., Шабатура Н. Н. Биоритм, спорт, здоровье. - Москва: Физкультура и спорт, 1989. - 127 с.

2.Дубровский В. И. Спортивная медицина. – Москва: Гуманитарный издательский центр «Владос», 2005. - 528 с.,

3.Желязков Ц. О некоторых постоянно действующих факторах современной спортивной тренировке // Теория и практика физкультуры. 1998. - № 11-12 . - С. 41-44.

4.Карелин А. О. Правильное питание при занятиях спортом и физкультурой. – СПб: Диля, 2002. – 248 с

5.Макарова Г. А. Медицинский справочник тренера. – М.: Сов. Спорт, 2005. – 587 с.

6.Постановление Президента Республики Узбекистан от 5 января 2009 г. «О подготовке спортсменов Узбекистана к участию в XXX Олимпийских и XIY Паралимпийских играх 2012 года в г. Лондоне (Великобритания)».

7.Пшендин П. И. Рациональное питание спортсменов. - СПб.: ГИОРД, 2000. – 234 с.

8. Рогозкин В. А., Пшендин А. И.. Шишина Н. Н. Питание спортсменов. - Москва: Физкультура и спорт, 1989. - 97 с.)

9. Human energy requirements/ Report of a Joint FAO/WHO/UNU, Expert Consultation, Rome, ITALY, 17-24 October, 2001.

УДК: 616.71-007.234-085:616-003.93-092.9

РАЗРАБОТКА ТОКСИКОЛОГИЧЕСКОГО ВЛИЯНИЯ НА РЕПРОДУКТИВНУЮ СИСТЕМУ И ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЕ ОБОСНОВАНИЕ ПРИМЕНЕНИЯ ХИТОЗАНА И МОДИФИЦИРОВАННОГО ХИТОЗАНА ПРИ ОСТЕОПОРОЗЕ

Асилова С.У., Абдиева М.О.,Убайдуллаев Б.Ш., Назарова Ф.Н.,Юсупова К.А.

(ТМА)

Впервые проведен комплекс доклинических экспериментальных исследований нового лекарственного средства «Модифицированный хитозан». Препарат разработан в Институте химии и физики полимеров АН РУз. Исследования проведены на различных видах лабораторных животных обоего пола: на 36 белых мышах, 122 белых крысах, 6 морских свинках и 3 кроликах. Эмбриотоксичность и терратогенность «Модифицированного хитозана» абсолютно не выявлена.

Ключевые слова: хитозан, модифицированный хитозан, остеопороз, токсичность, тератогенное действие, эмбриотоксичность, кролики.

ОСТЕОПОРОЗДА ЭКСПЕРИМЕНТАЛ АСОСЛАНГАН ХИТОЗАН ВА МОДИФИЦИРЛАНГАН ХИТОЗАН ҚЎЛЛАНИЛГАНИДА РЕПРОДУКТИВ ТИЗИМГА ТОКСИКОЛОГИК ТАЪСИРЛАРИНИ ЎРГАНИШ

Биринчилардан бўлиб комплекс равишда янги дори востаси «Модифицирланган хитозан» нинг клиник олди экспериментал текшируви олиб борилди. Препарат Химия ва физика полимерлар институтида ишлаб чикилди. Текширув турли хилдаги лаборатор хайвонларнинг иккала жинсида ҳам олиб борилди: 36 та оқ сичқонча, 122 та оқ каламуш, 6 та денгиз чўчкаси ва 3 та кемирувчи. Модифицирланган хитозаннинг эмбриотоксик ва терратоген таъсирлари мутлақо кузатилмади.

Калит сўзлар: хитозан, модифицирланган хитозан, остеопороз, токсиклиги, тератоген таъсири, эмбриотоксиклиги, кемирувчилар.

DEVELOPMEN T OF TOXICOLOGICAL INFLUENCE ON REPRODUC TIVE SYS TEM AND EXPERIMENTAL JUSTIFICATION OF CHITOZANE AND MODIFIED CHITOZANE APPLICATION IN OSTEOPOROSIS

For the first time the complex to the clinical pilot studies of new medicine «Modified chitozane» is carried out. The preparation is developed at the Institute of polymeres chemistry and physics of Uzbek Academy of Sciences. Researches are carried out on various types of laboratory male and female animals: 36 white mice, 122 white rats, 6 guinea pigs and 3 rabbits. The embryotoxicity and the teratogenicity of «Modified chitozane» were not revealed.

Keywords: chitozane, modified chitozane, osteoporosis, toxicity, teratogenic action, an embryotoxicity, rabbits.

Актуальность. В высоко развитых странах первичный остеопороз поражает 25-40% женщин в период менопаузы. Количество остеопоротических переломов в мире увеличивается с 1,7 млн в 1990 г. будет возрастать до 6,3 млн в 2050 г. Остеопоротические переломы являются причиной инвалидности, смертности и представляют большую проблему здравоохранения. Переломы позвоночника, шейки бедра и дистального отдела лучевой кости наиболее часто связаны с остеопорозом. Риск развития перелома шейки бедра 50-летней женщины, в течение оставшейся жизни, составляет 16%, перелом лучевой кости –15%, перелом позвоночника - 32%.

Эта проблема особенно актуальна среди лиц пожилого и старческого возраста, у которых «независимая жизнь» тесно связана с психической сохранностью, способностью к движению, обеспечиваюшими возможность самообслуживания и благополучия в семье. Поэтому сохранность функциональной деятельности органов опорно-двигательного аппарата и движения человека являются не только медицинской, но социальной и государственной задачей. [1,2,5].

Цель исследования – изучить влияние хитозана и модифицированного хитозана при лечении посттравматического остеопороза, а также раскрыть механизмы действия этих лечебных факторов на микроморфологическом уровне в условиях эксперимента и проведение доклинических экспериментальных морфологических, биохимических, ангиорентгеномет-рических, токсикологических исследований модифицированного хитозана.

Материал и методы. Эксперимент был проведен в ЦНИЛ на базе ТМА. Для исследования были взяты 25 половозрелых кроликов породы «Шиншилла», весом 2500-3000 г. У кроликов операционным путем, под внутривенным барбитуратным наркозом производилась остеотомия правой бедренной кости и с целью развития остеопороза оперированная конечность иммобилизиро-валась. У экспериментальных животных через 50-55 дней выявлен остео-пороз. Белые мыши были разделены на 6 групп по 6 животных в каждой, 6 группа служила контролем.

«Модифицированный хитозан» вводили белым мышам однократно внутрижелудочно в дозе 5000, 6500, 8000, 9000 и 10000 мг/кг. Наблюдение за животными проводилось в течение 14 суток.

Опыты были проведены на белых беспородных крысах - самках массой 180- 200 г, которые были разделены на 3 группы: две опытных и одна контрольная. На стадии цикла соответствующего позднему проэструсу или раннему эструсу самок крыс подсаживали к самцам в соответствии 2:1 или 3:1 в конце рабочего дня, а утром на следующий день исследовали влагалищный мазок под малым увеличением микроскопа. Если влагалищный мазок содержал сперматозоиды, то день обнаружения считали первым днем беременности. Беременных самок разделяли на 3 группа по 20 животных в каждой: 1 группа была контрольной. Крысам этой группы вводили внутрижелудочно дистиллированную воду. 2 и 3 группы крыс были опытными. Животным этих групп вводили ежедневно с 1-ого по 19 дни беременности Модифицированный хитозан в дозах 1000 и 5000 мг/кг. Испытуемый препарат начинали вводить в сроки с 1-го по 6 день: с 6 по 16 и с 16 по 19 дни беременности. За беременными самками вели ежедневное наблюдение: за их общим состоянием, поведением, опрятностью и проводили еженедельные взвешивания животных. На 20 день беременности самок умерщвляли путем декапитации. В качестве показателей эмбриотоксического действия определяли пред- и постимплантационную смертность, морфологические (анатомические) пороки развития, общую задержку развития плодов в сравнении с контролем.

Результаты и обсуждение. Эндометрий выстлан однослойным призмати-ческим эпителием. Хорошо различается функциональный и базальный слои эндотелия. Встречаются различной длины маточные железы, некоторые их них расширены, эпителий желез низкий цилиндрический, цитоплазма базо-фильна. Ядра удлиненной формы, занимают большую часть клетки, окра-шены интенсивно и гомогенно. Митозы отсутствуют. Строма богата клет-ками и аргирофильными волокнами. Слизистая оболочка переходит в подслизистый слой мышечной оболочки, за которым следует сосудистый и надсосудистые слои.

Изучение эмбриотоксического и тератогенного действия Модифициро-ванного хитозана определено при доклинической оценке безвредности новых лекарственных препаратов необходимо решение вопроса их влияния на эмбриогенез лабораторных животных. Для определения эмбриотоксической и тератогенной активности Модифицированного хитозана руководствовались «Методическими указаниями по тестированию тератогенной и эмбриоток-сической активности новых лекарственных средств» составленном в отделе эмбриологии Института экспериментальной медицины и методические указания по тестированию тератогенной и эмбриотоксической активности новых лекарственных средств» [4,5].

Предимплантационную смертность определяли по разности между количеством желтых тел в яичниках и количеством мест имплантаций в матке.

Постимплантационную смертность - по разнице между количеством имплантации и числом живых плодов.

Эмбриотоксический эффект оценивали в каждой группе, определяли массу и краниокаудальный размер плодов. Ввиду того, что отклонения в развитии плодов могут проявляться в более поздний период, часть беременных самок из каждой группы отсаживали в отдельные клетки для естественных родов с последующим наблюдением за развитием потомства в постнатальном периоде (поколение исследовали в течение 1-ого месяца).

Результаты исследования показали, что ежедневный осмотр самок после внутрижелудочный введения Модифицированного хитозана не выявил существенной разницы в общем состоянии, опрятности и не выявил достоверных отличий в прибавлении массы тела по сравнению с контрольной группой беременных самок крыс. [3,5].

Анализ полученных результатов позволяет сделать вывод о том, что плодовитость самок в опытных группах примерно равноценна по сравнению с контролем (таблица 1). Статистической разницы в выживаемости и гибели плодов до имплантации и после имплантации в изученной группе животных не обнаружено.

Макроскопическое исследование плодов опытных крыс не выявили каких-либо различий в их внешнем виде, массе тела и краниокаудальном размере по сравнению с плодами контрольной группы крыс.

Исследование внутренних органов плодов опытных групп крыс и костной системы не выявило каких- либо отличий в окостенении трубчатых костей конечностей при введении Модифицированного хитозана в сроки 8-19 дни беременности.

Влияние Модифицированного хитозана на течение беременности и внутриутробное развитие плодов у крыс (M±m; п =20 P> 0,05)

Таблица 1

Показатели	Группы животных/дозы, мг/кг		
	1 группа, Контроль-ная	2группа, Модифицирован-ный хитозан, 1000 мг/кг	3группа, Модифицирован-ный хитозан, 5000 мг/кг
Число самок в опыте	20	20	20
Плодовитость самок	9,05±0,54	9,5±0,76 P>0,05	9,5±0,23 P>0,05
Число желтых тел на 1 самку	9,5±0,54	9,5±0,23 P>0,05	9,0±0,54 P>0,05
Число мертвых и резорбированных плодов на 1 самку	0,5±0,1	0,33±0,14 P>0,05	0,6±0,14 P>0,05
Гибель эмбрионов в %			
Доимплантационная	2,33±0,4	2,0±0,29 P>0,05	2,0±0,2 P>0,05
Постимплантационная	3,83±0,65	3,0±0,43 P>0,05	3,16±0,58 P>0,05
Общая выживаемость эмбрионов %	93,7±0,54	93,8±0,58 P>0,05	93,5±0,54 P>0,05
Масса эмбрионов в г	2,55±0,07	2,62±0,07 P>0,05	2,48±0,06 P>0,05
Размер эмбрионов в мм	25,7±0,88	24,6±0,52 P>0,05	25,45±0,54 P>0,05

Результаты исследований числа ребер, центров окостенения в метаторзальных и мета карпальных костях скелета плодов представлены в таблицах 2 и 3.

Таблица 2.

Показатели	Группы животных		
	Контроль	Опытные группы	
		5000 мг/кг	1000 мг/кг
Количество исследованных эмбрионов	72	72	72
Кровоизлияние, %			
Подкожные	Нет	Нет	Нет
Лицевой череп	2	2	2
В грудную полость	- -	1	1
В брюшную полость	3	3	3
Аномалии развития головного мозга, %			
Кровоизлияние	Нет	Нет	Нет
Расширение желудочков мозга	Нет	Нет	Нет
Кровоизлияния в спинной мозг	Нет	Нет	Нет

Результаты макроскопических исследований эмбрионов крыс, подвергав-шихся воздействию Модифицированного хитозана в дозах 1000 и 5000 мг/кг

Таким образом, Модифицированный хитозан в дозах 1000 и 5000 мг/кг не обладает эмбриотоксическими и тератогенными свойствами.

Модифицированный хитозан вводили в/ж в дозе 1000 мг/кг массы тела самцам в течение 60 дней, самкам 15 дней. Затем животных спаривали с интактными самцами. Контрольным животным вводили физ.раствор тем же путем и в том же объеме. Самок подсаживали к самцам в стадии проэструса в соотношении 2:1 сроком на два эстральных цикла. Оплодотворение регистрировали с помощью вагинальных мазков. Половину отсаженных самок умерщвляли на 18 день беременности и на основании количества желтых тел в яичниках, мест имплантаций в матке и количества живых и погибших плодов определяли уровень пред имплантационной смертности зародышей. Оценка плодовитости дана по индексам плодовитости и смертности.

Таблица 3

Показатели	Группы животных		
	Контроль	Опытные группы	
		5000 мг/кг	1000 мг/кг
Количество плодов	50	50	50
Число центров оссификации грудины	4,17±0,43	3,83±0,43 P>0,05	4,0±0,29 P>0,05
Метакарпальных костей			
Справа	2,72±0,06	2,72±0,06	2,62±0,06 P>0,05
Слева	2,60±0,08	2,62±0,07 P>0,05	2,77±0,04 P>0,05
Число ребер			
Справа	13,0	13,0	13,0
Слева	13,0	13,0	13,0

Другую половину самок отсаживали до естественных родов и вели наблюдение за физическим развитием потомства в раннем постнатальном периоде жизни. Опыты показали, что введение Модифицированного хитозана не влияло на сроки родов. Так, у крыс, получавших препарат и у контрольных, этот срок составил 20-21 день. Во время введения препарата состояние и поведение крыс не отличалось от контрольной группы. Масса тела беременных крыс, получавших Модифицированный хитозан, увеличилась, в среднем, на 46,6% по отношению к исходному. Такое же увеличение массы тела беременных крыс наблюдали и в контроле. Репродуктивная функция белых крыс при в/ж введении Модифицированный хитозан в дозе 1000 мг/кг не отличалась от контрольных показателей.

Полученные данные физического развития крыс в раннем постнатальном периоде жизни приведены в таблице 4.

Таблица 4.

Изучение физического развития потомства крыс в раннем постнатальном периоде жизни

Показатели	Группа животных		
	1-группа самцы затравленные, самки	2-группа самцы интактные самки	3-группа контроль
Количество потомства	20	20	20
Отлипание ушной раковины, дни	2	2	2
Появление волосяного покрова, дни	5	5	5
Прорезывание резцов, дни	6	6	6
Открытие глаз, дни	12	12	12
Опускание семенников	24	24	24
Открытие влагалища день	29	29	29
	Масса плодов на 21 день, в г		
21 день	29,0 ± 1,5 P>0,05	28,0 ± 1,4 P>0,05	29,0 ± 1,5

Препарат Модифицированный хитозан в изученной дозе не вызывал изменений репродуктивной функции белых крыс.

Выводы: При длительном хроническом внутрижелудочном введении Модифицированный хитозан не оказывает токсического влияния на организм лабораторных животных. Препарат не оказывает токсического действия на гематологические показатели, функцию почек и печени, а также отрицательного действия на морфологию органов и тканей. В экспериментальной модели на белых крысах, белых мышах, кроликах и морских свинках установлено, что Модифицированный хитозан не обладает сенсибилизирующим действием, не оказывает отрицательного эмбриотоксического и тератогенного и мутагенного эффекта, не влияет на репродуктивную функцию экспериментальных животных, не обладает мутагенной активностью.

ЛИТЕРАТУРА

1. Асилова С.У., Умарова Г.Ш. Изучения влияния хитозана и модифицированного хитозана в процессе регенерация костный ткани в эксперименте. VIII съезд травматологов ортопедов Узбекистана, Андижан, 2013 г, с-121

2. Гуськова Т.А. Токсикология лекарственных веществ. Москва. 2008. - С. 27-30.
3. Методические указания по изучению эмбриотоксического и тератогенного действия химических веществ. Ленинград. 2002.- с.10.
4. Инструкция по доклиническому испытанию безопасности фармакологических средств. - Ташкент - 2000 г.
5. Asilova S.,Yugay A. Morphological parameters of influence of chitosan and modified chitosan on the regeneration of bone tissue in the experiment. 34th SICOT Orthopedics World Conference, Hyderabad, India, 17-19 October 2013.

УДК 616.-007.19-611.712.

ДИНАМИКА СТРУКТУРНЫХ КОМПОНЕНТОВ ПРЕДСЕРДИЯ СЕРДЦА КРЫС В РАННЕМ ПОСТНАТАЛЬНОМ ОНТОГЕНЕЗЕ

Ахмедова С.М., Миршарапов У.М.
(СамМИ, ТМА)

В работе исследована динамика толщины эндокарда и миокарда, структурное строение левого и правого предсердий сердца крыс в раннем постнатальном онтогенезе. Материалом исследования послужили сердца 40 крыс 5 возрастных групп. По результатам исследования получена динамика роста толщины эндокарда, миокарда и эпикарда. Наибольшая интенсивность роста толщины эндокарда и миокарда наблюдается 11-16 сутки. На всех этапах динамика роста толщины миокарда, эндокарда, соединительных волокон связана с процессами дифференцировки кардиомиоцитов и развитием микроциркуляторного русла в раннем постнатальном онтогенезе.

Ключевые слова: кардиомиоциты, предсердия сердца, соединительная ткань, ранний постнатальный онтогенез.

ЭРТА ПОСТНАТАЛ ОНТОГЕНЕЗ ДАВРИДА КАЛАМУШ ЮРАГИ БЎЛМАЧАЛАРИНИНГ СТРУКТУРАВИЙ ЎЗГАРИШ ДИНАМИКАСИ

Эндокард, миокарднинг қалинлигининг динамикада ўзгариши, чап ва ўнг бўлмачаларнинг тузилишини эрта постнатал онтогенезда ўргандик. Тажриба учун 40 каламуш боларининг юрагидан фойдаландик. Эрта постнатал гурух 5 та ёшда ўрганилди. Текширишлар натижасида эндокард, миокард ва эпикард деворининг қалинлигини ўзгариш динамикаси кузатилди. Эндокард ва миокарднинг энг кўп қалинлашуви 11-16 суткада кузатилди. Миокард, эндокард ва бириктирувчи тўқима толаларининг қалинлигининг динамикаси кардиомиоцитларнинг шаклланиши ва микроциркулятор тизимининг ривожланиши билан боғлиқ.

Калит сўзлар: кардиомиоцитлар, юрак булмачалари, бириктирувчи тўқима, эрта постнатал онтогенез.

DYNAMICS OF STRUCTURAL COMPONENTS ATRIUM OF THE RAS HEARTS IN AN EARLY POSTNATAL ONTOGENESIS

We have studied the dynamics of the thickness of the endocardial and myocardial structural composition of the left and right atria of the heart in rats during early postnatal ontogenesis. The material of the study is based on 40 rat hearts of 5 age groups. The study results show the growth dynamics of the endocardial thickness of the myocardium and the epicardium. The highest growth rate of endocardial and myocardial thickness occurs on 11-16 day. At all stages the growth dynamics of thickness of myocardium, endocardium, connective fiber associated with the processes of differentiation of cardiomyocytes and the development of the microvasculature in the early postnatal ontogenesis.

Key words: cardiomyocytes, atrial heart, connective tissue, early postnatal ontogenesis.

Заболевания сердечно-сосудистой системы остаются одной из ведущих причин смертности во всем мире [1,3,4]. По данным литературы, сердечно-сосудистая патология может развиваться на фоне поражении строма-сосудистых и мышечных структурах сердца. А также в патогенезе многих заболеваний сердечно сосудистой системы ведущую роль играет соединительнотканный компонент оболочек сердца [1,2,5]. Поэтому целесообразно изучить динамику структурных компонентов слоев предсердия на разных этапах онтогенеза.

Цель работы. Изучение динамики структурных компонентов предсердия в разные сроки раннего постнатального онтогенеза у интактных крыс.

Материалом для исследования служили препараты сердца 40 крыс.

Объектом исследования послужили сердца белых крыс линии Вистар следующих возрастных групп: 6,11,16 и 22 сутки. По истечении срока крысят забивали под эфирным наркозом.

После вскрытия грудной и брюшной полостей животных фиксировали в 12% растворе формалина. После фиксации сердце изымалось, и промывалось в течение 1 суток в проточной воде.

После проводили орган по спиртам возрастающей концентрации. Затем отделяли предсердие и заливали парафин. Гистологические срезы изготавливали в плоскости, перпендикулярной длинне оси сердца; толщина срезов составляла 8-10 мкм. Окрашивание проводили гематоксилином и эозином по методам Ван-Гизона, Вейгерта и импрегнировали по методу Фута в модификации Н.А. Юриной. Морфометрические измерения выполнены с помощью окулярной линейки при увеличении микроскопа об.90,ок.7. Для математической обработки данных использованы прикладные программы Microsoft Excel 2010 в разделе описательной статистики, определения стандартных отклонений и сравнения выборок с определением средней арифметической M, средней ошибки относительных величин m и коэффициента достоверности разности t. При микроскопическом исследовании определяли толщину стенок левого и правого предсердие. В разных слоях сердца исследовали направление коллагеновых, эластических и ретикулярных волокон.

Результаты исследования и обсуждение. Стенка предсердий новорожденных крысят характеризуется неравномерной толщиной (рис 1). При микроскопическом исследовании внутренняя оболочка предсердий - эндокард - представлен одним слоем эндотелиальных клеток. Ядра эндотелиальных клеток имеют округлую форму. В эндокарде предсердий пучки коллагеновых волокон имеют различную плотность расположения. Пучки волокон соединительной ткани эндокарда, залегающие ближе к просвету предсердий, расположены рыхло; пучки, прилегающие к миокарду предсердии более плотно прилегают друг к другу, переплетаются с пучками волокон соединительной ткани из внутреннего слоя кардиомиоцитов миокарда предсердий. Пучки эластических волокон эндокарда располагаются плотно. Толщина эндокарда за весь период исследования с новорожденного до 22-дневного возраста возрастает постепенно (таб 1). В 6-дневном возрасте темп прироста толщины эндокарда по сравнению с новорожденными равен 7% у левого предсердия и 12% – у правого. К 11 дню постнатального развития в предсердиях отмечается быстрый рост толщины эндокарда и темп прироста составляет 22% у левого предсердия и 18% – у правого. В последующем отмечается одинаковый прирост толщины эндокарда обоих предсердий (12%). Толщина эндокарда левого и правого предсердия на 16 сутки после рождения увеличивается на 15,0% и 16,0%.

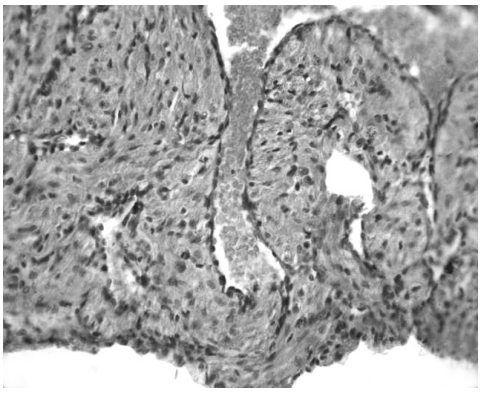


Рис 1. Эндотелиальные клетки стенки левого предсердия сердца крысы 6 дневного возраста контрольной группы. Ув: ок.10, об.20.

Миокард предсердия крыс представлен двумя слоями кардиомиоцитов. Он состоит из наружного продольно расположенного и глубоких циркулярно направленных мышечных слоев. Пучки внутреннего слоя кардиомиоцитов изменяют направление и располагаются косо. В наружном слое пучки кардиомиоцитов располагаются продольно. В миокарде предсердия граница слабо выражена между слоями кардиомиоцитов. Они прилегают друг к другу. На всем протяжении миокарда пучки кардиомиоцитов в слоях изменяя направление, проникают друг в друга.

Таблица № 1.
Морфометрические показатели предсердий сердца, в мкм

Сроки опытов	Левое предсердие			Правое предсердие		
	Эндокард	Миокард	Эпикард	Эндокард	Миокард	Эпикард
Новорожденные	9,7±0,4	48,43±1,6	8,6±0,4	8,5±0,6	17,5±1,12	7,5±0,5
6 дней	11,4±0,23	49,7±2,54	8,8±0,23	9,6±0,21	19,6±0,76	8,3±0,22
11 дней	13,5±0,32	60,8±2,64	10,4±0,43	11,4±0,43	21,6±0,18	9,8±0,12
16 дней	14,7±0,16	70,1±1,76	11,6±0,13	12,8±0,14	27,2±0,14	10,7±0,14
22 дня	17,5±0,43	85,6±2,43	13,5±0,13	14,9±0,12	32,9±0,27	12,6±0,06

Кардиомиоциты предсердии окружены пучками волокнистых структур соединительной ткани. В миокарде предсердий в зависимости от участка выявляется различное направление пучков. Во внутреннем слое миокарда пучки коллагеновых волокон расположены в циркулярном направлении между пучками кардиомиоцитов. В глубине внутреннего слоя миокарда волокнистая структура соединительной ткани изменяет направление и располагается перпендикулярно по отношению к эндокарду предсердия. На периферии наружного мышечного слоя

соединительнотканные пучки меняют направление из продольного на косое и переплетаются с пучками из эпикарда. На границе наружного и внутреннего слоев миокарда предсердий наблюдаются участки, где переплетаются пучки волокнистых структур соединительной ткани. Толщина пучков соединительной ткани миокарда левого и правого предсердий у крысят при рождении составляет 15,9±0,12 мкм. Наибольший темп роста пучков соединительной ткани миокарда наблюдается к 11-16 дням. Существенные различия в толщине пучков соединительной ткани правого и левого предсердия не наблюдали.

Ретикулярные волокна в миокарде предсердий залегают в соединительнотканных прослойках между пучками кардиомиоцитов. Ретикулярные волокна располагаются по ходу пучков кардиомиоцитов, образуя петли различной формы и величины. Большая плотность ретикулярных волокон выявляется между пучками кардиомиоцитов внутреннего слоя предсердия.

В первые сутки рождения толщина мышечного слоя предсердий небольших размеров с незначительным преобладанием левого предсердия. У 6-дневных крысят прирост толщины стенки по сравнению с 1-дневными составил 10% и 12%. Начиная с 11-дневного возраста, в большей степени возрастает толщина левого предсердия (25%), чем у правого предсердия (16%). В 16-дневном возрасте толщина левого и правого предсердий по сравнению с предыдущим сроком исследования возрастает на 18% и 14%. Прирост толщины стенки левого и правого предсердий 22-дневных крысят равен 22% и 17%. Следовательно, наибольший прирост толщины левого и правого предсердия наблюдается на 11 сутки после рождения. Начиная с 6-дневного возраста толщина левого отдела сердце значительно преобладает над правой, сохраняя все последующие группы.

Изучение строения стенки межпредсердной перегородки показало, что она образована стенками обоих предсердий. У новорожденных крысят межпредсердная перегородка тонкая. У 6-дневных крысят прирост толщины стенки по сравнению с 1-дневными составил 12%. В 11-дневном возрасте толщина межпредсердной перегородки по сравнению с предыдущим сроком исследования возрастает на 18%. У крысят 16-дневного возраста темп прироста равен 19%. Прирост толщины стенки межпредсердной перегородки 22-дневных крысят равен 22%. Следовательно, наибольший прирост толщины левого и правого предсердия наблюдается на 11 сутки после рождения крысят. Начиная с 6 дневного возраста толщина левого отдела сердце значительно преобладает над правой, сохраняя все последующие группы.

Эпикард предсердий сращен с миокардом и покрыт с мезотелием. В эпикарде предсердий имеются тонкие пучки эластических волокон, залегающих рыхло, и переплетающиеся между собой пучки коллагеновых волокон. Существенные различия в толщине эпикарда правого и левого предсердий не наблюдали. Толщина эпикарда за весь период исследования с новорожденного до 22-дневного возраста возрастает незначительно. В 6-дневном возрасте темп прироста толщины эпикарда по сравнению с новорожденными равен 10%. К 11 дню постнатального развития темп прироста составляет 18%. В последующем темп прироста толщины эпикарда обоих предсердий - 12%. Толщина эпикарда левого и правого предсердий на 16 сутки после рождения увеличивается на 15,0% и 16,0%.

Заключение. В результате проведенного исследования нами получена динамика толщины слоев предсердия и его строение. Наибольшая интенсивность динамики роста эндокарда и миокарда наблюдается на 11-16 сутки. Толщина эпикарда за весь период исследования с новорожденного до 22-дневного возраста возрастает незначительно. На всех этапах динамика роста толщины миокарда, эндокарда, соединительных волокон связана с процессами дифференцировки кардиомиоцитов и развитием микроциркуляторного русла в раннем постнатальном онтогенезе.

ЛИТЕРАТУРА.

1. Горбунов А.А., Твердохлеб И.В. Количественная онтогенетическая динамика соединительнотканных клеток в желудочковом миокарде крыс.// Морфологія.- 2008.- Т.II, №1.- С.45-50.
2. Горбунов А.А. Соединительнотканный компонент миокарда: новый этап изучения давней проблемы// Морфологія. – 2007. – Т. I, №4. – С. 6–12.
3. Секунда А.А., Игнатьева Л.П., Николаева Л.А., Гузовская Е.В. Биохимические и морфологические изменения в сердце животных при воздействии металлов, поступающих с питьевой водой// Сибирский медицинский журнал.-2006.-№8.-С.41-46.
4. Шканд Т.В., Чиж Н.А., Наумова О.В., Сандомирский Б.П. Морфологические характеристики сердца крыс в условиях экспериментального некроза миокарда // Морфологія. – 2013. – Т. VII, №2. – С. 84-89.
5. Khan R., Sheppard R. Fibrosis in heart disease: understanding the role of TGF in cardiomyopathy, valvular disease and arrhythmia// Immunology.– 2006.– Vol.118.– P.10–24.

ТИББИЙ МОРФОЛОГИЯДА КОМИЛЖОН ЗУФАРОВ СИНДРОМЛАРИ

Турсунов Э.А.
(ТошПТИ)

Мазкур ишда кўрсатилишича, Ўзбекистонлик тиббиёт соҳаси олимларининг кўп янгиликлари эпонимлар сифатида маҳаллий ёки хорижий адабиётларида келтирилмаган. Шуларни инобатга олиб муаллиф ЎзР ФА академиги машҳур олим К.А.Зуфаровнинг илмий ишлари муаллиф томонидан ўрганилиб морфологик гастроэнтерология, нефрология, иммунология бўйича алоҳида бешта Зуфаров синромлари ёзилган. Биринчи синдром-ҳазм найи резекцияларида ичакдаги сўрувчи энтероцитлар пролиферацияси, дифференцировкаси, миграциси ва экструзиясининг тезлашуви. Иккинчи синдром-чақалаоқларда она сути оқсилларинигг ичакда сўрилиш ва буйракда парчаланиш синдроми. Учинчиси -нефрологик синдром, тўртинчиси-гландулоцитлардаги секретор жараён ҳақидаги синдроми. Бу ишларнинг ҳаммаси К.А.Зуфаров қолдирган адабиётларда ва олим томонидан тайёрланган 56 фан доктори ва 157 фан номзодларининг ишларида акс этган.

Калит сўзлар: синдром, гистология.

СИНДРОМ КОМИЛЖОНА ЗУФАРОВА В МЕДИЦИНСКОЙ МОРФОЛОГИИ

В работе указывается, что хотя в Узбекистане некоторыми учеными медиками открыты многие новшества. они как эпонимы не встречаются в литературе ни в местной и ни в иностранной литературе. Учитывая это, автором изучены труды известного учёного мировым именем академика АН РУз К.А.Зуфарова и описаны отдельные синромы Зуфарова по морфологической гастроэнтерологии, нефрологии и иммуноморфологии. Первый синдром ускорение пролиферации, дифференцировки, миграции и экструзии всасывающих клеток-энтероцитов при резекции частей пищеврительного канала. Второй синдром-всасывание в кишечнике и расщепление белков грудного молока в почке. Третий-нефрологический синдром в почке. Четвертый –синдром о секреторном процессе в гландулоцитах. Всё это отражено в работах ученого и в трудах 56 докторов и 157 кандидатов наук, подготовленный К..А.Зуфаровым.

Ключевые слова: синдром, гистология.

KOMILJON ZUFAROV`S SYNDROMES IN MEDICAL MORPHOLOGY

The paper states that although some medical scientists in Uzbekistan discovered many innovations, these discoveries are not found neither in any local nor in foreign literature. With this in mind, the author studied the works of the famous scientist academician Academy of Sciences of Uzbekistan K.A.Zufarov and describes some Zufarov's syndromes on morphological gastroenterology, nephrology and immunomorphology. First syndrome is the accelerating of proliferation, differentiation, migration and extrusion of suction enterocyte cells after resection of digestive channel parts. Second syndrome is intestinal absorption and proteolysis of breast-milk in kidneys. Third syndrome is a nephrology syndrome in kidney. Fourth syndrome is about the secretory process in glandulocytes. All these achievements is reflected in scientific works of the prominent scientist and in research works of 56 PhDs and 157 candidates of Science prepared under the competent leadership of Dr.Zufarov.

Keywords: syndrome, histology.

Тарихдан шу нарса маьлумки, турли биринчи бор топилган ёки аниқланган янгиликлар, қонунлар кўпинча уларни биринчи бўлиб топган ёки биринчи бўлиб ёзган инсонлар номлари билан айтилади. Тиббиёт оламида ҳам шундай. Биринчи бор ёзилган касаллик, айрим касалликларда биринчи бор аниқланган белги ёки хусусият (симптомлар, синдромлар)ёки биринчи бўлиб, бирон касалликни даволаш усулини яратган ва уларни ёзиб қолдирган шифокор инсонлар номлари билан аталади. Лекин дунёда "биринчи топилган ёки яратилгаган бирон қонун ёки янгиликлар шуларни топган ёки яратган инсон номи билан аталсин" деган маҳсус қоидани эшитмаганмиз. Аслида шу инсоннинг номи унинг ҳурмати учун адабиётларда, катта ёки кичик анжуманларда бир неча бор айтилиб охирида шу янгилик шу олим номида қолиб кетса керак деган фикрдамиз.

Бундай ном беришлар Осиё мамлакатларига қараганда, Европа мамлакатларида жуда ривож топган. Балки бунинг заминида кўп Европа давлатларида инглиз тили ривож топганлиги рол ўйнагандир. Осиё мамлакатларида эса, ҳар ким ўз тилида баён этган, иккинчидан Шарқ уламоларида камтаринлик ҳам кучли бўлган десак, хато бўлмас. Учинчидан эса, Европада узоқ йилларагача инглиз тили асосий бўлиб, кўпчилик шу тилда ижод илган ва улар кенг тарқалган .

Лекин энг ёмони шундаки, бир мамлакат олими яратган янгиликни баьзида бошқа малакат олими ўзиники қилиб, ўз номи билан эълон қилиб юборади ёки ўзини биринчи топган деб кўрсатади. Кейинчалик тарихда унинг номи қолади. Баьзида бир янгиликни икки олим бир вақтда яратади, у ҳолларда ҳақиқат юзасидан икки олимнинг номи тарихга киради.

Тиббиётда жигарнинг вирусли юқумли касалини биринчи бор рус олими С.П.Боткин ёзган

ва шунинг учун Боткин касали деб, аталиб келинади. Даун инсон организмида хромосомалар сонининг ошиб кетиши оқибатида келиб чиқадиган каслликни биринчи марта ёзган ва шундан бери Даун касаллиги деб номланади. Ибн Синонинг "Тиб қонунлари " китоби Европа университетлари титббиёт факультетлари талабалари учун 5 аср мобайнида асосий дарслик бўлиб келсада ва унда жуда кўп янгиликлар келтирилган бўлсада, унинг номида биронта касаллик, симптом ёки синдром ёзилмаган. Ибн Сино кўз қовоғини кўтарувчи мушанкни, диафрагмада иккита эмас, учта тешик борлигини, томирларнинг девори учта парда билан қопланганлигини (бундай мисоллар жуда кўп) биринчи ёзиб кетган бўлсада, фақат бу ҳақида СПб длик олимлар бу ҳақиқатни ХХ аср иккинчи ярмида тан олдилар ва хатто ўз дарсликларида бу ҳақда айтиб ўтдилар.

Биз бу масалага эътибор бераётганимиз боиси шундаки, жуда кўп ўзбек олимлари биология ва тиббиёт соҳасида анчагина янгиликлар яратганлар, лекин бу янгиликлар шу олимлар номи билан сақланиб қолмаган. Масалан эндокринологияда Ёлқин Тўрақулов, гистология ва цитология соҳаларида академиклар К.Зуфаров, Ж. Ҳамдовларнинг ишлари дунёнинг кўп журналларида акс этган. Аммо шулардан биронтасининг номи билан айтиладиган аниқ бир янгилик йўқ. Ҳатто ўз Ватанимизда ҳам, улар ҳақида айтадиган бирон симптом ёки синдром йўқ. Академик Ж.Хамидов Ўзбекистон Ядро физикаси институти лабораторисида биринчи марта нурланган туҳумларнинг эрта жўжа очиши ва бунда гормонал таъсир вужудга келишини биринчи топганлар. Самарқанд кооператив институтида ХХ асрнинг 70 йиллари бошида магнитланган сув билан хамир қорилганда ҳамирнинг тезроқ ва сифатли етилиши аниқланган ва булар ҳозирга келиб амалиётда қўлланилмоқда, самара олинмоқда, хатто оммавий ахборотларда гапирилмоқда, лекин бу усулларга жуда бўлмаганда "Тошкентликлар", "Самарқандликлар " усули дейиш мумкинку, муаллифларнинг номлари айтилмасада .

Биз дунёга машҳур Ўзбекистон морфологлари мактабининг асосчиси, морфология фанида биринчи марта кашфиёт яратган ЎзР ФА академиги К.А.Зуфаровнинг илмий ижодини ўрганар эканмиз, шунга амин бўлдикки, бу буюк олимнинг номида қоладиган қатор янгиликлар бор. Бу янгиликларнинг ҳам назарий, ҳам амалий тиббиётдаги салоҳияти анчагина юқори. Шуларни инобатга олиб К.Зуфаровнинг ўзи ва шогирдлари билан яратган ва том маънодаги катта салоҳиятга эга янгиликларини Зуфаров номидаги синдромлар деб таклиф этишни лозим деб топдик(синдром деганда бирнеча симптомлар, белгилар, янгиликлар мажмуаси тушунилади).

(Шу ерда кичик бир эпизодни келтирсак, 1980 йиллада Киев тиббиёт институтида бир илмий маьруза қилаётганимизда, жигардаги макрофаг ҳужайрасини (адабиётларда бу ҳужайрани биринчи марта француз олими Купфер топгани учун илмий адабиёт, дарсликларда Купфер номи билан айтилади) Купфер номи билан айтганимизда, маьрузамизни тўхтатиб, "Високович ҳужайраси" денг, ёки "Високович –Купфер ҳужайраси" денг ,чунки Купфердан аввалроқ Украина олими Високович бу ҳужайрани топган деб бизни дашном қилишган эди., гўё биз Украина олимини менсимагандек эдик. Мана ўз олимини қадрлаш. Ёки СПб шаҳридаги бир йиғилишда "Ибн Сино ҳам инсон организмининг ташқи муҳит билан боғлиқлигини Х асрда айтиб ўтган" деганимизда, бизга "Йўқ, бу- И.П.Павловнинг ғояси" дейишган).

Эътибор берайлик, тарихда ўтган неча-неча хориж олимлар (миллатига қарамаймиз) номини қўлланмаларимиз, дарсликларимизга киритамиз, лекин, ўз олимларимизни эса унутиб қўямиз. Ўйлаб қоласан киши, битта Высокович номини билмай айтмаганимиз учун, Украина олимлари ичида анчагина уялиб қолдикку. Хўш, бошқалар тарихда ўтган ўзбек олимларининг номларини ўз китобларида келтиришаяптими? Қайси терапия бўйича ёзилган китобда буюк академик олимларимиз З.Умидованинг кардиология соҳасидаги, Э. Отахоновнинг энтероколитлар ҳақидаги таснифини ўқиймиз, ёки қайси анатомия дарслик китобида Ибн Синонинг кўз мушаклари (биринчи бўлиб ёзган), диафрагма тешиклари, оёқ тўпиғи суяклари тўғрисидаги маълумотларини аниқ қилиб беришган деб ёзилган? Ёки К. Зуфаров, Е.Тўрақулов, Ж.Ҳамидовларнинг эндокринология, гастроэнтерология, нефрология, иммунология соҳасидаги фикрларини аниқроқ қилиб ёзилган шаклда қайси китобда ўқиш мумкин? Бизнингча, шундай олимларимизнинг ишлари албатта, биринчи галда ўз юртимизда яратилган адабиётларга олимларимиз номлари бидлан киритилса, мақсадга мувофиқ бўлар эди, деган фикрдамиз.

Мустақиллик бизларга ўз тилимизда дарсликлар, адабиётлар яратиш эркин фикрлаш каби неъматини берди. Шуларни инобатга олиб, устозимиз Комилжон Зуфаровнинг беш синдромларини келтиришни лозим деб билдик. Бу синдромлар устознинг ўз ғояси, қўли ва шогирдлари ёрдамида яратилган.

Гастроэнтерология соҳасидаги биринчи синдром. К.Зуфаров бошчилигида унинг ўзи ва шогирдлари унинг ғоялари асосида устоз томонидан ошқозон резекцияси (Бильрот II бўйича), ичакнинг қисман ва катта ҳажмдаги резекцияларидан сўнг, қолган ичак қисмларида сўрувчи ҳужайралар-энтероцитлар пролиферацияси, дифференцировкаси, миграцияси ва экструзияси тезлашуви аниқланган. Бу холат компенсатор-адаптация мослашув асосини ташкил этадиган цито-гистологик ҳолатлар бўлиб, биринчи марта Зуфаров мактабида "крипта ворсинка" тизи-

мида ёритилган. Бу тўрт жараённи битта қилиб (пролиферация, дифференцировка, миграция, экструзия) Зуфаров гастроэнтерологик синдроми десак мутлоқо адашмаймиз.

Бу синдромнинг моҳияти ингичка ичакдаги – крипта-ворсинка тизимида (криптада) ҳужайралар пролиферацияси тезлашади, янги ҳужайралар сони ошади, крипта юқорисида уларнинг етилиши – дифференцировкаси ва сўрғич томон миграцияси тезлашади. Бу холат ичакдаги сўрилиш жараёнини тезлашувига, меъёрлашувига олиб келади. Тез ишлаб, тез чарчаган ҳужайралар хатто, ворсинка учигача етиб келмай, ўз вазифасини ўтаб бўлгач, апоптозга-дастурий ўлимга) учраб, эпителий қатламидан эртароқ чиқиб кетадилар – экструзияга учрайдилар. Уларнинг ўрнини миграция йўли билан етиб келган, янги етилган ҳужайралар эгаллаб оладилар. Меъёрда бир сўрувчи ҳужайра ворсинка-сўрғич учига 72 соат (баъзида ундан ҳам кўп) вақтда етиб келса, жароҳлик муолажасидан сўнг 48 соатлар атрофида етиб келади ва шулар хисобига ҳазм (овқатнинг парчаланиши ва сўрилиши) тезлашади. Бу ҳолат ҳазмни меъёрлашувига – ҳазм гомеостазига, компенсатор – адаптив жараёнларнинг стабиллашувига сабаб бўлади. Иккинчидан, бу янгиликнинг катта назарий ва амалий ахамияти бор, янги механизмларни очишда, айрим гипотезаларни тушунтиришда жуда қўл келади. Масалан, И.П. Разенков (И.П.Павлов шогирди), К.Г.Шлигинларнинг эндоген овқатланиш назарияларини структур жихатдан асослаб беради. Ичак бўшлиғига тушган миллиардлаб хужайралар полимеразалар таъсирида парчаланиб, овқат сифатида қайта сўриладилар. Шунинг учун ҳам одамлар узоқ вақт (бир неча кунгача) эндоген овқатланиш ҳисобига бемалол яшаб юрадилар. Мана сизга бир ғоя билан иккинчи ғоянинг асосланиши. Айниқса, ҳазм найида жарроҳлик муолажасидан сўнг (пострезекцион 1-5 кунлари), кўп энтероцитларнинг (кўп мулоҳазаларга сабаб бўлган) "ингичка" ҳужайраларга айланиши ва апоптозга, экструзияга учраши, эндоген овқатланиш ва апоптоз назарияларини тўлиқ асослаб беради.

Жарроҳлик муолажаларидан сўнг, чақалоқлардагидек пиноцитоз йўли билан ҳам овқатланиш (ўлган ва парчаланган хужайралар ширалар хисобига) компенсацияга ёрдамга келади. Шунинг учун ҳам жарроҳликдан сўнг 1-3 кунларида электрон микроскоп остида сўрувчи ҳужайраларнинг майда сўрғичлари асосида жуда кўп пиноцитоз пуфакчалар, лизосомалар пайдо бўлганлиги кўринади. Бу эндоген ҳазм ва ҳужайраичи ҳазмининг тезлашувидан дарақдир.

Шундай қилиб, Зуфаровнинг бу синдроми бир томондан янгилик бўлса, иккинчи томондан бирнеча саволларга жавоб беради ва аввалда қабул қилинган қоидаларни тузилмавий жиҳатдан асослаб беради, бу билан бу синдром ўзини тўлиқ оқлайди.

I - синдромни яратилишида К. Зуфаров ва унинг шогирдлари (А. Ходжиметов, П.Ташхўжаев, Е.Шишова Э.Турсунов, А.Парпиев, Т.Нажмутдинов, И.Байбеков, ва бошқалар) иштирок этишган (1968-1974). Ошқозон резекциясини итларда Э Торкин, ичак резекциясини Э.Турсунов, А.Парпиевлар бажаришган.

Гастроэнтерология ва нефрология бўйича Зуфаровнинг иккинчи синдромини - Зуфаровнинг чақалоқларда оқсилнинг сўрилиши ва парчаланиш синдроми деса ҳам бўлади. Бу синдромда янги туғилган чақалоқларда она сути оқсиллари пиноцитоз йўлида сўрилади ва буйракда бу оқсиллар парчаланади ва қонга ўтади. Бу синдром бўйича К.Зуфаровнинг шогирдлари билан яратган кашфиёти 1987-йилда бутун дунёга эълон қилинган. Бу синдромнинг моҳияти шундаки, биринчидан янги туғилган чақалоқларни ўз онасининг сути билан боқиш афзаллиги ва бунда боланинг меъёрий ўсиши, буйракларда касалликларнинг кескин камайиши асослаб берилган. Бу кашфиёт билан организм аъзоларини ўзаро боғлиқлиги, чақалоқларда она сути (оқсили) ичакда парчаланмай (янги туғилган чақалоқларда сутни парчаловчи ферментлар деярли йўқ) пиноцитоз йўли билан ичакдан қонга сўрилиб, буйракка бориши ва буйракда маҳсус протеолитик ферментлар таъсирида парчаланиши ва организм томонидан ўзлаштирилиши кўрсатилган. Қарангки, Қуръонда ҳам "ўз болаларингизни энг камида 2 йил она сути билан боқингизлар" деб бежиз айтилмаган. Она сути ўрнига бошқа бўтқалар берилганда буйракка оғирлик қилади, чунки ундаги ферментлар асосан она сутига мослашган. Бу синдромнинг амалий моҳияти жуда олийдир, чунки она сутини ҳар хил сабаблар билан ололмаган болаларда буйрак касалининг кўп учраши механизмини тушунтиришда бу синдром муҳим аҳамият касб этади. Иккинчидан, ҳозирда бу синдромнинг тиббиётдаги кўп ташвиқоти, оналарнинг болаларини биринчи кунданоқ она сути билан боқиш бебаҳо эканлигиниини билиб олиши, болаларнинг соғлом ўсишида жуда муҳимдир ва бу синдром ўз натижасини бермоқда. Республикамизда болалар ўлимининг уч мартадан ортиқ камайишида бу кашфиётнинг ҳам маълум ўз ўрни бор.

II синдром яратилишида К. Зуфаров ва унинг шогирдлари (В. Гонтмахер, А.Юлдашев ва бошқалар) иштирок этишган.

Нефрология бўйича III-синдром. К. Зуфаровнинг буйракда сийдик ҳосил қиладиган нефрон қисмлари ҳужайраларининг ультраструктураси (1968йилда электон микроскопда остида) - нефрон коптокчасининг подоцит ҳужайралари, проксимал ва дистал найчалардаги ҳужайралар, сийдик ҳосил бўлишидаги учинчи – секреция босқичи сийдик йиғувчи каналчалардаги тўқ ҳужайралар хисобига бўлиши ва бу ҳужайраларнинг нозик тузилиши биринчи марта унинг

докторлик диссертациясида, монография ва атласларида тўлиқ ёритилди. Водород ионларининг ишланиши ва шу хисобига сийдикнинг нордонлашуви тузилмавий жиҳатдан асосланди. Буйрак мағиз қисмидаги интерстициал ҳужайралар ва улардаги секретор жараёнлар, юкстагломеруляр аппарат ва унинг таркиби биринчи бор тўлиқ ўз аксини топган. Бу маьлумотлар юзлаб мақолалар, 5 та монография ва бир неча диссератцияларда келтирилган ва Иттифоқнинг йирик нефрологлари ўз рецензияларида тан олишган. Шунинг учун ҳам собиқ Иттифоқ даврида К.Зуфаров Катта Академиянинг "Сув-туз алмашинуви " секциясида буйрак гуруҳи раҳбари бўлган.

Алқисса. учинчи синдром – Зуфаровнинг нефрологик синдроми (нефрон қисмларига, тўқ ҳужайралар, ЮГА, интерстициал ҳужайралар структураси киритилган аниқ цитофизиологик маълумотлар киради) нефрология фанини бойитди, сийдик ҳосил бўлишидаги учинчи секреция босқичини (авваллари сийдик икки босқичда – фильтрация ва реабсорбция босқичлари орқали ҳосил бўлиши адабиётларга киритилганди) ультраструктур жиҳатдан асослади. Зуфаров лабораториясида Ўрта Осиёда биринчи марта буйрак нефрони ажратиб олинди ва ўрганилди (микродиссекция усулида).

Бу синдромнинг юзага келишида Зуфаровниг ўзи(унинг докторлик ҳимояси буйрак бўйича ҳимоя қилинган-1962 й.) асосий рол ўйнайди ва шогирдлари В.Гонтмахер, Б.Хидоятов, С.Юлдашев, З.Сагдуллаев ва бошқа бир неча шогирдлари фаол қатнашишди.

Зуфаровнинг тўртинчи синдроми секретор ҳужайралардаги секреция жараёни, секретор цикл, секретор конвейерга бағишланган. 1960-1970 йилларда секретор циклда эндоплазматик тўр, Гольджи комплекси қатнашуви умумий қоида сифатида кўп тилга олинар эди, лекин турли секретор жараёнда (оқсилли, углеводли, ёғли, ионли ва ш.к.) иштирок этувчи тузилмалар тизими тўлиқ ёритилмаганди. Секретор жараён, секретор конвейернинг кетма кетлиги ҳам жуда аниқ эмас эди. К.Зуфаровнинг ҳизмати шунда бўлдики, ҳар бир секретор жараён ва унинг конвейери ўзини аниқ жавобини топди. Масалан, ошқозонда нордон муҳитни (хлорид кистотани ишлайдиган) яратадиган париентал ҳужайраларда митохондрийлар, силлиқ пуфакчалар, ҳужайра ичи каналчаларининг тузилиши, ионлар тўпланиши ва секрециясида қатнашувчи органлар роли тўғри ва аниқ белгиланди.

Бу жараёнлар олимнинг ғояси билан чет эл олимлари билан ҳамкорликда яратган "Функциональная морфология эндокринных желез" (БРНО,1982г. 334б, "Ультраструктурные основы системной организации органов и тканей" (Ташкент, 1983, 470б) каби монография ва мақолаларда ҳам келтирилган.

Бу синдромни Зуфаровнинг секретор жараён ҳақидаги синдроми дейиш кифоя. IV синдромни яратилишида К. Зуфаров ва унинг шогирдлари (Б.Хидоятов, Н.Шарафутдинхўжаев, К.И.Расулев, Ш.Жўраев ва бошқалар) иштирок этишган.

Шу ерда яна бир ҳақиқатни айтиб ўтмоқ даркор. К.Зуфаров лабораториясида ҳазм тизими аъзолари (морфологик жиҳатдан ташқари) эндокринологик. иммунологик нуқтаи назардан чуқур ўрганилди, ошқозонн ва ичакларнинг эндокрин аъзолар сифатида фаолият кўрсатиши., айниқса ингичка ичакнинг катта иммун аьзоси эканлиги ҳам асосланди. Ингичка ичакда, ўт йўлида янги нейроэпителиал ҳужайра аниқланди.Тошкентда К.Зуфаров раҳбарлигида ўпкада сурфактант (нафас олишда альвеола деворларининг ёпишиб қолишдан сақловчи модда) нинг пневмония касаллигидаги роли, жигар заҳарланганда ва уни бензонал билан даволаганда кечадиган ультраструктур жараёнлар биринчи бор илмий адабиётларда кўрсатилди. Ҳозирда бу тадқиқотлар устоз шогирдлари-гистологлар профессорлар Қ.Тўхтаев, А.Юлдашев, Қ.Расулев, Н.Х.Шомирзаевлар томонидан давом эттирилмоқда. Қувончли томони шундаки. бу ўлмас мактабнинг кўпгина шогирдлари устозлари каби қатор шогирдлар тайёрлаб, устоз ўгитига содиқ қолиб, тиббий морфология фанини бойитиб бормоқдалар.

Хулоса қилиб айтадиган бўлсак тиббиёт соҳасида беназир ҳизмат қилган академик олим Комилжон Аҳмаджонович Зуфаров ўзиниг тиббиёт ва тиббий биология соасида яратган илмий мактаби, қолдирган мақола, дарслик, монографиялари ва энг муҳими морфологик тиббиётдаги Синдромлари билан ўчмас ном қолдирган. олим устозлигида унинг 200 дан кўп (157 фан номзоди, 56 та фан доктори) шогирдлари унвонли олим бўлишди, улар ичидан академиклар, фан арбоблари, кучли ташкилотчи шифокор олимлар етишиб чиқдилар ва улар тиббиётимиз соҳасида устозларидек ҳалол ва садоқт билан меҳнат қилмоқдалар.

Ушбу мавзу бўйича К.А.Зуфаров томонидан чоп этилган

АДАБИЁТЛАР

1. Электронная микроскопия органов пишеварения: Атлас. Ташкент: Медицина, 1969, 124 с. Муаллифдошлар: П.И.Ташходжаев, Е.К.- Шишова.

2. Электронная микроскопия почки: Атлас. Ташкент: Медицина, 1969, 104 с. Муаллифдош: В.М.Гонтмахер.

3. Актуальные проблемы приспособительных процессов. Ташкент: Ме- дицина, 1970. 300 с.

4. Нейроэндокринная система. Ташкент: Фан, 1971. 332 с. Муаллифдош: Д.Х.Хамидов.5
5. Электронная микроскопия органов и тканей. Атлас. Ташкент: Медицина, 1971. 324 с. Муаллифдошлар: П.И.Ташходжаев, Е.К.Шишова, Д.Х.Хамидов.
6. Компенсаторно-приспособительные процессы в кишечнике. М.: Ме- дицина, 1974. 207 с. Муаллифдошлар: И.М.Бойбеков, А.А.Ходжи- метов.
7. Структурные основы процессов фильтрации, всасывания и секреции. Ташкент: Медицина, 1974. 32с.
13. Цитофункциональнме особенности почки. Ташкент: Медицина. 1974. 248 с. Муаллифдошлар: В.М.Гонтмахер, Б.А.Хидоятов.
8. Клеточные механизмы приспособительных процессов в желудке и кишечнике ў больньгх язвенной болезнью до ипосле резекции желудка: Актовая речь. Ташкент: Медицина, 1974, 61 с.
9. Постгастрорезекционнмй синдром. Ташкент: Медицина, 1976. 198 с. Муаллифдош: К.Ю.Юлдашев
10. Структурно-функциональные аспекты процессов адаптации и по- вреждения. Ташкент: Медицина, 1976. 48 с.
11. Ультраструктурные основы секреторного процесса. Ташкент, Фан. 1976. 27 с.
12. Приспособительные процессы в органах грудной полости при некоторых операциях на легких. Ташкент: Медицина, 1977. 195 с.
13 Влияние некоторых химических факторов внешней среды на действие лекарственнмх вешеств, метаболизирушихся в печени. Ташкент: Медицина, 1979. 152 с. Муаллифдошлар: У.А.Арипов, К.Н.Над- жимутдинов, Л.С.Князева.
14. Лейкоциты и клетки рыхлой соединительной ткани. Ташкент: Фан, 1979. 126 с. Муаллифдош: К.Р.Тухтаев, А.Ю.Юлдашев.
15. Функциональная морфология эндокриннмх желез. Чехословакия. Брно, 1982. 234 с. Муаллифдошлар: М. Дворжак, Б.А.Хидоятов, Я.Тесаржик.
16. Ультраструктурные основы системной организации органов и тканей. Ташкент: Медицина, 1983. 470 с. Муаллифдошлар: М.Дворжак, П.Петков, Н.Н.Боголепов, Э.Я.Караганов, Б.А. Хидоятов.
17. Гистофизиология тканевых лейкоцитов: Текст лекции. Ташкент, 1986. 19 с. Муаллифдошлар: К.Р.Тўхтаев, В.М.Гонтмахер.
18. Морфологические основы иммунологических реакций. Лимфоциты: Текст лекций. Ташкент, 1988. 20 с. Муаллифдош: К.Р.Тўхтаев.
19. Гистология дарслик. 1-нашр1982, П-нашр, 1991.111-нашр 2004.Ташкент
20. Эндокринные клетки желудочно-кишечного тракта: Текст лекции. Ташкент, 1992. 24 с. Муаллифдош: К.И.Расулев.

УДК:615.9:676.38+616-006.04-022.6:616-018-07

ИСПОЛЬЗОВАНИЕ МЕТОДА ТКАНЕВЫХ КУЛЬТУР ДЛЯ РАННЕГО ВЫЯВЛЕНИЯ ДЕЙСТВИЯ ЭКОТОКСИКАНТОВ НА ОПУХОЛЕВЫЕ КЛЕТКИ ЧЕЛОВЕКА

Нигманова Н.А., Мусаева Ш.Н., Хожамуротов Т.К., Кушмакова Д.Н., Гильдиева М.С.
(РОНЦ МЗ РУз; ТМА, МНИЛ; РОДРКаракалпакстан)

Анализ инкубирования культуры опухолевых клеток молочной железы и яичников с экотоксикантами (нитраты, нитриты, ацетат свинца и их смеси) показал, что цитотоксический эффект воздействия ацетата свинца в дозе 10 мкг на 6х 106 клеток был в 1,7 раза выше чем в культуре опухолевых клеток без воздействия, воздействие нитратов и нитритов в дозах 30 мкг на 6 х 106 клеток – в 1,5 раза, а смесь свинца с нитритом натрия - в 1,9 раза. Индукция апоптоза была выше в культуре клеток при воздействии ацетата свинца (АИ= 5,2%, по сравнению с АИ=2,6 % в контроле). Пролиферация в группах с введением экотоксикантов была самой низкой (МИ = от 0,3%о до 1,0%о, в контроле - МИ= 5,0%о). Анализ инкубирования культуры опухолевых клеток молочной железы и яичников с экотоксикантами показал, что воздействие экотоксикантов приводит к увеличению изменений генома в культуре опухолевых клеток. Высокая полиплоидизация клеток приводит к их резистентности, что в свою очередь вызывает лекарственную устойчивость.

Ключевые слова: инкубирования культуры опухолевых клеток, экотоксикантами, полиплоидизация клеток.

ОДАМДАГИ ЎСМА ХУЖАЙРАЛАРИГА ТЎҚИМА МУҲИТИ УСУЛИНИ ҚЎЛЛАШ ОРҚАЛИ ЭКОТОКСИКАНТЛАРНИ ЭРТА ТАЪСИРИНИ АНИҚЛАШ

Tahlil inkubatsiya bir madaniyat o'simta hujayralari ko'krak va tuxumdon saratoni bilan toxicants (nitrat, nitrite, qo'rg'oshin asetat va ularning aralashmalarning) bo'lishi ko'rsatilgan, deb sitotoksik ta'sir qo'rg'oshin asetat bir doza 10 μg boshiga 6 x 106 hujayralari edi 1.7 marta yuqori ko'ra madaniyati o'simta hujayralari holda ta'sir ta'sirini nitrat va nitrite dozalarda 30 mcg uchun 6 x 106 hujayralari 1,5 barobar, va aralashmasi kelishi bilan natriy nitrite ichida 1.9 marta. Apoptosis respublikasi kirish asetat (=2.6% AI nisbatan= 5,2%, AI nazorat) olib fosh qachon mobil madaniyat yuqori edi. Toxicants joriy etish bilan guruhlari ko'payish juda past (MI = 0.3% 1.0%, nazorat - = 5.0 MI foiz) edi. Toxicants bilan ko'krak va bachadon saraton o'simta hujayralari bir madaniyat inkübasyon tahlil toxicants ta'sir genome oshdi o'zgarishlar olib keladi, deb o'simta hujayralari madaniyat ko'rsatdi. Hujayralar yuqori polyploidization o'z navbatida dori qarshilik sabab ularning qarshilik, olib keladi.

Kalit so'zlar: o'simta hujayralari, ecotoxicants, hujayralari polyploidization bir madaniyat inkubatsiya.

THE USE OF TISSUE CULTURE METHOD FOR THE EARLY DETECTION OF ECO-TOXICANTS ACTION ON HUMAN TUMOR CELLS

Analysis of incubation of mammary gland and ovary's culture of tumor cells with eco-toxicants (nitrates, nitrites, lead acetate, and mixtures thereof) demonstrated that the cytotoxic effect of lead acetate in exposure dose of 10 mcg at 6x 106 cells was 1.7 times higher than in the culture of tumor cells without affecting the impact of nitrate and nitrite in doses of 30 mcg per 6 x 106 cells - 1.5 times, and lead to a mixture of sodium nitrite - 1.9 times. Induction of apoptosis was higher in cultured cells when exposed to lead acetate (AI = 5.2%, compared with AI = 2.6% in control group). Proliferation in groups with the introduction of environmental toxins was lowest (MI = from about 0.3% to about 1.0% in the control group - MI = about 5.0%). Analysis of culture incubation of tumor cells of mammary gland and ovary with toxicants showed that exposure to toxicants increases genome changes in culture of tumor cells. High polyploidy cells leads to their resistance, which in its turn causes drug resistance.

Keywords: culture incubated tumor cells, eco-toxicants, polyploidy cells.

Для снижения профессиональной, профессионально обусловленной и экологически зависимой заболеваемости большое значение имеет раннее выявление признаков воздействия на организм неблагоприятных факторов производственной и окружающей среды [1] . Для выявления ранних и доклинических изменений в организме человека или животных часто используют различные лабораторные тесты, которые являются биомаркерами (БМ) вредного воздействия.

В настоящее время известно много лабораторных показателей, рекомендуемых для диагностики разных заболеваний [2, 3] . Считается, что проблема сейчас не в профессиональном признании клинической полезности лабораторных исследований, а в количественной мере информационной и экономической ценности лабораторных данных. Если тест предлагают использовать для диагностики, то его информативность должна быть тщательно оценена [4, 5].

Накоплено много данных о влиянии того или иного вредного воздействия на изменение уровней лабораторных показателей. Известно, что при действии производственной пыли, вибрации, токсичных веществ в организме изменяются значения более 100 биохимических, иммунологических, молекулярно-генетических показателей. Однако применение теста при определении показателя без оценки его диагностических возможностей может привести к ошибочным выводам, так как информативность лабораторных тестов неодинакова [2].

При выборе информативных лабораторных показателей, которые могут быть использованы в качестве БМ при диагностике экологически зависимых заболеваний, важно установить, на какой стадии заболевания в организме начинает изменяться уровень БМ, какова интенсивность изменения показателей, их диагностическая чувствительность и специфичность. Для получения сведений о диагностической значимости лабораторных показателей необходима стратегия выбора информативных БМ.

Целью данного исследования было определение уровня информативности метода тканевых культур и его диагностическая ценность в выборе биомаркеров при действии вредных факторов окружающей среды на новообразования.

Материал и метод исследования. Материалом для исследования послужили образцы опухолей 5 больных РМЖ T2 N0 M0 ; 5 больных РМЖ T3 N0 M0; 10 больных РМЖ после ПХТ с T2 N0 M0 и T3 N0 M0 ; 20 больных РШМ, РТМ, РЯ. Все больные лечились и наблюдались в РОНЦ МЗ РУз.

Свежие образцы операционного материала 0,5 – 1,0 см помещали в 10 -15 мл среды RPMI – 1640, затем переносили в изотонический буфер с 4 кратным содержанием комбинированного раствора антибиотиков. Ткань измельчали и гомогенизировали, затем центрифугировали. Супернатант засевали во флаконы, содержащие питательную среду RPMI 1640 с ЭТС. Флаконы с

посевным материалом инкубировали. Общее время культивирования от посева до получения клонов, состоящих из 103 до 106 клеток составляло от 3 до 7 суток в зависимости от количества и пролиферативных свойств клеток в составе посевного материала.

Определение экспрессии эстрогенов и прогестерона в опухолевой ткани проводили с помощью иммуногистохимического метода. Образцы фиксировали в 10% нейтральном забуференном формалине pH 7,2. Обезвоживали стандартным методом и заливали в парафин. Для изучения чувствительности опухолевых клеток к эстрогенам и прогестерону использовали антитела к рецепторам соответствующих гормонов: эстрогенов –ER (Clone 6F11, Dako) и прогестерона – PR (Clone PgR 636, Dako). Полуколичественную оценку результатов иммуногистохимических реакций проводили с использованием микроскопа N 800 M. Количество рецепторов эстрогенов и прогестерона оценивали методом Histochemical score: Hscore = P(i) x i, P(i) - процент окрашенных клеток, i - интенсивность окрашивания выраженная в баллах.

На 4 - 7 сутки выращенный клеточный материал обрабатывали 0,25% трипсином и клетки в концентрации 50·106 в 5 мл ростовой среды (среда RPMI-1640 с 12% сывороткой плодов коров (ФС 42-3368-97) вносили в плоскодонные лунки 24 луночного полистиролового планшета («Динатек», США). В лунки планшета с опухолевыми клетками молочной железы, эндометрия и яичников вносили исследуемые препараты, растворенные в физиологическом растворе .

Полученные опухолевые клетки были разбиты на 4 группы:

группа I - введение Pb(CH3COO)2 в дозе 10 мкг/10•106 клеток;

группа II - введение NaNO2 в дозе 30 мкг/10•106 клеток;

группа III - совместное введение Pb(CH3COO)2+NaNO2 (10 мкг/10•106 клеток + 30 мкг/10•106 клеток);

группа IV – контроль (опухолевые клетки без воздействия).

Результаты и их обсуждение. В связи с тем, что появилась необходимость изучения генетических особенностей опухолевых клеток, которая не может быть реализована в материале, подвергшемся традиционной гистологической обработке, метод культуры тканей привлек к себе внимание. Он может быть использован в комплексе диагностических процедур, предусматривающих изучение геномных изменений при опухолевом росте.

Морфология клеток в колониях была разнообразной, но в основном обнаружены клетки железистого эпителия, полигональной формы эпителиальные клетки, недифференцированные мезенхимоподобные клетки.

Результативность процесса культивирования напрямую зависит от содержания пролиферативно активных стволовых/прогениторных элементов в посевном материале и соответственно должна находиться в прямой корреляции со степенью злокачественности опухолевого процесса [6] .

В нашем исследовании наибольшей пролиферативной активностью обладали культуры 50% образцов больных РМЖ и РЯ, а наименьшей - опухолевые образцы больных РМЖ после ПХТ, РШМ и РТМ. Культуры этих образцов характеризовались ослабленной адгезией клеток, отсутствием или быстрым прекращением роста колоний. Эти варианты были охарактеризованы как культуры низкой степени клоногенности. В процессе культивирования количество центров пролиферации в составе колоний уменьшалось, колонии переходили в стадию апоптоза.

Анализ гормонального статуса исследованных образцов показал, что 1 образец при РМЖ не выявил положительной иммуногистохимической реакции к рецепторам эстрогенов, 1 образец имел отрицательную реакцию к рецептору прогестерона. Все остальные образцы были эстроген и прогестерон положительными (рис. 1 и 2). Для анализа нами были взяты опухолевые образцы с наибольшей пролиферативной активностью и положительной реакцией на наличие рецепторов эстрогенов и прогестерона.

Анализ изучения культуры опухолевых клеток молочной железы и яичников при воздействии экотоксикантами (нитраты, нитриты, ацетат свинца и их смеси) показал, что цитотоксический эффект воздействия ацетата свинца в дозе 10 мкг на 6х 106 клеток был в 1,7 раза выше чем в культуре опухолевых клеток без воздействия (рис. 3, 4), воздействие нитритов в дозе 30 мкг на 6 х 106 клеток – в 1,5 раза, а смесь свинца с нитритом натрия - в 1,9 раза. Индукция апоптоза была выше в культуре клеток при воздействии ацетата свинца (АИ= 5,2%, по сравнению с АИ=2,6 % в контроле, $p<0,05$). Пролиферация в группах с введением экотоксикантов была самой низкой (МИ = от 0,3%о до 1,0%о, в контроле - МИ= 5,0%о, $p< 0,05$).

Важным моментом развития опухолевого процесса является индукция феномена так называемого эпителиально-мезенхимального перехода, способствующего переходу клеток в мезенхимальный статус по морфологическим и биохимическим характеристикам. Приобретение клетками мезенхимоподобных свойств усиливает их пролиферативный потенциал, увеличивает подвижность и обеспечивает им возможность активной миграции в окружающие ткани и сосудистое русло [6,7,8]. Вместе с тем количество и направление дифференцировки клеточных элементов опухолевой ткани определяет вариабельность морфологии опухоли, степень гетеро-

генности клеточной массы и характер молекулярно-генетических маркеров клеток[9,10].

Морфологический анализ полученной нами культуры опухолевых клеток показал, что недифференцированные мезенхимоподобные клетки получили селективное преимущество в культуре после воздействия экотоксикантами. Следовательно, они, возможно, могли приобрести резистентность к терапевтическому воздействию.

Проведенные нами исследования и полученные результаты дают основание для рекомендации метода культивирования опухолевых клеток в комплексной диагностике опухолей. Полученный в процессе культивирования клеточный материал может быть использован для проведения дополнительных цитологических, цитогенетических, молекулярно – биологических и биохимических исследований, а также для определения лекарственной устойчивости опухолевых клеток и выработки адекватной таргетной терапии опухолевого процесса.

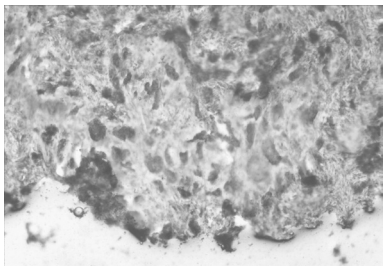


Рисунок 1. Ткань молочной железы больной Ш. Положительная реакция на рецепторы к прогестерону (3+). Окраска пероксидазным методом. Об. 10х, ок. 10х.

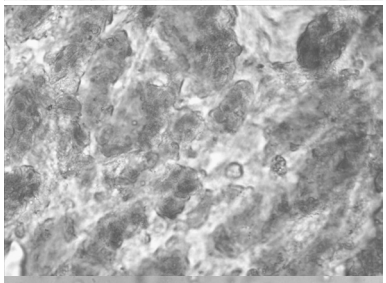


Рисунок 2. Ткань молочной железы больной Ш. Положительная реакция на рецепторы к эстрогенам (3+). Окраска пероксидазным методом. Об. 10х, ок. 10х.

Рисунок 3. Клетки рака молочной железы. Воздействие ацетата свинца в дозе 10 мкг/10·106 клеток. Погибшие клетки. Окраска трипановым синим. Ув. об. 40х, ок. 10х.

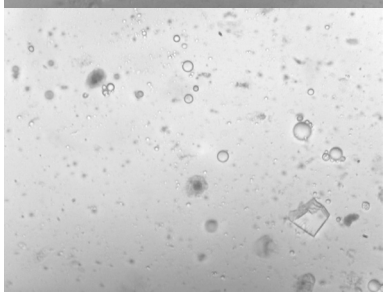


Рисунок 4. Клетки рака молочной железы Воздействие нитрата натрия в дозе 30 мкг/10·106 клеток. Апоптозная клетка. Окраска трипановым синим. Ув. об. 40х, ок. 10х.

ВЫВОДЫ

1. Экотоксиканты в условиях in vitro вызывают увеличение цитотоксического эффекта в опухолевых клетках больных РМЖ И РЯ.

2. Индукция апоптоза была выше в культуре клеток при воздействии ацетата свинца (АИ= 5,2%, по сравнению с АИ=2,6 % в контроле, $p<0,05$), а пролиферация во всех группах с введением экотоксикантов была низкой (МИ = от 0,3‰ до 1,0‰, в контроле - МИ= 5,0‰, $p< 0,05$).

3. Инкубация клеток рака молочной железы с экотоксикантами (ацетат свинца и нитрит натрия) увеличивает адаптивные способности опухолевых клеток и повышает их резистентность в ответ на неблагоприятные условия внешней среды.

ЛИТЕРАТУРА

1. Павловская Н.А. Методические подходы к выбору информативных лабораторных биомаркеров и их комплексов для раннего выявления действия вредных факторов на человека и диагностики профзаболеваний // Клин. лаб. диагн. – 2011. № 4 . – С.22-25.
2. Камышников В.С. Справочник по клинико-биохимическим исследованям и лабораторной диагностике. – М., 2004. – 148 с.
3.Biomarkers and Risk Assesment Concepts and Principles. - WHO, Geneva : WHO, 1993
4. Меньшиков В.В.// Клин. лаб. диагн. – 1996. - №5 . – С. 4-12
5. Меньшиков В.В.// Клин. лаб. диагн. – 1996. - №5 – С. 49-52
6. Чиссов В.И., Сергеева Н.С., Свиридова И.К., Пелевина И.И. Стволовые (клоногенные) клетки злокачественных опухолей: возвращаясь к полученным данным //Рос. биотер. журн. - 2006. – Т. 5. - № 2. – С. 7-12.
7. Guarino M., Rubino B., Ballabio G. The role of epithelial-mesenchymal transition in cancer pathology// Pathology. - 2007. – Vol. 39. - № 3. – P.305-318.
8. Guarino M. Epithelial-mesenchymal transition and tumour invastion// Int. J. Biochem. Cell. Biol. - 2007. – Vol.39.- 12 – P. 2153-2160.
9. Stingl J., Eaves C.J., Zandieh I., Emerman J. T. Characterization of bipotent mammary epithelial progenitor cell in normal adult human breast tissue // Breast Cancer Res. Treat. - 2001. – Vol. 67. – P. 93-109.
10. Tang P., Skinner K.A., Hicks D.G. Molecular classification of breast carcinomas by immunohistochemical analysis: are we ready? //Diagn. Mol. Pathol. - 2009. – Vol. 18. № 3. – P. 125-132.

АМАЛИЁТЧИ ВРАЧЛАР ДИҚҚАТИГА

(Масофадан ўқитиш дастурининг босқичлари хақида)

Тиббиёт ходимларини диплом олди ва дипломдан кейинги босқичда ўқитиш ва малакасини ошириш хозирги кунинг долзарб муаммолардан бири бўлиб келмоқда.

Шифокорларни дипломдан кейинги босқичда ўқитиш қуйидаги усуллар ёрдамида амалга оширилди:

- кундузги ёки ишдан кейинги шаклдаги махсус ўқув курслари;
- шифохона маъмурияти таклифига биноан юқори малакали мутахассисларни таклиф этиш;
- тиббий ёрдам кўрсатишга лицензия олишдан олдин белгиланган миқдордаги малака ошириш соатларини мажбурий ўқитиш;
- аккредитациядан ўтган махсус ўқув дастурлари орқали масофадан ўқитиш;
- тиббиёт ассоциациялари журналлари ёки интернет орқали (on-line) ўқитиш усуллари.

Ўзбекистон врачлар ассоциация (кейинчалик ЎВА – деб юритилади) Уставига кўра врачларни дипломдан кейинги босқичда ўқитиш ташкилотнинг асосий вазифаларидан бири бўлиб хисобланади.

Шуни эътиборга олиб ва амалиётчи врачларни масофадан ўқитиш тизимини ташқил қилиш мақсадида журналимизнинг биринчи сонидан бошлаб, махсус ўқув дастурлари нашр этилмоқда. Бу ўқув дастурлари ТошВМОИнинг 144соатлик асосий малака ошириш курсига қўшимча хисобланади.

Ушбу сонда ТошВМОИ томонидан тайёрланган «**ОИВ-инфекцияси: нима, тарихи-эпидемиологияси, касаллик симптомлари**» мавзусидаги 18 соатлик ўқув дастур киритилган бўлиб, у барча йўналишдаги врачлар учун мўлжалланган.

Махсус ўқув дастури билан танишиб, гувохномага эга бўлмоқчи бўлган врачлар фақатгина журналда босиб чиқилган тестларга жавоб бериб (ксеро нусха қабул қилинмайди), жавоблар варақасини ЎВА ёки ЎВА Қорақалпоғистон Республикаси, Тошкент шаҳар ва барча вилоятлар бўлимларига топширишлари лозим. Тестларга тўғри жавоб бериб, етарли балга эга бўлган врачларга масофадан ўкиб малака оширганликларини тасдиқловчи гувохнома берилади. ўқитиш тартиби 4 босқичдан иборат бўлади (ўқитиш босқичларининг схемаси илова қилинади).

Гувохнома олмоқчи бўлган врачлар, ўқув дастури харажатларини коплаш учун ЎВАнинг Кенгаш қарорига биноан қуйидаги ҳисоб рақамига чекланган миқдордаги суммани, яъни 40 минг сўм йиғим хақи ўтказишлари лозим:

х/р 20212000200125581001
АТИБ Ипотека банкининг Яккасарой филиали
МФО 01017,
ИНН 201199688,
ОКОНХ 98600
Тел. 2680817, 2673235.

Бунда врачнинг исми шарифи паспорти бўйича катта харфлар билан ёзилади (ИВАНОВ ИВАН ИВАНОВИЧ), иш жойи, ташкилотнинг юмалоқ мухри билан тасдиқланган ва телефон рақамлари кўрсатилиши лозим.

Масофадан ўқитиш босқичларининг схемаси

ВНИМАНИЮ ПРАКТИКУЮЩИХ ВРАЧЕЙ

На сегодняшний день додипломное и постдипломное образование медицинских работников и повышение их квалификации является одной из основных проблем.

Постдипломное образование врачей осуществляется следующими методами:

- на специальных курсах в дневное и послерабочее время;
- приглашением администрации учреждения высококвалифицированных специалистов;
- обязательное прохождение повышения квалификации в количестве установленных часов перед получением лицензии на медицинскую деятельность;
- дистанционное образование по специальным аккредитованным программам;
- через интернет (on-line) или в специальных медицинских журналах.

Одним из основных направлений деятельности Устава Ассоциация врачей Узбекистана (далее АВУ) является постдипломное повышения квалификация врачей.

В связи с этим, а также для организации дистанционного метода обучения с первого номера 2010 года в журнале публикуются специальные учебные программы. Эти учебные программы являются дополнением к основным программам повышения квалификации обучаемым на базе ТашИУВ в количестве 144 часа.

В этом номере представлены учебные программы на 18 часов для врачей всех специальностей подготовленные ТашИУВ на темы **«ВИЧ-инфекция: что это такое история — эпидемиология, симптомы болезни».**

Желающие врачи могут ознакомиться с учебной программой, для получения удостоверения они должны ответить только на изданные в журнале АВУ тесты (ксерокопия не принимается), после чего надо направить ответы в АВУ или отделения АВУ по Республики Каракалпакстан, городу Ташкенту и областных отделений. Врачам, ответившим правильно на тесты и набравшие достаточное количество баллов будут выданы удостоверения, подтверждающие их дистанционное обучение. Порядок обучения состоит из четырех этапов (этапы дистанционного обучения прилагаются).

Врачи желающие получить удостоверение согласно решению Совета должны перечислить фиксированный сбор в размере 40 тысяч сум для покрытия расходов по подготовке учебной программы на следующий расчетный счет АВУ:

х/р 20212000200125581001
Яккасарайский филиал АТИБ Ипотека банка
МФО 01017,
ИНН 201199688,
ОКОНХ 98600
Тел. 2680817, 2673235.

При этом врачи должны указать ФИО заглавными буквами по паспорту (ИВАНОВ ИВАН ИВАНОВИЧ), место работы, заверенные круглой печатью организации и контактные телефоны.

Схема этапов дистанционного обучения

ВИЧ-ИНФЕКЦИЯ: ЧТО ЭТО ТАКОЕ ИСТОРИЯ — ЭПИДЕМИОЛОГИЯ, СИМПТОМЫ БОЛЕЗНИ

Юлдашев К.Х.
(ТашИУВ)

ОИВ-ИНФЕКЦИЯСИ: НИМА, ТАРИХИ-ЭПИДЕМИОЛОГИЯСИ, КАСАЛЛИК СИМПТОМЛАРИ

Как часто и повсюду мы слышим понятие ВИЧ-инфекция. Одни бояться данного элемента, другие смерились с его появлением в жизни, третьи стараются отмолчаться. Что же такое ВИЧ-инфекция? И чем она опасна для человеческого организма? Попробуем разобраться.

ВИЧ-инфекция, подобно пожару, охватила сейчас почти все континенты. Пожалуй, ни одна болезнь не задавала ученым такие серьезные загадки за столь незначительный срок. ВИЧ-вирус иммунодефицита человека, вызывающий вирусное заболевание ВИЧ-инфекцию. Начало истории ВИЧ - 1978 год - условно, поскольку некоторые ученые считают, что ВИЧ перешел от обезьян к людям в период между 1926 и 1946 годами.

Более того, результаты научных исследований указывают на то, что этот вирус мог впервые появиться в человеческой популяции еще в 17 веке, но утвердился в Африке как эпидемический штамм лишь в 30 годах 20-го века.

В 1981 и 1986 году появились первые научные статьи о необычных случаях развития пневмоцистной пневмонии и саркомы Капоши у гомосексуальных мужчин. До этого оба заболевания встречались редко и были характерны для совершенно разных групп пациентов: саркомой Капоши в основном болели пожилые мужчины средиземноморского происхождения, а пневмоцистной пневмонией — пациенты с лейкозом после интенсивной химиотерапии. Затем обнаружили такие же симптомы среди наркопотребителей, больных гемофилией А и гаитян. Наиболее значимым было обнаружение снижения соотношения CD4+/CD8+-клеток в результате относительного или абсолютного уменьшения количества CD4+-лимфоцитов в сочетании с увеличением количества CD8+-лимфоцитов. В июле 1982 года для обозначения этого состояния был предложен термин синдром приобретённого иммунного дефицита (СПИД, AIDS). В сентябре 1982 года СПИДу было дано полноценное определение как нозологической форме на основании наблюдения ряда оппортунистических инфекций у четырёх групп пациентов, указанных выше.

Вирус иммунодефицита человека независимо открыли в 1983 году в двух лабораториях: Институте Пастера во Франции под руководством Люка Монтанье и в 1984 году Национальном

институте рака в США под руководством Роберта Галло. Результаты исследований, в которых из тканей пациентов с симптомами СПИДа впервые удалось выделить новый ретровирус, были опубликованы 20 мая 1983 года в журнале Science[. В этих же работах выделенный из больных СПИДом вирус был впервые успешно размножен в культивируемых Т-лимфоцитах. Французская группа исследователей показала, что серологически этот вирус отличается от HTLV-I, и назвала его LAV («вирус, ассоциированный с лимфаденопатией»), а американская группа назвала его HTLV-III, ошибочно отнеся к группе HTLV-вирусов. Исследователи выдвинули предположение, что вирус может вызывать синдром приобретенного иммунного дефицита.

В 1986 году было обнаружено, что вирусы, открытые в 1983 французскими и американскими исследователями, генетически идентичны. Первоначальные названия вирусов были упразднены и предложено одно общее название — вирус иммунодефицита человека. В 2008 году Люк Монтанье и Франсуаза Барр-Синусси были удостоены Нобелевской премии в области физиологии или медицины «за открытие вируса иммунодефицита человека».

Эпидемиология. Источником возбудителя является инфицированный или больной человек. Инфицированный человек становится заразным довольно быстро и остается источником возбудителя до конца жизни, даже в трупе вирус переживает несколько суток. Больные в любой клинической стадии болезни, а также здоровые вирусоносители, содержат вирус в биологических жидкостях и обнаруживается в наибольшем количестве: в крови, цереброспинальной жидкости, лимфоидной ткани, головном мозге, сперме, влагалищном секрете, менструальной крови, грудном молоке, и в меньших концентрациях в слезной жидкости, слюне, бронхиальной жидкости, секрете потовых желез. По степени риска заражения биологические жидкости распределяются следующим образом: самую большую опасность имеет ВИЧ-инфицированная кровь (для заражения достаточно 0,1мл инфицированной крови), далее идут–сперма, вагинальный секрет, спинномозговая жидкость. Такие биологические жидкости, как пот, слюна, моча, слезная жидкость, а также фекалии содержат настолько мало вируса, что заражение от них маловероятно.

Механизм передачи вируса иммунодефицита человека гемо контактный. Пути передачи естественные половой, вертикальный и искусственный путь парентеральный. Половой путь передачи инфекции реализуется при гетеро- (мужчина и женщина) и гомо (мужчины, имеющие секс с мужчинами) сексуальных контактах. Высокая биологическая восприимчивость обусловлена ИППП. Вирус может передаваться через прямой контакт повреждённой слизистой оболочки или повреждённой кожи здорового человека с биологическими жидкостями заражённого человека: кровью, предсеменной жидкостью (выделяющейся на протяжении всего полового акта), спермой, секретом влагалищных выделений и грудным молоком. Передача вируса может происходить при незащищённом анальном, вагинальном или оральном сексе. Интактная, неповреждённая кожа — является эффективным барьером для инфекции, так как в коже отсутствуют клетки, которые могут быть заражены ВИЧ. Для успешной инфекции требуется прямой контакт с кровеносной системой или с мембранами клеток слизистых оболочек. Слизистые оболочки половых органов и прямой кишки часто получают незначительные повреждения при половом акте, через которые вирус может проникать в кровь. Такие повреждения чаще возникают при наличии заболеваний, передающихся половых путём, например, в случае герпеса. С другой стороны, заражение возможно и в случае неповреждённой слизистой оболочки, так как последние содержат значительное количество дендритных клеток (в том числе, клеток Лангерганса), которые могут играть роль «переносчиков» вирусных частиц в лимфатические узлы. Поэтому особенно опасной формой полового акта для принимающего партнёра является незащищённый анальный секс, так как при этой форме возникает наибольшее число мелких и крупных повреждений.

Передача вируса происходит с большей вероятностью при использовании заражённых игл и шприцев (особенно потребителями инъекционных наркотиков), а также при переливании крови Вероятность передачи ВИЧ-инфекции высока при однократном контакте с нестерильными многоразовыми инструментами для манипуляций. Заражение реципиента при переливании ВИЧ – инфицированной крови составляет 90 %. При половом контакте вероятность передачи ВИЧ существенно ниже. (в случае нарушения медицинским персоналом установленных процедур проверки донорской крови). Также передача вируса может произойти между матерью и ребёнком во время беременности, родов (заражение через кровь матери) и при грудном вскармливании(причём как от заражённой матери к здоровому ребёнку через грудное молоко, так и от заражённого ребёнка к здоровой матери через покусывание груди во время кормления). Не исключается возможность передачи вируса в быту через инфицированные бритвенные приборы, и другие колюще-режущие предметы. При бытовых контактах вирус может быть передан также через предметы личной гигиены, загрязненные остатками крови (зубная щетка, лезвия для бритья, колющие и острые режущие приборы при процедурах с нарушением целостности кожных покровов).

Вирус не передаётся воздушно-капельным путём, бытовым путём, при соприкосновении с неповреждённой кожей, через укусы насекомых, слёзы и слюну (из-за того, что концентрация вирионов ВИЧ в этих жидкостях ниже инфицирующей дозы, а также из-за того, что слюна — агрессивная среда, разрушающая своими ферментами вирионы ВИЧ). Вирус не передается при рукопожатиях, объятиях, поцелуях, при кашле или чихании, при пользовании общими предметами, в том числе общим телефоном, при совместной еде, в том числе пользовании совместными столовыми приборами, при пользовании общей одеждой, обувью, постельными принадлежностями, при пользовании туалетами, рукомойниками, душевыми, бассейнами.

К группам высокого риска по заражебнию ВИЧ-инфекцией относятся следующие группы населения: потребители инъекционных наркотиков, лица оказывающие интимные услуги за вознаграждение, мужчины, вступающие в сексуальные отношения с мужчинами, лица находящиеся в местах лишения свободы, мигранты, другие группы населения с рискованным поведением

Ко-факторы, способствующие повышению восприимчивости к ВИЧ травмированность слизистой гениталий и прямой кишки; применение женщинами гормональных контрацептивов, содержащих эстрогены, которые, в свою очередь, способствуют развитию хламидийных поражений;

Заражение ЦМВ, особенно на начальном этапе ВИЧ-инфекций, которое приводит к формированию приобретенной иммуносупрессии, на фоне которой ВИЧ с большей частотой оседает в организме человека. Стадия заболевания ВИЧ-инфекцией (острая инфекция или поздние стадии заболевания более опасны), получает ли пациента высоко активную антиретровирусную терапию, наличие у пациента устойчивых к лечению штаммов вируса, состояние кожных покровов и слизистых у медицинского работника, своевременность и полнота первичной обработки при аварийной ситуации, своевременное проведение химиопрофилактики.

Симптомы заболевания: Инкубационный период (время до появления симптомов болезни) длится от нескольких месяцев до 8 - 10 лет (у 2/3 инфицированных лиц на протяжении 5 лет не было никаких симптомов СПИДа). Раньше ВИЧ-инфекция проявляет себя, будучи переданной при переливании крови, а также - при ослабленном иммунитете хозяина (наркомания и гомосексуализм не только увеличивают риск заражения, но и являются факторами подавления иммунитета). ВИЧ разрушает Т4-лимфоциты («хелперы» - помощники клеточного иммунитета), а также уничтожает макрофаги. Как следствие нарушается иммунологический баланс - возрастает активность Т -лимфоцитов «супрессоров», подавляющих клеточный иммунитет. Развивается иммунологическая недостаточность - организм оказывается не в состоянии бороться с простейшими инфекциями, не говоря уже о грозных. Первые симптомы ВИЧ-инфекции неспецифичны: «немотивированное» повышение температуры тела, слабость, потливость, повышенная утомляемость, головная боль, кашель, расстройство стула, похудание, увеличение печени, селезёнки и лимфоузлов. Дальнейшие проявления зависят от сочетания многочисленных и разнообразных инфекций, развивающихся на фоне СПИДа.

Естественное течение ВИЧ-инфекции

1. Асимптомная стадия:

а) острая инфекция;

б) бессимптомная стадия (сероконверсия);

в) персистирующая генерализованная лимфаденопатия (ПГЛ).

2. СПИД-ассоциированный комплекс (пре-СПИД).

3. СПИД (терминальная стадия).

Асимптомная стадия ВИЧ-инфекции включает острую инфекцию, бессимптомную инфекцию и/или генерализованную персистирующую лимфаденопатию.

Острая инфекция (первичная инфекция или острый ретровирусный синдром) - это результат начальной супрессии Т-клеток. Стадия развивается у большинства ВИЧ-инфицированных людей и у 90 % имеет клиническую картину инфекционного мононуклеоза или признаки, сходные с гриппом. Чаще всего симптомы проявляются через 1-3 недели после инфицирования (в ряде случаев этот период может удлиняться до 10 месяцев) и сохраняются в пределах 1-6 недель (в среднем 14-21 день). Проявлениями острого ретровирусного синдрома являются лихорадка, боли в горле, головная боль, миалгии и артралгии, тошнота, рвота, диарея, лимфаденопатия. Частым клиническим симптомом в этой стадии болезни является эритематозная или макулопапулезная сыпь на лице и туловище, иногда на конечностях. Неврологическая симптоматика может быть представлена в эту стадию менингоэнцефалитами, периферической нейропатией, параличом лицевого нерва, радикулопатией, психозами. Гематологические нарушения в это время могут включать преходящую умеренную лейкопению, лимфопению, тромбоцитопению или относительный лимфоцитоз с появлением атипичных мононуклеаров. В этот период можно обнаружить транзиторное снижение CD4 лимфоцитов. Как правило, уровень CD4 клеток в последующем повышается, но обычно не нормализуется. Уровень виремии в этот период очень

высок. Выявление антител к ВИЧ в данной стадии не постоянно и часто совсем отсутствует. Более надежно определять р24 антиген ВИЧ.

Бессимптомная инфекция (сероконверсия) следует за острой фазой болезни, и при отсутствии симптомов заболевания в крови возможно выявление изолятов ВИЧ. Антитела к ВИЧ начинают выявляться через 1-3 недели после острой стадии (или через 6-8 недель от момента заражения). Титры IgM достигают пика на 2-5 неделе после исчезновения симптомов и сохраняются до 3 месяцев. IgG появляются вскоре после IgM.

Персистирующая генерализованная лимфаденопатия (ПГЛ). В настоящее время к асимптомной стадии относят персистирующую генерализованную лимфаденопатию, т.к. она чаще всего выявляется только при врачебном обследовании. Стадия ПГЛ развивается при уровне CD4 клеток более 500 кл/мкл. Главный клинический признак - увеличение лимфатических узлов двух и более групп (исключая паховые), в течение трех и более месяцев при отсутствии другого заболевания, которое могло бы обуславливать лимфаденопатию.

Кроме увеличения, и в некоторых случаях болезненности лимфоузлов, часто отмечается субфебрилитет, увеличение печени и селезенки, возможно развитие дерматологических проявлений, таких как себорейный дерматит, псориаз, фолликулиты.

Длительность асимптомной стадии варьирует от 3 до 10-12 лет.

СПИД-ассоциированный комплекс (САК), пре-СПИД или ранняя симптомная стадия ВИЧ, развивается, когда уровень CD4 клеток снижается менее 500 кл/мкл, но остается более 200 кл/мкл. Эта стадия связана с риском развития оппортунистических инфекций. Клиническая манифестация САК характеризуется появлением конституциональных симптомов: лихорадка, профузные ночные поты, снижение массы тела на 10 % и более, прогрессирующая слабость. Характерно появление дерматологических симптомов, поражения слизистой оболочки полости рта, рецидивирующей герпетической инфекции, рецидивирующего кожнослизистого кандидоза. Часто встречаются заболевания верхних дыхательных путей (синуситы, бронхиты, пневмонии), воспалительные заболевания органов малого таза, дисплазия шейки матки, периферическая нейропатия.

Продолжительность данной стадии - от 3 до 7 лет.

Клинические маркеры САК:

- потеря массы тела на 10 % и более;
- немотивированная лихорадка на протяжении 1 месяца и более;
- немотивированныя диарея, длящаяся более 1 месяца;
- профузные ночные поты;
- синдром хронической усталости;
- лейкоплакия языка;
- рецидивирующий кандидоз;
- локализованная саркома Капоши;
- грибковые, вирусные, бактериальные поражения кожи и слизистых оболочек;
- туберкулез легких

Стадия СПИДа или поздняя симптомная стадия развивается при уровне CD4 лимфоцитов менее 200 кл/мкл и длительности инфекционного процесса в течение 7-10 лет. В ряде случаев заболевание развивается более быстро и уже через 2-3 года переходит в терминальную стадию.

Эту стадию характеризуют тяжелые, угрожающие жизни инфекции, которые имеют генерализованную форму, а также злокачественные новообразования. Имеющиеся поражения органов и систем у больных носят необратимое течение. На фоне нарастающей иммуносупрессии развиваются тяжелые, прогрессирующие болезни, которые не встречаются у человека с нормально функционирующей иммунной системой. Это болезни, которые ВОЗ определила как СПИД-индикаторные.

Первая группа - это заболевания, которые присущи только тяжелому иммунодефициту (уровень CD4 <200 кл/мкл) и поэтому определяют клинический диагноз СПИД.

Вторая группа - это заболевания, которые могут развиться как на фоне тяжелого иммунодефициты, так и без него.

Все эти болезни протекают с поражением одного или нескольких органов и систем: головного мозга, легких, печени, желудочно-кишечного тракта и носят тяжелый прогрессирующий характер.

Антиретровирусная терапия. Высокоактивная антиретровирусная терапия (ВААРТ), которая используется в настоящее время для лечения ВИЧ-инфицированных больных. ВААРТ представляет комбинацию трех и более антиретровирусных препаратов с различными механизмами действия (точками приложения). Этот термин относится к любой схеме антиретровирусной терапии (АРВТ), которая способна подавить репликацию ВИЧ до неопределяемых в полимеразной цепной реакции уровней и поддерживать такое состояние в течение многих месяцев и лет у значительного числа больных. Достаточно быстро выяснилось, что ВААРТ подавляет

вирус, но не может полностью вывести его из организма, а отмена препаратов снова приводит к увеличению вирусной нагрузки. Поэтому препараты ВААРТ назначаются пожизненно.

За более чем 25-летнюю историю развития антиретровирусной терапии акцент в целях лечения сместился. Ранее основным приоритетом в лечении ВИЧ-инфекции было достижение эффективности, в том числе в ущерб безопасности и удобству режима терапии.

С 1987 года к 2013 году постепенно расширялись требования к антиретровирусным препаратам, добавлялись: приемлемая стоимость, далее – хорошая переносимость и удобство приема, далее – хорошая долгосрочная переносимость, удобство приема и высокий барьер к резистентности.

По данным многочисленных клинических исследований большое количество различных режимов антиретровирусной терапии проявляют сопоставимо высокую эффективность – от 70% и выше. Во всех случаях терапия должна быть комбинированной и соответствовать разработанным строгим схемам, что позволяет предотвратить развитие резистентности.

Одной из наиболее существенных проблем в комбинированной терапии является приверженность пациентов лечению, то есть насколько правильно пациент следует рекомендациям врача по применению схем лечения. В настоящее время схем АРВТ довольно много, так как используется более 20 препаратов 5 классов. Большинство комбинаций лекарственных препаратов для лечения ВИЧ-инфекции близки по эффективности. Однако, чем меньше таблеток полу чает пациент, чем меньше кратность приема препаратов и зависимость от приема пищи или жидкости, чем лучше пациент выполнит назначенную врачом схему лечения, тем лучше будет эффект. Пропуск приема дозы препаратов может обусловить развитие устойчивости вируса к лекарственным препаратам. В этом случае терапия будет неэффективной, и врач будет вынужден заменить один или даже все антиретровирусные препараты, составляющие данную схему.

Ситуация у Узбекистане. В Республике Узбекистан эпидемия ВИЧ-инфекции находится в концентрированной стадии, т.е. распространенность вируса не превышает 1% среди населения.

В декабре 2008 года Президентом Республики Узбекистан было принято Постановление «О дополнительных мерах по повышению эффективности противодействия распространению ВИЧ-инфекции в Республике Узбекистан», предусматривающее организационную и финансовую поддержку программ профилактики и лечения ВИЧ. Во исполнение данного Постановления был разработан Национальный план действий по противодействию распространению ВИЧ-инфекции в Республике Узбекистан на 2009-2011 гг., согласно которому существенно увеличилось государственное финансирование. За счет этих средств Республиканский и все 14 территориальных центров по борьбе со СПИДом были оснащены современным диагностическим оборудованием. Республиканский центр СПИДа является ключевой организацией в борьбе против СПИДа в Узбекистане. Цели центра включают в себя внедрение мер, направленных на предотвращение распространения ВИЧ-инфекции и связанных с ней болезней, диагностику, предотвращение и лечение ВИЧ/СПИДА, разработку предложений по методической помощи учреждениям по диагностике и лечению ВИЧ/СПИДА и сопутствующих болезней, улучшение методов диагностики, профилактики и лечения, основанных на местном и международном опыте.

В 2013 году принят Закон Республики Узбекистан «О противодействии распространению заболевания, вызываемого вирусом иммунодефицита человека (ВИЧ-инфекция). Целью настоящего Закона является регулирование отношений в области противодействия распространению заболевания, вызываемого вирусом иммунодефицита человека (ВИЧ-инфекция). Государством обеспечивается безопасность, конфиденциальность и анонимность медицинского освидетельствования населения, а также бесплатное лечение ВИЧ-инфицированных пациентов.

Законом регламентированы и приведены в соответствие с международными требованиями вопросы защиты прав уязвимых групп населения и людей, живущих с ВИЧ (ЛЖВ). В настоящее время на базе лечебно-профилактических учреждений функционируют 230 кабинетов доверия по профилактике ВИЧ-инфекции среди инъекционных потребителей наркотиков.

С того же 2013 года реализуется Национальная стратегическая программа Республики Узбекистан по противодействию ВИЧ-инфекции, рассчитанная до 2017 года. В 2014 году постановлением Кабинета Министров была утверждена Государственная программа в области противодействия распространению ВИЧ-инфекции на 2014-2016 годы. На реализацию мероприятий, определенных госпрограммой, запланировано выделение более 11 млрд сумов и 14 млн долларов, сообщили в Республиканском центре по борьбе со СПИДом.

АРВТ (антиретровирусной терапией) обеспечены более 12 тысяч ВИЧ-инфицированных, нуждающихся в лечении и улучшении качества жизни. Особое внимание уделяется предотвращению передачи ВИЧ от матери ребенку. Из общего числа зарегистрированных случаев передачи ВИЧ количество заражений вертикальным путем (от матери к ребенку) в 2010 году составило 5%, в 2011 — 1,9%, в 2012 — 1,2%, в 2013 — 1,8%, в 2014 — 0,2%, а за первые 10 месяцев 2015 года — 0,4%. Другими словами, более чем в 99% случаев от ВИЧ-инфицированных матерей рождаются здоровые дети.

В соответствии с постановлением правительства, принятым в 2014 году, ЛЖВ, не достигшие 18-летнего возраста, имеют право на получение ежемесячного пособия независимо от стадии заболевания, а также льготы для детей-инвалидов, установленные законодательством. Пациентам бесплатно предоставляется антиретровирусная терапия.

УДК 616.348-006.5-089.87

РЕДКИЙ СЛУЧАЙ ИНОРОДНОГО ТЕЛА В ВЕРХНЕЧЕЛЮСТНОЙ ПАХУЗИ У ВЗРОСЛОГО ПАЦИЕНТА

Авезов М.И., Раджапов О.И., Батиров Д.Ю., Алланазаров А.Х.
(УФ ТМА)

Синуситы занимают одно из ведущих мест в структуре ЛОР– заболеваний, встречаясь в любом возрасте.

В статье представлен редкий случай инородного тела в верхнечелюстной пазухе у взрослого пациента.

Ключевые слова: инородное тела, верхнечелюстная пазуха, синусит, ринит.

КАТТА ЁШЛИ БЕМОРЛАРДА КАМ УЧРАЙДИГАН ЮҚОРИ ЖАҒ БЎШЛИҒИ ЁТ ЖИСМИ.

Синуситлар турли хил ёшларда беморлар орасида кўп тарқалгани билан ЛОР-касалликлари орасида етакчи ўринни эгаллайди.

Мақолада катта ёшли беморларда кам учрайдиган юқори жаг бўшлиғи ёт жисми хақида маълумот берилган.

Калит сўзлар: Ёт жисм, юқори жаг бўшлиғи, синусит, ринит.

RARE CASE OF FOREIGN BODY IN THE MAXILLARY SINUS IN AN ADULT PATIENT

Sinusitis occupy one of a leading position in the structure of ENT - diseases, occurring at any age.

The paper presents a rare case of a foreign body in the maxillary sinus in an adult patient.

Keywords: foreign body, maxillary sinus, sinusitis, rhinitis.

В специальной литературе по оториноларингологии периодически появляются описания отдельных случаев аномалий зубочелюстной системы в виде сверхкомплектных и или ретинированных зубов, расположенных в полости носа, верхнечелюстных пазухах, орбите, что является редким явлением [1,4].

Обнаружить такой зуб удается далеко не всегда, поскольку он может быть скрыт воспалительным процессом. Даже рентгенологически это бывает невозможно, так как на них может наслаиваться костная ткань других областей, например височной кости или альвеолярного отростка.

Приводим собственное наблюдение. Больной М.А., 48 лет (история болезни № 8932/1158) поступил в ЛОР-отделение Хорезмского многопрофильного медицинского центра 15.06.15г. с неприятным чувством в область лица и с жалобами на стойкое затруднение носовое дыхания в течение длительного времени (более 5 лет). Из анамнеза известно, что вышеуказанные симптомы появились с осени 2010г. К врачу больной обратился, когда появилось затруднение носового дыхания. В сентябре 2014г. ЛОР-врачом ЦРБ по месту жительства в верхнечелюстной пазухе было обнаружено инородное тело. Больной консультировался амбулаторно у оториноларинголога, стоматолога, и был направлен на стационарное лечение в лор–отделение.

При поступлении общее состояние относительно удовлетворительное. Anamnesis vitae больного без особенностей. Аллергологический анамнез собственный и семейный отрицательный. Гемограмма и другие анализы в пределах нормы. Объективно: внутренние органы в пределах возрастной нормы.

При проведении передней риноскопии: носовая перегородка незначительно искривлена вправо в хрящевом отделе, слизистая оболочка полости носа чистая, розовая, выделений нет, нижние носовые раковины увеличены. Носовое дыхание резко затруднено, респираторная гипосмия.

Другие лор-органы без патологии. Гемограмма и другие анализы в пределах нормы.

На КТ, констатированы признаки субатрофии височно-теменной области головного мозга. Инородное тело (зубы) в обеих верхнечелюстных пазухах.

На основании результатов КТ произведены пункции двусторонных верхнечелюстных пазух: промывная жидкость чистая, объем пазухи - 12 см^3.

На основании жалоб, объективных данных, осмотра лор–органов, КТ выставлен клинический диагноз: инородное тело верхнечелюстных пазухах.

16.06.2015г. под местной анестезией произведена двусторонная гайморотомия по методу

Коулдвелла-Люка. Осложнений в ближайшем и отдаленном послеоперационных периодах не было.

Макропрепарат: инородные тела (зубы)

После операции носовое дыхание и обоняние восстановили. В хорошем состоянии больной выписан под амбулаторное наблюдение ЛОР–врача по месту жительства.

Интерес представленного случая заключается в том, что обнаружение зуба в полости носа было невозможно обнаружить рентгенологическим и эндоскопическим методами на начальном этапе. Затруднение носового дыхания инициировало тщательный осмотр верхнечелюстной пазухи с обнаружением зуба.

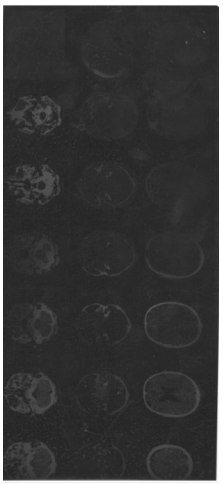


Рис №1. Компьютерная томография инородного тела

Рис №2. Инородное тело «зуб»

ЛИТЕРАТУРА

1. С.А.Рагузинская, В.Н. Красножен, Сверхкомплектный зуб в полости носа. «Вестник оториноларингологии» Москва. №6.2008, стр36-37.
2. Харланцева В.А., Чернов И.А., Редкий случай ринолита у взрослого возраста. Сибирский медицинский журнал, 2010, № 1 С-124-125.
3. Bruce W., Jafek M., «ENT Secrets» Москва, стр 287.
4. Kaushik V., Bhalla K., Pahade A. Rhinolithiasis Ear // Nose Throat. J. – 2004. – №83. – P.512-514.

НОВОСТИ МЕДИЦИНЫ (ИНТЕРНЕТ)
ТИББИЙ ЯНГИЛИКЛАР (ИНТЕРНЕТ)

УЧЕНЫЕ НАШЛИ «СПУСКОВОЙ КРЮЧОК» БОЛЕЗНИ АЛЬЦГЕЙМЕРА

Ученые исследовали различные патогенные бета-амилоидные пептиды, а точнее, их короткие участки, домены, связывающие их с металлами. В работе применялись различные методы, основным из которых была спектроскопия ядерного магнитного резонанса (ЯМР), с ее помощью определялись структуры образующихся молекулярных комплексов. Некоторые спектры, требующие повышенной чувствительности прибора, были дополнительно измерены в Великобритании. В выборе патогенов, по словам Польшакова, исследователям «частично повезло». Одним из патогенов был так называемый «английский мутант», отличающийся от нормального бета-амилоидного пептида всего лишь одной аминокислотной заменой. С помощью ЯМР ученым удалось детально разобраться с протекающими химическими процессами и изменениями структуры в ходе связывания пептида с ионами цинка и дальнейшей агрегации.

Вторым изученным патогеном был изомеризованный бета-амилоидный пептид. Он по химическому составу не отличается от нормального пептида человека, но один из его аминокислотных остатков, аспарагиновая кислота, представляет собой молекулу с другим взаимным расположением атомов. Такая изомеризация протекает спонтанно, без участия ферментов, и поэтому связана с процессом старения — еще одного важного фактора развития болезни Альцгеймера. Коллеги из Института молекулярной биологии РАН недавно показали, что введение изомеризованного пептида трансгенным мышам быстро приводит к образованию у них амилоидных бляшек. В присутствии ионов цинка металлсвязывающий домен этого пептида агрегировал столь быстро, что образующиеся структуры просто не успевали детектировать. Однако ученым удалось выяснить, что, несмотря на все различия в процессах, протекающих с «англий-

ским мутантом» и изомеризованным пептидом, начальные стадии у них оказались совершенно одинаковыми.

В обоих случаях спусковой крючок оказался одним и тем же — роль зародышей патогенной агрегации в обоих случаях играли образующиеся в самом начале патогенные димеры пептида, т.е. две молекулы пептида, скрепленные ионом цинка. Такие же димеры наблюдались и в случае нормального пептида человека, а различия для всех исследованных форм были связаны со скоростью образования димеров и их склонностью к дальнейшей агрегации.

Основываясь на этом сходстве, исследователи разработали предполагаемый механизм контролируемой ионами цинка процедуры превращения пептида-защитника в пептид-убийцу. Этот механизм, отмечают ученые, объясняет многие экспериментальные факты, полученные не только ими, но и их коллегами в других лабораториях, изучающих болезнь Альцгеймера. Ученые также надеются, что их открытие за счет точного выбора мишени поможет создавать новые лекарства, способные блокировать инициализируемую ионами цинка агрегацию бета-амилоидных пептидов.

Источник: http://www.km.ru/science-tech

ЯПОНСКИЕ УЧЕНЫЕ: «БЫСТРЫЙ СОН» ПОЛЕЗЕН ДЛЯ ПАМЯТИ

Японские ученые из Университета Цукуба установили, что фаза быстрого сна оказывает положительное влияние на память, а также помогает восстанавливать работу мозга. Как известно, сон человека состоит из двух фаз - быстрого и медленного, которые различаются электрической активностью. На долю фазы быстрого сна приходится около 20% всей продолжительности ночного отдыха. При наступлении этой фазы головной мозг активизируется и некоторые люди видят цветные сны.

В рамках работы были проведены опыты с мышами. Исследователи выяснили, что мозг грызунов, у которых нормально чередовались фазы быстрого и медленного сна, генерировал в разы больше дельта-волн по сравнению с их собратьями, которые плохо спали. Также учеными были выявлены нервные клетки, ответственные за переход от быстрого сна к медленному.

По словам авторов работы, роль фазы быстрого сна и дельта-волн заключается в формировании памяти и ее организации. Также дельта-волны помогают мозгу отдохнуть и за ночь восстановить свои функции, а нарушение фазы быстрого сна, способно оказывать негативное влияние на здоровье человека.

Источник http://tass/ru/nauka

РАЗРАБОТАН ПРИБОР ДЛЯ МУЖСКОЙ КОНТРАЦЕПЦИИ

Немец Клеменс Бимек (Clemens Bimek) разработал устройство для временной контрацепции для мужчин. Патент на свое изобретение он получил в 2000 году. Устройство, получившее название Bimek SLV, тестируется уже в течение шести лет, правда, пока только с участием одного пациента – самого изобретателя.

Одно из лекарств, созданных Bristol-Myers Squibb, не было предназначено для орального применения – мужчинам, желающим предохраняться с его помощью, требовалось вводить препарат с помощью инъекций. Второй же препарат был в таблетках, однако он не действовал направленно и кроме снижения фертильности вызывал ряд серьезных побочных эффектов.

Исследовательская группа решила создать более совершенный мужской контрацептив в таблетках. Авторам удалось модифицировать структуру соединений, входящих в состав лекарства, сделав их более стабильными. Однако повышение стабильности негативно сказалось на селективности вещества, оказалось, что препараты на его основе будут вызывать более серьезные побочные эффекты.

В ближайших планах ученых – усовершенствовать уже модифицированные ими химические соединения и создать эффективный оральный контрацептив для мужчин.

Источник: http//www.medicaldaily.com

В ЛАБОРАТОРИИ ВЫРАСТИЛИ СЕРДЕЧНУЮ ТКАНЬ

Сотрудникам Калифорнийского университета в Беркли удалось вырастить крошечное «сердце». Согласно данным, представленным в журнале Nature Communications, полученная из стволовых клеток система имитирует сокращение сердечной мышцы. Другими словами, «сердце», полученное в лабораторных условиях, может биться.

Они удалили клетки сердечной ткани, сохранив лишь внеклеточный матрикс и неповрежденные кровеносные сосуды. После этого каркас сердца был заселен кардиомиоцитами, полученными из плюрипотентных стволовых клеток. Клетки культивировались в течение 120 дней – выращенная таким образом сердечная ткань работала подобно настоящей, сокращаясь в ответ на электрические импульсы.

Авторы считают, что в ближайшем будущем они смогут создавать «заплатки», с помощью

которых можно будет заменять поврежденные участки сердечно-мышечной ткани. Кроме того, они планируют оптимизировать систему «заселения» сердечного каркаса клетками – о выращивании сердца целиком говорить пока преждевременно, говорят они.

Источник: Scientists grow functional heart muscle

РАЗРАБОТАН БИОСЕНСОР ДЛЯ ДИАГНОСТИКИ РАКА

Группа ученых из Сингапура создала кремниевый биосенсор, который поможет диагностировать рак всего за 15 минут. Новый сенсор, толщина которого всего 8 мкм, поможет сделать диагностику рака молочной железы более эффективной. Использование перчаток со встроенным сенсором для пальпации тканей молочной железы позволит гораздо точнее выявлять уплотнения, считают разработчики.

Известно, что при развитии опухолей в организме образуются микроРНК – они специфичны для различных форм рака. Созданный биосенсор способен выявлять присутствие тех или иных микроРНК в моче пациента в кратчайшие сроки, объясняют авторы. Устройство способно выявлять малейшие изменения в составе мочи.

Ми Кионг Парк (Mi Kyoung Park), одна из членов исследовательской группы, объяснила, что авторам уже удалось подтвердить эффективность использования сенсора при диагностике. Правда, пока они протестировали биосенсор всего на 5 пациентах – трое из них страдали раком мочевого пузыря на поздних стадиях, а двое других были здоровы. Устройство позволило обнаружить заболевание у онкологических больных и подтвердить отсутствие опухолей у здоровых участников заболевания.

В ближайшее время авторы планируют проверить работу сенсора на большей выборке. Новое устройство позволит выявлять различные формы рака и, несомненно, найдет применение в лабораторной диагностике, считают разработчики.

Источник: This new biosensor can diagnose cancer and other diseases on the spot

БЛАГОДАРЯ ПОЧКЕ С МИКРОЧИПОМ ПАЦИЕНТЫ СМОГУТ ЗАБЫТЬ О ДИАЛИЗЕ

Ученые создали первую в мире искусственную почку с микрочипом. Как передает Science World Report, это биогибридное устройство способно удалять продукты обмена, соли и воду. Сами микросхемы являются доступным и недорогим материалом.

Главным элементом искусственного органа является микрочип. Он выполняет процессы, аналогичные тем, которые разработаны в микроэлектронной индустрии для компьютеров. Каждая почка состоит из 15 микросхем, расположенных слоями друг над другом.

Чипы одновременно являются фильтрами и опорой для живых клеток почки. Поры фильтра установлены в определенной последовательности (в зависимости от выполняемых функций). По словам специалистов, искусственный орган сможет получать энергию от сердца пациента.

Источник: http://www.scienceworldreport.com

АСПИРИН МОЖЕТ СНИЗИТЬ ВЕРОЯТНОСТЬ РАЗВИТИЯ РАКА

Многолетний прием аспирина помогает снизить риск развития онкологических заболеваний, в первую очередь – колоректального рака. Как отмечают авторы, аспирин обладает противовоспалительными свойствами, а также может подавлять работу простагландинов – биологически активных веществ, играющих важную роль в развитии колоректального рака.

В настоящем исследовании ученые проанализировали медицинские данные более 88 тыс. женщин (30-55 лет на момент начала исследований в 1976) и почти 48 тыс. мужчин (40-75 лет в 1986 году), принявших участие в двух крупных популяционных исследованиях. За 30 лет наблюдений онкологические заболевания были диагностированы у 20414 женщин и 7571 мужчин.

Исследователи подчеркивают, что среди тех, кто на протяжении нескольких лет постоянно принимали аспирин, риск развития любых злокачественных новообразований был на 3% ниже. При этом риск злокачественных опухолей желудочно-кишечного тракта сокращался на 15%, а вероятность колоректального рака была ниже на 19%.

Под данным авторов работы, снижение вероятности онкологических заболеваний было отмечено среди пациентов, принимавших 0,5-1,5 таблетки аспирина в неделю на протяжении последних 6 лет.

В прошлом году в докладе, представленном на Европейском онкологическом конгрессе, сообщалось, что регулярный прием аспирина в два раза повышает показатели выживаемости у пациентов с диагностированными злокачественными опухолями желудочно-кишечного тракта. Тогда положительный эффект аспирина ученые объяснили его антиагрегантными свойствами.

Источник: http://www.remedium.ru/.

СОЗДАН ПРИБОР ДЛЯ БЫСТРОЙ ДИАГНОСТИКИ ДИАБЕТА

Группа исследователей из Технологического университета Монтеррея (Tec de Monterrey) в

соавторстве с учеными из университета Хьюстона (Universty of Houston) разработали прибор для быстрой диагностики диабета.

Авторы создали специальный картридж, совместимый с мобильным телефоном, с помощью которого можно измерить содержание в слюне одного из веществ, указывающего на возможный риск развития диабета 2 типа.

Проведение анализа не предполагает использования игл и занимает всего несколько секунд.

Марко Антонио Райт Паломарес (Marco Antonio Rite Palomares) и его коллеги разработали способ детекции ассоциированного с диабетом биомаркера и определения его концентрации. С помощью ферментативной реакции они добились свечения соединения и смогли зарегистрировать его.

Ученые полагают, что новое устройство поможет выявлять диабет на ранних стадиях еще до того, как заболевание вызовет серьезные последствия. В настоящее время исследователи ищут компанию, которая могла бы быть заинтересована в производстве этого диагностического прибора.

Источник: http://www.medvestnik.by/

СОЗДАНО ПЕРВОЕ В СВОЕМ РОДЕ УСТРОЙСТВО-ИМПЛАНТАТ, ПОЗВОЛЯЮЩЕЕ ВОЗВРАТИТЬ ЧЕЛОВЕКУ СПОСОБНОСТЬ ОЩУЩАТЬ КОНЧИКАМИ ПАЛЬЦЕВ

Некто по имени Деннис Аэбо Серенсен (Dennis Aabo Sorensen), который в свое время лишился кисти руки, недавно снова обрел способности, опуская свою механическую руку, ощущать прикосновение к грубой или гладкой поверхности кончиками «электронных пальцев». Электронное устройство-имплантат было хирургическим путем подключено к нервным окончаниям в плечевом суставе и Серенсен, согласно имеющейся информации, является первым человеком в мире, снова обретшим чувство осязания благодаря последним достижениям науки, техники и медицины.

Источник: http://www.dailytechinfo.org/

ЭНДОТЕЛИАЛЬНАЯ ДИСФУНКЦИЯ ПРИ ПАТОЛОГИИ ЛЕГКИХ

Шамирзаев Н.Х., Гульманов И.Д., Дадабаева Н.А., Каримова Б.Н., Умаров Ж.М.

(ТМА)

(ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)

Проблема ранней диагностики развивающихся осложнений заболеваний органов дыхания, распознавание тонких, скрытых патологических механизмов формирования органных дисфункций, остается недостаточно раскрытой, что определяет зачастую неудовлетворительные результаты терапии.

Ключевые слова: лёгкие, кровеносные тельца.

ЎПКА ЖАРОҲАТЛАРИДА ЭНДОТЕЛИАЛ ДИСФУНКЦИЯ

Ўпка касалликларининг асоратларини эрта ташхислаш, аъзоларнинг функциясини бузилишини эрта аниқлаш ва кўринмайдиган патологик механизмларни аниқлаш етарли даражада аниқланмаган. Мақолада эндотелиал хужайраларнинг тузилиши ва фнукцияси тўғрисида илмий изланиш натижалари келтирилган.

Калит сўзлар: ўпка, қон таначалари.

ENDOTHELIAL DYSFUNCTION IN PULMONARY DISEASES

The problem of early diagnosis of developing complications of respiratory diseases, detection of subtle, hidden pathological mechanisms of organ dysfunction, remains insufficiently disclosed that determines the results are often unsatisfactory treatment.

Keywords: lungs, blood corpuscles.

Изучения системы кровообращения началась в 1661 году, когда М. Мальпиги описал микроциркуляторную систему легких и красные кровяные тельца. В XIX век является периодом, когда активно изучались строения и функции кровеносных капилляров. Термин «эндотелий» был предложен В. Гисом (1865), этим термином он обозначил эпителий, развившийся из среднего зародышевого листка. В настоящее время эндотелием (интимой) называют внутреннюю выстилку кровеносных и лимфатических сосудов.

Эндотелий – однослойный пласт, образованный полигональными уплощенными одноядерными диплоидными эндотелиоцитами, в которых под электронным микроскопом выделяют четыре структурно-функциональные зоны (ядерную, органелл, периферическую и контактную) и три стороны поверхности (люминальную, аблюминальную и контактную). Ядро овальной или лопастной формы, с многочисленными инвагинациями кариолеммы. Над ядром находят-

ся комплекс Гольджи и клеточный центр. В зоне органелл сконцентрированы элементы гранулярной эндоплазматической сети, митохондрии, первичные лизосомы, специфические тельца Вейбеля-Паладе. В периферической зоне локализованы микропиноцитозные везикулы, трансэндотелиальные каналы, фенестры, поры-люки. Цитоскелет эндотелиоцитов представлен комплексом механохимических белков (тубулин, актин, виментин и др.) и состоит из варьирующих по распределению и ориентации микротрубочек, микрофиламентов, якорных фибрилл, соединяющих фибриллярные элементы цитоплазмы с цитолеммой и ядерной оболочкой.

Люминальная поверхность включает три слоя: параплазмолеммальный (гликокаликс), плазмолемму и подмембранный (кортикальный). Латеральные поверхности эндотелиоцитов (контактная зона) заполнена цементирующим веществом параплазмолеммального слоя и содержит простые, сложные (интердигитационные), плотные и щелевые контакты. Аблюминальная поверхность эндотелиоцитов формирует контакты с перицитами, неисчерченными миоцитами и фибриллярными структурами соединительной ткани.

Базальная мембрана является непрерывным слоем электронноплотного фибриллярного материала толщиной 30-300 нм, образована коллагеном (преимущественно IV типа), гликопротеинами (фибронектин и ламинин), гепарин-сульфатосодержащими протеогликанамиы.

Эндотелиальные клетки (ЭК) являются наиболее динамичным и биологически активным клеточным компонентом кровеносных сосудов. В процессе ангиогенеза при формировании новых сосудов происходит миграция и пролиферация ЭК, изменение их адгезионной активности. В период острой фазы воспаления быстрый рост сосудов (ангиогенез) обеспечивает поддержание необходимого уровня метаболизма в тканях, поступление медиаторов воспаления, других активных субстанций, а также миграцию лейкоцитов [16]. Не вызывает сомнения ключевая роль ангиогенеза по окончании острой фазы воспаления на этапе регенерации.

ЭК играют важную роль в ряде физиологических и патофизиологических процессах, поэтому информация о свойствах и функциях сосудистого эндотелия чрезвычайна важна как для диагностики заболеваний, так и для разработки терапевтических стратегий.

Эндотелий синтезирует огромное количество биологически активных веществ (БАВ), играющих весьма важную роль во многих процессах в норме и в патологии (гемодинамике, гемостазе, иммунных реакциях, регенерации и др.) [10].

Эндотелий поддерживает антивоспалительный фенотип в физиологических условиях, принимает участие в функционировании иммунной системы и в развитии воспаления при патологических процессах, в метаболизме внеклеточного матрикса, биосинтезе разнообразных цитокинов, регулирует процессы коагуляции и агрегации тромбоцитов.

Эндотелий продуцирует провоспалительные цитокины (ИЛ-1β, ИЛ-6, ФНОα и ИЛ-8), которые активируют экспрессию молекул клеточной адгезии. Эндотелий продуцирует вазодилататоры и вазоконстрикторы (NO и эндотелин-1 соответственно), физиологическая продукция которых заключается в поддержании нормального тонуса сосудов; при различных воздействиях баланс в их продукции нарушается, что приводит к каскаду изменений гомеостаза организма, в том числе и течения воспалительного процесса. Фактор фон Виллебранда, продуцируемый эндотелием, является одним из компонентов системы коагуляции–антикоагуляции.

Отсоединение от поверхности активированного эндотелия молекул клеточной адгезии приводит к регуляции этими молекулами рекрутирования лейкоцитов и их трансмиграции [17].

Регуляторные функции эндотелия осуществляются благодаря его синтетической роли. Все вещества, продуцируемые эндотелием, можно разделить на несколько групп: 1) факторы, регулирующие тонус гладкой мускулатуры сосудов – констрикторы (эндотелин, ангиотензин II, тромбоксан А2), дилататоры (NO, простациклин, эндотелиальный фактор деполяризации); 2) факторы гемостаза – антитромбогенные (NO, тканевый активатор плазминогена, простациклин), протромбогенные (тромбоцитарный фактор роста, ингибитор активатора плазминогена, фактор Виллебранда, ангиотензин IV, эндотелин-1); 3) факторы, влияющие на рост и пролиферацию клеток – стимуляторы (эндотелин-1, ангиотензин II); ингибиторы (простациклин); 4) факторы, влияющие на воспаление (фактор некроза опухоли, супероксидные радикалы).

Важнейшей из функций эндотелия признается регуляция сосудистого тонуса. Расслабление сосудов после добавления ацетилхолина происходит вследствие высвобождения EDRF – оксида азота, и активность этого процесса зависит от целостности эндотелиальной выстилки.

Оксид азота (NO) вырабатывается ферментативным путем из L-аргинина различными клетками организма – эндотелиоцитами, эпителиоцитами, мезангиоцитами, миоцитами, лимфоцитами, нейтрофилами, тромбоцитами, макрофагами, моноцитами, фибробластами, нейронами, гепатоцитами, тучными клетками – и контролирует в них многие функции и биохимические процессы.

NO может существовать в трех химических формах: нейтральный радикал NO, нитроксил (анион) NO– и нитрозоний (катион) NO+. В основе многих биохимических феноменов NO лежат три основные реакции: взаимодействие с гемовым и негемовым железом; реакции с SH- и

NH2-группами и участие в свободнорадикальных процессах. NO оказывает как ауто-, так и паракринное действие, т.е., будучи синтезированным в каких-либо клетках, способен влиять на метаболические процессы как в клетках синтеза, так и расположенных по соседству.

У здорового человека молекулы NO, секретируемые эндотелиоцитами, вызывают дилатацию артерий, регулируют сосудистое сопротивление, процессы воспаления и реакции иммунной защиты, обладают прямым бронхорасширяющим действием за счет блокады высвобождения ацетилхолина, усиления активности реснитчатого эпителия и повышения скорости мукоцилиарного транспорта. Эндогенный NO после сложного каскада превращений образует стабильные соединения – нитраты, нитриты, S-нитрозотиолы и нитротирозины.

Изоформы NO подразделяют на 2 группы: конститутивные (cNOS-nNOS и eNOS) и индуцибельные (iNOS). Нейрональная (nNOS, I тип) и эндотелиальная (eNOS, III тип) NO-синтазы экспрессируются в эндотелиоцитах, нейронах, тромбоцитах, нейтрофилах и других клетках (Р.И.Сепиашвили с соавт., 2001). iNOS (II тип) индуцирует высвобождение значительного количества NO, обладающего токсическим, повреждающим действием и участвующего в развитии воспаления, токсико-инфекционного шока, транслокации бактерий и полиорганной недостаточности. iNOS обеспечивает синтез значительно большего количества NO, чем конститутивные изоформы. В норме iNOS практически не обнаруживается в клетках. Однако ее синтез индуцируется под действием провоспалительных цитокинов — IFN-γ, TNF-α и бактериального липополисахарида.

С точки зрения клеточного иммунитета особый интерес представляет роль ЭК в развитии иммунных реакций, лежащих в основе формирования системной воспалительной реакции на экстремальную агрессию.

Фагоцитоз и синтез NO осуществляют активированные макрофаги и нейтрофилы. Активация фагоцитов индуцирует выработку ими провоспалительных цитокинов. При этом TNF-α и IL-12 стимулируют NK-клетки, которые начинают синтезировать IFN-γ. TNF-α и IFN-γ активируют iNOS в иммунокомпетентных клетках. Особо следует отметить роль NO в эрадикации внутриклеточных инфекций, когда клетки-хозяева (моноциты, макрофаги), несущие внутриклеточный патоген-возбудитель, защищены от гуморальных агентов и лекарственной терапии. Большинство этих бактерий (Chlamidia, Francisella, Listeria, Mycobacterium, Toxoplasma) и простейшие (Entamoeba, Leishmania, Plasmodium, Trypanosoma) проявляют исключительную чувствительность к NO-зависимым защитным процессам в инфицированном организме. В ранней фазе иммунного ответа NO, помимо эффекторных, выполняет и важные регуляторные функции. Так, в течение первых часов инфицирования внутриклеточным патогеном Leishmania major локальная активация iNOS/NO не только обеспечивает антимикробное действие, но также контролирует функцию NK-клеток и экспрессию IFN-γ. NO является важным условием для передачи сигналов цитокинами и нормального функционирования механизмов врожденного иммунитета.

Эндотелиальная дисфункция (ЭД) лежит в основе формирования синдрома полиорганных нарушений при критических состояниях. В этой связи объективизация ЭД в экстремальной медицине приобретает особое значение [2,3].

Барьерная дисфункция лежит в основе множества серьезных заболеваний человека – астмы, диабета, ишемической болезни, сепсиса и острого легочного повреждения [19]. Патогенетическая роль ЭД доказана при атеросклерозе, артериальной гипертензии, легочной гипертензии, сердечной недостаточности, дилатационной кардиомиопатии, ожирении, гиперлипидемии, сахарном диабете. Применение некоторых антираковых препаратов, деполимеризующих микротрубочки в клетках, приводит к внезапному развитию отека легкого у пациентов с диагнозом "рак молочной железы".

Показана связь между микротрубочками и актиновыми филаментами, причем эта связь осуществляется как на структурном [11,13], так и на функциональном и регуляторном уровнях [7,12]. Структурную роль выполняют кросс-линкерные белки, которые непосредственно соединяют микротрубочки и актиновые филаменты [15]. К регуляторным молекулам относятся, в частности, ГТФазы Rho, которые могут регулировать динамику и организацию, как актиновой системы, так и микротрубочек [18]. Кроме этого ГТФазы Rho могут регулировать динамику фокальных и межклеточных контактов. Плюс-концевые белки микротрубочек семейства вовлечены во взаимодействие с межклеточными контактами. Такое взаимодействие в эндотелиоцитах обеспечивает сжатие и расслабление клетки в процессе осуществления барьерной функции.

Для ЭК наиболее изучено взаимодействие адгезивных комплексов с актиновым цитоскелетом. Работы последних лет показали, что микротрубочки ответственны за начальные этапы развития барьерной дисфункции эндотелия. Причем нарушение барьерной функции возникает при минимальном разрушении периферических микротрубочек, когда система актиновых филаментов остается интактной [5,6,8].

Наиболее вероятным звеном ЭД является система синтеза важного эндотелиального факто-

ра – NO, так как основным проявлением ЭД является нарушение биодоступности NO за счет дефицита субстрата NO – L-аргинина, нарушения экспрессии eNOS, ускоренного метаболизма NO.

В бронхолегочной ткани NO синтезируется практически всеми типами клеток: эпителиоцитами, ЭК легочных и бронхиальных артерий и вен, тучными клетками, нейтрофилами, макрофагами, миоцитами гладкой мускулатуры бронхов и легочных артерий и др.

Сосудистый эндотелий играет исключительно важную роль в регуляции функций легких и в патогенезе заболеваний системы дыхания. Доказана роль ЭД в развитии воспаления легочной ткани при бронхиальной астме.

Дефицит NO при легочной гипертензии связан с ЭД. NO является важной сигнальной молекулой для регуляции воспаления и тонуса бронхов. Эффекты NO в дыхательных путях зависят от его количества и локализации синтеза, что, в свою очередь, определяется активностью матричной РНК (мРНК) NO-синтаз. Исследования, посвященные изучению механизмов прогрессирования воспаления респираторного тракта, демонстрируют активное участие молекул NO и его метаболитов в развитии многих заболеваний органов дыхания [1].

Эндотелий легочных сосудов играет решающую роль не только в регуляции сосудистого тонуса в норме, но и в патогенезе легочной гипертензии. Усиленный синтез NO является адаптивной реакцией, противодействующей чрезмерному повышению давления в легочной артерии в момент острой вазоконстрикции и хронической легочной гипертензии.

На сегодняшний день, сепсис является одной из наиболее частых причин возникновения острого повреждения легких (ОПЛ), составляя приблизительно 40% всех случаев ОПЛ. При этом к факторам, играющим наиболее значимую роль в механизмах сепсис-индуцированного ОПЛ, относятся: характер инфекционного агента, генетическая предрасположенность, иммунный дисбаланс, сопутствующая патология, системная воспалительная реакция и развитие полиорганной недостаточности. В основе ОПЛ лежит некроз эндотелиальных и эпителиальных клеток, приводящий к коллапсу (спадению) альвеол с последующим развитием фиброза разной степени выраженности. Такие изменения могут носить распространенный характер (вовлечение обоих легких) или локальный.

Ведущими механизмами сепсис-индуцированного ОПЛ являются проникновение в организм патогенных микроорганизмов и модуляция продуктами их жизнедеятельности и/или распада процесса транскрипции генов, ответственных за синтез медиаторов воспаления. Ключевым звеном в этом процессе является активация транскрипционного ядерного фактора каппа B (NF-kB). Это ведет к повышению выработки медиаторов воспаления (цитокины, NO, свободные радикалы, молекулы адгезии, эйкозаноиды, протеазы, эндотелин и др.), секвестрации нейтрофилов в легких и образованию микротромбов.

Клеточный и гуморальный компоненты сепсис-индуцированного ОПЛ тесно взаимосвязаны. Так, выделение макрофагами цитокинов (TNF-a, IL-1 и IL-6), интерфероны (IFN) приводит к повреждению эндотелия, что еще более усиливает синтез медиаторов воспаления. Благодаря механизму обратной связи TNF-a активирует нейтрофилы и потенцирует синтез других цитокинов. Интерлейкин-1 не только потенцирует пирогенный эффект цитокинов, но и, вместе с TNF-a, стимулирует выход из активированных клеток токсичных свободных радикалов и протеолитических ферментов. Фосфолипаза A2, в свою очередь, воздействует на клеточные мембраны нейтрофилов и ЭК, что ведет к высвобождению эйкозаноидов и фактора активации тромбоцитов (PAF). Эйкозаноиды включают в себя продукты метаболизма арахидоновой кислоты, протекающего по циклооксигеназному (тромбоксан A2 (TxA2) и простагландины) и липооксигеназному (лейкотриены) путям. TxA2 вызывает агрегацию тромбоцитов, индуцирует бронхоконстрикцию и, вместе с лейкотриенами, приводит к легочной гипертензии и увеличению сосудистой проницаемости, что, прежде всего, характерно для фазы ранней эндотоксемии. Более поздняя фаза повышения легочного сосудистого сопротивления и проницаемости эндотелия обусловлена выбросом в кровь мощного вазоконстрикторного белка – эндотелина.

Клинико-экспериментальные исследования выявили важную патогенетическую роль циркулирующих в крови летучих жирных кислот (бактериальных метаболитов) в развитии различных гнойно-воспалительных заболеваний. Однако уровень бактериальных метаболитов в крови и его взаимосвязь с гемореологическими отклонениями и ЭД при острой респираторной патологии до конца не изучены.

Известно, что зачастую в основе осложнений острых заболеваний респираторного тракта у детей лежит патология терминального сосудистого (микроциркуляторного) русла. Показано влияние изменений реологических свойств крови и функциональных свойств эритроцитов на развитие одного из грозных осложнений ОРЗ – инфекционного токсикоза.

В ходе развития бактериальной инфекции эндотелий сосудов подвергается влиянию продуктов деградации бактериальных клеток, а также токсинов и факторов патогенности, секретируемых живыми бактериальными клетками, что приводит к поражениям сосудов местного

и общего характера. Патогенетические механизмы токсического действия стрептококка в отношении сосудов связывают в первую очередь с нарушениями процессов коагуляции, снижением адгезивности ЭК и повышением проницаемости эндотелиального барьера. Описанные эффекты обусловлены индукцией экспрессии ЭК тканевого фактора, активацией секретируемых ими матриксных металлопротеаз, нарушением их взаимодействия с молекулами внеклеточного матрикса, повышением проницаемости межклеточного вещества, приводящего к облегчению диффузии токсинов [14]. С усилением апоптоза и некроза ЭК связывают гиперпроницаемость эпителиального и эндотелиального барьеров, описанную при стрептококковых инфекциях [9]. Результатами связывания адгезинов стрептококка с адгезионными молекулами ЭК могут быть их блокада, индукция активации их функций (продукции цитокинов, металлопротеаз) или апоптоза [15].

Репаративные процессы в физиологических условиях, а также хроническое течение воспалительного процесса приводит к разрастанию сосудов – ангиогенезу, контролируемому факторами роста эндотелия и матриксными металлопротеиназами.

Фактор роста эндотелия сосудов (vascular endothelial growth factor, VEGF) был впервые описан в 1989 г. как гепарин-связывающий ангиогенный фактор роста. VEGF, влияя на развитие новых кровеносных сосудов и выживание незрелых кровеносных сосудов (сосудистая поддержка), связывается с двумя близкими по строению мембранными тирозинкиназными рецепторами (рецептором-1 VEGF и рецептором-2 VEGF) и активирует их. Эти рецепторы экспрессируются клетками эндотелия стенки кровеносных сосудов. VEGF-A способен увеличивать проницаемость сосудов в 1000 раз сильнее гистамина. VEGF121 и VEGF165 увеличивают, тогда как VEGF189 снижает диаметр просвета. VEGF-165 является доминирующей изоформой. Необходимо отметить, что VEGF121 обладают в 100 раз меньшим митогенным потенциалом для эндотелиальных клеток, чем VEGF165. VEGF-A участвует в процессе пролиферации, миграции и предотвращает апоптоз циркулирующих предшественников эндотелиальных клеток.

Усиление кровоснабжения в участках воспаления необходимо для развития эффективного иммунного ответа и последующей регенерации поврежденных тканей. В работе некторых авторов, направленное на изучение влияния лизата разрушенных ультразвуком S.pyogenes на свойства ЭК связанные с ангиогенезом было показано, что лизат стрептококковых клеток обладает антиангиогенным действием, ингибирует адгезию, миграцию и пролиферацию ЭК in vitro. Нарушение ангиогенных функций эндотелия компонентами S.pyogenes может способствовать снижению перфузии, развитию гипоксии и последующему некрозу тканей, что характерно для стрептококковых поражений [8]. В исследованиях было обнаружено, выраженное снижение исходно высокого уровня экспрессии фосфо-ERK и фосфо-FAK в ЭК при культивировании в присутствии лизата стрептококковых клеток.

Выявленная взаимосвязь между степенью ЭД и повышением уровня фибриногена и уровнем фибринолиза также отражает неблагоприятный прогноз у больных с хроническим персистирующим воспалением [4]. Взаимосвязь между увеличением сосудистой жесткости и фибринолитической активностью сосудистой стенки подтверждает тот факт, что увеличение жесткости сосудистой стенки приводит к нарушению функции эндотелия.

Проблема ранней диагностики развивающихся осложнений заболеваний органов дыхания, распознавание тонких, скрытых патологических механизмов формирования органных дисфункций, остается недостаточно раскрытой, что определяет зачастую неудовлетворительные результаты терапии. Поэтому во всем мире не прекращаются исследования, направленные на углубление представлений об этиологии, патогенезе, клинике, дифференциально-диагностических подходах, вторичной профилактике бронхолегочных заболеваний. В тоже время, исследования по выявлению структурных изменений ЭК на уровне электронной микроскопии даст возможность выявить значимые изменения роли ЭК при многих патологических процессах.

ЛИТЕРАТУРА

1. Климанов И.А., Соодаева С.К., Чучалин А.Г. Изменения метаболизма оксида азота при поллинозе и бронхиальной астме. Пульмонология 2006: 4: 17–22.
2. Козлов В.К. Сепсис: иммунные дисфункции в патогенезе сепсиса. Возможности диагностики // Український журнал екстремальної медицини ім. Г.О. Можаєва. — 2005. — Т. 6, № 1. — С. 19-25.
3. Козлов В.К., Винницкий Л.И. Дисфункция иммунной системы в патогенезе сепсиса // Общая реаниматология. — 2005. — Т. 1, № 4. — С. 65-76.
4. Парфенов, А.С. Экспресс-диагностика сердечно-сосудистых заболеваний / Парфенов А.С. // Мир измерений. – 2006. – № 6. – С. 74-82
5. Смурова К.М., Бирюкова А.А., Верин А.Д., Алиева И.Б. Дозозависимый эффект нокодазола на цитоскелет эндотелиальных клеток. Биол мембраны. 2008 25 (3) 181-190.
6. Смурова К.М., Бирюкова А.А., Верин А.Д., Алиева И.Б. Система микротрубочек при барьерной дисфункции эндотелия: деполимеризация на краю клетки и реорганизация во вну-

тренней цитоплазме. Цитология 2008 50 (1) 49-55.
7. Смурова К.М., Верин А.Д., Алиева И.Б. Эффект ингибирования Rho-киназы при барьерной дисфункции зависит от природы факторов, изменяющих проницаемость эндотелия. 2011. 53 (4) : 359—366.
8. Старикова Э.А., Лебедева А.М., Бурова Л.А., Фрейдлин И.С. Изменения функциональной активности эндотелиальных клеток под влиянием лизата Streptococcus pyogenes. Цитология. 2012. Т 54 № 1 С. 49-57.
9. Шахов А.С., Верин А.Д., Алиева И.Б. Реорганизация цитоскелета эндотелиальных клеток при формировании функционального монослоя in vitro. Цитология. 2014. Т 56 № 1. С. 36-47.
10. Шевченко Ю.Л., Асташев П.Е., Матвеев С.А., Гудымович В.Г. Эндотелий – структурная основа системы кровообращения: история проблемы. Вестник Национального медико-хирургического Центра им. Н.И. Пирогова 2011, т. 6, № 2. С. 9–15.
11. Akhmanova A., Steinmetz M. O. 2010. Microtubule +TIPs at a glance. J. Cell Sci. 123 : 3415—3419.
12. Alieva I. B., Zemskov E. A., Smurova K. M., Kaverina I. N., Verin A. D. 2013. The leading role of microtubules in endothelial barrier dysfunction: disassembly of peripheral microtubules leaves behind the cytoskeletal reorganization. J. Cell. Biochem. In press.
13. Applewhite D. A., Grode K. D., Keller D., Zadeh A. D., Slep K. C., Rogers S. L. 2010. The spectraplakin short stop is an actin — microtubule cross-linker that contributes to organization of the microtubule network. Mol. Biol. Cell. 21: 1714—1724.
14. Atkin K. E., Brentnall A. S., Harris G., Bingham R. J., Erat M. C., Millard C. J., Schwarz-Linek U., Staunton D., Vakonakis I., Campbell I. D., Potts J. R. 2010. The Streptococcal binding site in the gelatin-binding domain of fibronectin Is consistent with a non-linear arrangement of modules. J. Biol. Chem. 285 : 36 977—36 983.
15. Bershadsky A. D., Ballestrem C., Carramusa L., Zilberman Y., Gilquin B., Khochbin S., Alexandrova A. Y., Verkhovsky A. B., Shemesh T., Kozlov M. M. 2006. Assembly and mechanosensory function of focal adhesions: experiments and models. Eur. J. Cell Biol.
16. Danese S., Dejana E., Fiocchi C. 2007. Immune regulation by microvascular endothelial cells: directing innate and adaptive immunity, coagulation, and inflammation. J. Immunol. 178 : 6017—6022.
17. Garton K. J., Gough P. J., Raines E. W. 2006. Emerging role for ectodomain shedding in the regulation of inflammatory responces. J. Leukemic. Biol. 79 : 1105—1116.
18. Jaffe A. B., Hall A. 2005. Rho GTPases: biochemistry and biology. Annu. Rev. Cell Develop. Biol. 21 : 247—269.
19. Jalimarada S. S., Shivanna M., Kini V., Mehta D., Srinivas S. P. 2009. Microtubule disassembly breaks down the barrier integrity of corneal endothelium. Exp. eye res. 89 : 333—343.
20. Khan F., Yamakami K., Mahmood J. Li B., Kikuchi T., Kumagai N., Morioka T., Yoshizawa N., Oite T. 2006. Alterations of cell adhesion molecules in human glomerular endothelial cells in response to nephritis-associated plasminogen receptor. Nephron. Exp. Nephrol. 105 : 53—64.

О ЕВРОПЕЙСКОМ ФОРУМЕ МЕДИЦИНСКИХ АССОЦИАЦИЙ И ВОЗ 10-12 МАРТА 2016 ГОДА, Г. ТАШКЕНТ, УЗБЕКИСТАН

ЕВРОПА ТИББИЁТ АССОЦИАЦИЯЛАРИ ВА ЖССТ ФОРУМИ ҲАҚИДА

10-12 марта 2016 года в Ташкенте прошел Европейский форум медицинских ассоциаций и Всемирной организации здравоохранения. В работе форума приняли участие выше 60 представителей Европейских медицинских ассоциаций из 20 стран, в том числе Бельгии, Венгрии, Германии, Латвии, Франции, Польши, Боснии и Герцеговины, Албании и стран Содружества независимых государств, таких как Грузия, Казахстан, Украина, Азербайджан, а также других стран Европейского союза. Одной из основных целей форума – повышение роли медицинских работников в обществе, пропаганда высококвалифицированных медицинских услуг и повышение их качества. Зарубежные участники форума дали высокую оценку результатам реформ в системе здравоохранения по вопросам повышения качества медицинской помощи и использованию современных достижений медицины во имя сохранения здоровья человека. В рамках проведенного форума также состоялся семинар, посвященный современным тенденциям развития медицинского образования. Пленарные заседания были посвящены вопросам совершенствования медицинской помощи по материнству и детству, экстренной медицинской помощи и медицины катастроф.

От имени принимающей стороны, Ассоциации врачей Узбекистана, участников Форума, специалистов в области охраны общественного здоровья, представителей ВОЗ приветствовал

председатель Ассоциации врачей Узбекистана профессор А.М.Худайбергенов.

Он подчеркнул, что встреча в Ташкенте приобретает особое значение в связи с тем, что обычно Европейский Форум Медицинских Ассоциаций и ВОЗ проходит в странах Европы, и решение провести его в этот раз в Узбекистане свидетельствует о признании достижений национальной системы здравоохранения в успешном осуществлении масштабных задач по реформированию отрасли. А.М. Худайбергенов выразил уверенность, что участие практических врачей, ведущих ученых, организаторов здравоохранения республики в обсуждении глобальных проблем, выдвинутых ВОЗ в число приоритетных на перспективу до 2030 года, их собственный опыт по снижению заболеваемости населения, преодолению распространенных во всех регионах мира опасных инфекций, борьбе с такими остающимися актуальными заболеваниями, как туберкулез, вирусные гепатиты, полиомиелит, СПИД послужат дальнейшей интеграции национальной системы здравоохранения в общемировую.

Генеральный секретарь Европейского Форума Медицинских Ассоциаций и ВОЗ Лия Вапнер выразила общую благодарность зарубежных участников встречи коллегам из Узбекистана, предоставившим возможность провести дискуссии в рамках предложенной программы. Призналась, что считает Форум очень важной площадкой для обмена мнениями, прежде всего практических врачей, непосредственно наблюдающих пациентов, способных оценить необходимость назревших перемен в структуре оказания медицинской помощи и предложить конструктивные решения. Именно к их высказываниям, по мнению Лии Вапнер, следует внимательно прислушиваться функционерам, определяющим стратегию развития национального здравоохранения во всех странах.

Свеня Херрманн, сотрудник по внешним связям Европейского регионального бюро Всемирной Организации Здравоохранения выступила с сообщением о программе ВОЗ «Цели Устойчивого Развития», принятой на Генеральной Ассамблее ООН. По сути, она означает начало новой эры глобального общественного здравоохранения, охватывающей период с 2016 по 2030 год, определяет политику ВОЗ на это время, направленную на «изменение жизни». 190 стран подписались под этой программой, обязывающей правительства к максимальному инвестированию включенных в нее задач. Их решение обеспечивается развитием экономики, достижением социального равенства с точки зрения универсального обеспечения услугами здравоохранения, максимальным вниманием к уязвимым слоям населения. Здоровье признается важной частью прав человека. При этом права детей рассматриваются отдельно для мальчиков и девочек.

Начальник отдела по международным делам медицинской ассоциации Германии доктор Рамин Парса-парси предложил для обсуждения оценку показателей «Целей Устойчивого Развития» с акцентом на всеобщий охват медицинскими услугами населения, как приоритетную задачу программы ВОЗ.

Президент Всемирной Медицинской Ассоциации Сэр Майкл Мармот в своем докладе подробно остановился на вызовах здравоохранению в мире неравенства.

Повышению качества оказания медицинских услуг матерям и детям в рамках ВОЗ посвятила свое выступление представитель Всемирной Организации Здравоохранения Зулфия Атажанова. В Узбекистане, 40 % населения которого составляют дети до 14 лет, охрана здоровья матери и ребенка признана приоритетной задачей здравоохранения. По данным последнего отчета ЮНИСЕФ, в Узбекистане самое высокое среди стран центрально-азиатского региона финансирование этого отдельного важного сектора обеспечения общественного здоровья.

Директор специализированного научно-практического медицинского центра педиатрии министерства здравоохранения Узбекистана профессор Д.И.Ахмедова представила в своем выступлении основные направления в области охраны здоровья детей и подростков, рассказала о темах научных исследований его сотрудников. С докладом о достижениях и перспективах по охране репродуктивного здоровья населения Узбекистана выступила профессор М.Х Каттаходжаева.

Сложной и ответственной задачей здравоохранения всех стран является организация неотложной помощи в ликвидации последствий стихийных бедствий. С докладом о реабилитационной системе реагирования на стихийные бедствия (на примере Гаити) выступил доктор Ицхак Сиев-Нер, директор кафедры ортопедической реабилитации медицинского центра Шиба в Израйле. Как альтернативный, участникам Форума был представлен доклад профессора А.М. Ходжибаева о принципах организации неотложной медицинской помощи и ликвидации последствий стихийных бедствий в Узбекистане.

В целом настроение участников Форума соответствовало стремлению к всеобщему идейному и практическому единению в достижении провозглашенного ВОЗ «изменения жизни» к 2030 году, исполнению каждым врачом этических и профессиональных обязательств.

Организационный комитет
Ассоциации врачей Узбекистана

СОДИҚОВ АБДУВОХИД СОДИҚОВИЧ- 70 ЁШДА

Содиқов Абдувохид Содиқович, тиббиёт фанлар доктори, профессор. У 1946 йил 19-февралда Тошкент шаҳрида туғилган. 1965 – 1971 йилларда Тошкент давлат тиббиёт институти талабаси бўлган. Меҳнат фаолиятини тиббий биродар вазифасидан бошлаб, 1971 йилларда шу институтнинг меҳнат гигиенаси кафедраси ассистенти, 1973-1994 йилларда Ўзбекистон Республикаси сил касалликлари илмий текшириш институти кичик, катта, етакчи илмий ходими, лаборатория мудири, клиника бош шифокори лавозимларида ишлаган.

1994-1999 йилларда Тошкент вилояти Соғлиқни сақлаш бошқармаси бошлиғи, кейинчалик Тошкент тиббиёт академияси ва Тошкент педиатрия тиббиёт институти сил кафедралари профессори лавозимларида ишламоқда.

Содиқов Абдувохид Содиқович 1979 йилда Марказий сил касалликлари илмий текшириш институтида (Москва шаҳри) "Сил билан хасталанган беморларни даволаш жараёнида жигар ва буйрак фаолиятининг ўзгариши" мавзусида номзодлик, 1989 йилда "Ўпка фиброз-кавакли силни даволашнинг клиник вариантлари ва самарадорлиги" мавзусида докторлик диссертациясини ёқлаган. Илмий ишиларида биринчи бўлиб, сил касаллигида ирсий мойилликни икки лаборатор усул (HLA, Hp гаптоглобин) билан аниқлашга эришган. Бир қанча хорижий давлатларда ўз маърузалари билан иштирок этган. А. Содиқов 289 та илмий мақолалар муаллифи, 2 та монография, талабалар учун сил касалликлари тўғрисида дарслик, 2 та муаллифлик гувоҳномаси, информацион хат ва 2 та тиббиёт фанлар номзодини чиқарган.

Хозирги кунда Абдувохид Содиқович Тошкент вилоят Силга қарши кураш диспансери бош шифокори, Тошкент педиатрия тиббиёт институти Сил касалликлари кафедраси профессори лавозимларида ишлаб, илмий-амалий ишлар билан бирга педагог сифатида ҳам тиббиёт олий ўқув юртлари талабаларига маърузалар ўқимоқда.

А. Содиқов 2014 йилда Ўзбекистон врачлар ассоциациясининг Тошкент вилоят бўлимининг навбатдан ташқари конференцияда вилоят бўлимига раис қилиб, кейинчалик Ўзбекистон врачлар ассоциациясининг кенгаш аъзоси қилиб сайланди. Ҳозирга кунда Ўзбекистон врачлар ассоциациясининг Тошкент вилоят бўлими республикамизда етакчи ўринлардан бирини эгаллайди. Ўзбекистон врачлар ассоциациясининг Тошкент вилоят бўлими врачларни малакасини оширишда, шу жумладан масофа орқали ўқитиш, врачларни касбий ва ҳуқуқий ҳимоя қилишда, Ўзбекистон врачлар ассоциациясининг журналлари шифокорлар орасида тарқатишда, турли грантларни амалга оширмоқда.

Унинг меҳнатлари хукуматимиз томонидан муносиб баҳоланиб, 2015 йилда "Меҳнат шухрати" ордени билан, бир неча бор Ўзбекистон Республикаси Соғлиқни сақлаш вазирлиги ва Ўзбекистон врачлар ассоциацияси Фахрий ёрлиқлари билан тақдирланган.

Муҳтарам профессор Абдувохид Содиқович, Сиз 70 ёшни тўла кучга тўлган, илмий ва амалий фаолиятингизда юқори даражага етган даврда нишонламоқдасиз. Ўттиз беш минг аъзога эга бўлган Ўзбекистон врачлар ассоциацияси президиуми ва кенгаши, Ўзбекистон врачлар ассоциацияси бюллетенининг тахририяти номидан бу улуғ ёшингиз билан чин қалбдан табриклаймиз, Сизга боқий умр, сиҳат-саломатлик, кўп қиррали фаолиятингизда улкан зафарлар, уйингизда тинчлик-хотиржамлик тилаймиз.

Ўзбекистон врачлар ассоциацияси президиуми

БЮЛЛЕТЕНЬ АССОЦИАЦИИ ВРАЧЕЙ УЗБЕКИСТАНА
К СВЕДЕНИЮ АВТОРАМ
при оформлении и направлении статей в редакцию

1. Направляемые для опубликования в журнале научные статьи могут быть написаны на узбекском, русском или английском языках.

2. Статьи должны быть набраны на компьютере и распечатаны на принтере в двух экземплярах. К статье прилагаются аннотация на узбекском, русском и английском языках и ключевые слова (5-8 слов), объёмом не более 100 слов, а также электронный носитель с текстом статьи, аннотацией, рисунками, таблицами, фотографиями и пр. Статьи и аннотации набираются на бумаге форматом А-4, с использованием шрифта Times New Roman, размер шрифта – 14, интервал - 1,5. Ширина полей: слева – 3 см, справа – 2 см, сверху – 2,5 см, снизу – 2 см. Общий объём статьи с рисунками, таблицами, фотографиями, графиками, диаграммами и списком литературы должен быть не менее 6 страниц.

3. На первой странице указываются: УДК, название статьи, фамилии и инициалы автора (авторов – не более пяти), полное наименование организации, ключевые слова. Отдельно прилагаются полные сведения об авторах: место жительства и работы, занимаемая должность и номера телефонов.

4. Структурное построение статьи: актуальность, цель исследования, материал и методы, результаты и обсуждение, выводы, список использованной литературы.

5. Список литературы (не более - 10, для обзора литературы не более – 20 источников) составляется по алфавиту, при этом библиография представляется в следующем порядке: Фамилии и инициалы авторов, название работы, город, издательство, год издания (для монографии); Фамилии и инициалы авторов, название журнала (сборника), год издания (для сборников – город и издательство), номера страниц.

В тексте ссылки на приведенную литературу даются цифрами в квадратных скобках. За точность приведенных литературных источников, правильность их оформления ответственность несёт сам автор статьи.

7. Таблицы должны иметь заголовки, чётко обозначенные графы, удобные для чтения. Данные таблицы должны быть в полном соответствии с цифрами, приведенными в тексте. Избегать по возможности повторения в тексте всех данных, приводимых в таблицах.

8. Статья должна иметь визу руководителя на право опубликования, заверенную круглой печатью и сопроводительной письмо за подписью руководителя учреждения.

9. Статья будет рецензирована одним из ведущих специалистов по данной научной проблематике, заверенная в установленном порядке.

10. В одном номере может быть напечатана только одна статья от первого автора.

11. Статьи, оформленные с нарушением установленных правил, к публикации не принимаются и авторам не возвращаются. Представляющие научный интерес статьи редколлегия может вернуть автору с замечаниями для её доработки. Датой поступления при этом считается день получения окончательно подготовленной к печати статьи.

Контактные телефоны 2680817, 2673235.

ПОДПИСАНО В ПЕЧАТЬ 24.03.2016 Г.
ФОРМАТ 60Х84 1/8. ОБЪЁМ 19 П/Л
ТИРАЖ ЭКЗ. 2450
ОТПЕЧАТАНО В ТИПОГРАФИИ
ООО “DM NASHR SERVIS”,
ТАШКЕНТ, УЛ. УСМАНА НОСИРА 91.