МУНДАРИЖА

МУХАРРИР МИНБАРИ 7

МЕНЕЖМЕНТ ВА МАРКЕТИНГ

Иноятова Ф.И., Иногамова Г.З., Ахмедова А.Х., Абдуллаева Ф.Г., Валиева Н.К., Гарипова З.С. Болаларда сурункали вирусли гепатитлар: анналлари ва ҳақиқатлар 8

Искандарова Ш.Т., Абдурахимов З.А., Акбарходжаев А.А. Ўзбекистон Республикасида соғлиқни сақлашнинг хусусий секторини янада ривожлантириш хақида 14

ИЛМИЙ ТАДҚИҚОДЛАР АМАЛИЁТГА

Назыров Ф.Г., Ибадов Р.А., Бабаджанов А.Х., Ирматов С.Х. Жигар циррози бўлган беморларда асцитик синдромнинг клиник-патогенезини ўзига хос кечиши 16

Камилов Х.М., Закирходжаев Р.А., Касымова М.С., Бабаханова Д.М., Закирходжаева Д.А., Асрорходжаева И.Р. Туғма кўрув нерви диски ривожланиши аномалияларини даволашда кўздаги функционал, гемодинамик ва элетрофизиологик кўрсаткичларни солиштирма тахлили 23

Сатвалдиева Э.А., Мустакимов А.А., Сабиров Д.С., Абдуллаев Р.Т., Холбаева Д. С. Болаларда паст оқимли ингаляцион анестезияда интраоперацион мониторинг 29

Долимов К.С., Тухтамурод З.З., Исмоилов Ф.М. Аппендэктомия ўткир чандиқли ичак тутилиши сабабчиси 32

Мельник И.В., Исаков Ш.Ш. Жигар эхинококкозида диагностика ва жарроҳлик амалиёти 34

Исаков Ш.Ш., Мельник И.В. Одам эхинококкозининг клиник-эпидемиологик хусусиятлари 39

Абдурахманов О.Б., Джаббаров К.Д., Гафур-Ахунов М.А. Бурун-ҳалқум ангиофибромасида гормонал ҳолатнинг тахлил натижалари 43

ОГЛАВЛЕНИЕ

КОЛОНКА РЕДАКТОРА

МЕНЕДЖМЕНТ И МАРКЕТИНГ

Иноятова Ф.И., Иногамова Г.З., Ахмедова А.Х., Абдуллаева Ф.Г., Валиева Н.К., Гарипова З.С. Хронические вирусные гепатиты у детей: анналы и реалии

Искандарова Ш.Т., Абдурахимов З.А., Акбарходжаев А.А. О дальнейшем развитии частного сектора здравоохранения в Республике Узбекистан

НАУЧНЫЕ РАЗРАБОТКИ В ПРАКТИКУ

Назыров Ф.Г., Ибадов Р.А., Бабаджанов А.Х., ИрматовС.Х. Клинико-патогенетические особенности течения асцитического синдрома у больных циррозом печени

Камилов Х.М., Закирходжаев Р.А., Касымова М.С., Бабаханова Д.М., Закирходжаева Д.А., Асрорходжаева И.Р. Сравнительный анализ функциональных, гемодинамических и электрофизиологических показателей глаза в процессе лечения врожденных аномалий развития диска зрительного нерва

Сатвалдиева Э.А., Мустакимов А.А., Сабиров Д.С., Абдуллаев Р.Т., Холбаева Д. С. Интраоперационный мониторинг при низкопоточной ингаляционной анестезии у детей

Долимов К.С., Тухтамурод З.З., Исмоилов Ф.М. Аппендэктомия как причина острой спаечной кишечной непроходимости

Мельник И.В., Исаков Ш.Ш. Диагностика и хирургическое лечение эхинококкоза печени

Исаков Ш.Ш., Мельник И.В. Клинико-эпидемиологические особенности эхинококкоза человека

Абдурахманов О.Б., Джаббаров К.Д., Гафур-Ахунов М.А. Анализ гормонального профиля у больных ангиофибромой носоглотки

Атаханова Н.Э., Алмурадова Д.М. Жарроҳлик имкониятига эга бўлган уч карра негатив сут бези саратонини комплекс даволаш натижалари **48**

Атаханова Н.Э., Алмурадова Д.М. Результаты комплексного лечения при операбельных формах трижды негативного рака молочной железы

Салиев Д.К., Салиев К.К. Ўткир лимфобласт лейкозда нейролейкозни даволаш ва профилактикасини оптималлаштириш **53**

Салиев Д.К., Салиев К.К. Оптимизация, профилактика и лечение нейролейкоза у больных острыми лимфобластными лейкозами

Рустамова Х.Е., Нуралиева Н.Б. Юрак-қон томир касалликлари билан касалланиш динамикаси ва уларнинг профилактика масалалари **57**

Рустамова Х.Е., Нуралиева Н.Б. Динамика заболеваемости сердечно-сосудистых заболеваний и вопросы их профилактики

Якубова О.А., Махмудова К.Ш., Сулейманова Н.А. Бириктирувчи тўқима дисплазияси белгилари бор қизларда ювенил дисменореяни даволашда таққослама ёндашиш **60**

Якубова О.А., Махмудова К.Ш., Сулейманова Н.А. Дифференцированный подход к лечению ювенильной дисменореи у девушек с проявлениями дисплазии соединительной ткани

Нуритдинова Г.Т., Хакимов Ш.К.,Инакова Б.Б., Солиева М.О. Хомилаичи инфекциялари билан хасталанган аёлларда чала туғилишга олиб келувчи омиллар **65**

Нуритдинова Г.Т., Хакимов Ш.К.,Инакова Б.Б., Солиева М.О. Факторы способствующие недоношенности детей, родившихся от женщин с внутриутробными инфекциями

Мухитдинова Х.Н., Сатвалдиева Э.А., ХамраеваГ.Ш., Турсунов Д.К., Эркинова М.Ф. Болаларда ўткир церебрал етишмовчиликда гемодинамик кўрсаткичларини ёшга хос ўзгариши **68**

Мухитдинова Х.Н., Сатвалдиева Э.А., ХамраеваГ.Ш., Турсунов Д.К., Эркинова М.Ф. Возрастные особенности изменений гемодинамики при острой церебральной недостаточности у детей

Аллазов С.А. Пастки сийдик йўллари инфекциясини озон билан даволаш **73**

Аллазов С.А. Озонотерапия острой инфекции нижнего мочевого тракта

Салохиддинов Ф.Б., Каримов М.Ю., Бегбутаев Ж.Х., Эргашов М.М. Ҳаракат –таянч аппартининг кўплаб ва қўшма шикастларида жарроҳлик амалиёти ўтказиш вақти ва ҳажми **79**

Салохиддинов Ф.Б., Каримов М.Ю., Бегбутаев Ж.Х., Эргашов М.М. Срок и объём проведения оперативного вмешательство при травмах опорно-двигательного аппарата с множественными и сочетанными травмами

Порсохонова Д.Ф., Исматова Ю.Н., Росстальная М.Л., Мирсаидова М.А., Исамухамедова Н.Р. Склероатрофик лихеннинг ёш болаларда кечишининг ўзига хос хусусиятлари **84**

Порсохонова Д.Ф., Исматова Ю.Н., Росстальная М.Л., Мирсаидова М.А., Исамухамедова Н.Р. Клиническая характеристика склероатрофического лихена у детей

Норов А.У. Бўйин дегенератив стенозининг жарроҳлик даволаш тактикасини белгилаб беришда нур диагностикасининг роли **88**

Норов А.У. Роль лучевой диагностики дегенеративного шейного стеноза в определении тактики хирургического лечения

Рузиев Ш.И., Шамсиев А.Я. Шахси номаълум мурдаларнинг шахсини аниқлашда дерматоглифик усулларни қўллаш **92**

Рузиев Ш.И., Шамсиев А.Я. Идентификация личности по дерматоглифическим параметром у не опознанных трупов

Сагдуллаева Б.О., Нуралиев Н.А. Амударё сувининг паразитологик кўрсаткичларининг тавсифи **97**

Сагдуллаева Б.О., Нуралиев Н.А. Характеристика паразитологических показателей воды реки амударья

Таирова С.Ф., Нуралиев Н.А. Болаларда кечган сурункали йирингли ва ўткир гайморитлар этиологик агентларининг униш кўрсаткичлари **100**

Таирова С.Ф., Нуралиев Н.А. Показатели высеваемости этиологических агентов хронических гнойных и острых гайморитов у детей

Эргашев В.А. Ўзбекистонда болалар ва катта ёшлиларда учраган остеомиелитлар этиологик таркибининг замонавий ҳолати **104**

Эргашев В.А. Современное состояние этиологической структуры остеомиелитов у детей и взрослых в узбекистане

Славинская Н.В., Камалова М.А., Убайдуллаева Н.Ф. Спортни ўйинли турлари билан шуғулланадиган 12-15 ёшдаги истиқболли спортчи ўғил болаларни руҳий-физиологик кўрсаткичлари **108**

Славинская Н.В., Камалова М.А., Убайдуллаева Н.Ф. Психофизиологические показатели перспективных мальчиков спортсменов 12-15 лет, занимающихся игровыми видами спорта

Ирисметов М.Э., Таджиназаров М.Б., Холиков А.М., Шамшиметов Д.Ф., Усмонов Ф.М. Тизза бўғими медиопателляр бурмасини текшириш ва даволашда артроскопиянинг қўлланилиши **113**

Ирисметов М.Э., Таджиназаров М.Б., Холиков А.М., Шамшиметов Д.Ф., Усмонов Ф.М. Применение артроскопии в диагностике и лечении медиопателлярной складки коленного сустава

Ходжаев Н.И., Рахимова Ш.Ҳ., Базаров А.Б. Олий тиббий таълим соҳасидаги ислоҳотлар таҳлили **119**

Ходжаев Н.И., Рахимова Ш.Ҳ., Базаров А.Б. Анализ реформирования сферы высшего медицинского образования

Сидиков З.У., Хамидуллаева М.Б., Сайдиганиева С.Х. Кўз олмаси олдинги қисмидаги реконструктив жаррохликни мувофиқлаштириш **122**

Сидиков З.У., Хамидуллаева М.Б., Сайдиганиева С.Х. Оптимизация реконструктивной хирургии переднего отрезка глазного яблока

ТИББИЙ ТАЪЛИМ

МЕДИЦИНСКОЕ ОБРАЗОВАНИЕ

Амалиётчи врачлар диққатига **126**

Вниманию практикующих врачей

Гафур-Ахунов М.А. Онкологик касалликларнинг хавф омиллари **129**

Гафур-Ахунов М.А. Факторы риска онкологических заболеваний

УМУМИЙ АМАЛИЁТ ШИФОКОРИГА

ВНИМАНИЮ ПРАКТИКУЮЩИХ ВРАЧЕЙ

Хамраева Г.Ш., Сатвалдиева Э.Ф., Алауатдинова Г.И., Фаязов А.Д., Мустакимов А.А. Болалар куйиши токсемиясида ўткир юрак етишмовчилигини даволаш (клиник холат) **134**

Хамраева Г.Ш., Сатвалдиева Э.Ф., Алауатдинова Г.И., Фаязов А.Д., Мустакимов А.А. Лечение острой сердечной недостаточности у детей при ожоговой токсемии (клинический случай)

ТИББИЁТ ЯНГИЛИКЛАР, ИЛМИЙ МУШОХАДАЛАР

Турсунова Н.И., Атаханова Н.Э. Р53 оқсил характеристикаси ва бачадон танасининг саратонида унинг аҳамияти **138**

Гиясов Ш.И., Тухтамишев М.Х., Шодмонов Ж.А., Рустамов А.Р. Простата бези сратони: эрта ташхислашдаги қийинчиликлар ва муаммолар **143**

Ходжаева А.С. Ўсмир-қизларда қайталанувчи бачадон қон кетишини даволашда замонавий имкониятлари **149**

НОВОСТИ МЕДИЦИНЫ, НАУЧНЫЕ ОБЗОРЫ

Турсунова Н.И., Атаханова Н.Э. Характеристика белка р53 и его значение при раке тела матки

Гиясов Ш.И., Тухтамишев М.Х., Шодмонов Ж.А., Рустамов А.Р. Рак предстательной железы: сложности и проблемы ранней диагностики

Ходжаева А.С. Современные возможности лечения девочек-подростков с рецидивирующими маточными кровотечениями

ЎЗБЕКИСТОН ВРАЧЛАР АССОЦИАЦИЯСИ ЎЗБЕКИСТОН ФАНЛАР АКАДЕМИЯСИНИНГ ЯНГИ САЙЛАНГАН АКАДЕМИКЛАРИНИ МУБОРАКБОД ЭТАДИ ВА УЛАРНИНГ ИЛМИЙ ИЗЛАНИШЛАРИДА УЛКАН ЗАФАРЛАР ТИЛАЙДИ!

Назиров Феруз Гафурович

Курбанов Равшанбек Давлатович

Аляви Анис Лутфуллаевич

Арипова Тамара Ўктамовна

Иноятова Флора Ильясовна

ЎЗБЕКИСТОН ВРАЧЛАР АССОЦИАЦИЯСИ ТИББИЁТ ОЛИЙГОҲЛАРИ ТАЛАБАЛАРИ УЧУН ТАЪСИС ЭТИЛГАН СТИПЕНДИЯСИНИНГ 2017 – 2018-ЎҚУВ ЙИЛИ СОВРИНДОРЛАРИ

Қурбонова Муборакхон Бобур қизи

Тошкент Педиатрия тиббиёт институти “Даволаш иши” факультети талабаси

Сафарова Саодат Норматовна

Самарканд Давлат тиббиёт институти “Даволаш иши” факультети талабаси

Ўрмонов Фаррух Мансурович

Андижон Давлат тиббиёт институти “Тиббий педагогика” факультети талабаси

Рахимбоев Махмуджон Шавкат ўғли

Тошкент Тиббиёт Академияси Урганч филиали “Педиатрия иши” факультети талабаси

Абдулазизова Шахзода Акрам қизи

Тошкент Тиббиёт Академияси Фарғона филиали “Тиббий педагогика” факультети талабаси

Нурханова Нилуфар Одил қизи

Бухоро Давлат тиббиет институти “Даволаш иши” факультети талабаси

КОЛОНКА РЕДАКТОРА

Ассоциация врачей Узбекистана поздравляет дорогих соотечественников с праздником «Навруз» и желает всем позитивных перемен, новых достижений и начинаний, а еще крепкого здоровья, любви и успехов во всех делах.

Время меняется, меняется и мировоззрение, мышление и отношение людей. Соответственно повышаются требования, предъявляемые в отношении системы здравоохранения. Как известно, 2018 год объявлен Годом поддержки активного предпринимательства, инновационных идей и технологий. В нашей стране важным фактором в обеспечении интересов человека, охране здоровья населения становятся реализуемые в рамках инвестиционных программ меры по укреплению материально-технической базы учреждений здравоохранения, внедрению в их деятельность новых технологий.

Сегодня повсеместно проводятся широкомасштабные реформы в сфере здравоохранения, качество медицинского обслуживания поднялось на новый уровень. В этих изменениях в расширении круга и повышении качества оказания медицинской помощи имеет особое значение принятые Президентом более 30 указов и постановлений.

Ряд реформ осуществлены по направлениям, как оказание экстренной и неотложной медицинской помощи, специализированной медицинской помощи, в частности, охраны репродуктивного здоровья населения, предоставление медицинских услуг в первичном звене здравоохранения, развитие медицинского образования.

В 2018 году будет продолжена работа по улучшению оказания населению регионов удобной, качественной и современной медицинской помощи. С учетом этого будут адаптированы и внедрены новые концепции “Умная медицина” и “Единый центр медицинской информации”. В результате проводимых мер ожидается, что в этом году работы ожидается заполнение вакантных мест для врачей общей практики на 82 процента, узкопрофильных специалистов на 55 процентов. С нынешнего года врачи пенсионного возраста в случае, если они продолжат деятельность, то будут получать заработную плату и пенсию полностью.

Впервые в нашей стране проведена трансплантация печени. На данный момент эта деятельность регулируется постановлением Кабинета Министров от 23 октября 2017 года постановление Кабинета Министров “Об утверждении Временного положения о порядке близкородственной трансплантации почки и (или) доли печени”. В настоящее время принимаются меры по укреплению правовой основы этой сферы.

Среди важных изменений в системе здравоохранение стало принятие мер по коренному развитию частного сектора медицины. Перечень видов медицинской деятельности, которой могут заниматься частные медицинские учреждения, расширен с 50 до 130. В результате в Узбекистане создаются совместные учреждения зарубежных клиник.

Актуальными вопросами системы здравоохранения остаются предотвращение коррупции, обоснованное определение потребности в лекарствах, и в первую очередь социально значимых, медицинской техники и оборудования, а также дальнейшее совершенствование работы с обращениями граждан.

ХРОНИЧЕСКИЕ ВИРУСНЫЕ ГЕПАТИТЫ У ДЕТЕЙ: АННАЛЫ И РЕАЛИИ

БОЛАЛАРДА СУРУНКАЛИ ВИРУСЛИ ГЕПАТИТЛАР: АННАЛЛАРИ ВА ҲАҚИҚАТЛАР

Иноятова Ф.И., Иногамова Г.З., Ахмедова А.Х., Абдуллаева Ф.Г., Валиева Н.К., Гарипова З.С.

(РСНПМЦП)

До настоящего времени, проблема хронических вирусных гепатитов (ХВГ) у детей остается медико-социально значимой и серьезной проблемой здравоохранения во всем мире. Это обусловлено широкой распространенностью ХВГ (от 3% до 47% в зависимости от географических зон мира), поражением наиболее подверженных к хронизации заболевания групп населения – детской популяции (до 64,7%), высокой стоимостью и ограниченной эффективностью лечения, а также прогнозируемым в ближайшие 20 лет значительным ростом прогрессирующих форм заболевания. ХВГ являются пятой по частоте причиной смертности населения во многих развитых странах. Рост заболеваемости ХВГ называют «второй эпидемией нашего века» после «эпидемии» сердечно-сосудистой патологии [8,14,15]. По своей сути, именно такие формы заболевания являются реальными “поставщиками” таких грозных, но уже самостоятельных заболеваний как цирроз печени (30-70%) и гепатоцеллюлярная карцинома (ГЦК -5-30%) с последствиями как ранняя инвалидизация и высокая детская смертность [1,9,10,11,12,16]. Преимущественно данное обстоятельство определяется идентификацией 6 гепатотропных вирусов, способных вызывать хроническое воспаление печени: В, С, дельта, G, F, TTV – инфекция, для каждого из которых свойственны свои патоморфологические особенности, обуславливающие течение заболевания в целом. У детей в прогностическом плане акцентируется персистенция HBV, HCV, HDV и их сочетанные формы, способствующие формированию от вялотекущих до тяжелых прогрессирующих форм, последние из которых отличаются сложностью патогенеза, тяжестью осложнений и недостаточной эффективностью противовирусного лечения. В 15-20% случаях больные дети с прогрессирующими формами заболевания подлежат трансплантации печени, но в силу ряда причин (социальных и медико-биологических) данный метод нельзя признать удовлетворительным, так как в 80% случаях развивается реинфекция и 38.4% случаев требуют ретрансплантации, что значительно снижает выживаемость больных [13,17,18].

Важным аргументом, стимулирующим научно-исследовательский поиск в Узбекистане, является его отношение к региону с высоким уровнем распространенности гепатотропной вирусной инфекции, где уровень носительства (персистенции) у детей может колебаться от 4,7% до 82% в зависимости от этиологических факторов. Такая вариабельность циркуляции вирусов обуславливается региональными особенностями по численному составу семей, возрастной структурой, этническим укладом жизни коренного населения. У истоков становления детской гепатологической службы в республике стоит основоположник, наш учитель профессор Орхан Серажетдинович Махмудов. По его инициативе и руководством в 1981г. при НИИ Педиатрии МЗ РУз был создан научный отдел и специализированное отделение по изучению патологии печени. При организации большое внимание уделялось оснащению специализированной медицинской аппаратурой, подготовке и обучению кадров, разработке современных диагностических методов исследования, медикаментозной терапии и лечебного питания. В 1990г. переименован Республиканский детский гепатологический центр.

Так, в течении последних десятилетий, в детском гепатологическом центре на базе РСНПМЦ Педиатрии МЗ РУз, ежегодное обследование более 1000 больных детей со всех областей республики позволило установить этиологическую структуру ХВГ у детей, согласно которой наибольшая частота встречаемости приходится на HBV-инфекцию – 38%, из которых в 33% случаев формируются внутрисемейные концентрации ХГВ. На втором месте выявляется HCV-инфекция (25,6%). На долю

сочетанных форм ХВГ у детей приходится 20% случаев, из которых HBV+HCV- 71,1% и HBV+HCV+HDV - 28,3%. В 15,2% случаев встречается HDV-этиология. В 1,2% случаев идентифицировать наличие вирусов не представляется возможным. В тоже время, важно отметить, что в настоящее время возникла тенденция к увеличению выявления хронической HCV-инфекции и микст-гепатитов у детей, по-видимому, связанную с гетерогенностью самого вируса (не менее 11 генотипов), способных одновременно инфицировать различными генотипами или даже еще не классифицированными видами, мутировавшими от начального вида HCV. Такой расклад вирусной популяции приводит к формированию, не свойственных для детей, клинически выраженных форм ХГС на ранних стадиях патологического процесса.

Одной из паллиативных проблем хронической вирусной патологии печени являются хронические вирусные микст гепатиты (ХВМГ), которые характеризуются высокой частотой фульминантных форм, быстрым прогрессированием болезни с формированием цирроза печени. При этом, риск развития ГЦК у больных детей, инфицированных двумя вирусами увеличивается в 10 раз, в случае тремя вирусами и того больше, по сравнению с моноинфекцией. В ряде причинных факторов установлены артифициальные (52,4%) пути заражения, такие как парентеральные инъекции - 27,2%, хирургические вмешательства - 16,8%, переливание крови и ее препаратов - 18,4%; и неартифициальные (47,6%) – внутрисемейная передача инфекции - 37,6%, вертикальный путь заражения - 16,2% и проведение неполной вакцинации – 26,8%. Другим не менее важным фактором пролонгирования патологического процесса рассматриваются вирусные взаимодействия, определяющие фазы сочетанной инфекции, которые зависят от последовательности инфицирования и давности заболевания. В наших исследованиях было выявлено не менее четырех вариантов взаимоотношений маркеров активной репликации при ХВМГ B+C и пяти – при ХВМГ B+C+D у детей (рис.1).

При этом, в случаях хронической HBV+/HCV+ инфекции превалировала репликация HBV-DNA, где титры вирусной нагрузки были в пределах 10^6-10^8 копий/мл крови. В случаях HCV(+)вариантов вирусная нагрузка находилась на уровне 10^4 -10^5 копий/мл. При хронической B+C+D-инфекции у детей с HBV(+) результатом в 66,6% случаев отмечались высокие титры HBV-DNA (10^7-10^8 копий/мл), во всех HCV(+) случаях вирусная нагрузка HCV-RNA была характерно не высокой в пределах 10^2-10^4 копий/мл. Что касается HDV-инфекции, то из детей с HDV(+)результатом в 54,2% случаях определялись низкие титры HDV-RNA в пределах 10^2-10^3копий/мл и в 45,7% относительно высокие титры – 10^5-10^6копий/мл крови. В тоже время, встречаемость последних составила одинаковую частоту соответственно у 36,3% и 39,2% детей, больных ХВМГ B+C+D с репликативной активностью как HBV, так и HCV.

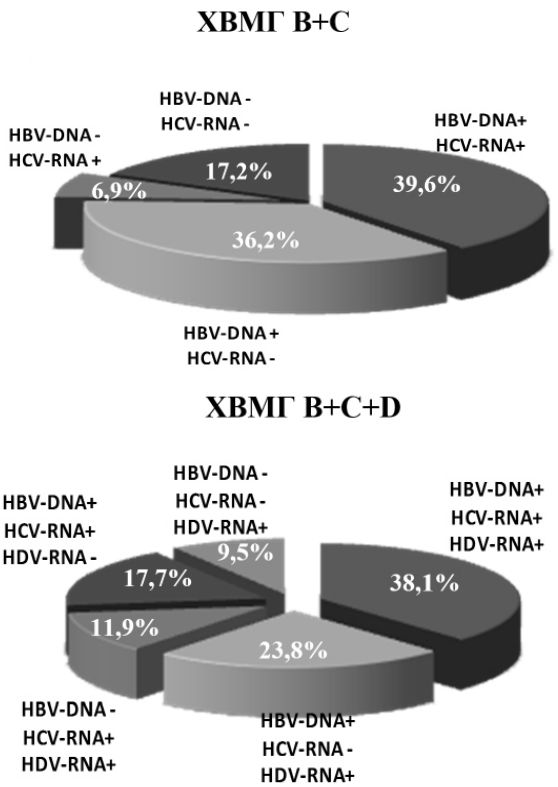

Рис.1. Маркерный профиль ХВМГ у детей

Наглядно данные факты отражались на эволюции ХВГ в цирроз печени и развитии летальных исходов. Анализ в зависимости от этиологии показал, что в подавляющем большинстве (78,8% случаев) цирроз печени у детей формируется при ХВМГ, особенно при хронической D+C+D-инфекции (78,4%). В половине случаев (57,2%) цирроз развивается исходе хронической дельта-инфекции, у трети (36,2%) больных детей с хронической HBV-инфекцией и в

5,7% случаях – HCV-инфекции. При этом, частота летальных исходов составила при микст-циррозе – 47,7%, HDV-циррозе – 27,9%, HBV-циррозе – 15,9% и HCV-циррозе – 8,5%.

Видоизменения активности вирусов при ХВМГ зависели от давности заболевания. Как правило, у детей с ХВМГ B+C с давностью до 3х лет превалировали маркеры активной репликации HBV на фоне сниженных значений сывороточного пула HCV. По мере увеличения длительности заболевания (свыше 3х лет) HBV сдавали свои позиции, в то время, как HCV значительно активизировались. При ХВМГ B+C+D на начальных стадиях болезни HBV в HBeAg-положительной фазе активнее HDV и, особенно HCV, репликация которых подавлена. С увеличением длительности сочетанной инфекции репликативная активность HCV увеличивалась, а HBV – снижалась. При этом, репликация HDV выходила на первый план и поддерживала патологический процесс. Такая разнонаправленность вирусной активности позволили нам сделать вывод, что в условиях сочетанной их персистенции происходит конкурентное подавление репликации, которое зависит от длительности заболевания и последовательности инфицирования. Это можно поставить в причинную связь с дефектностью иммунитета, которая реализует способность вирусов уклоняться от эффекторов иммунитета (мутации, нейтрализация цитокинов и их рецепторов, блокада системы ИФН-генеза) и адаптацию (выживаемость) к изменяющимся метаболическим процессам. Практическим выходом данного исследования явилась разработка Способа оценки вирусной активности при хронических микст-гепатитах у детей, который позволил на 56,3% улучшить своевременную диагностику ХВМГ, требующих включения противовирусной терапии и в целом, эффективность лечения – на 22,9% [DGU №00920, 2005].

В патогенезе развития ХВГ у детей в качестве главной детерминанты рассматривается взаимодействие факторов хозяина и вируса, среди которых можно выделить такие как иммуногенетическая основа хозяина, репликативная активность вируса, гетерогенность генотипов и мутации генома вируса, прямой цитопатический эффект вируса и индуцированные им иммунные нарушения, в совокупности предопределяющие течение и исход заболевания. Так, в наших исследованиях была доказана взаимообусловленность гено- и фенотипических факторов, в частности, наследование детьми фенотипов гаптоглобина (Hp) и генотипов HBV в формировании моно- и семейных очагов инфекции (табл.). В монослучаях ХГВ преобладала циркуляция фенотипов Hp1-1 (61,2%) и D-генотипа HBV (77,5%), среди детей из семейных случаев ХГВ превалирующе выявлялись Hp2-2 (59%) и генотипы: A(47,7%) и D(46,2%).

Изучение зависимости генотипической принадлежности вируса с носительством фенотипа Hp показало, что молекулярно-биологические свойства каждого генотипа HBV проявляют различную вирулентность и специфичность в рамках каждого фенотипа Hp. В тоже время иммунорегуляторные механизмы, характерные для различных типов Hp создают определенные условия для вирусной персистенции в различных его жизненных циклах. Если у детей из монослучаев превалирует D-генотип (79,9%) при всех фенотипических формах Hp, то в семейных случаях наряду с этим генотипом выстраивается генотип (64,8%). При этом, вирус гепатита B характеризуется высокой степенью изменчивости у детей в условиях семейной сгруппированности, так как в процессе его жизнедеятельности в организме больного последовательно или одновременно происходили мутации в разных зонах его генома. В целом, для D-генотипа более типичной была прекоровая мутация, отменяющая синтез HBeAg, в то время как A-генотип был сопряжен с HBsAg-негативным серологическим профилем, и как правило, указанные феномены ассоциировались с носительством Hp2-2 и 1-1. Фенотипические различия в расстановке маркеров HBV внутри генотипов зависели от носительства Hp. Если для D-генотипа при Hp2-2 предположительно было характерно развитие скрытой HBV-инфекции по показателям маркерного профиля, то при Hp1-1 свойственно формирование хронического HBeAg-негативного гепатита, а в случае носительства Hp2-1 высматривалась классическая картина репликативной вирусной активности. В тоже время, HBV-A-генотип при Hp1-1 характеризовался развитием только HBsAg-минус гепатита, при Hp2-2 - разнообразием фенотипических форм, в частности, развитием в 50,8% HBsAg-позитивного и 49,1%

HBsAg-негативного гепатита. В отличие, в монослучаях ХГВ атипичный серологический профиль отмечался только у детей с носительством Hp2-2 (13,7%) с характерным развитием гепатита, ассоциированного HBV-D-генотипом и наличием мутации С-гена, остальные случаи сочетались с классическим распределением маркерного профиля, характерного для “дикого” штамма HBV.

В целом можно засвидетельствовать, что при одинаковых сочетаниях фенотипов Hp с D-генотипом в моно- и семейных случаях, более выраженное течение заболевание наблюдалось среди «семейных» детей, особенно в случаях носительства атипичных форм гаптоглобина в рамках гомозиготных фенотипов: Hp2-2 (46,1%) и Hp1-1(50%). По мнению Laurell C.B., атипичные фенотипы является следствием образования промежуточных комплексов Hp с гемоглобином, когда одна молекула Hp реагирует не с цельной молекулой гемоглобина, а лишь с её половиной. Такое состояние сопровождается изменением степени полимеризации отдельных компонентов Hp и как следствие, его физико-химических свойств [2,6]. В монослучаях ХГВ данный феномен выявлялся только у 12,2% детей с носительством Hp1-1. Вышеизложенные факты дали нам основание считать детей с носительством гомозиготного фенотипа Hp2-2 и персистенцией HBV-A-генотипа как «группу риска» по формированию внутрисемейных случаев хронической HBV-инфекции и предложить практическому здравоохранению Программу диагностики и прогнозирования семейных случаев хронической HBV-инфекции, внедрение которой позволило увеличить диагностику различных мутантных форм заболевания, сократить частоту рецидивов и повторных внутрисемейных заражений на 24,8% [№DGU02425,2012г.].

Установление факта репликации гепатотропных вирусов вне печени (в тканях лимфоидного и не лимфоидного происхождения) позволило отказаться от представления о гепатоцитах как единственном месте размножения вируса. В частности, это способствовало пониманию патогенеза многосистемности поражения и рассмотрению ХВГ не только как инфекционного заболевания, но и как системной генерализованной вирусной инфекции [3,4,5,7], что побуждает нас – гепатологов к изучению сопутствующих патологий, которые значительно осложняют течение заболевания и способствуют развитию двух и более взаимоусугубляющих патологических процессов в организме.

Наши многолетние наблюдения показали (рис.2), что у детей, больных ХВГ нарушения в физическом и половом развитии отмечаются в 53,4% и 56,5% случаев соответственно. Наряду с этим, при общем показателе в 37,9% случаев, гармоничное физическое развитие (ФР) встречалось практически с одинаковой частотой у девочек (44,6%) и мальчиков (55,4%) . Дисгармоничное ФР регистрировалось в 37,4% случаев с характерным превалированием у мальчиков (64,9%) и резко дисгармоничное ФР - 24,7% - у подавляющего большинства девочек (65%). Задержка полового развития (ЗПР) у детей, больных ХВГ отмечалась в 56,5% случаев, с практически одинаковой частотой среди мальчиков (60,4%) и девочек (52,7%). ЗПР характеризовалось поздним началом появления и сниженными темпами развития вторичных половых признаков с акцентом у мальчиков – низкими генитометрическими показателями и поздним началом увеличения гонад; у девочек – поздним началом менархе и нарушением становления менструальной функции. В ходе исследования была установлена зависимость высокой частоты развития ЗПР и ЗФР с выраженной активностью и длительными сроками заболевания. Причем в клиническом течении для мальчиков с ЗПР характерны холестатические формы ХВГ (44,2% против 26,3% девочек), у девочек с ЗПР – превалируют симптомы геморрагического синдрома (52% против 29,4% мальчиков). Полученные результаты подтвердились гормональными исследованиями гонадотропной функции гипофиза и половых желез, что выражалось гипоактивацией гипофиза (мальчиков – 76%; девочек – 67,5%) и гиперстероидемией (мальчиков – 93,3%; девочек – 72,8%). Объяснение данным фактам мы усмотрели в нарушениях обратной связи в системе гипофиз-гонады в силу снижения инактивации стероидов в пораженных гепатоцитах. Таким образом, на основе математической модели «нейронных сетей» разработаны алгоритмы этапной диагностики задержки физического и полового развития мальчиков и девочек, больных ХВГ [№ DGU01056, 2006г.]. Внедрение данной программы в рамках инновационного проекта (2009-2010г.г. и

в последующих 6 лет) позволило достичь снижения удельного веса в структуре детей с ЗФР и ЗПР на 33,6% и 28,5% соответственно и, в целом, улучшить качество жизненного уровня больных детей.

Рис. 2. Итоги исследований поражения других органов и систем при ХВГ у детей.

Нарушения в системе вегетативной регуляции встречаются до 82,8% случаев (см.рис.2). При этом, установлен механизм стадийного формирования вегетативной дисрегуляции в виде субкомпенсации, симпатической ирритации и симпатической депрессии. В патогенетическом отношении эти изменения отражали вирус-индуцированные стресс-реакции и метаболические сдвиги, определяющие адаптацию организма на хроническую вирусную персистенцию. Первый вариант – *субкомпенсации* – характеризуется минимальными изменениями структуры печени, доминированием эйтонического и симпатикотонического вариантов исходного вегетативного тонуса (ИВТ), нормальной вегетативной реактивностью (ВР) и нормальным вегетативным обеспечением деятельности (ВОД). Сегментарные расстройства выявляются редко и только в репликативную фазу заболевания. Клинические проявления вегетативных нарушений носят эпизодический характер и отмечаются только в репликативную фазу ХВГВ. Для *симпатической ирритации* характерно, наряду с умеренными изменениями в структуре печени наблюдается отчетливое смещение вегетативного тонуса в сторону гиперсимпатикотонии сопровождающейся избыточной ВР и ВОД. Имеют место сегментарные и надсегментарные расстройства преимущественно симпатической направленности, которые максимально выражены в репликативную фазу ХВГ. Клинические и функциональные проявления вегетативных нарушений умеренно выражены и сохраняются в резидуальном виде в интегративной фазе заболевания. При *симпатической депрессии* – на фоне резко выраженной дистрофии печени имеют место преимущественно надсегментарные вегетативные расстройства в виде преобладания ваготонического варианта ИВТ, сниженной ВР и недостаточным ВОД. Независимо от фазы ХВГ сегментарные вегетативные расстройства отличаются выраженностью, широкой распространенностью и сочетаются с выраженными клиническими вегетативными проявлениями. В ходе исследования был разработан метод коррекции вегетативных нарушений, включающий комплексную терапию препаратами Актовегин+Стугерон, исходя из их способности моделировать церебральные и мультиорганные реституционные механизмы, повышающие адаптационные возможности организма в целом. Данная методика способствовала повышению эффективности лечения ХВГ на 28,9% у детей, что позволило улучшить прогноз заболевания в развитии неблагоприятных исходов.

По своей сути, нарушения вегетативной регуляции организма неизбежно приводят к различным психосоматическим расстройствам, которые способны создавать неблагоприятный фон и усугублять течение заболевания в целом. Подобное явление является результатом взаимодействия организма человека как системы. Данные расстройства не выводятся по отдельности из психического или из соматического свойств организма ребенка, а возникают при взаимодействии трех подсистем - биологической, психологической и социальной. Установление связи между тремя этими структурами может дать возможность эффективно влиять на заболевание. Учитывая данные факты, нами изучен спектр медико-биологических и социальных факторов риска развития тяжелых форм ХВГ у детей. Среди них можно выделить такие как сочетание IY (AB) или III (B) группы крови, резус-несовместимости, заболеваний гепатобилиарной системы у родственников I степени, 3 и более сопутствующих заболеваний, нарушений межличностных и личностных отношений у больного ребенка. В психологической сфере в 94,2% случаев отмечались те или иные нарушения, уровень и направленность которых зависели от степени активности, давности болезни и возраста детей. В целом, результаты психологического исследования позволили выделить три ассоциации больных детей. Первая, гиперсоциалогическая

(35%) – группа детей больных ХВГ, у которых превалируют нарушения социального характера, в частности, нарушения межличностных отношений и личностных характеристик: социальная закрытость, заниженная самооценка, комплекс неполноценности, автократический тип воспитания (грубое отношение, жесткий контроль, не понимание со стороны родителей). Вторая - психоневротическая (40%) – характеризующаяся отчетливой акцентуацией неврастенического и тревожно-депрессивного синдромов. На первый план выходят такие симптомы, как понижение настроения и работоспособности, утомляемость, нарушение сна и аппетита, повышенная тревожность и чувства страха. И третий вариант ассоциации – психосоциальный (25%) – для которого характерны нарушения как социального, так и психоневротического характера, а также усиление психической депривации, развитие синдрома госпитализма и дисгармоничного отношения к болезни: тревожного – 40%, сенситивного – 26,6% и эйфорического – 33,4% типов). Отличительной особенностью для детей, больных ХВГ явилось игнорирование желтого цвета (87,2%), что интерпретировалось как подсознательное непринятие свой болезни, которое выражалось у младших возрастов (3-10 лет) отождествлением сея с желтым цветом, в отличие, у детей старшего возраст (10-18 лет) – категорическим непринятием желтого цвета. В прогностическом плане наиболее неблагоприятно заболевание протекало при последнем варианте психологических нарушений с характерной выраженностью всех клинико-биохимических синдромов ХВГ. По итогам исследования были разработаны и адаптированы для данной категории больных детей психокоррекционные методики и фармакологическая коррекция препаратом Инстенон, механизм действия которого обусловлен антигипоксантным и ноотропным влиянием, повышающий адаптивные возможности мозга и организма в целом. Данная разработка позволила на 26,4% повысить эффективность лечения ХВГ у детей, улучшить социальную и психологическую адаптацию больных детей. [№DGU00918,2005г.].

В заключение, суммируя итоги аналитической обработки наших многолетних научных исследований, можно прийти к выводу о сложности данной проблемы, требующей решения многих узловых вопросов. Сущность ХВГ – это взгляд на заболевание, как хронической генерализованной инфекции с развитием осложнений со стороны других систем организма, которые в итоге способствуют усугублению тяжести состояния больных детей, прогрессированию болезни и развитию неблагоприятных исходов как рак и цирроз печени. Все это диктует о необходимости своевременного выявления данной патологии, оказания специализированной помощи, что будет способствовать уменьшению прогрессирования заболевания и улучшению качества жизни больных детей.

ЛИТЕРАТУРА

1. Абдурахманов Д.Т., Сидорова Е.И., Моисеев С.В. Лечение хронического гепатита С, вызванного вирусом 3 генотипа. //Клиническая фармакология и терапия.- 2017.- Т.26. - С.11-16.
2. Бейсенбаева Р.У. Гаптоглобин, Алма-Ата: изд. «Наука», 1983.-128с.
3. Гарипова З.С. Клинические и психоэмоциональные особенности детей, больных хроническим гепатитом В и пути их коррекции./ Автореф.дисс.к.м.н., Ташкент, 2011.-22с.
4. Иноятова Ф.И., Ахмедова А.Х. Клинико-биохимические показатели задержки полового развития мальчиков, больных хроническим гепатитом В. //Детские инфекции, 2011.- Том 10, №3.- С.33-37.
5. Иноятова Ф.И. Хронический вирусный гепатит С у детей, Ташкент: Изд. «Шарк», 2009.- 415с.
6. Иноятова Ф.И., Абдуллаева Ф.Г., Иногамова Г.З. Эпидемиологические закономерности хронической HBV-инфекции в семейных очагах. //Детские инфекции, Москва, 2016.-№3.-С.62-66.
7. Иногамова Г.З, Иноятова Ф.И. Этиологические факторы в развитии клинического течения цирроза печени у детей. /Мат. Респуб.научно-практ.конф., Ташкент, 2016.-С.23.
8. Информационный бюллетень ВОЗ №204 март 2015г. Доступно по : http://www.who.int/mediacentre/news/releases/2005/pr06/ru

9. Клинические рекомендации Российской гастроэнтерологической ассоциации и Российского общества по изучению печени по диагностике и лечению взрослых больных гепатитом В. /Ивашкин В.Т., Ющук Н.Д., Маевская М.В. и др. //Р.Ж.Г.Г.К.-2014.-№3.-С.98-103.

10. Сторожаков Г.И., Ивкова А.Н. Патогенетические аспекты фиброгенеза при хронических заболеваниях печени. // Р.Ж.Г.Г.К.-2009.-№2.-С.3-10

11. Учайкин В.Ф., Чередниченко Т.В., Смирнов А.В. Инфекционная гепатология. /Монография, изд. ГЕОТАР-медиа, Москва.-2012.-640с.

12. Barriero P., Martin-Carbonero I., Nunez M. et al. Predictors of liver fibrosis in HIV-infected patients with chronic hepatitis C virus (HCV) infection: assessment using transient clastometry and the role of HCV genotype 3. // Clin. Infect. Dis. - 2006. - Vol. 42, N 7. - P. 1032- 1039.

13. Carrión JA, Navasa M, Forns X. Retransplantation in patients with hepatitis C recurrence after liver transplantation. J Hepatoogyl 2010; 53: 962-970 [PMID: 20800307 DOI: 10.1016/j.jhep.2010.06.006]

14. Guedlinees for the screening, careand treatment of person with chronic hepatittis C infection. Geneva. WHO, 2016. Режим доступа. apps.who.int/iris/bitstream/10665/205035/1/9789241549615_eng.pdf.

15. Hepatitis B vaccine: WHO position paper. Wkly epidemiol.Rec.2009;84(40):405-420

16. Kim MY, Choi H, Baik SK, et al. (April 2010). “Portal Hypertensive Gastropathy: Correlation with Portal Hypertension and Prognosis in Cirrhosis”. Dig Dis Sci 55 (12): 3561–7. doi:10.1007/s10620-010-1221-6. ISBN 1062001012216. PMID 20407828.

17. Liver transplantation for HBV-related cirrhosis in Europe: an ELTER study on evolution and outcoms /Burra P., Germani G., Adam R. et al. /Jornal of Hepatology, 2013.-T.58-№2.-P.287-296.

18. Risk factors in liver retransplantation: a single-center experience /C. Crivellin, E De Martin, G Germani, M Gambato /Transplantation proceedings, 2011.- T.43.-№4.- P.1110-1113.

УДК: 616.-023:45-012

ЎЗБЕКИСТОН РЕСПУБЛИКАСИДА СОҒЛИҚНИ САҚЛАШНИНГ ХУСУСИЙ СЕКТОРИНИ ЯНАДА РИВОЖЛАНТИРИШ ХАҚИДА

О ДАЛЬНЕЙШЕМ РАЗВИТИИ ЧАСТНОГО СЕКТОРА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ В РЕСПУБЛИКЕ УЗБЕКИСТАН

Искандарова Ш.Т., Абдурахимов З.А., Акбарходжаев А.А.

(ТашПМИ)

2017 йил 1 апрелда Ўзбекистон Республикаси Президентининг “Соғлиқ-ни сақлаш соҳасида хусусий секторни янада ривожлантириш чора-тадбирлари тўғрисида”ги ПҚ-2863-сонли қарори қабул қилинди. Ушбу қарорга мувофиқ, соғлиқни сақлаш соҳасида хусусий сектор томонидан кўрсатилаётган хизмат турларига қўшимча равишда кардиожарроҳлик, нейрожарроҳлик, микро-жарроҳлик, онкология, анестезиология ва реаниматология, гельминтология, интервицион кардиология, иммунобиологик ва иммуноферментташхис қўйиш, қон-томир, торакал ва абдоминал жарроҳлик ва тиббиёт соҳасида талаб юқори бўлган бошқа йўналишлар киритилди.

Мазкур қарор хусусий тиббиёт муассасаларига кенг кўламли имтиёз ва преференциялар берилгани билан ҳам алоҳида эътиборга лойиқ. Хусусан,

- ушбу муассасалар 2022 йилнинг 1 январига қадар барча турдаги солиқлар ва мажбурий ажратмалар тўлашдан озод этилди. Тақдим этилган солиқ имтиёзлари ҳисобидан тежалган маблағларнинг бир қисми аҳолининг ижтимоий ҳимояга муҳтож қатламларига бепул тиббий хизмат кўрсатишга йўналтирилади;

- хусусий тиббиёт муассасалари Ўзбекистон Республикаси Вазирлар Маҳкамаси томонидан тасдиқланадиган рўйхат бўйича олиб келинадиган янги тиббиёт асбоб-ускуналари, бутловчи буюмлар ва

уларнинг эҳтиёт қисмлари ҳамда материаллари учун божхона тўловларидан озод этилади. Бунда мазкур рўйхатни тиббиёт муассасаларининг эҳтиёжидан келиб чиққан ҳолда янада кенгайтириш кўзда тутилган;

- қишлоқ жойларда тиббий хизмат кўрсатиш соҳасида ташкил этиладиган янги микрофирмалар ва кичик корхоналар давлат рўйхатига олинган кундан бошлаб 10 йил муддатга ягона солиқ тўловидан озод этилиши кўзда тутилган;

- 2017 йил 1 майдан бошлаб соғлиқни сақлаш соҳасида кичик корхоналар ходимларининг йиллик ўртача чекланган сонини 25 кишидан 100 кишигача кўпайтириш тўғрисидаги тасдиқланган норма тиббиёт соҳасининг хусусий секторида бандликни кенгайтиришни рағбатлантириш имконини беради, хусусий тиббиёт муассасалари хизмат кўрсатадиган аҳоли сонини ошириш учун қўшимча имкониятлар яратади;

- хусусий тиббиёт муассасаларига лицензия беришни сезиларли даражада соддалаштириш ва муддатларини тезлаштириш, жумладан, лицензия бериш тўғрисидаги қарорни 30 кундан 20 кунгача қисқартириш, лицензия бериш учун давлат божини энг кам иш ҳақининг 10 баробаридан 5 баробаригача камайтириш назарда тутилган;

- хусусий тиббиёт муассасалари фаолиятини йўлга қўйиш ва кенгайтириш учун уларни бино ва хоналар билан таъминлашга доир амалий чора-тадбирлар кўзда тутилган. Ўзбекистон Республикаси Хусусийлаштириш, монополиядан чиқариш ва рақобатни ривожлантириш давлат қўмитасига фойдаланилмаётган бинолар, объект ва хоналарни, айниқса, соғлиқни сақлаш тизимида тугатилаётган муассасаларнинг давлат мулки бўлган объектларини аҳолига тиббий хизматлар кўрсатадиган тадбиркорлик субъектларига «ноль» қийматида белгиланган тартибда бепул сотиш, бунда мулкдорлар инвестиция киритиш ва янги иш ўринлари яратиш бўйича мажбуриятларни зиммасига олишини таъминлаш вазифаси топширилди. Бундан ташқари Ўзбекистон Республикаси Президентининг 2017 йил 29 сентябрдаги ПҚ-3297-сон “Соғлиқни сақлаш соҳасида хусусий секторни ривожлантириш мақсадида давлат активларини сотиш борасидаги қўшимча чора-тадбирлар тўғрисида”ги қарорига мувофиқ Давлат активлари хусусийлаштириш тартибида, уларнинг фаолият турини 10 йил мобайнида сақлаб қолиш шарти билан савдоларда сотиладиган давлат тиббиёт ташкилотлари рўйхати тасдиқланди. Ушбу рўйхатга 48 та тиббиёт муассалари киритилган;

- хусусий тиббиёт муассасаларига давлат мулкини ижарага олишнинг максимал муддатини амалдаги нормаларга мувофиқ 5 йилдан 10 йилгача узайтириш ва соғлиқни сақлаш муассасаларининг давлат мулкидан фойдаланиш учун ижара тўловининг энг кам ставкасини 20 фоизга қисқартириш назарда тутилган;

- янги тиббиёт объектлари барпо этадиган ва мавжудларини реконструкция қиладиган хусусий тиббиёт муассасалари учун қулай шарт-шароитлар яратиш мақсадида Қорақалпоғистон Республикаси Вазирлар Кенгаши, вилоятлар ва Тошкент шаҳар ҳокимликлари, бошқа ваколатли органларга уларнинг муҳандислик-коммунал инфратузилма объектларидан ҳеч қандай тўсиқларсиз фойдаланишини эътиборга олган ҳолда, уларга ер участкалари, бино ва хоналар ажратиш вазифаси топширилди;

- хусусий тиббиёт муассасаларида ишлашга жалб этиладиган хорижлик шифокорлар ва замонавий тиббиёт асбоб-ускуналарига хизмат кўрсатадиган техник мутахассислар тузилган меҳнат шартномалари доирасида олинадиган даромадлар бўйича жисмоний шахслар даромад солиғи ҳамда ягона ижтимоий тўловлардан озод этилиши белгиланди;

- хусусий тиббиёт муассасаларининг хорижлик ходимлари бошқарув персонали сифатидаги фаолиятидан оладиган даромадлари жисмоний шахслар даромад солиғидан озод этилади;

- тиббий суғурта соҳасидаги ўзаро муносабатларни тартибга солиш, ихтиёрий ва мажбурий тиббий суғуртанинг ҳуқуқий асосларини белгилаш, суғурта полислари бўйича кафолатли юқори сифатли тиббий хизматлар кўрсатиш, фуқаролар учун тиббий суғурта тизимида иштирок этишда рағбатлантирувчи имтиёз ва преференциялар яратиш ва бошқа масалаларга қаратилган «Тиббий суғурта тўғрисида»ги қонун лойиҳаси концепциясини ишлаб чиқиш кўзда тутилган.

Бундан ташқари Ўзбекистон Республикаси Президентининг 2017 йил 29 декабрдаги ПҚ-3450-сонли “Хусусий тиббиёт ташкилотларини ривожлантириш бўйича қўшимча шарт-шароитларни яратиш тўғрисида”ги қарори чиқди. Унга биноан

2018-2019 йилларда ҳудудларда хусусий тиббиёт ташкилотларини ташкил этиш ва фаолиятини кенгайтириш бўйича параметрлари, яъни республикамиз бўйича 536 та, шу жумладан 74 та хорижий инвестиция иштирокида хусусий тиббиёт муассасаларини ташкил қилиш бўйича "Йўл хариталари" тасдиқланди. Шу билан бирга,

- Тошкент шаҳрида Корея Республикаси етакчи олий тиббий таълим муассасаларидан бирининг фаолиятини ва Корея Республикасининг тиббиёт марказлари ва олий таълим муассасалари билан ҳамкорликда «AKFA MEDLINE» МЧЖ хусусий клиникаси негизида хусусий тиббиёт муассасаларини ривожлантириш ва маҳаллий тиббиёт кадрлари малакасини ошириш Марказини ташкил этиш вазифаси топширилди;

- 2018 йил 1 январдан бошлаб, мулкчилик шаклидан қатъи назар, тиббиёт ташкилотларида ишловчи шифокор-пенсионерларга пенсия тўлиқ миқдорда тўланиши белгиланди;

- тиббиёт ташкилотлари фаолиятининг шаффофлигини таъминлаш ҳамда кўрсатилаётган тиббий хизматлар сифатини ошириш мақсадида тиббиёт ташкилотларини аккредитациядан ўтказиш тизимини босқичма-босқич жорий этиш концепциясини;

- ҳуқуқий тартибга солиш механизмларини, тегишли инфратузилмага эга бўлган замонавий тиббиёт мажмуаларини барпо этишни, мижозларнинг мамлакатда бўлиш даврида уларга ташкилий-маслаҳат кўмагини кўрсатган ҳолда мамлакатга кириш ва чиқишнинг соддалаштирилган тартибини назарда тутувчи тиббий туризмни ривожлантириш концепциясини;

- хусусий тиббиёт ташкилотлари ахборот тизимларини «Соғлиқни сақлаш» ахборот тизимлари комплексига ва кейинчалик Ягона интерактив давлат хизматлари порталига интеграциялаш бўйича таклифларни ишлаб чиқсин ва Ўзбекистон Республикаси Вазирлар Маҳкамасига киритсин вазифалари топширилди.

Ўзбекистон Республикаси Президентининг соғлиқни сақлаш соҳасида хусусий секторини ривожлантириш тўғрисидаги қарорлари соғлиқни сақлаш соҳасидаги ислоҳотларни янада чуқурлаштириш, тадбиркорлик фаолиятини жадал ривожлантиришни рағбатлантириш, халқимиз учун муносиб ва сифатли ҳаёт шароитларини яратишга доир амалга оширилаётган кенг кўламли ишларнинг мантиқий давоми, шунингдек, «Инсон манфаатлари ҳамма нарсадан устун» деган эзгу ғояни ҳаётга изчил татбиқ этиш борасидаги навбатдаги муҳим қадамдир.

АДАБИЁТЛАР

1. Ўзбекистон Республикаси Президентининг 2017 йил 1 апрелдаги ПҚ-2863-сонли "Соғлиқни сақлаш соҳасида хусусий секторни янада ривожлантириш чора-тадбирлари тўғрисида"ги қарори;
2. Ўзбекистон Республикаси Президентининг 2017 йил 29 сентябрдаги ПҚ-3297-сон "Соғлиқни сақлаш соҳасида хусусий секторни ривожлантириш мақсадида давлат активларини сотиш борасидаги қўшимча чора-тадбирлар тўғрисида"ги қарори;
3. Ўзбекистон Республикаси Президентининг 2017 йил 29 декабрдаги ПҚ-3450-сонли "Хусусий тиббиёт ташкилотларини ривожлантириш бўйича қўшимча шарт-шароитларни яратиш тўғрисида"ги қарори.

УДК: 616.36-004:616.381-003.217-071-092

КЛИНИКО-ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ АСЦИТИЧЕСКОГО СИНДРОМА У БОЛЬНЫХ ЦИРРОЗОМ ПЕЧЕНИ

Назыров Ф.Г., Ибадов Р.А., Бабаджанов А.Х., ИрматовС.Х.

(РСЦХ им. акад. В.Вахидова)

В статье представлен анализ клинико-патогенетических особенностей течения асцитического синдрома у больных циррозом печени. На поздних стадиях цирроза печени асцит развивается у 50-85% больных, у 25% больных он является первым симптомом

болезни. Развитие у больного отечно-асцитического синдрома означает переход заболевания в сложную по патогенезу стадию и меняет принципы лечения. Проведенное исследование показало, что прогрессирование ПГ способствует не только увеличению степени и распространенности ВРВПЖ, но и осложняется декомпенсацией по асцитическому синдрому, частота которого при развитии геморрагического синдрома увеличивается с 39,3% до 72,8%, при этом сочетание этих осложнений в наибольшей степени усугубляет функциональное состояние печени.

Ключевые слова: цирроз, печень, асцит, портальная гипертензия, печеночная недостаточность.

ЖИГАР ЦИРРОЗИ БЎЛГАН БЕМОРЛАРДА АСЦИТИК СИНДРОМНИНГ КЛИНИК-ПАТОГЕНЕЗИНИ ЎЗИГА ХОС КЕЧИШИ

Бу мақолада, жигар циррози беморларида асцитик синдромнинг клиник-патогенезини ўзига хос кечишини тахлили келтирилган. Жигар циррозининг кейинги босқичларида асцит 50-85% беморларда ривожланади, 25% беморларда у касалликни биринчи симптоми хисобланади. Беморларда шиш-асцитик синдромини ривожланиши касалликни оғир патогенез босқичига ўтганлигини билдиради ва даволаш услуб ўзгартиради.

Ўтказилган тадқиқотлар шуни кўрсатдики, портал гипертензияни ошиб бориши нафақат варикоз кенгайган қизилўнгач веналарини даражасига ва ривожланишига таъсир қилади, балки декомпенсация асцитик синдром шаклида асоратланади, геморрагик синдроми авжланганда кўрсаткичлар сони 39,3% дан 72,8% га ошади, шу билан қатор асоратлар қўшилиб келиши жигар функционал холатини кескин оғирлаштиради.

Калит сўзлар: цирроз, жигар, асцит, портал гипертензия, жигар етишмовчилиги.

SURVIVAL OF PATIENTS WITH CIRRHOSIS OF THE LIVER AFTER PORTOSYSTEMIC SHUNTING, DEPENDING ON DECOMPENSATION FOR EDEMATOUS-ASCITES SYNDROME

The article presents an analysis of clinical and pathogenetic features of ascitic syndrome in patients with cirrhosis of the liver. At late stages of cirrhosis of the liver, ascites develops in 50-85% of patients, and it is the first symptom of the disease in 25% of patients.

Development of the patient with edematous-ascitic syndrome means the transition of the disease to a complex pathogenesis stage and changes the principles of treatment are required. The study showed that the progression of portal hypertension contributes not only to the increase in the degree and prevalence of varicose veins of the esophagus, but is also complicated by decompensation in ascites syndrome, the frequency of which with the development of hemorrhagic syndrome increases from 39.3% to 72.8%, with the combination of these complications to the greatest extent exacerbates the functional state of the liver.

Keywords: liver, cirrhosis, ascites, portal hypertension, liver failure.

Актуальность. В развитых странах цирроз печени входит в число шести основных причин смерти у лиц в возрасте 35-64 лет [3]. Появление асцита при циррозе печени считают неблагоприятным прогностическим признаком прогрессирования заболевания, так как он связан с 50% летальностью в течение последующих двух лет [2, 7]. Возникновение асцита обусловлено повышенной лимфопродукцией в печени, падением осмотического давления плазмы, увеличением активности ренин-ангиотензин-альдостероновой системы, содержания в крови эстрогенов, расстройством ренальной функции, уменьшения секреции натрийуретического гормона, развитием диастолической и систолической кардиальной дисфункции [1, 5].

Несмотря на то, что отечно-асцитический синдром при циррозе печени является одним из ярких и типичных проявлений манифестации заболевания, патофизиология асцита у пациентов с портальной гипертензией все еще не ясна. Она является последствием сложного нарушения гомеостаза электролитов и воды, вызванного структурными и функциональными нарушениями функции печени, дисрегуляцией системной гемодинамики и изменениями почечной функции. На этот процесс оказывают влияние некоторые гормоны, медиа-

торы, а также нейрогуморальные нарушения [4, 6].

Повышенное портальное давление является необходимой предпосылкой для возникновения асцита. Пониженный синтез альбумина печенью приводит к сдвигу сил Старлинга. Однако портальная гипертензия сама по себе, как правило, не ведет к возникновению асцита, нарушение системной гемодинамики является обязательным условием ее возникновения. Периферическое расширение сосудов имеет место уже на стадии компенсированного цирроза [8]. Изменения, вызванные ренином, альдостероном, вазопрессином и норадреналином, приводят к сужению почечных сосудов и удержанию натрия и воды, на начальной стадии заболевания могут быть компенсированы при помощи расширения объема плазмы. При суб- и декомпенсированном циррозе расширение объема плазмы недостаточно для компенсации периферической вазодилатации, и кроме того, возникновение гипоальбуминемии способствует развитию асцита [9].

На поздних стадиях цирроза печени асцит развивается у 50-85% больных, у 25% больных он является первым симптомом болезни. Развитие у больного отечно-асцитического синдрома означает переход заболевания в сложную по патогенезу стадию и меняет принципы лечения. В статье представлены некоторые клинико-патогенетические аспекты развития и течения отечно-асцитического синдрома у больных ЦП с ПГ, которым планировалось выполнение профилактического ПСШ.

Материалы и методы исследования. В основу исследования положены материалы ретроспективного научного анализа результатов специализированного обследования и хирургического лечения осложнений портальной гипертензии у 867 больных с диффузным поражением печени, осложненным ПГ, находившихся в АО «РСЦХ им. Акад. В.Вахидова» за 40-летний хронологический период с 1976 по 2015 гг. включительно. Всем больным выполнены различные варианты ПСШ.

Учитывая полисистемный характер клинических проявлений ЦП, все исследованные больные были изучены с определением наиболее ведущих признаков, влияющих на развитие отечно-асцитического синдрома и, как следствие, исход оперативного лечения, а именно учитывались клинико-анамнестические, морфологические, антропометрические аспекты.

Результаты исследования. Как известно, одним из наиболее существенных признаков влияющих на развитие отечно-асцитического синдрома является морфологическая картина диффузного процесса в печени. При интерпретации этого признака мы руководствовались классификацией Всемирной ассоциации по изучению заболеваний печени (Акапулько, 1974) и ВОЗ (1978), а также рекомендациями В.В.Серова с соавт., (1979) и А.С. Логинова с соавт., (1986), согласно которым цирроз делится на мелкоузловой (микронодулярный) - узлы регенераты диаметром не более 0,3 см, крупноузловой - диаметр узлов от 0,3 до 2,5 см и смешанный - наличие узлов различного диаметра.

В зависимости от макроскопической

Таблица 1

Частота развития асцитического синдрома в зависимости от макроскопической морфологической картины изменений печени

Группа больных	Крупноузл. ЦП	Мелкоузл. ЦП	Смешан. ЦП	Фиброз печени	Всего
Больные с асцитом	234	64	59	19	376
	46,7%	42,1%	39,6%	29,2%	43,4%
Больные без асцита	267	88	90	46	491
	53,3%	57,9%	60,4%	70,8%	56,6%
Всего	501	152	149	65	867
	57,8%	17,5%	17,2%	7,5%	100,0%

Таблица 2

Частота асцита в зависимости от пола больных ЦП

Показатель	Мужчины		Женщины		Всего	
	Асб.	%	Асб.	%	Асб.	%
Диагностирован асцит	261	44,0%	115	42,0%	376	43,4%
Нет асцита	332	56,0%	159	58,0%	491	56,6%
ВСЕГО	593	68,4%	274	31,6%	867	100,0%

картины изменений печени выявлены следующие особенности (табл. 1). Для любого макроскопического вида ЦП частота развития асцита оказалась примерно одинаковой, с колебаниями в пределах 39,6-46,7% случаев.

Несмотря на небольшое количество наблюдений (7,5%) фиброзной трансформации печени проанализирована причина развития асцита у больных с данным морфологическим статусом. Тем более что большинство авторов рассматривают фиброз печени как стадию развития ЦП, при котороймакроскопическиеще не наблюдается узловой трансформации печени, но при лучевой интроскопии и ангиографиипортопеченочного бассейна выявляется внутрипеченочный блок портальному кровотоку.

Согласно проведенному анализу у пациентов с фиброзом печени частота выявления асцита составила 29,3% (у 19 из 65 больных) случаев, что всего на 10-15% меньше, чем при ЦП.

Анализ частоты развития асцита в зависимости от пола не показал существенной разницы, так (табл.2) асцит диагностирован у 44,0% пациентов (261 больной) мужского пола и 42,0% (115 больных) женщин.

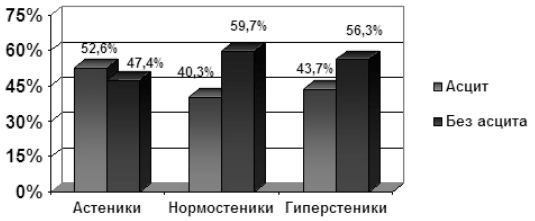

Рис.1. Частота асцита в зависимости от конституционального типа больных ЦП

На рисунке 1 представлена частота развития асцитического синдрома в зависимости от конституционального типа больных. Так, у пациентов с ИМТ меньше 19 (астеники, ИМТ – 17,4 ± 1,24) частота диагностированного асцита составила 52,6% (81 пациент); с ИМТ 19-25 (нормостеники, ИМТ – 21,9 ± 1,53) – 40,3% (195) и с ИМТ более 25 (гиперстеники, ИМТ – 27,5 ± 1,98) – 43,7% (100 больных).

Одним из наиболее существенных, на наш взгляд, прогностических признаков, включающих основные клинические проявления и влияющих на обеспечение благоприятного послеоперационного прогноза, максимальной продолжительности жизни больного ЦП является возрастная особенность формирования осложнений ПГ. Так, в ранее проведенных исследованиях (Назыров Ф.Г. с соавт.,1997), было доказано, что:

1. В юношеском возрасте формирование осложнений портальной гипертензии сопровождается наиболее выраженными формами спленомегалии с цитопеническим синдромом, частой, но обратимой декомпенсацией портально-лимфатической гипертензии, крайне высоким риском тяжелого пищеводно-желудочного кровотечения.

2. В молодой и зрелой возрастной группе имеются сходные тенденции в клиническом течении осложнений ПГ. Их формирование протекает на фоне умеренной активности цирроза печени, синдром спленомегалии может быть выраженным, но максимальных, гигантских форм достигает редко. Декомпенсация портально-лимфатической гипертензии встречается реже, чем в юношеской группе, однако, значительно меньше выражены и компенсаторные возможности этой системы - резистентные формы асцитов появляются достаточно часто, особенно в зрелой возрастной группе.

3. Группа больных пожилого возраста отличается формированием осложнений портальной гипертензии на фоне относительно низкой активности цирротического

Таблица 3

Частота асцита в зависимости от возраста больных ЦП

Показатель	Возрастные группы			
	До 19 лет	19-44 лет	45-59 лет	Старше 60 лет
Средний возраст (лет)	16,3 ± 0,6	28,9 ± 1,1	51,8 ± 1,4	62,8 ± 0,7
Диагностирован асцит	114 46,7%	221 42,2%	30 38,0%	11 55,0%
Нет асцита	130 53,3%	303 57,8%	49 62,0%	9 45,0%
ВСЕГО	244 28,1%	524 60,4%	79 9,1%	20 2,3%

процесса, умеренных проявлений синдрома спленомегалии, необратимой декомпенсацией портально-лимфатической гипертензии. Угроза пищеводно-желудочных кровотечений остается достаточно высокой и в этой возрастной группе.

Исследование по изучению частоты асцита в зависимости от возраста больных ЦП показало, что в группах больных до 60 лет данный показатель был примерно одинаков (38,0-46,7%) и только у пациентов старше 60 лет асцит развился у 55% (табл.3).

Таким образом, анализ частоты развития асцитического синдрома у больных ЦП и ПГ с риском кровотечения из ВРВПЖ в зависимости от антропометрических данных не выявил существенных отличий у больных с различным конституциональным типом телосложения, тогда как возрастной фактор имеет существенное значение для пациентов старше 60 лет, у которых частота развития асцита достигает 55,0%.

Следующим этапом проанализирована зависимость частоты развития асцитического синдрома от показателей воротного и селезеночного кровотока (табл.4).

Очевидно, что диаметр сосудов не влияет на частоту асцита, однако при сравнении показателей кровотока получена достоверно низкая линейная скорость кровотока (P<0,05) у больных с асцитом, что доказывает влияние данного фактора на асцитообразование.

Проанализированы допплерографические показатели диаметра воротной и селезеночной вен в возрасте до 30 лет и старше и соответственно определено их влияние на частоту развития асцита (табл.5).

Как видно из данных таблицы 3.6 в возрастной группе старше 30 лет диаметр воротной вены был достоверно (P<0,05) шире, чем в группе больных до 30 лет, причем как с асцитом, так и без.

Таким образом, анализ допплерографических данных у больных ЦП с ПГ показал, что нарастание нарушений гемодинамических показателей в сосудах воротного

Таблица 4

Частота развития асцитического синдрома в зависимости от допплерографичеких показателей сосудов портального бассейна

Группа больных	Воротная вена		Селезеночная вена	
	Диаметр (см)	Скор.кровот. (см/сек)	Диаметр (см)	Скор.кровот. (см/сек)
Больные с асцитом	1,56±0,08	11,5±0,05	1,24±0,06	12,6±0,05
Больные без асцита	1,45±0,06*	12,8±0,06*	1,19±0,08*	14,5±0,07*

Примечание: * - достоверное отличие (P<0,05) от показателя в группе сравнения

Таблица 5

Частота развития асцитического синдрома в зависимости от допплерографических показателей сосудов портального бассейна у больных до 30 лет и старше

Группа больных	Больные с асцитом		Больные без асцита	
	До 30 лет	Старше 30 лет	До 30 лет	Старше 30 лет
Средний возраст	22,1±2,4	37,4±2,8	21,5±1,9	39,1±2,5
Воротная вена (диаметр, см)	1,45±0,09	1,42±0,07*	1,44±0,06	1,51±0,08
Селезеночная вена (диаметр, см)	1,24±0,05	1,18±0,06	1,27±0,04*	1,19±0,06

Примечание: * - достоверное отличие (P<0,05) от соответствующего показателя в 1 и 3 столбце

бассейна может сопровождаться увеличением частоты развития асцитического синдрома с 36% до 56,3%, при этом основное значение имеет как замедление линейной скорости кровотока (P<0,05) до 12,5±0,05 см/сек по селезеночной вене и 11,5±0,05 см/сек по воротной вене, так и расширение последней более 1,4 см в диаметре.

Далее изучена зависимость частоты развития асцитического синдрома в зависимости от выраженности ПГ. Анализ проводилсяна основанииэндоскопического исследования по распространенности и степени расширения варикозных вен – основного фактора агрессии ПГ (рис. 2).

Как видно из данных рисунка 2 при развитии ВРВ только в области н/3 пищевода частота выявления асцитического синдрома составила - 31,8% (у 116 из 365 пациентов). Однако при распространении ВРВ на с-н/3 пищевода или тотальном расширении вен данный показатель увеличивается до 51,2% (у 200 из 391) и 52,6% (у 51 из 97) соответственно.

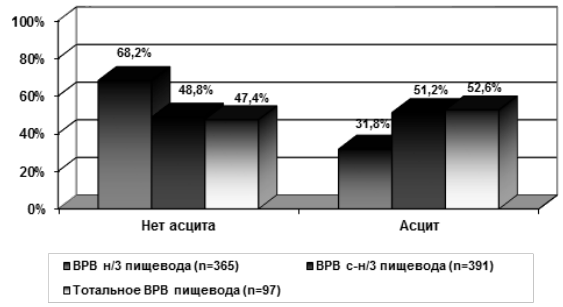

Рис.2. Частота асцитического синдрома у больных ЦП с ПГ с различной протяженностью варикозно расширенных вен пищевода

Это свидетельствует о том, что на фоне прогрессирования ПГ вероятность развития асцита может увеличиваться фактически на 20%. Влияние выраженности ПГ на развитие асцита подтверждается и при сопоставлении частоты данного осложнения у пациентов с различной степенью ВРВП (рис. 3).

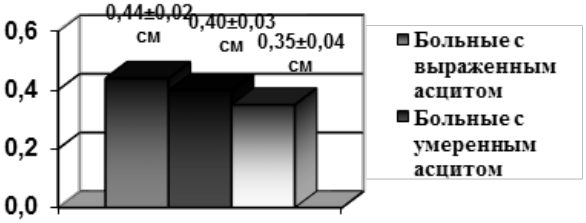

Рис. 3. Степень варикозного расширения вен у больных ЦП с ПГс декомпенсацией по отечно-асцитическому синдрому

В таблице 6 отражена степень ВРВПЖ и частота диагностированного асцитического синдрома. Первая степень ВРВПЖ выявлена у 5,9% больных (у 50 из 853 пациентов с ВРВПЖ), вторая степень в 59,4% (у 507 пациентов), а третья степень в 34,7% случаев (у 296 больных), при этом прогрессирование асцита сопровождалось развитием критической степени ВРВПЖв48% случаев.

Данные в таблице указывают на то, что прогрессирование ПГ приводит не только к нарастанию степени ВРВП, но и увеличению частоты развития асцитического синдрома. Это обстоятельство, несомненно, должно увеличивать риск развития кровотечения из ВРВПЖ. Так, у пациентов

Таблица 6

Оценка степениВРВПЖу больных с отечно-асцитическим синдромом

Группа больных	ВРВПЖ		
	1 степени	2 степени	3 степени
Средний диаметр (см)	0,18±0,01	0,31±0,02	0,53±0,02
Больные без асцита (n=486)	37	295	154
	74,0%	58,2%	52,0%
Больные с асцитом (n=367)	13	212	142
	26,0%	41,8%	48,0%
Всего (n=853)	50	507	296
	5,9%	59,4%	34,7%

Примечание: в 14 случаях ПСШ выполнено больным без ВРВП (в связи с наличием гигантской спленомегалии).

без асцита кровотечение в анамнезе выявлено только в 39,3% случаев, в то время как при развитии асцита кровотечение в анамнезе перенесли 267 из 458 (58,3%) больных (рис. 4).

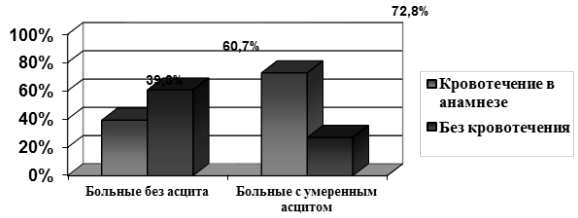

Рис.4. Частота развития кровотечения из ВРВПЖ у больных ЦП с отечно-асцитическим синдромом

Таким образом, прогрессирование ПГ способствует не только увеличению степени и распространенности ВРВПЖ, но и осложняется декомпенсацией по асцитическому синдрому, частота которого при развитии геморрагического синдрома увеличивается с 39,3% до 72,8%, при этом сочетание этих осложнений в наибольшей степени усугубляет функциональное состояние печени.

Выводы. Частота развития асцитического синдрома не зависит от макроскопического вида ЦП и составляет 39,6-46,7% случаев, в свою очередь фиброз печени осложняется развитием этого осложнения у29,3% больных и сопровождается удовлетворительными показателями цитолиза и функционального состояния гепатоцитов.

Анализ частоты развития асцитического синдрома у больных ЦП и ПГ с риском кровотечения из ВРВПЖ в зависимости от антропометрических данных не выявил существенных отличий у больных с различным конституциональным типом телосложения, тогда как возрастной фактор имеет существенное значение для пациентов старше 60 лет, у которых частота развития асцита достигает 55,0%.

Морфологический вид внутрипеченочного блока не влияет на уровень портального давления, при этом на фоне портальной гипертензии выше 300 мм.вод.ст. риск развития асцитического синдрома повышается на 15%, а его частота может достигать 56,3% случаев.

Нарастание нарушений гемодинамических показателей в сосудах воротного бассейна сопровождается увеличением частоты развития асцитического синдрома с 36% до 56,3%, при этом основное значение имеет как замедление линейной скорости кровотока ($P<0,05$) до 12,5±0,05 см/сек по селезеночной вене и 11,5±0,05 см/сек по воротной вене, так и расширение последней более 1,4 см в диаметре.

Частота развития асцитического синдрома в группе с перенесенным кровотечением из ВРВПЖ увеличивается с 39,3% до 72,8%, при этом сочетание этих осложнений в наибольшей степени усугубляет функциональное состояние печени и ухудшает прогноз течения ЦП.

ЛИТЕРАТУРА

1. Acevedo JG, Cramp ME. Hepatorenal syndrome: Update on diagnosis and therapy.// World J Hepatol. 2017 Feb 28;9(6):293-299.
2. Agiasotelli D, Alexopoulou A, Vasilieva L, Hadziyannis E, Goukos D, Daikos GL, Dourakis SP. High serum lipopolysaccharide binding protein is associated with increased mortality in patients with decompensated cirrhosis.// Liver Int. 2017 Apr;37(4):576-582.
3. Ascione T, Di Flumeri G, Boccia G, De Caro F. Infections in patients affected by liver cirrhosis: an update. // Infez Med. 2017 Jun 1;25(2):91-97.
4. Gravito-Soares M, Gravito-Soares E, Lopes S, Ribeiro G, Figueiredo P. Spontaneous fungal peritonitis: a rare but severe complication of liver cirrhosis.// Eur J GastroenterolHepatol. 2017 Sep;29(9):1010-1016.
5. Irvine KM, Banh X, GaddVL, WojcikKK, AriffinJK, Jose S, Lukowski S, Baillie GJ, Sweet MJ, Powell EE. CRIg-expressing peritoneal macrophages are associated with disease severity in patientswithcirrhosis and ascites.// JCIInsight. 2016 Jun 2;1(8):e86914.
6. Oey RC, van BuurenHR, de Man RA. The diagnostic work-up in patients with ascites: current guidelines and future prospects.// Neth J Med. 2016 Oct;74(8):330-335. Review.
7. Pose E, Cardenas A. Translating Our Current Understanding of Ascites Management into New Therapies for Patients withCirrhosis and Fluid Retention.// DigDis. 2017;35(4):402-410.
8. Vaz AM, Peixe B, Ornelas R, Guerreiro H. Peritoneal tuberculosis as a cause of ascites in a patient with cirrhosis.// BMJCaseRep. 2017 Jul 14;2017. pii: bcr-2017-220500
9. Wang Y, Attar BM, Gandhi S, Jaiswal P, Bedsore S, Paranji N, Sharma S. Characterization of ascites in cardiac cirrhosis: the value of ascitic fluid protein to screen for concurrent cardiac cirrhosis.// Scand J Gastroenterol. 2017 Aug;52(8):898-903

УДК: 617.751.6:617.753.1:616-08-073-053.5

СРАВНИТЕЛЬНЫЙ АНАЛИЗ ФУНКЦИОНАЛЬНЫХ, ГЕМОДИНАМИЧЕСКИХ И ЭЛЕКТРОФИЗИОЛОГИЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ГЛАЗА В ПРОЦЕССЕ ЛЕЧЕНИЯ ВРОЖДЕННЫХ АНОМАЛИЙ РАЗВИТИЯ ДИСКА ЗРИТЕЛЬНОГО НЕРВА

Камилов Х.М., Закирходжаев Р.А., Касымова М.С., Бабаханова Д.М., Закирходжаева Д.А., Асрорходжаева И.Р.

(ТашИУВ, ТМА)

В работе представлены данные обследования и лечения 40 детей с гипоплазией зрительного нерва. Выявлено ухудшение гемодинамических показателей: снижение кровотока в ГА, ЗКЦА, ЦАС, и повышение индекса резистивности. При ЭФИ отмечена прямая корреляционная связь между степенью ГЗН и уровнем латентности (r=0,58) и обратная с амплитудой (r= -0,61) зрительных вызванных корковыми потенциалов (ЗВКП). Сравнительная оценка эффективности лечения холина альфосцератом с традиционными консервативными методами показала достоверное повышение зрительных функций и стойкое улучшение гемодинамических и электрофизиологических показателей у пациентов основной группы.

Ключевые слова: дети, гипоплазия зрительного нерва, гемодинамика глаза, сосуды сетчатки, ОКТ, ЭФИ мозга.

ТУҒМА КЎРУВ НЕРВИ ДИСКИ РИВОЖЛАНИШИ АНОМАЛИЯЛАРИНИ ДАВОЛАШДА КЎЗДАГИ ФУНКЦИОНАЛ, ГЕМОДИНАМИК ВА ЭЛЕТРОФИЗИОЛОГИК КЎРСАТКИЧЛАРНИ СОЛИШТИРМА ТАХЛИЛИ

Ишимизда кўрув нерви гипоплазияси бўлган 40 та болалар текширувлари ва даволаш маълумотлари келтирилган. Кўз артерияси, орқа қисқа цилиар артерия (ОКЦА), тўр парда марказий артерияси (ТМА) да қон оқиши пасайиши, резистентлик индексининг кўтарилиши каби гемодинамик кўрсаткичлар ёмонлашуви аниқланди. Электрофизиоло-

гик текширувлар (ЭФТ) да кўрув нерви гипоплазияси (КНГ) даражаси ва латентлик сатхи (r=0,58) ва кўришда чақирилган пўстлоқ потенциали (КЧПП) (r=-0,61) асосий гурухдаги беморларда холин-альфосцерат билан даволаш анъанавий консерватив даволаш билан таққосланганда кўриш функцияларини кўтарилганини, гемодинамик ва электрофизиологик кўрсаткичларини яхшиланганлиги аниқланди.

Калит сўзлар: болалар, кўрув нерви гипоплазияси, кўз гемодинамикаси, тўр парда томирлари, оптико-когерент томография (ОКТ), бош мия электрофизиологик текширувлари (ЭФТ).

COMPARATIVE ANALYSIS OF FUNCTIONAL, HEMODYNAMIC AND ELECTROPHYSIOLOGICAL PARAMETERS OF THE EYE IN THE PROCESS OF TREATING CONGENITAL MALFORMATIONS OF THE OPTIC DISC

The paper presents data of examination and treatment of 40 children with optic nerve hypoplasia. The deterioration of hemodynamic parameters was revealed: a decrease in blood flow in current in the eye artery, a posterior short ciliary artery, a central artery , and an increase in the resistivity index. At In electrophysiological studies , a direct correlation between the degree of GZN and the level of latency (r = 0.58) and the reciprocal of the amplitude (r = -0.61) of visual cortical potentials (VCP) was noted. A comparative evaluation of the efficacy of treating choline with alfoscerate with traditional conservative methods showed a significant increase in visual function and a persistent improvement in hemodynamic and electrophysiological indices in the patients of the main group.

Key words: children, optic nerve hypoplasia, eye hemodynamics, retinal vessels, optic coherence tomography , electrophysiological study of the brain.

Актуальность. Врождённые аномалии развития зрительного нерва (ВАРДЗН) являются причиной слабовидения и слепоты от 2 до 8% [Crofts B. et al., 2012]. У младенцев ВАРДЗН нередко ассоциируются с мальформациями зрительного нерва, головного мозга и другими мультисистемными заболеваниями. В связи с этим, раннее выявление и адекватная верификация аномалий диска зрительного нерва у детей имеет значение не только для определения оптимальной диагностической стратегии и своевременной офтальмологической реабилитации, но и предотвращения развития необратимых осложнений [2,3].

Среди всех ВАРДЗН наиболее часто встречается гипоплазия диска зрительного нерва (ГДЗН). В наших исследованиях она составила 87% (у 187 детей из 215 обследованных), в то время как колобомы и ямки ДЗН, миелиновые волокна ДЗН и косое вхождение наблюдались в остальных 13% случаев.

В доступной литературе публикаций, посвященных ГДЗН и ее связи с системной патологией немного. В связи с чем офтальмологи недостаточно информированы о характере течения и клинических особенностях подобных заболеваний, что обусловливает высокую частоту диагностических ошибок и неудовлетворительные функциональные результаты лечения.

Цель исследования – сравнительный анализ гемодинамических, электрофизиологических и функциональных показателей глаза при аномалиях развития диска зрительного нерва до и после лечения.

Материалы и методы исследования. Под наблюдением находились 40 детей с гипоплазией зрительного нерва, средний возраст которых составил 8,2±0,6 лет. Из них девочек было 18 – 45%, мальчиков 22 - 55%. Методы исследования включали наряду с общепринятыми офтальмологическими специальные электрофизиологические методы исследования – электроэнцефалографию (ЭЭГ), электроретинографию (ЭРГ), зрительные вызванные корковые потенциалы (ЗВКП), оптическую когерентную томографию (ОКТ) и ультразвуковые допплерографию (УЗД) сосудов глаза. Нами проведен сравнительный анализ функциональных результатов, а также показателей ультразвуковой допплерографии сосудов глаза и зрительных вызванных корковых потенциалов (ЗВКП) у всех пациентов с ГДЗН и 20 здоровых детей того же возраста до и после лечения холина альфосцератом. Результаты прослежены в сроки от 3 месяцев до 2 лет.

Результаты и обсуждение. При сборе анамнестических данных нами установлено, что основными причинами развития ГДЗН у обследованных нами детей

Табл.1.

Факторы риска ГДЗН со стороны матери

Факторы риска	Атрибутивный риск	Коэффициент относительного риска
Частые ОРВИ у матери во время беременности	0,59	2,44
Гестозы беременности	0,65	2,88
Угроза выкидыша	0,64	2,75
Преждевременные роды	0,76	4,12
Внутриутробная гипоксия и асфиксия в родах	0,82	5,58
Фетоплацентарная недостаточность	0,91	6,52
Аномалии родовой деятельности при самопроизвольных родах	0,75	4,29
Крупный плод (более 3500 г)	0,52	3,29
Обострение хронической или перенесенная острая инфекция у рожениц	0,78	4,69
Хронические токсические воздействия (прием)	0,50	3,13

явились пре- и перинатальные поражения центральной нервной системы (перивентрикулярная мейюмиляция) плода. Факторами риска со стороны матери также явились гипоксически-ишемическими нарушениями вследствие фетопланцетарной недостаточности, внутриутробная инфекция, хроническими токсическими воздействиями и другие причины, представленные в табл.1.

ГДЗН наблюдали как в одном (75%), так и на обеих (25%) глазах. Типичными офтальмоскопическими проявлениями ГДЗН являются: уменьшение размеров ДЗН (в 100% случаев), его деколорация (в 47,5%), симптом «двойного кольца» (в 42,5%), штопорообразная извитость ретинальных сосудов (в 32,5%), отсутствие макулярного и фовеолярного рефлексов (в 95%).

Исходная острота зрения пациентов с ГДЗН составила от правильного светоощущения до 0,8 с соответствующей их рефракции коррекцией. Как видно из таблицы 4., основную группу составили дети с остротой зрения от 0,06 до 0,4.

При проведении автоматической периметрии были выявлены следующие изменениия: уменьшение фовеальной яркостной чувствительности на 5-20 дБ – 18 (45%) глаз; центральные и\или парацентральные абсолютные дефекты - 3 (7,5%); выпадение сегмента в нижней половине поля зрения – 4 (10,0%). По нашему мнению полиморфизм дефектов поля зрения в подобных случаях объясняется многообразием морфологических нарушений у больных с ВАРДЗН.

Данные ЭЭГ в фоновой записи у детей с ГДЗН значительно отличались от нормальных показателей. Так, у 19 пациентов (47,5% случаев) отменено наличие субнормальной ЭЭГ, приближающихся к типу III, свойственного детям более младшего возраста. В 62,5% случаев наблюдался альфа-ритм в затылочной области коры с амплитудой равной или выше 65 мкВ. Наблюдалась дезорганизация альфа-ритма, в 32% регистрировались генерализованные разряды высокоамплитудных альфа-волн. Что касается тета-ритма, то в 36% случаев отмечались его колебания в среднем 5,7±0,012 кол/с. Тета-ритмы локализовывались преимущественно в теменных отведениях. Эти данные служили основанием для предположения о заинтересованности мезодиэнцефальных структур мозга и возможной некоторой незрелости корковых структур головного мозга на фоне гиперактивности подкорковых. Необходимо отметить положительную корреляционную связь между данными ЭЭГ и степенью гипоплазии зрительного нерва (r = 0,63). Чем выше степень ГЗН, тем были более выражены нарушения ЭЭГ показателей.

При анализе ЭРГ показателей выявле-

Табл.2.
Гемодинамические показатели глаза у детей с ГЗН в сравнительном аспекте

группы / сосуды	Дети с ГЗН (n=40)			Здоровые дети (n=20)		
	Vmax	Vmin	RI	Vmax	Vmin	RI
Глазничная артерия (ГА)	34,43±2,67	5,26±0,52	0,85±0,01	37,81±1,26	6,74±0,32	0,82±0,01
Центральная артерия сетчатки (ЦАС)	9,49±0,48	2,21±0,16	0,77±0,01	12,10±0,34	2,87±0,12	0,76±0,01
Задние короткие цилиарные артерии (ЗКЦА)	15,19±0,77	3,77±0,29	1,53±0,11	17,28±0,39	4,96±0,20	1,44±0,06

Где * - разница между сравниваемыми показателями p<0,05.

но снижение биоэлектрической активности биполярных и ганглионарных клеток, снижение восходящей волны b-волны со снижением количества осцилляторных биопотенциалов менее 4 и удлинением их латентности. По данным ЭРГ у 22 (55%) пациентов с ГЗН отмечается дезориентация фоторецепторов и нарушения межрецепторных колбочково-палочковых взаимодействий на уровне сетчатки, что является причинным фактором в снижении зрительных функций.

В следующем этапе работы нами проведен сравнительный анализ гемодинамических и электрофизиологических показателей пациентов с ГЗН и здоровых детей того же возраста в нескольких сосудах глаза (Табл.2).

При ультразвуковой допплерографии нами выявлена прямая корреляционная зависимость между степенью гипоплазии зрительного нерва и снижением скоростей кровотока, особенно выраженная в ЗКЦА и ЦАС. Обратная корреляционная зависимость резистивного индекса (повышение RI) от степени гипоплазии ДЗН в этих же сосудах свидетельствует о значительном затруднении кровотока в собственно сосудистой оболочке глаза у этой категории пациентов.

Зарегистрированное нами ухудшение гемодинамических показателей объясняет васкулярные стороны патогенеза возникновения атрофических и дистрофических процессов не только в зрительном нерве, но и в других структурах глазного дна (сетчатая и сосудистая оболочки).

У всех детей с ГЗН также изучались зрительные вызванные корковые потенциалы (ЗВКП). Сравнительный анализ показателей приведен в табл.3.

При сравнительном анализе ЗВКП у 35 больных с ГЗН (87,5%) отмечалось ухудшение амплитудно-временных показателей в виде увеличения латентности в среднем на 19,8±0,3мсек (норма 100 мсек) и снижение амплитуды на 5,2±0,01 мкВ (норма 10мкВ). Выявлена прямая корреляционная связь между степенью ГЗН и уровнем латентности (r = 0,58) и обратная с амплитудой (r = – 0,61). Таким образом, чем выше степень амблиопии, тем длин-

Табл.3.
Показатели ЗВКП у детей с ГЗН в сравнительном аспекте

показатели / группы	Дети с ГЗН (n=40)	Здоровые дети (n=20)
Латентность (мсек)	120,9±2,1*	105,2±1,7
Амплитуда (мкВ)	5,6±0,7*	15,0±1,1

Где * - разница между сравниваемыми показателями p<0,05.

Табл.4.

Динамика остроты зрения в группах до и после лечения.

	Основная группа				Контрольная группа			
	До лечения	Через 3 мес.	Через 6 мес.	Через 12 мес.	До лечения	Через 3 мес.	Через 6 мес.	Через 12 мес.
Светоощущение-0,01	4	2	1	-	2	1	1	2
0,02-0,09	5	6	5	4	5	6	6	7
0,1-0,4	9	8	8	7	8	7	8	8
0,5-0,8	3	5	6	8	4	5	4	3
0,9-1,0	-	1	1	2	-	-	-	1
Всего	21				19			

нее были временные показатели ЗВКП (латентность по сравнению со здоровыми детьми выше на 15%). Необходимо отметить, что в то же время амплитуда сигнала снижалась почти в 3 раза. Нами отмечено, что более выраженные нарушения амплитудно-временных показателей ЗВКП встречаются при односторонней ГЗН. У 6 пациентов (15% случаев) отмечалась ареактивность комплекса ЗВКП. Эти данные явились свидетельством того, что при высоких степенях ГЗН морфофункциональные нарушения в зрительной системе обусловлены недоразвитием нейрональных связей зрительного анализатора.

По способам проведенного лечения пациенты были распределены на 2 группы. В основную группу (21 детей) вошли пациенты с ГЗН, получившие лечение холина альфоцератом в виде внутримышечных инъекций в возрастных дозировках по 25-1000 мг в течении 6 дней с дальнейшим приёмом в капсулах внутрь по 400 мг 2 раза в день в течение 30 дней. В группу сравнения (19 детей) вошли пациенты с ГЗН, получившие традиционные лечение (витаминотерапия, метаболических, сосудистые и нейротропные препараты). По возрасту, исходным клинико - функциональным, гемодинамическим и электрофизиологическим показателем группы были идентичным, Сравнительный анализ

Табл.5

Динамика показателей УЗДГ у детей с ГЗН в различные сроки наблюдения

Основная						
	До лечения	Через 3 месяца	Через 12 месяца	До лечения	Через 3 месяца	Через 3 месяца
Глазничная артерия						
V med	14,97±1,16	16,59±0,56	16,09±0,52	14,97±1,16	15,08±0,76	15,02±0,96
RI	0,85±0,01	0,82±0,01	0,83±0,01	0,85±0,01	0,83±0,01	0,84±0,01
Центральная артерия сетчатки						
V med	4,63±0,23	5,90±0,19	5,45±0,22	4,63±0,23	4,98±0,34	4,72±0,23
RI	0,77±0,01	0,76±0,02	0,76±0,03	0,77±0,01	0,76±0,01	0,77±0,03
Задние короткие цилиарные артерии						
V med	7,44±0,38	8,98±0,23	8,46±0,35	7,44±0,38	8,11±0,34	7,57±0,31
RI	0,75±0,02	0,73±0,04	0,72±0,02	0,75±0,02	0,74±0,03	0,75±0,03

результатов лечения в обеих группах прослежены в сроки 3, 6 и 12 месяцев.

В основной группе, получившей лечение холина альфосцератом, градиент повышения остроты зрения было значительно выше, чем в контрольной, получившей традиционные лечение. Также отмечен а положительная динамика остроты зрения в сроки 3, 6 и 9 месяцев после лечения.

В этих же группах нами проведен сравнительный анализ гемодинамики по ГА, ЦАС и ЗКЦА через 3 и 12 месяцев после полученного лечения (Табл.5).

Выводы. 1. ГЗН представляет собой сложное нарушение нейрональных взаимодействий не только на уровне сенсорной сетчатки и зрительного нерва, но и всего зрительного анализатора: в наружных коленчатых телах и зрительной коре с нарушением межрецепторных колбочково-палочковых взаимодействий, что выявляется при исследовании ЗВКП.

2. Изучение гемодинамики выявила прямую корреляционную зависимость между степенью гипоплазии зрительного нерва и снижением скорости кровотока и обратную корреляционную зависимость резистивного индекса (повышения RI). Выявленные изменения гемодинамических показателей указывают на определенную роль васкулярных нарушений в патогенезе возникновение атрофических и дистрофических процессов зрительного нерва.

3. Динамическое наблюдение за больными ГЗН в процессе лечения холина альфоцератом показала достоверное повышение зрительных функций, стойкое улучшение гемодинамических и электрофизиологических показателей по сравнению с традиционными консервативными методами.

ЛИТЕРАТУРА

1. Оглезнева О.К. Клинические и морфофункциональные особенности частичной атрофии зрительного нерва. Восстановление зрительных функций при лечении методом магнитостимуляции. Автореф. дис. на соиск. учен. степ. к.м.н. [ГУ МНТК «Микрохирургия глаза» им. С.Н. Федорова МЗ РФ], 2003.
2. Родин А.С. Оптическая когерентная томография в диагностике заболеваний центральной зоны глазного дна // Тезисы докл. «Актуальные проблемы офтальмологии», юбилейный симпозиум, Москва, 2003. – С. 407–408.
3. Рыкун В.С., Курицына О.А., Солянникова О.В., Кинзерский А.Ю., Коновалова Е.Б. Гемодинамика сосудов глаза и орбиты у пациентов с различными видами клинической рефракции по данным конвергентной допплерографии. «Визуализация в клинике» N18, Июнь 2001.
4. Фархутдинова, А. А. Гемодинамика сосудов глаза и орбиты у детей с рефракционной амблиопией. // Актуальные проблемы офтальмологии: Всерос. науч. конф. молодых ученых: сб. науч. работ; под ред. Х. П. Тахчиди. – М., 2006. – С. 495–497.
5. Alamouti B., Funk J. Retinal thickness decreases with age: an OCT study // Brit. J. Ophthalmol. – 2007. – Vol. 87, N 7. – P. 899 – 901.
6. Chihara E., Chihara K. Covariation of optic disc measurements and ocular parameters in the healthy eye // Graefe's Arch. Clin. Exp. Ophthalmol. – 2010. – Vol. 232, N 2. – P. 265 – 271.
7. Guthoff R. F. , Berger R. W., Winkler P., Helmke K., Chumbley L. C. Doppler ultrasonography of the ophthalmic and central retinal vessels. Arch. Ophthalmol. 2013. Vol. 109. P. 532.

УДК 616.-009.614-053

ИНТРАОПЕРАЦИОННЫЙ МОНИТОРИНГ ПРИ НИЗКОПОТОЧНОЙ ИНГАЛЯЦИОННОЙ АНЕСТЕЗИИ У ДЕТЕЙ

Сатвалдиева Э.А., Мустакимов А.А., Сабиров Д.С., Абдуллаев Р.Т., Холбаева Д. С.

(РСНЦЭМП, ТашИУВ)

Стабильные показатели интраоперационного мониторинга - газообмена и гемодинамики (по сравнению с исходными величинами), отсутствие отрицательного влияния на изученные показатели гомеостаза дают основание говорить о безопасности метода низкопоточной ингаляционной анестезии на основе изофлюрана у детей. Выявлена частота раздражающего действия изофлюрана на этапе индукции у 15% детей.

Ключевые слова: мониторинг, интраоперационный период, низкопоточная анестезия, ингаляционный анестетик, изофлюран, гемодинамика и газообмен, показатели капнографии.

БОЛАЛАРДА ПАСТ ОҚИМЛИ ИНГАЛЯЦИОН АНЕСТЕЗИЯДА ИНТРАОПЕРАЦИОН МОНИТОРИНГ

Интраоперацион кўрсаткичлар баркарорлиги – газалмашинув ва гемодинамика (олдинги кўрсаткичлар билан солиштирганда), ўрганилган гомеостаз кўрсаткичларига салбий таьсири йўқлиги, болаларди изофлюранни ингаляцион анестезия усулини хавфсизлигини дарак беради. Индукция босқичида 15% болаларда изофлюраннинг кўзгатувчи таьсири кузатилган.

Калит сўзлар: Интраоперацион мониторинги, паст оқимли ингаляцион анестезия, ингаляцион анестетик, газалмашинув ва гемодинамика, капнография кўрсаткичлари.

INTRAOPERATIVE MONITORING WICH IN LOW-FLOW INHALATION ANESTHESIA IN CHILDREN

Stabile indicators of interoperative monitoring – gas exchange and hemodynamics (in comparison with baseline values), absence of negative influence on the studied homeostasis indices give grounds to talk about the safety of the method of low-flow anesthesia based on isoflurane in children. The incidence of irrituting action of isoflurane at the induction stage was revealed in 15% of children.

Key words: Monitoring, interoperative monitoring , low-flow anesthesia, isoflurane gas, exchange and hemodynamics, capnographiy.

Прогресс в фармакологии внес определенные изменения в приоритеты выбора методов ингаляционной анестезии. Минимальный уровень биодеградации, возможность быстрого управления альвеолярной концентрацией ингаляционных парообразующих анестетиков 2 и 3 поколения, делает ингаляционную анестезию более безопасной и управляемой [4,5,6]. В настоящее время считается, что наиболее быстрая и комфортная индукция может быть достигнута при помощи газо- и парообразующих анестетиков 3 поколения (севофлюран, ксенон) и 2 поколения (энфлюран, изофлюран) [3,4].

Возрождение интереса к закрытым реверсивным системам стало возможным в связи с развитием новой технологии и новых перспективных парообразных анестетиков 2 и 3 поколения (энфлюран, изофлюран, севофлюран). Одним из приоритетных направлений в ингаляционной анестезии является низкопоточная (low flow anesthesia –LFA – 1,0 л/мин), которая имеет ряд преимуществ перед традиционной анестезией с высоким газотоком. Физиологичность, экономичность и экологичность низкопоточной анестезии являются основными факторами, которые притягивают интерес исследователей к этой проблеме [2, 3,5].

Приобретение Узбекистаном высокотехнологичного наркозно-дыхательного оборудования (в основном производства Германии с блоком газоанализа и расходомером), новых ингаляционных экологи-

чески безопасных анестетиков послужило нашим интересом к действию для отработки и внедрения методики низкопоточной ингаляционной анестезии с использованием новых ингаляционных анестетиков при экстренных оперативных вмешательствах у детей.

В литературе опыт применения галогенсодержащих анестетиков 2 и 3 поколения при анестезии с низким газотоком у детей крайне незначителен и требует дальнейшего изучения [1,2, 6].

Цель исследования – оценка эффективности и безопасности ингаляционной анестезии с низким потоком газа на основе ингаляционного анестетика 2 поколения изофлюрана при экстренных операциях у детей.

Материалы и методы. Работа основана на данных, полученных при проведении комбинированной общей анестезии с низким потоком на основе изофлюрана у 73 детей в возрасте от 2 до 10 лет (средний возраст 5,3±1,8 лет), оперированных по поводу абдоминальной, урологической и нейрохирургической экстренной патологией (2015-16 гг).

Проводилась комбинированная общая анестезия с низким потоком свежего газа. Индукцию в наркоз проводили ингаляционным способом (O2 100% + изофлюран). Поток кислородо-воздушной смеси при анестезии изофлюраном составил 1 л/мин. Длительность операций в среднем составила 65±15 мин. Индукция осуществлялась ингаляцией изофлюрана с 0,1 об.%, затем увеличивая концентрацию до 0,3-0,5 об.%, что соответствует 0,15-0,2 минимальной анестетической концентрации (МАК). Перед интубацией внутривенно вводили фентанил (2,5 мкг/кг). Интубация трахеи проводилась после миорелаксации дитилином (2 мг/кг) с последующим введением аркурона в возрастных дозах. Поддержание анестезии осуществлялось ингаляцией N2O:O2=1:1 + изофлюран 0,3-0,5 об.%. Интраоперационная аналгезия – фентанил в возрастных дозировках. За 5 минут до окончания операции прекращали подачу всех ингаляционных анестетиков и переводили ребенка на ручную ИВЛ по полуоткрытому контуру с высоким газотоком (100% кислород), сдували манжетку трубки и выполняли экстубацию трахеи.

Для оценки эффективности и безопасности анестезии проводили стандартный интраоперационный мониторинг – ЧСС, АД сист. и АД диаст. Cardiocap (Datex), насыщение крови кислородом (пульсоксиметрия), PinCO2, PetCO2, FiO2, FexO2 (капнография). С целью определения адекватности вентиляции оценивали газы крови: PaCO2, PaO2, pH на следующих этапах: до начала анестезии, индукция, поддержание анестезии, выход из анестезии. С целью оценки токсического действия изофлюрана определяли билирубин крови, креатинин, АлАТ, мочевину, альбумин до операции и через 24 часа после окончания анестезии.

Результаты и их обсуждение. Индукция в наркоз изофлюраном была быстрой (55 с), хорошо переносилась больными (75%). Во время индукции спонтанной двигательной активности не наблюдалось. Частота неблагоприятных реакций во время индукции была отмечена у 11 детей (15,1%), у которых отмечались раздражение дыхательных путей с незначительным кашлем и задержкой дыхания. Бронхоспазм во время индукции изофлюраном был зарегистрирован в 1 случае у ребенка 4 лет, что составило 1,4% от общего количества. Изученные показатели гемодинамики при анестезии изофлюраном характеризовались незначительными изменениями на этапах исследования: ЧСС в период индукции увеличивалось на 9 % по сравнению со значениями до операции, во время поддержания анестезии ЧСС снижалось на 4,5% по сравнению с предыдущим этапом, что говорит о гемодинамической стабильности. На этапе выхода из анестезии ЧСС оставалось повышенным по сравнению с I этапом, незначительно снижаясь по отношению к предыдущему этапу.

На этапе индукции также отмечалось незначительное снижение АД, как систолического на 11,2%, так и диастолического на 9,5%. На последующих этапах АДсист. и АДдиаст. изменялось в пределах 5-10%. Эти данные также характеризуют изофлюран как гемодинамически стабильный анестетик. Показатели PinCO2 и FexO2 оставались практически неизмененным на всех этапах исследования. SpO2 изменялся в пределах 97%-99%. С целью оценки уровня оксигенации было проведено определение газов крови у пациентов, который показал следующее: уровень PaO2 в течение всех этапов исследования оставался в пределах допустимых величин (более 80 мм рт.ст.), pH изменялся от 7,36±0,01

Таблица 1.

Показатели гемодинамики и внешнего дыхания при низкопоточной анестезии изофлюраном

Показатель	До начала операции (исход)*	Индукция	Поддержание анестезии	Выход из анестезии
ЧСС, уд/мин	82.5±7.7	90.0±7.3	86.0±5.6	85.2±6.6
АД сист.	92.3±6.8	82±5.4	86.9±5.8	88.2±7.3
АД диаст.	62.4±2.5	56.5±3.8	58.1±3.7	60.1±3.3
PaO2, мм рт.ст.	97,4±4,4	83,1±1,7	85,8±5,2	93,3±4,7
PaCO2, мм рт.ст.	35.8±2.2	40.1±3.3	39.8±1.7	36.6±2.5
pH	7.36±0.01	7.36±0.01	7.37±0.02	7.34±0.01

Примечание * - через 40 минут после внутримышечной премедикации

до 7,34±0,01, что подтверждало адекватность оксигенации в течение всей анестезии и операции.

Интраоперационный мониторинг показателей капнографии и пульсоксиметрии: PinCO2, FexO2, SpO2 на протяжении всей операции и наркоза оставался стабильным.

Учитывая что, все фторсодержащие ингаляционные анестетики имеют свойство элиминировать в паренхиматозных органах, нами проводился ряд биохимических анализов для определения функционального состояния печени и почек. Полученные в результате изучения биохимических показателей крови у больных данные указывали на отсутствие нарушений функционирования печени и почек. Так, концентрация креатинина и мочевины через 24 часа после операции не отличались от исходных значений. Фермент некроза печеночных клеток – АлАТ – незначительно снижался через сутки после операции. Уровень билирубина и альбумина крови изменялся незначительно, оставаясь в пределах нормальных значений, что было статистически недостоверно, и указывало на сохранение белково-продуктивной функции печени.

Стабильные показатели интраоперационного мониторинга - газообмена и гемодинамики (по сравнению с исходными величинами), отсутствие отрицательного влияния на изученные показатели гомеостаза дают основание говорить о безопасности метода низкопоточной ингаляционной анестезии на основе изофлюрана у детей. Однако выявлена частота раздражающего действия изофлюрана на этапе индукции у 15% детей.

Выводы. Индукция изофлюраном оказывает раздражающее действие на верхние дыхательные пути (у 15% детей), что проявляется кашлем, задержкой дыхания, явлениями частичного или полного ларингоспазма и замедляет этап индукции в наркоз.

Ингаляционная анестезия с низким потоком газов и применением закрытого контура является наиболее перспективным направлением в анестезиологии с иной идеологией и технологией, основанной на современных достижениях науки и техники.

Низкопоточный метод ингаляционной анестезии на основе изофлюрана обеспечивает стабильность показателей интраоперационного мониторинга - гемодинамики и газообмена у детей.

Интраоперационная стабильность газообмена и гемодинамики, отсутствие отрицательного влияния на изученные показатели гомеостаза дают основание говорить о безопасности и эффективности метода низкопоточной ингаляционной анестезии на основе изофлюрана у детей.

ЛИТЕРАТУРА

1. Александров А.Е., Розанов Е.М., Суворов Г., Хмызова А., Лекманов А.У. Анестезия на основе изофлюрана с низким газотоком при оперативных вмешательствах у детей //Детская хирургия. - 2002. - №2. – с.13-17.
2. Короткова П.В., Сидоров В.А., Михельсон В.А., Цыпин Л.Е., Гребенников В.А. Ин-

галяционная анестезия с минимальным и низким газотоком у детей: обзор литературы //Вестник интенсивной терапии. - 2006. - №4. – с.36-42.

3. Лихванцев В.В., Печерица В.В., Кичин В.В., Суслов И.С, Ильин А. Ингаляционная анестезия изофлюраном с использованием метода «Minimal Flow Anesthesia» //Вестник интенсивной терапии. - 2001. - №1. – с.65-69.

4. Сидоров В.А., Короткова П.В., Михельсон В.А. и др. Индукция галогенсодержащими анестетиками у детей// Анестезиология и реаниматология №1, 2006, с. 23-27.

5. Igarashi M., Watanabe H., Iwsaki H., Namiki A. Clinical evaluation of low-flow sevofluran anaesthesia for paediatric patients /Acta Anaesthesiol.Scand. 1999. – 43. – pp.19-23.

6. Meakin G.H. Low-flow anaesthesia in infants and children //Br.J.Anaest. – 1999. – V.83 (1). – pp.50-57.

УДК 617.55-036.11-036.88-02

АППЕНДЭКТОМИЯ КАК ПРИЧИНА ОСТРОЙ СПАЕЧНОЙ КИШЕЧНОЙ НЕПРОХОДИМОСТИ

Долимов К.С., Тухтамурод З.З., Исмоилов Ф.М.

(ТашПМИ)

В неотложной хирургической практике наиболее частой операцией в брюшной полости является аппендэктомия, следовательно, часты случаи спаечной кишечной непроходимости после неё. Изучены истории болезни 586 больных экстренного хирургического отделения со спаечной кишечной непроходимостью. Причиной развития спаечной кишечной непроходимости является степень развития деструктивно процесса в отростке, травматичные операции, дренирование и тампонирование брюшной полости.

Ключевые слова: аппендикс, кишечник, непроходимость.

АППЕНДЭКТОМИЯ ЎТКИР ЧАНДИҚЛИ ИЧАК ТУТИЛИШИ САБАБЧИСИ

Жарроҳлик аралашувлар ичида сон жихатдан аппендэктомия биринчи ўринни эгаллайди. Шу сабабли бошқа операцияларга нисбатан аппендэктомиядан сўнг асоратлар кўп учраши табиийдир. Мақолада аппендэктомиядан кейинги учрайдиган асоратлар ичида ўткир чандиқли ичак тутилиши тахлил қилиниб, сабаблари ўрганилди. 586 беморларнинг касаллик тарихи тахлили шуни кўрсатдики, чувалчангсимон ўсимтадаги деструктив ўзгаришлар, атроф тўқималар шикастланиши, тампон ва дренажларни асоссиз қўйилиши, деб хисобланади.

Калит сўзлар: аппендикс, ичак, тутилиш.

APPENDECTOMY AS A CAUSE OF ACUTE COMMISSURAL INTESTINAL OBSTRUCTION

In urgent surgical practice the most frequent operation in abdominal cavity is appendectomy, consequently, frequent events of commissural to intestine impassability after it are frequent . The medical histories of 586 patients at an Emergency surgical department with adhesive intestinal obstruction were studied. The reasons for the development of adhesive intestinal obstruction is the development in various degrees of destructive process in the process, as well as traumatic surgeries, drainage and tamponation of the abdominal cavity.

Key words: appendix, intestine, obstruction.

Введение. Спаечный процесс в брюшной полости после различных оперативных вмешательств нередко вызывает трудно восстанавливаемые нарушения кишечной функции, что всегда у хирурга вызывает опасение во время операции в брюшной полости. В неотложной хирургической практике одной из наиболее частых операций в брюшной полости является аппендэктомия, следовательно, часты случаи спаечной кишечной непроходимости после неё (1,2,3.4).

Материалы и методы обследования. В 2012-2016 гг. в хирургическом отделении находились 586 больных со спаечной кишечной непроходимостью, из них различные сроки после аппендэктомии 164 (35,4%) , мужчин было 55, женщин 109 в

возрасте от 17 до 70 лет. Через 6 ч от начала заболевания поступили 33 больных, через 12 ч -25, через 24 ч - 33, до 10 дней 68 и спустя 10 дней 5 больных. В течение 1 месяца после аппендэктомии спаечная кишечная непроходимость развилась у 14 больных, через 2 года у 18, через 5 лет у 10 и в более отдалённые сроки у 122 больных.

Результаты и их обсуждение. Большое значение в развитии спаечного процесса имела степень развития морфологических изменений в отростке во время первой операции. Известно, что фибрин является родоначальником соединительной ткани и степень его развития определяет развитие спаечного рубцового процесса в брюшной полости (3). Так, при анализе историй болезни больных, перенесших аппендэктомию, деструктивные формы оказались у 108 (66%) больных.

Чрезвычайно важным является в развитии спаечного процесса травматизация брюшинных покровов, причиной которых в основном является стремление, особенно молодых хирургов, манипулировать через маленькие разрезы, что резко затрудняет операцию, особенно при трудных локализациях отростка.

Опыт показывает, что не обоснованные тампонирование и дренирование брюшной полости нередко приводит к образованию рубцового процесса вокруг инородного тела, с последующим припаиванием кишечных петель к этому рубцу, создавая препятствие для проходимости кишечного содержимого по кишечной трубке.

Клинически заболевание проявлялась приступами схваткообразных болей в животе, неотхождением газов и стула. Тошнота и рвота наблюдалось у 155 больных. При осмотре у 49 больных выявлена ассимметрия живота по типу симптома Валя, симптом Склярова у 68 больных. У всех перкуторно наблюдался высокий тимпанит над вздутыми петлями кишечника. Аускультативно в начальных стадиях заболевания (т.е. у больных поступивших ранние сроки начала заболевания) определялась усиленная перистальтика, которая совпадала с началом схваткообразных болей. С течением времени, по мере развития глубоких морфологических изменений в кишечнике, т.е. при запушенных стадиях заболевания перистальтика резко снизилась вплоть до полного исчезновения. При обзорной рентгенографии брюшной полости у 79% больных обнаружены множественные чаши Клойбера и пневматоз кишечника. Степень развития этих симптомов зависела от продолжительности и запущенности процесса. Основными причинами послеоперационных неудач были поздняя обращаемость, связанное с ними появление необратимых процессов в анатомической структуре кишечника. Это, как правило, связано, во-первых разными формами развития заболевания и временным улучшением состояния больных после опорожнения кишечника ниже места препятствия после клизмы. Даже в отделении в процессе консервативной стимуляции кишечника нередко происходит ложное улучшение состояния больного, выражающееся в появлении стула, отхождении газов, уменьшении болей в животе и хирург успокаивается, надеясь на разрешение процесса, мысль о необходимости операции исчезает, однако через небольшой отрезок времени все указанные симптомы возобновляются. Всё вышеуказанное приводит к углублению разрушения структуры стенки кишечника, связанное с нарушением его кровоснабжения, которое даже при восстановлении проходимости морфологические изменения становятся не поправимы. Почти во всех случаях острой кишечной непроходимости операция окажется запоздалой. Всё вышеописанное диктует, по возможности, ускорения решения вопроса в пользу операции.

У 104 больных (64,1%) лечение начинали общепринятым консервативным методом стимуляции кишечника, коррекцией водно- солевого обмена. Неэффективность указанной терапии, нарастание клинических проявлений заболевания были показанием к неотложному оперативному вмешательству. Таких больных было 60. 4 больным операция была произведена срочно, так как они поступили очень поздно с явлениями перитонита.

Для обезболивания применяли эндотрахеальный наркоз с миорелаксантами. Характер и объём операций решали во время операции в зависимости от операционных находок. Во время операции в брюшной полости, преимущественно в илеоцекальной области, выявлен спаечный процесс различной степени выраженности в виде плотных тяжей или рубцов, сдавливающий петлю кишки. В спаечный рубцовый процесс вовлекались петли тонкой кишки и слепая кишка, сальник и ор-

ганы малого таза. Иногда образовались перегибы в виде двустволки со значительными морфологическими изменениями стенки кишечника.

Оперативное вмешательство должно быть по возможности щадящим и малотравматичным (5). Мы не старались освободить кишечник от спаек на большом протяжении. Опыт показывает, что это сопряжено со значительной травматизацией серозных покровов и продолжением развития спаечного процесса и повторением непроходимости в ближайшем периоде после операции. У 42 больных рассечение спаек в области препятствия оказалось достаточным для устранения непроходимости и восстановления функции кишечника. У 7 больных перегиб петли кишки в виде двустволки расправлен рассечением плотного тяжа, у 2 из них резекцией нежизнеспособной части кишки и наложением межкишечного анастомоза бок в бок. У 9 пациентов спаечный процесс сочетался с заворотом петли тонкой кишки в илеоцекальной области, у 3 из них с некрозом стенки кишечника при котором производили резекцию кишечника с межкишечным анастомозом. В послеоперационном периоде проводили тщательное наблюдение за функциональным состоянием кишечника. Проводилась интенсивная коррекция водно-солевого, белкового и электролитного обмена, антибактериальная терапия. В зависимости от характера и объёма произведенной операции, со 2-3 дня после операции, проводили медикаментозную и физиотерапевтическую стимуляцию кишечника.

Из 60 оперированных умерли 8 больных (13,3%), из них 3 от продолжающегося перитонита (поздняя обращаемость и, следовательно, поздняя операция, функциональная кишечная недостаточность), 2 умерли после релапаротомии, на почве недостаточности швов межкишечного анастомоза, 3 больных старческого возраста умерли от тромбоэмболии легочной артерии.

Выводы. Необходимо считать, что причиной развития спаечной кишечной непроходимости является степень развития деструктивного процесса в отростке, безусловно, травматичные операции, дренирование и тампонирование брюшной полости. Это диктует необходимость более щадящего подхода к тканям во время операции и осуществления дренирования и тампонирования брюшной полости по строгим показаниям.

ЛИТЕРАТУРА

1.Ахмеддинов Н. Материалы 3-конгресса ассоциации хирургов им. Н.И.Пирогова. М. 2001. С.158-160. «Нужна ли аппендэктомия при остром катаральном аппендиците?».

2.Бараев Т.Н. Хирургия, 2000. №9. С. 62-63. « По поводу статьи…».

3.Вилявин Г.Д. Хирургия, 1991. №5. С.12-14. «Лечение разлитого аппендикулярного перитонита».

4. Моисеев А.Ю. Хирургия, 1990. №3. С.119-122. «Факторы риска нагноения раны после аппендэктомии».

5.Kingler A et all. “Laparoscopic appendectomy does not change the incidence of postoperative infection complications. Am.J.Surg., 2008. 175:3:232-235.

УДК: 616.36-002.951.21-07-089

ДИАГНОСТИКА И ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ ЭХИНОКОККОЗА ПЕЧЕНИ

Мельник И.В., Исаков Ш.Ш.

(ТашПМИ)

Проведен анализ публикаций по диагностике и лечению эхинококкоза печени. Указаны диагностические возможности УЗИ как одного из основных методов диагностики. Приведена современная УЗ-классификация эхинококковых кист печени. Описаны основные принципы хирургического лечения эхинококкоза печени, дана сравнительная оценка эффективности консервативной антипаразитарной терапии эхинококкоза печени и малоинвазивного лечения.

Ключевые слова: эхинококкоз печени, эхинококковая киста, паразитарная киста.

ЖИГАР ЭХИНОКОККОЗИДА ДИАГНОСТИКА ВА ЖАРРОҲЛИК АМАЛИЁТИ

Чоп этилган мақолада жигар эхинококкози диагностикасининг асосий текшириш усулларидан бири сифатида УТТнинг имкониятлари, жигар эхинококкозининг замонавий УТТ таснифи, жарроҳлик амалиётидаги каминвазив ва апаразитар даволаш асосий принциплари ва даволаш натижасининг тахлили келтирилган.

Калит сўзлар: жигар эхинококкози, эхинококк кистаси, паразитар киста.

DIAGNOSIS AND SURGICAL TREATMENT OF ECHINOCOCCOSIS OF LIVER

The analysis of publications on diagnostics and treatment of liver echinococcosis has been carried out. The diagnostic capabilities of ultrasound study, as one of the main diagnostic methods are considered. The modern ultrasound classification of hydatid cysts of the liver is presented. The basic principles of surgical treatment of echinococcosis of the liver are described, the comparative evaluation of the efficacy of conservative antiparasitic therapy of liver echinococcosis and minimally invasive treatment are given.

Key words: liver echinococcosis, echinococcal cyst, parasitic cyst.

Неосложненный эхинококкоз печени обычно протекает бессимптомно или с минимальными клиническими проявлениями. Инфицированные кисты и кисты с прорывом в желчные пути имеют более яркие клинические проявления, разнообразные, но для эхинококкоза неспецифичные. Как правило, подозрения на эхинококкоз возникают при ультразвуковом исследовании, особенно в эндемичных по этому заболеванию регионах[6].

Современная диагностика эхинококкоза основана на применении методов визуализации, с помощью которых решаются две основные задачи: выявление кист и идентификация их паразитарного происхождения. Решать обе задачи при относительно больших (более 5-7 см) кистах в большинстве случаев позволяют современные лучевые методы (УЗИ, рентгенография, КТ, МРТ) [9,10,15,17].

Методики выявления и верификации относительно больших кист (размерами более 5-7 см) в настоящее время разработаны достаточно полно. Около 75% всех случаев выявляются в доклинической стадии при обследовании по поводу других проблем. Кисты меньших размеров (0,5-4 см) часто обнаруживаются при инструментальном исследовании, но верифицировать их паразитарное происхождение сложно. При выявлении кист таких размеров их необходимо дифференцировать, прежде всего, с непаразитарной простой кистой, а нередко и с гемангиомой.

Диагностическими критериями эхинококковой кисты считаются идентификация ультрасонографических или рентгенологических признаков хитиновой оболочки и зародышевых элементов паразита. Чувствительность и специфичность различных методов исследования зависит от характера поражения. Так, по данным Rosie Conlon (2004), чувствительность и специфичность УЗИ в диагностике эхинококкоза печени составляет 88-98%. По данным С.С. Харнаса и соавт. (2006), информативность УЗИ при эхинококкозе печени достигает 90-97%, что зависит, прежде всего, от стадии развития паразита (живой или погибший). Примерно такие же данные (89%) приводят авторы и других публикаций.

Методом выбора при диагностике эхинококковой кисты печеночной локализации является ультразвуковое исследование, которое позволяет верифицировать патогномоничные для эхинококка признаки. Большинство диагностируемых кист (до 60-65%) представляют собой анэхогенные образования, ограниченные гиперэхогенной структурой – “хитиновой оболочкой”, на внутренней поверхности которой нередко можно определить гиперэхогенные включения – “гидатидный песок” (зародышевые элементы эхинококка – протосколексы и ацефалоцисты). Фиброзная капсула, представленная гиперэхогенным ободком, отделена от хитиновой оболочки гипоэхогенным слоем, представляющим собой лимфатическую “щель”. Ленточная гиперэхогенная структура в просвете кисты (отслоившаяся хитиновая оболочка), как и дополнительные кистозные включения (дочерние кисты), патогномоничны только для эхинококковых кист [4].

Эхинококковая киста при УЗИ (независимо от локализации) может иметь разнообразную картину от анэхогенного округло-овального до псевдосолидного обра-

зования. Всемирная организация здравоохранения в 2003 году стандартизировала ультразвуковую классификацию цистного эхинококкоза печени. Эта классификация включает три клинические группы.

1 клиническая группа: первый и второй типы – живые кисты, которые содержат жизнеспособные протосколексы, способные к инвазии. При инструментальных методах определяется моновезикулярная киста с однородным содержимым либо киста с единичными дочерними кистами в просвете. Целостность хитиновой оболочкой не нарушена (CE1). Либо выявляется киста с множеством дочерних кист (CE2).

2 клиническая группа: третий тип (CE3) – переходная, когда целостность кисты нарушена, и определяется отслоение хитиновой оболочки (последствия проведенной химиотерапии или естественная гибель паразита).

3 клиническая группа: четвертый и пятый тип – неживые кисты с кальцинозом ее стенки (CE5), дегенеративными изменениями и неоднородным содержимым в просвете при инструментальном исследовании (CE4).

Ультразвуковая картина эхинококковой кисты соответствует структуре содержимого и характеру изменений в фиброзной капсуле и перикистозной ткани. Соответствующая фаза развития кисты может быть идентифицирована по ультразвуковой картине, что нашло свое отражение в ряде публикаций. Принимая во внимание взаимосвязанность тех или иных структурных изменений в кисте, при УЗИ следует считать патогномоничными для эхинококкоза не только отдельные симптомы, но и группы взаимосвязанных симптомов [8].

При всех локализациях кист ультразвуковое исследование с успехом обеспечивает визуализацию кисты, однако возможности верификации паразитарного (эхинококкоз) характера ограничены лишь кистами относительно больших размеров (более 5 см) [8].

Хирургическое лечение считается основным методом лечения эхинококкоза любой локализации, хотя медикаментозная терапия в последнее время развивается параллельно, а в отдельных случаях рассматривается как альтернатива хирургическому методу. С проблемой лечения эхинококкоза сталкивались даже античные врачи времен Гиппократа. В разное время для лечения эхинококкоза предлагались пункция кист (Ette, 1833; Murlati, 1864), инъекция в кисту антисептиков (Heidelberg, Boinet, 1859; Simon, 1866), марсупиализация (Lindemann, 1871; KiscHner, 1878), двухмоментная эхинококкэктомия из печени (Volkman, 1890), опорожнение и ушивание края разреза опорожненной кисты без ликвидации остаточной полости (Thornthon, 1883; Konty, 1890; Бобров, 1894), опорожнение кисты с ликвидацией остаточной фиброзной полости ушиванием изнутри – капитонаж (Delbet, 1895; Спасокукоцкий, 1912) .

Попытки медикаментозного лечения эхинококкоза, имевшие место в исторический период до внедрения УЗИ в клиническую практику, продемонстрировали их бесперспективность на тот период [2]. Справедливости ради надо отметить, что до внедрения УЗИ заболевание, как правило, диагностировалось в запущенной стадии, когда применение консервативной терапии оказывалось бесперспективным. Напротив, при неосложненных и кистах небольших размеров консервативный метод зарекомендовал себя как эффективный не только в плане профилактики рецидива, но и в качестве самостоятельного варианта лечения.

Вместе с бурным развитием хирургии и анестезиологии изменились и способы хирургического лечения эхинококкоза, систематизированные в настоящее время различными классификациями. Эхинококкозом чаще (более 80-85% случаев) поражается печень. Поэтому разработка оперативных вмешательств касается преимущественно кист печеночной локализации. При органосохраняющих операциях из методов ликвидации остаточных полостей, по оценкам специалистов, наиболее эффективными считаются оментопластика на питающей ножке в различных вариантах (по Березину, Р.П. Аскерханову, С.П. Гайбатову), инвагинация свободных краев фиброзной капсулы во внутрь, ушивание полости изнутри различными швами (капитонаж по Delbet), наружное или внутреннее дренирование для постепенной самостоятельной облитерации полости и т.п. [7].

К числу радикальных операций относятся резекции органа с кистой и перицистэктомия – вылущивание эхинококковой кисты вместе с фиброзной капсулой, выполненная впервые Lowson – Tain в 1887 году. Этот способ эхинококкэктомии

с использованием плазменного потока в настоящее время с успехом разрабатывают А.З. Вафин и его ученики [1]. В 1888 году Loretta впервые была выполнена наиболее радикальная операция – резекция печени с эхинококковой кистой, которую в России первым произвел в 1912 году В.М. Мыш.

Спектр применяемых операций весьма разнообразен [13]. Однако при выполнении органосохраняющих операций общим для всех методов является необходимость выполнения протокола вмешательства, состоящего из трех последовательных оперативных приемов: антипаразитарная обработка и апаразитарное удаление содержимого эхинококковой кисты (эндоцисты), антипаразитарная обработка стенок остаточной полости (экзоцисты), ликвидация остаточной полости в органе [16].

Первые два этапа – соблюдение принципов апаразитарности и антипаразитарности. Следующий этап оперативного приема – ликвидация остаточной полости – может быть выполнена различными способами: тотальное удаление фиброзной капсулы (в этом случае операция носит название цистоперицистэктомия), субтотальное удаление фиброзной капсулы, ушивание полости изнутри, закрытие полости инвагинацией капсулы во внутрь, дренирование полости (закрытие полости при этом происходит в течение длительного времени), оментопластика или сочетание этих методик. В каждом конкретном случае хирурги должны выбирать вариант ликвидации полости, исходя из особенностей локализации и топографии кисты, возможностей развития интра- и послеоперационных осложнений.

При малых кистах применение всех упомянутых методов хирургического воздействия на кисту невозможно. В подобных случаях считают, что методом выбора является дренирование или склерозирование остаточной полости, обычно выполняемое малоинвазивным способом.

Вопросы эффективности хирургического лечения эхинококкоза, в частности эхинококкоза печени, дискутируются по сей день[14]. Наибольшие трудности возникают при лечении осложненных, множественных и сочетанных форм поражения, которые характеризуются большим количеством осложнений и высокой частотой летальных исходов [19] Часто наблюдаются такие осложнения операции как холангиты, нагноения остаточных полостей, формирование желчных и гнойных свищей, рецидивы, нередки и фатальные исходы. Хирургическое лечение рецидивного эхинококкоза сопряжено с большим количеством осложнений и рецидивов [11].

В настоящее время разработано множество способов хирургического лечения эхинококкоза печени. Говоря об этом, имеют в виду, как правило, различные методы ликвидации остаточной полости при выполнении органосохраняющих операций. При проведении радикальных вмешательств (кисторезекции, перицистэктомия) фиброзная полость не остается. Поэтому проблемы остаточных полостей при этих вмешательствах не возникает. Это преимущество подкупает хирургов, из-за чего авторы ряда публикаций рекомендуют выполнять при эхинококкозе печени радикальные операции, хотя и отмечают высокий уровень летальности и операционных осложнений.

В общей структуре оперативных вмешательств, по данным многих специалистов, радикальные операции занимают не более 5%. Нельзя не отметить, что радикальное решение проблемы остаточных полостей (при радикальных операциях) достигается ценой увеличения летальности до 3-5,6% и выше, тогда как при органосохраняющих операциях летальность не превышает 1%. Несмотря на несомненно авторитетное мнение некоторых ученых, считающих радикальные операции более эффективным, при грамотном использовании достигнутых успехов в изучении патологии результаты органосохраняющих операций не только не уступают таковым при радикальных вмешательствах, но и по некоторым позициям превосходят их.

Данные об эффективности разных методов ликвидации остаточной полости разнятся, что подчеркивает необходимость применения варианта операции с учетом особенностей локализации, размеров кисты, наличия осложнений. Вместе с тем следует отметить, что при относительно молодых кистах небольших размеров простое дренирование остаточной полости не уступает по эффективности другим методам. Более того, при малых размерах кист и при некоторых локализациях применение иных методов оказывается невозможным.

Наиболее значимой проблемой на современном этапе развития хирургии эхинококкоза печени остаются цистобилиарные свищи [3]. Определенные успехи в

решении этой проблемы достигнуты благодаря применению современных сшивающих технологий, использованию эндовидеоскопической техники и разработке различных тактик их лечения. Некоторые авторы считают, что в отдельных случаях вариантом решения проблемы крупных цистобилиарных свищей может быть внутреннее дренирование путем формирования цистоэнтеростом. Цистобилиарные свищи нередко закрываются самостоятельно в ближайшие дни после операции. При более длительном течении некоторые авторы предлагают решить проблему чресфистульной лазеротерапией или эндоскопическими вмешательствами на желчных путях. Авторы публикаций отмечают, что формирование цистобилиарных свищей характерно преимущественно для достаточно больших кист. При небольших кистах эта проблема малоактуальна, что позволяет в подобных случаях с успехом применять чрескожные дренирования кист [5].

В последние десятилетия в развитии хирургии эхинококкоза наметилась тенденция к применению малоинвазивных вмешательств в сочетании или без медикаментозного лечения [12, 18]. Их использование в лечении эхинококкоза печени начато Khoury и соавт. (1991) и Acunas (1992), выполнившими чрескожное дренирование кист, а также Saglam (1992), который впервые применил лапароскопическое дренирование. Преимущества минимально инвазивных методов (чрескожного или лапароскопического) хорошо известны, что увеличивает число их сторонников. Серьезными недостатками чрескожных вмешательств является возможность диссеминации паразита по брюшной полости при пункции и сложность эвакуации нежидкостного содержимого.

Наряду с чрескожными, развиваются и другие малоинвазивные технологии (лапароскопический способ эхинококкэктомии и эхинококкэктомия из минидоступа) [5]. Последние два метода требуют экстрапаренхиматозной локализации и расположения кист на передненижних поверхностях печени. По мнению некоторых ученых, при этом обязательны дооперационная пункция и противопаразитарная обработка кист, что позволяет выполнить вмешательство на уже погибшей кисте и полностью исключить риск обсеменения во время операции [5].

По некоторым данным, результаты лапароскопических вмешательств не только не уступают таковым при традиционных вмешательствах, но и имеют множество преимуществ. В отличие от лапароскопической эхинококкэктомии, традиционные вмешательства связаны с большими расходами в связи с длительной госпитализацией больных. Авторы считают, что высокая (до 25%) частота конверсий при лапароскопических вмешательствах не должна сдерживать хирургов. Небольшие сроки стационарного лечения, незначительное количество послеоперационных осложнений, снижение расходов и быстрая социальная и профессиональная реабилитация пациента являются весомыми аргументами в пользу минимально инвазивных вмешательств при эхинококкозе печени [20].

В целом проблемы традиционного и пункционного вмешательств при эхинококкозе позволили по-новому взглянуть на метод медикаментозного лечения эхинококкоза. В 1996 году неформальной группой по эхинококкозу ВОЗ (IWGE) опубликованы принципы лечения заболевания, из которых следует, что медикаментозное лечение может быть использовано в комбинации с хирургическими методами или в качестве альтернативного метода.

ЛИТЕРАТУРА

1. Айдемиров А.Н., Байрамкулов М.Д., Попов А.В., Мнацаканян Э.Г. Наш опыт хирургического лечения эхинококкоза печени // Всероссийская конференция хирургов, посвященная 85-летию Р.П. Аскерханова: Тез. докл. – Махачкала: ИПЦ ДГМА, 2005. – С. 208.
2. Аскерханов Р.П. Хирургия эхинококкоза. – Махачкала: Даг. кн. изд-во, 1975. – 372 с.
3. Амонов Ш.Ш., Прудков М.И., Кацадзе М.А., Орлов О.Г. Минимально инвазивная интраоперационная диагностика и лечение внутренних желчных свищей у пациентов с эхинококкозом печени // Новости хирургии. – 2014. – №5. – С. 615-620.
4. Ахмедов И.Г., Курбанова А.И. Ранняя диагностика рецидива эхинококковой болезни // Хирургия. 2– 008. – №11. – С. 39-43.

5. Ветшев П.С., Мусаев Г.Х. Эхинококкоз: современный взгляд на состояние проблемы // Анналы хир. гепатол. – 2006. – Т. 11, №1. – С. 111-117.
6. Губергриц Н.Б., Кабанец Н.С., Колкина В.Я., Крюк М.А. Доброкачественные опухоли печени // Украинский журн. хир. – 2009. – №4. – С. 40-43.
7. Девятов А.В., Махмудов У.М. Анализ результатов хирургического лечения рецидивного эхинококкоза печени и брюшной полости // Анналы хир. гепатол. – 2005. – Т. 10, №2. – С. 107-108.
8. Дмитращенко А.А., Троян В.Н., Тихонов Е.В. Лучевые методы исследования в стадировании эхинококкового поражения печени // Воен.-мед. журн. – 2008. – №1. – С. 66-67.
9. Касыев Н.Б. Диагностика рецидивного эхинококкоза // Анналы хир. гепатол. – 2005. – Т. 10, №2. – С. 112.
10. Нечаев В.А., Бажин А.В., Егорова Е.А., Ковалевская А.Н., Новоселова Е.В. Лучевые методы исследования в диагностике эхинококкоза позвоночника (обзор литературы и клиническое наблюдение) // Радиология практика. – 2014. – №4. – С.73-84.
11. Назыров Ф.Г., Девятов А.В., Махмудов У.М. Спорные вопросы причины повторных операций при эхинококкозе // Анналы хир. гепатол. – 2007. – №1. – С. 29-35.
12. Разумовский А.Ю., Шарипов А.М., Батаев С.Х.М., Алхасов А.Б., Юсупов Б.Х., Табаров А.С., Убайдуллоев В.Р. Выбор оперативного доступа при эхинококкозе легкого у детей // Хирургия. – 2013. – №11. – С. 24-28.
13. Скипенко О.Г., Полищук Л.О., Чекунов Д.А., Хрусталева М.В., Ким С.Ю. Прорыв эхинококковой кисты в желчные протоки, осложненный холедоходуоденальным свищом // Хирургия. – 2012. – №7. – С. 80-82.
14. Хаджибаев А.М., Анваров Х.Э., Хашимов М.А. Диагностика и лечение эхинококкоза печени, осложненного прорывом в желчные пути // Вестн. экстр. медицины. – 2010. – №4. – С. 15-18.
15. Шойхет Я.Н., Устинов Г.Г., Солощенко М.Ф. Эхинококкоз: современные возможности диагностики // Пробл. клин. медицины. – 2008. – №1. – С.16-27.
16. Черноусов А.Ф., Мусаев Г.Х., Абаршалина М.В. Современные методы хирургического лечения сочетанного эхинококкоза легких и печени // Хирургия. – 2012. – №7. – С. 12-17.
17. Adas G., Karatepe O., Altiok M., Battal M., Bender O., Ozcan D., Karahan S. Diagnostic problems with parasitic and nonparasitic splenic cysts // BMC Surg. – 2009. – Vol. 9. – P. 9/
18. Bakoyiannis A., Delis S., Triantopoulou C., Dervenis C. Rare cystic liver lesions: a diagnostic and managing challenge // Wld J. Gastroenterol. – 2013. – Vol. 19 (43). – P. 7603-7619.
19. Demirbilek S., Sander S., Atayurt H.F., Aydin G. Hydatid disease of the liver in childhood: the success of medical therapy and surgical alternatives // Pediatr. Surg. Int. – 2001. – Vol. 17, №5-6. – P. 373-377.
20. Georgescu1 St.O., Dubei L., Tarcoveanu E. et al. Minimally Invasive Treatment of Hepatic Hydatid Cysts // Romanian J. Gastroenterol. – 2005. – Vol.14, №3. – P. 249-252.

УДК: 616.995.121-036.22

КЛИНИКО-ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ЭХИНОКОККОЗА ЧЕЛОВЕКА

Исаков Ш.Ш., Мельник И.В.

(ТашПМИ)

Статья посвящена проблеме эхинококкоза человека. Описаны эпидемиологические и клинические особенности течения заболевания, указаны причины его рецидивирования после оперативного лечения, методы и пути профилактики.

Ключевые слова: эхинококкоз, биогельминтоз, эхинококковая киста.

ОДАМ ЭХИНОКОККОЗИНИНГ КЛИНИК-ЭПИДЕМИОЛОГИК ХУСУСИЯТЛАРИ

Мақола одам эхинококкози касаллиги долзарблигига бағишланган. Касаллик эпиде-

миологик ва клиник кечиши, оператив даводан кейинги эхинококкоз рецидив бериш сабаблари, профилактик чора тадбирлари ёритилган.

Калит сўзлар: эхинококкоз, биогельминтоз, эхинококк кистаси.

CLINICAL AND EPIDEMIOLOGICAL FEATURES OF HUMAN ECHINOCOCCOSIS

The article is devoted to the problem of human echinococcosis. We describe the epidemiological and clinical aspects of the disease, state the reasons for recurrence after surgical treatment of echinococcosis, methods and ways of its prevention.

Key words: echinococcosis, biogelmintoz, cyst.

Эхинококкоз – паразитарное заболевание человека и животных, обу-словленное развитием плоских червей рода Echinococcus в кишечнике животных (интестинальная или имагинальная форма эхинококкоза) или их личинок в органах и тканях человека и животных (гидатидозная форма эхинококкоза, или гидатидоз) [3]. Заболевание встречается повсеместно, хотя высокоэндемично для некоторых стран с развитым овцеводством.

В настоящее время установлено, что возбудителем эхинококкоза является гельминт, относящийся к роду Echinococcus, семейству Taeniidae, классу Cestoides. Всего у рода Ekhinococcus имеется 4 вида: E. granulosus (Batsch, 1786); E. multilocularis (Leuckart, 1863); E. oligarthrus (Diesing, 1863) и E. vogeli (Rauschet, Bernstein, 1972). Последние два вида встречаются только в Центральной и Южной Америке [3].

Внутри некоторых видов, особенно у E. granulosus, существует внутривидовая (штаммовая) вариабельность. Каждый штамм имеет свои биологические, морфологические и иммунологические характеристики, которые хорошо коррелируют с генетическими особенностями этих штаммов. Есть данные о клинических и диагностических особенностях отдельных штаммов. Выделено семь основных генотипов (G1-G7) и два условно «мозаичных» генотипа (G8 и G9) E. granulosus. Вызванное ими заболевание у человека называется цистным эхинококкозом. Из этих девяти генотипов широкий круг хозяев имеет генотип G1 (общий, овечий штамм), наиболее широко распространенный на нашей планете [3,9].

Морфогенез эхинокковой кисты исследован достаточно хорошо, хотя, как свидетельствуют клинические наблюдения, некоторые аспекты биологии паразитарной кисты до конца не изучены. Киста цистного эхинококкоза на момент диагностики заболевания может иметь различную структуру. Это многообразие отражает состояние паразита на различных этапах его развития (жизнедеятельности личинки паразита).

Последовательность развития структурных изменений в эхинококковой кисте можно представить следующим образом. Онкосфера, зафиксированная в тканях, превращается в кисту. В определенных обстоятельствах герминативная оболочка кисты разрушается, что в конечном итоге приводит к лизису кутикулы. Сформировавшиеся к этому времени зародышевые элементы в гидатидной жидкости либо за ее пределами могут трансформироваться в новые кисты. Дальнейшее развитие кисты (имея в виду паразитарные элементы, заключенные в фиброзной полости) определяется жизнедеятельностью находящихся в ней дочерних кист, а также кист-сателлитов в перикистозной ткани. В результате в течение всего этого сложного и медленного процесса эхинококковая киста приобретает разнообразную структуру. Наиболее вероятная интенсивность роста кисты оказалась в пределах 1-5 мм/мес.

Различают различные формы заболевания. По числу кист эхинококкоз подразделяется на солитарный (диагностирована всего одна киста) и множественный (две кисты и более). По локализации кист выделяют эхинококкоз печени, эхинококкоз легких (односторонний, двусторонний), сочетанный эхинококкоз и эхинококкоз редкой локализации. По наличию осложнений различают неосложненный и осложненный (нагноением, желтухой [13], прорывом и др.) эхинококкоз. По патогенезу эхинококкоз делится на первичный (болезнь до хирургического лечения) и рецидивный (повторная болезнь после хирургического лечения до констатации излеченности).

Клиническую картину и прогноз заболевания определяют количество кист, их локализация, размеры и состояние (харак-

тер структуры содержимого). Длительное время клинической симптоматики может не быть – это первая (бессимптомная) стадия заболевания. Заболевание в этой стадии становится находкой при инструментальных исследованиях или на операции. Во второй стадии (стадии клинических проявлений) специфичных только для эхинококкоза клинических симптомов не описано. Клиническая картина складывается из симптомов, обусловленных наличием объемного образования в органах и тканях (пальпируемая опухоль, увеличение органов, деформация частей тела и т.д.), аллергических и пирогенных проявлений, а также симптомов интоксикации. В третьей стадии (стадия осложнений) к имеющимся симптомам добавляется симптоматика, складывающаяся из органоспецифических симптомов нарушения функций органов при сдавлении их кистой (желтуха, боль, кашель, мозговые нарушения и т.д.), симптомов, обусловленных характером осложнений кисты (гнойно-септические проявления при нагноении кисты, желтуха при прорыве кисты в желчные пути, симптомы острого живота при прорыве в брюшную полость, кашель с мокротой «полным ртом» при прорыве в бронх, симптомы гидроторакса и плеврита при прорыве в плевральную полость и т.д.).

Клиническая картина рецидивного эхинококкоза не имеет каких-либо специфических для этой формы симптомов. Длительность заболевания не всегда коррелирует с выраженностью симптоматики, а при развитии осложнений клиническая картина может ничем не указывать на наличие у больного эхинококкоза. Тем не менее, известно, что развитие паразитарной кисты в печени и других органах приводит к функциональным расстройствам органов и систем, что должно учитываться при проведении патогенетической терапии болезни [14].

Эхинококкоз – заболевание, способное рецидивировать. Рецидив заболевания – наиболее тяжелое отдаленное осложнение, которое, по разным данным, наблюдается в 2-20% случаев, в среднем – в 10%. Разные сведения о количестве рецидивов болезни отчасти связаны с вольной интерпретацией понятия «рецидив эхинококкоза». На наш взгляд, наиболее обосновано определение термина, предложенное И.Г. Ахмедовым [2], согласно которому под рецидивным эхинококкозом необходимо понимать все случаи выявления ранее неустановленных эхинококковых кист любой локализации у пациента за период от завершения хирургического лечения (при котором были удалены все диагностированные кисты) до момента констатации излеченности. Это определение соответствует смыслу понятия «рецидив болезни» и максимально учитывает патогенез заболевания, в том числе и новые сведения об особенностях паразита [12].

Профилактика рецидива эхинококкоза – одна из ключевых задач хирургического лечения [9,12]. Установлено, что у любого больного с эхинококкозом независимо от формы поражения и характера выполненного вмешательства нельзя исключить развитие рецидива. Соблюдение принципов апаразитарности и антипаразитарности – основа профилактики рецидива эхинококкоза, связанного с обсеменением тканей зародышевыми элементами выявленных кист до операции и в ходе ее выполнения [4].

Апаразитарность операции, согласно А.З. Вафину (1996), достигается несколькими путями. Во-первых, характером выполняемого вмешательства: резекция органа с кистой или перицистэктомия (идеальная эхинококкэктомия по Мельникову – Напалкову). Эти операции выполняются без вскрытия кисты (закрытый тип операции по О.Б. Милонову). При внепеченочных и внелегочных локализациях часто производят удаление пораженного органа или резекция органа с кистой [1]. Во всех остальных случаях кисту в ходе операции вскрывают (открытый тип операции по Милонову О.Б.). Апаразитарность операции в этих случаях обеспечивается тщательным отграничением тканей, использованием специальных технических средств эвакуации паразитарного содержимого, тщательным соблюдением операционной тактики и техники [5-8,10,11,17].

Если кисту вскрывают или пунктируют, то антипаразитарную обработку содержимого кисты (обеззараживание элементов паразита) перед их эвакуацией производят преимущественно 80% раствором глицерина или 20-30% раствором NaCl с экспозицией не менее 10-15 минут. Эти и некоторые другие антипаразитарные препараты при наличии цистобронхиальных и цистобилиарных свищей могут привести к серьезным осложнениям. Использование

физических факторов (криовоздействие, ультразвук низкочастотный и др.) широкого распространения пока не получило. После эвакуации содержимого необходима тщательная антипаразитарная обработка фиброзной капсулы. Для этого могут быть использованы как уже упомянутые 80% раствор глицерина и 20-30% раствор NaCl, так и 70% медицинский спирт, 3-5% йодная настойка (осторожно) в сочетании с последующей обработкой 30% тиосульфатом натрия, 10% перекись водорода. Можно применять физические факторы (расфокусированный лазер, плазменный поток). Изучаются сколецидные свойства и других препаратов, которые пока не нашли широкого клинического применения.

В настоящее время для надежного обеззараживания элементов паразита до эвакуации и воздействия на оставшиеся зародышевые элементы эхинококка необходимы не только эффективные антипаразитарные препараты, действующие на протосколексы и ацефалоцисты, но и надежные технические средства (специальные инструменты и аппаратура для эвакуации паразитарных элементов). В системе апаразитарности операции ведущая роль, на наш взгляд, принадлежит адекватной технике эвакуации паразитарных элементов [5,12,16].

Других факторов, статистически достоверно влияющих на развитие рецидива эхинококкоза в клинической практике, не считая соблюдения принципов апаразитарности и антипаразитарности, оказалось не много. По данным И.Г. Ахмедова (2006), наиболее значимым фактором является рецидивный характер эхинококкоза у оперируемого больного. Риск развития рецидива у такого больного в 4,24 раза выше, чем у больного, оперируемого впервые. Множественный эхинококкоз как фактор риска увеличивает шанс развития рецидива болезни в 1,94 раза. Прорыв кисты до и во время операции как фактор риска повышает вероятность развития рецидива у больного в 2,76 раза.

Способов интраоперационного воздействия на недиагностируемые оставшиеся микрокисты в настоящее время не существует. Единственным действенным способом их обезвреживания является проведение в послеоперационном периоде специфического медикаментозного лечения [5]. Клиническая практика демонстрирует высокую эффективность подобной тактики: частота рецидива болезни после проведения противорецидивного лечения альбендазолом снижается до единичных случаев [12]. К сожалению, комплексный метод профилактики лишь существенно снижает вероятность рецидива эхинококкоза, но не исключает его.

Таким образом, анализ публикаций позволяет сделать вывод, что для эффективной профилактики рецидива эхинококкоза необходимо одно-временное воздействие на все звенья его патогенеза: а) полноценное обследование пациента путем привлечения современных методов диагностики, включая интраоперационное УЗИ; б) соблюдение принципов апаразитарности и антипаразитарности хирургического вмешательства; в) противорецидивное специфическое медикаментозное лечение в послеоперационном периоде. Уровень заболеваемости эхинококкозом зависит не только от зараженности домашних животных, но и от степени организации мероприятий по профилактике заболевания в соответствующих регионах. Перспективу радикального решения проблемы заболеваемости эхинококкозом ученые связывают с созданием вакцины [15], хотя имеющаяся разработка EG95 пока далека от совершенства.

ЛИТЕРАТУРА

1. Абаршалина М.В., Фатьянова А.С., Мусаев Г.Х. Хирургическое лечение тотального эхинококкоза брюшной полости // Хирургия. – 2012. – №9. – С. 87-89.
2. Ахмедов И.Г. Рецидив эхинококковой болезни: патогенетические аспекты, профилактика, ранняя диагностика и лечение: дис. ... д-ра мед. наук. – Махачкала, 2006.
3. Бессонов А.С. Альвеолярный эхинококкоз и гидатидоз. – М.: Россельхозакадемия, 2003. – 335 с.
4. Вафин А.З. Общие принципы апаразитарности и антипаразитарности хирургии эхинококкоза // Анналы хир. гепатол. – 2005. – Т. 10, №2. – С. 105.
5. Девятов А.В., Икрамов А.И., Махмудов У.М. Химиотерапия на этапах хирурги-

ческого лечения эхинококкоза печени // Анналы хир. гепатол. – 2005. – Т. 10, №2. – С. 107-108.

6. Каримов Ш.И., Кротов Н.Ф., Ким В.Л., Беркинов У.Б. Проблемы и перспективы хирургического лечения больных эхинококкозом печени и легких // Анналы хир. гепатол. – 2008. – Т. 13, №1. – С. 56-60.

7. Назыров Ф.Г., Девятов А.В., Махмудов У.М. Спорные вопросы и причины повторных операций при эхинококкозе // Анналы хир. гепатол. – 2007. – №1. – С. 29-35.

8. Салимов Ш.Т., Абдусаматов Б.З., Усманов Х.С. Эффективность традиционных и торакоскопических эхинококкэктомий легкого у детей // Детская хирургия. – 2012. – №4. – С. 26-29.

9. Сергиев В.П., Легоньков Ю.А. Полетаева О.Г., Тумольская Н.И. и др. Эхинококкоз цистный (однокамерный). Клиника, диагностика, лечение, профилактика: Информ.-метод. пособие. – М., 2008. – 36 с.

10. Хаджибаев А.М., Анваров Х.Э., Хашимов М.А. Диагностика и лечение эхинококкоза печени, осложненного прорывом в желчные пути // Вестн. экстр. медицины. – 2010. – №4. – С. 15-18.

11. Черноусов А.Ф., Мусаев Г.Х., Абаршалина М.В. Современные методы хирургического лечения сочетанного эхинококкоза легких и печени // Хирургия. – 2012. – №7. – С. 12-17.

12. Шевченко Ю.Л., Харнас С.С., Лотов А.Н., Легоньков Ю.А., Мусаев Г.Х., Харнас П.С. Противорецидивная терапия в хирургическом лечении больных эхинококкозом печени // Анналы хир. – 2007. – №5. – С. 35-38.

13. Akaydin M., Erozgen F., Ersoy Y.E., Birol S., Kaplan R. Treatment of hepatic hydatid disease complications using endoscopic retrograde cholangi-opancreatography procedures // Canad. J. Surg. – 2012. – Vol. 55, №4. – P. 244-248.

14. Ismail K.A., Mousa G.I., El Khadrawy O.H, Mohamed H.A. Symptomatic Non-parasitic benign hepatic cyst: Evaluation of Management by Deroofing in Ten Consecutive Cases // Ann. Pediatr. Surg. – 2010. – Vol. 6, №2. – P. 83-89.

15. Gauci C., Heath D., Chow C. et al. Hydatid disease: vaccinology and development of the EG95 recombinant vaccine // Expert Rev. Vaccines (England). – 2005. – Vol. 4, №1. – P. 103-112.

16. Skuhala T., Trkulja V., Runje M., Vukelic D., Desnica B. Albendazolesul-phoxide concentrations in plasma and hydatid cyst and prediction of parasi-tological and clinical outcomes in patients with liver hydatidosis caused by Echinococcusgranulosus // Croat. Med. J. – 2014. – Vol. 55б, №2. – P. 146-1455.

17. Wani A.A., Rashid A., Laharwal A.R., Kakroo S.M., Abbas M., Chalkoo M.A. External tube drainage or omentoplasty in the management of residual hepatic hydatid cyst cavity: a prospective randomized controlled study // Ger. Med. Sci. – 2013. – Vol. 29; №11.

УДК 616.327.2-006.31-036:611.018

АНАЛИЗ ГОРМОНАЛЬНОГО ПРОФИЛЯ У БОЛЬНЫХ АНГИОФИБРОМОЙ НОСОГЛОТКИ

О.Б. Абдурахманов, К.Д. Джаббаров, М.А. Гафур-Ахунов

(ТашИУВ)

Цель исследования – изучить гормональный статус у больных АН и установление ассоциативной связи с клиническими проявлениями опухоли. Для решения поставленных задач нами проведено комплексное обследование 40 больных с ангиофибромой носоглотки (АН) в возрасте от 16 до 25 лет находившихся на обследовании и лечении в РОНЦ РУз. Показатели больных с АН сравнивали с результатами 25 здоровых лиц мужского пола. Больные были разделены на группы в зависимости от нескольких признаков АН. Выявлено, что в крови у больных АН определяется повышение уровня эстрадиола в 4,7 раза и прогестерона в 3,7-10 раза по сравнению со здоровыми лицами.

Ключевые слова: ангиофиброма носоглотки, тестостерон, прогестерон, эстрадиол, клиническая течения.

БУРУН-ҲАЛҚУМ АНГИОФИБРОМАСИДА ГОРМОНАЛ ҲОЛАТНИНГ ТАХЛИЛ НАТИЖАЛАРИ

Илмий ишимизнинг мақсади, бурун-ҳалқум ангиофибромасида (БҲА) қондаги гормонлар миқдорини ҳамда уни касалликнинг ривожланиши ва кечишида ўзаро боғлиқлик хусусиятларни ўрганишдан иборатдир. Олдимизга қўйилган вазифаларни бажариш мақсадида РОИМда БҲА ташхиси остида текширилган ва даволанган 16 ёшдан 25 ёшгача бўлган 40 нафар беморлар, шунингдек текширишлардан олинган натижаларни таққослаш мақсадида шу жинс ва ёшдаги 25 нафар соғлом болалар танлаб олинди. Беморлар маълум бир белгилари асосида гуруҳларга бўлинди. Текшириш натижалари шуни кўрсатдики, БҲАда эстрадиол миқдори соғлом болаларга нисбатан 4,7 баробарга, прогестерон миқдори эас 3,7-10 баробарга ошиши руй беради.

Калит сўзлар: бурун-ҳалқум ангиофибромаси, прогестерон, эстрадиол, тестостерон, клиник кечиши.

ANALYSES OF HORMONAL FEATURES IN PATIENTS WITH ANGIOFIBROMA OF NASOPHARYNX

The aim of our investigation was to study the associative connection and relation between hormonal status and clinical manifestation in development of tumor process of angiofibroma of nasopharynx (AN). Due to solve our tasks we carried out complex investigation in 40 patients with AN at the age from 16 to 25 who underwent diagnosis and treatment in RORC Uz. The results of patients were compared with 25 healthy people's one. Patients were divided into several groups according to some signs of AN. It was clear that, the level of estrodiol increased by 4,7 and progesterone 3,7-10 times in patients' blood were higher comparing with practical healthy people.

Key words: angifibroma of nasopharynx, testosterone, progesterone, estradiole, clinical manifestation.

Актуальность. По данным Всемирной организации здравоохранения и Международной гистологической классификации, ангиофиброма носоглотки (АН), являясь опухолью кровеносных сосудов мезенхимального происхождения, среди доброкачественных опухолей области головы и шеи составляет 0,05%, а среди доброкачественных опухолей носоглотки – 50%. В настоящее время показатель заболеваемости АН среди больных с оториноларингологической патологией составляет 1:5,000–1:60,000. Одним из своеобразных особенностей АН является то, что она в основном встречается у мальчиков подросткового возраста (в соотношении 18:1) и, хотя считается доброкачественной опухолью в гистологическом отношении, агрессивно развивается, за счет разрушения окружающих костей, проникая через естественные отверстия, распространяется быстро, в 10–20% случаях встречается внутричерепное распространение опухоли [1]. Важно отметить, что в мировом масштабе отмечается рост доброкачественной опухоли ЛОР-органов, следовательно, в последние 15 лет заболеваемость доброкачественной опухолью АН увеличилась от 6,2% до 9,5%, во многом встречается в основном среди детей в возрасте 4–10 лет [2]. Все это показывает, насколько важное медицинское и социальное значение имеет эта проблема. Если учесть, что рецидив АН после операции составляет от 10 до 50%, в основном инвалидами становятся мальчики подросткового возраста, и то, что иногда болезнь завершается смертью, можно увидеть, что все эти случаи приобретают важное значение в медицине [3].

Цель исследования – изучить гормональный статус у больных АН и установление ассоциативной связи с клиническими проявлениями опухоли.

Материал и методы. Для решения поставленных задач нами проведено комплексное обследование 40 больных в возрасте от 16 до 25 лет. Показатели больных с АН сравнивали с результатами 25 здоровых лиц мужского пола. В работе использовалась специально разработанная нами анкета. Для проведения анализов забор крови осуществляли из локтевой вены в центрифужную пробирку, обработанную

Таблица 1

Концентрация стероидных гормонов в крови больных в зависимости от стадии АН

Показатель	Группа			
	1 (больные), n=40			2 (здоровые), n=25
	Стадия			
	I, n=7	II, n=11	III, n=22	
Тестостерон (10,4-41,6 нмоль/л)	18,04±0,24*	15,5±0,59	14,9±0,52	11,5±0,5
Эстрадиол (15-71 пг/мл)	54,3±1,74*	52,4±1,81*	51,4±1,43*	11,6±0,5
Прогестерон (0,13-1,26 нг/мл)	0,56±0,01*	1,54±0,02*	0,73±0,03*	0,15±0,03

Примечание. * – p<0,05 по отношению к аналогичному показателю здоровых.

гепарином (10 Ед/мл) в количестве 3 мл. Определяли уровень гормонов (тестостерон, прогестерон, эстрадиол) крови радиоиммунологическим методом с помощью наборов фирмы Beckman Coulter (США). Радиоиммунологические методы оказались наиболее чувствительными (позволяют определять пикограммовые количества вещества), менее громоздкими (особенно при наличии коммерческих наборов), более воспроизводимыми и достаточно специфичными. Поэтому они чаще всего используются в клинике.

Методические детали проведения радиоиммунного анализа описаны в инструкциях фирм-изготовителей для каждого РИА-комплекта. К ним прилагается истинная калибровочная кривая для каждого конкретного набора на момент его изготовления.

Нами изучены показатели стероидных гормонов в зависимости от стадии заболевания у 40 больных с АН и у 25 здоровых лиц контрольной группы. Среди больных у 7 была I стадия заболевания, у 11 – II стадии, у 22 – III стадия. При изучении тестостерона было установлено, что его уровень самым высоким (p<0,05)

Таблица 2

Концентрация стероидных гормонов в крови больных в зависимости от возраста

Показатель	Группа			
	1 (больные), n=40			2 (здоровые), n=25
	возраст, лет			
	до 15, n=6	15-21, n=30	>21, n=4	
Тестостерон (10,4-41,6 нмоль/л)	16,3±0,91	15,2±0,41	16,4±0,56	11,5±0,5
Эстрадиол (15-71 пг/мл)	38,4±0,96*	56,3±1,27*	42,2±2,13*	11,6±0,5
Прогестерон (0,13-1,26 нг/мл)	0,52±0,01*	0,73±0,02*	0,52±0,01*	0,15±0,03

Примечание. * – p<0,05 по отношению к аналогичному показателю здоровых.

Таблица 3

Уровень гормонов в крови больных АН в зависимости от рецидива опухоли

Показатель	Группа	
	1-я (первичная опухоль), n=10	2 (рецидивная опухоль), n=30
Тестостерон (10,4-41,6 нмоль/л)	15,9±0,49	14,82±0,51
Эстрадиол (15-71 пг/мл)	49,53±1,62	62,8171,41*
Прогестерон (0,13-1,26 нг/мл)	0,68±0,02	0,66±0,01

Примечание. * – p<0,05 разница достоверна по отношению аналогичного показателя 1 группы.

был у пациентов с I стадией заболевания – 18 нмоль/л (в контрольной группе – 11,5 нмоль/л). С увеличением стадии заболевания содержание тестостерона несколько снижалось (p>0,05): у больных со II стадией оно составило 15,5 нмоль/л, с III стадией – 14,9 нмоль/л (табл. 1). Однако уровня достоверности эта разница не достигала (p>0,05).

При изучении уровня гормона эстрадиола установлено, что независимо от стадии АН этот показатель был значительно выше, чем у здоровых лиц (11,6 пг/мл). Так, при I стадии заболевания он равнялся 53,4 пг/мл, при II – 52,4 пг/мл, при III – 51,4 пг/мл. То есть уровень эстрадиола был достоверно выше, чем у здоровых лиц в 4,4-4,7 раза (табл. №1).

Аналогичные данные получены при изучении гормона прогестерона. Установлено, что концентрация прогестерона при I, II и III стадиях превышала таковую у здоровых лиц от 3,7 до 10 раз. Эти различия статистически достоверным (p<0,05).

Для изучения уровня стероидных гормонов в зависимости от возраста больные АН были разделены на три возрастные группы: до 15 лет – 6, 15-21 год – 30, старше 21 года – 4 (табл. 2).

Как показали результаты исследования, уровень тестостерона в крови больных ангиофибромой носоглотки был незначительно повышен во всех возрастных группах: у больных до 15 лет – 16,3 нмоль/л, в возрасте 15-21 года – 15,2 нмоль/л, старше 21 года – 16,4 нмоль/л. Данные статистически не достоверны (p>0,05).

При анализе содержания эстрадиола в зависимости от возраста выявлено, что самым высоким этот показатель был у больных в возрасте 15-21 года – 56,3 пг/мл, в других группах до 15 лет и старше 21 года он был равен соответственно 38,4 и 41,2 пг/мл. При сравнении с показателями здоровых лиц разница была статистически достоверной (p<0,05).

Гормональный статус в зависимости от рецидива опухоли изучен у 40 больных, которых разделили на две группы: 1 – 10 больных без рецидива опухоли, 2 – 30 пациентов с рецидивом ангиофибромы носоглотки (табл. 3). Как видно из полученных результатов, уровень тестостерона у больных без рецидива опухоли составлял 15,9 нмоль/л, с рецидивом– 14,8 нмоль/л. При сравнении показателей разница статистически не достоверна (p>0,05).

Уровень эстрадиола также был выше у больных с рецидивом – 62,8 пг/мл, у больных без рецидива опухоли он составил 49,5 пг/мл. Разница статистически достоверна (p<0,05). Содержание прогестерона у пациентов двух групп было одинаковым – 0,6 нг/мл. Данные статистически не достоверны (p>0,05) (табл. 3).

При изучении гормонального статуса в зависимости от морфологической формы опухоли больных АН также были разделены на две группы: 1 – 10 больных АН клеточного типа, 2 – 30 больных с сосудисто-фиброзным типом. При клеточном типе показатель тестостерона составил 16,7 нмоль/л, при сосудисто-фиброзном – 15,2 нмоль/л. Полученные данные были статистически не достоверны (p>0,05).

Аналогичные данные получены и при

Таблица 4

Содержание гормонов в зависимости от морфологической формы

Показатель	Группа	
	1 (клеточный тип), n=10	2 (сосудисто-фиброзный тип), n=30
Тестостерон (10,4-41,6 нмоль/л)	16,7±0,58	15,23±0,62
Эстрадиол (15-71 пг/мл)	51,23±1,96	52,58±1,84
Прогестерон (0,13-1,26 нг/мл)	0,54±0,02	0,73±0,03

Примечание. p>0,05.

определении уровня эстрадиола. При клеточном типе АН он составил 51,2 пг/мл, при сосудисто-фиброзном типе – 52,6 пг/мл. Содержание прогестерона равнялось соответственно 0,5 и 0,7 нг/мл (p>0,05) (табл. 4).

Обсуждение. На основании данных о возрастной и половой структуре больных предполагаем, что возникновение и развитие заболевания связано с изменениями, происходящими в организме юношей в период полового созревания. В подтверждение этой гипотезы описаны случаи спонтанной регрессии опухоли с наступлением половой зрелости (при этом в большинстве наблюдений диагноз был подтвержден результатами биопсии, и больной не получал терапии до подтверждения факта регрессии) [4]. Как видно из полученных нами результатов, гормональный статус при различных гистологических формах АН существенных различий не имеет.

Попытки связать скорость роста опухоли с какими-либо особенностями организма или факторами внешней среды в настоящее время оказались безуспешными [10]. Согласно недавно полученным данным, гипотеза о зависимости скорости роста опухоли от возраста пациента была опровергнута [5].

Предполагаемая гормональная зависимость АН послужила поводом для разработки вариантов гормональной терапии опухоли. Ряд авторов [5, 6] в своих исследованиях отмечают эффективность терапии препаратами эстрогенов. Имеются также сообщения об использовании нестероидного блокатора андрогеновых рецепторов флутамида (эулексина) в лечении АН [7, 9]. Результаты наших исследований показали, что ведущим в лечении АН является хирургический метод. Прогноз заболевания в основном зависит от распространенности опухоли, своевременности и качества лечения.

В исследовании M.G. Farag и соавт. [4] было доказано отсутствие реакции опухоли на андрогенную стимуляцию. Это позволяет предположить непрямую зависимость роста опухоли от уровня андрогенов крови [8]. При изучении нами гормонального профиля у больных АН выявлено повышение уровня эстрадиола и прогестерона по сравнению со здоровыми лицами. Несмотря на сообщения о гормональных нарушениях у больных АН, споры по поводу рецепторов андрогенов и эстрогенов и их роли в развитии опухоли или регрессе, а также гормонального патогенеза этого поражения не утихают.

Заключение. При изучении гормонального профиля у больных АН выявлено повышение уровня эстрадиола в 4,4-4,7 раза и прогестерона в 3,7-10,3 раза по сравнению со здоровыми лицами. Следовательно, это имеет прогностическую значимость и является неблагоприятным прогностическим признаком. Эти показатели могут использоваться в качестве критериев высокого риска прогрессирования ангиофибромы носоглотки и критерия выбора хирургического лечения.

ЛИТЕРАТУРА

1. Вохидов Н.Х., Пардаев М.С., Ражабов Р.Р. Болаларда ўсмирлар ангиофибромасини комплекс даволашни такомиллаштариш // Актуальные проблемы детской оториноларингологии: Тез. докл. Респ. науч-практ. конф. – Ташкент, 2006. – С. 74-75.
2. Лазарев В.Н., Дармаков В.В. Особенности состояния гипофизарно-надпочечниковой и симпатико-адреналовой систем при ангиофибромах основания черепа у детей // Вестн. оториноларингол. – 2000. – №5. – С. 27-29.
3. Мусаев И.М. Ультраструктура юношеских ангиофибром основания черепа // ПВО. – 1981. – №2. – С. 51-54.
4. Farag M.M. Hormonal receptors in juvenile nasopharyngeal angiofibroma // Laryngoscope. – 1987. – Vol. 97, №2. – P. 208-211.
5. Gates G.A. et al. Flutamide-Induced Regression of Angiofibroma // J Biol Chem. – 2005. – Vol. 280, №16. – P. 16467-16475.
6. Kruk-Zagajewska A., Piatkowski K., Thielemann A. Value of free testosterone and estrogen-progesterone receptor concentration in juvenile patients with angiofibroma // Otolaryngol. Pol. – 2002. – Vol. 56, №5. – P. 561-565.
7. Labra C., Chavolla-Magaña R., Lopez-Ugalde A., Alanis-Calderon J., and Huerta-Delgado A.Flutamide as a preoperative treatment in juvenile angiofibroma (JA) with intracranial invasion: report of 7 cases // Otolaryngol. Head Neck Surg. – 2004 – Vol. 130, №4. – P. 466-469.
8. Schick B.C., Rippel C. Brunner, Jung V., Plinkert P.K., Urbschat S. Numerical sex chromosome aberrations in juvenile angiofibromas: genetic evidence for an androgen-dependent tumor? // Oncol. Rep. – 2003. – Vol. 10, №5. – P. 1251-1255.
9. Sun X.C., Wang D.H., Yu H.P., Wang F., Wang W., Jiang J.J. Analysis of risk factors associated with recurrence of nasopharyngeal angiofibroma // J. Otolaryngol. Head Neck Surg. – 2010. – Vol. 39, № 1. – P. 56-61.
10. Thakar G., Gupta A.S. et al. Adjuvant therapy with flutamide for presurgical volume reduction in juvenile nasopharyngeal angiofibroma // Head Neck. – 2011. – Vol. 33, №12. – P. 1747-1753.

УДК:618.19-006.6-073.916

РЕЗУЛЬТАТЫ КОМПЛЕКСНОГО ЛЕЧЕНИЯ ПРИ ОПЕРАБЕЛЬНЫХ ФОРМАХ ТРИЖДЫ НЕГАТИВНОГО РАКА МОЛОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

Атаханова Н.Э., Алмурадова Д.М.

(ТМА)

В статье представлены результаты лечения пациенток с операбельным трижды негативным раком молочной железы (РМЖ). Всем больным выполнено хирургическое вмешательство, объем которого зависел от стадии заболевания. Проведена оценка эффективности адъювантной и неоадъювантной химиотерапии, а также пред- и послеоперационной лучевой терапии. Проанализированы побочные эффекты различных видов лечения. Отслежена 5-летняя безрецидивная и общая выживаемость в данной группе больных. Сделано заключение о высокой эффективности методик комплексного лечения операбельных форм трижды негативного РМЖ.

Ключевые слова: трижды негативный рак молочной железы, химиотерапия, хирургическое лечение, лучевая терапия.

ЖАРРОҲЛИК ИМКОНИЯТИГА ЭГА БЎЛГАН УЧ КАРРА НЕГАТИВ СУТ БЕЗИ САРАТОНИНИ КОМПЛЕКС ДАВОЛАШ НАТИЖАЛАРИ

Ушбу мақолада жарроҳлик амалиёти ўтказиш имконияти бўлган беморларнинг комплекс даводан кейинги натижаларини ифодалаб беради. Олинган барча беморларда жарроҳлик амалиёти муражаат қилган босқичига қараб танланган. Беморларга ўтказилган адъювант ва неоадъювант химиотерапия ҳамда жарроҳлик амалиётидан олдинги

ва кейинги даво натижаларини баҳолаб, хулосалар берилган.Барча даво усулларининг ножўа таъсирлари кўрсатилиб чиқилган. Комплекс даводан кейинги рецидивсиз яшовчанлик кўрсаткичлари баҳоланган. Уч карра негатив сут бези саратонини юқори эффектив даво усуллари яққол кўрсатилиб охирги хулоса ва тавсиялар берилган.

Калит сўзлар: уч карра негатив сут без саратони, химиотерапия, жарроҳлик даволаш, нур терапия.

RESULTS OF COMBINATION TREATMENT WITH OPERABLE TRIPLE-NEGATIVE BREAST CANCER

The results of treatment patients with operable triple-negative breast cancer (BC) were presented in this article. All the patients underwent a surgical intervention, the volume of which depended on the stage of the disease. The efficiency of adjuvant and neoadjuvant chemotherapy, as well as preoperative and postoperative radiotherapy was evaluated. The side effects of various types of treatment options were analyzed. Five-year recurrence -free and overall survival rates were traced in this patient group. The conclusion about a high degree of efficiency of the used methods of complex treatment of operable forms of thrice negative breast cancer is made.

Key words: triple-negative breast cancer, chemotherapy, surgical treatment, radiotherapy.

Наиболее часто диагностируемым онкологическим заболеванием у женщин является рак молочной железы (РМЖ). Заболеваемость РМЖ неуклонно растет, несмотря на снижение смертности от него благодаря внедрению скрининга и эффективной системной химиотерапии (ХТ) [1,4]. Трижды негативный РМЖ (ТНРМЖ) составляет около 8–20 % всех опухолей молочной железы; встречается чаще у женщин до 50 лет до наступления менопаузы, с ранним менархе, первой беременностью в более раннем возрасте, коротким периодом грудного вскармливания, повышенным индексом массы тела [2,5]. ТНРМЖ характеризуется отсутствием экспрессии рецепторов эстрогенов, прогестерона и HER-2, что существенно затрудняет лечение данного заболевания, которое характеризуется агрессивным течением, максимальным риском рецидива в течение первых трех лет после хирургического лечения, а также быстрым метастазированием и снижением продолжительности жизни [1,3].

ТН РМЖ отличается от других подтипов РМЖ гораздо более агрессивным течением (раннее и преимущественно висцеральное метастазирование) и неблагоприятным прогнозом. Трижды негативный РМЖ представляет собой подтип опухолей с высоким риском прогрессирования заболевания, а также особым характером метастазирования, что приводит к раннему поражению внутренних органов и центральной нервной системы. Трижды негативный РМЖ наиболее частая локализация гематогенных метастазов – головной мозг и легкие (соотношение вероятностей составило 5,32 и 2,27 соответственно), а метастатическое поражение костей скелета. Во многих случаях данная патология является наследственной, и ее вековому рубежу нет границ, то есть она может возникать в любом возрасте, но чаще всего она возникает у носительниц генной мутации BRCA-1 и BRCA-2.

Терапия рака молочной железы с тройным негативным фенотипом является трудной клинической задачей. С одной стороны, высокая пролиферативная активность опухоли, характерная для этой когорты больных, обуславливает относительно высокую чувствительность к химиотерапии, с другой стороны - агрессивное течение с быстрой диссеминацией процесса и высокую смертность. До настоящего времени химиотерапия остается основным методом лечения больных раком молочной железы с тройным негативным фенотипом. Однако результаты ее применения неудовлетворительны, и существует острая потребность в поиске новых терапевтических мишеней, воздействие на которые могло бы увеличить эффективность лечения этой прогностические крайне неблагоприятной подгруппы больных [4].

ТН РМЖ характеризуется, с одной стороны, большими средними размерами первичной опухоли по сравнению с другими подтипами РМЖ. Однако, с другой стороны, при ТН РМЖ реже встречается метастатическое поражение лимфоузлов даже при значительном размере первич-

ной опухоли - по сравнению с другими подтипами при ТН РМЖ корреляция между размерами первичной опухоли и выживаемостью выражена наиболее слабо [7,8].

До внедрения в клиническую практику анти HER-2 терапии схожие характеристики имел и HER-2+ РМЖ, однако в настоящий момент появление трастузумаба и других препаратов из этой группы значимо изменило прогноз и само течение HER-2+ РМЖ. Скорее всего, наихудшие (в настоящее время) результаты лечения ТН РМЖ связаны с двумя основными причинами – биологическими особенностями ТН опухолей и отсутствием дополнительных (кроме химиотерапии) методов ее лечения. Для ТН РМЖ характерно активное висцеральное метастазирование, грозящее быстрым ухудшением и смертью пациентки за короткий срок, в то время как характерные для других подтипов (например, люминального РМЖ) метастазы в кости даже без лечения могут долго не приводить к смерти больной [6].

Однако в отличие от других подтипов ТН РМЖ на ранних стадиях может оказаться истинно излечимым заболеванием, при котором адъювантная терапия не просто отдаляет рецидив, а действительно уничтожает все опухолевые клетки в организме некоторых пациенток. Так, при люминальном подтипе, хотя и характеризующемся более благоприятным течением даже на этапе распространенной болезни, после проведения радикального лечения и адъювантной терапии рецидивы случаются и спустя 2-10 (иногда, спустя 20 и более) лет, после завершения лечения. При раннем ТН РМЖ ситуация значимо отличается: в первые 3-5 лет после завершения лечения риск прогрессирования несопоставимо выше, чем в других подгруппах.

При использовании неоадъювантной (предоперационной) ХТ цитостатические препараты способствуют уменьшению опухоли, что позволяет выполнить органосохраняющую операцию и максимально сохранить здоровые ткани молочной железы. Адъювантной (послеоперационной) ХТ приводит к снижению частоты метастазирования в отдаленные органы и ткани, а также к увеличению сроков до прогрессирования заболевания. У 22–24% этих опухолей выявлена высокая чувствительность к существующим видам ХТ, что позволяет достичь высоких показателей выживаемости при адекватном лечении. Однако до сих пор оптимальная схема терапии трижды негативный РМЖ было не разработан [6,9].

Наличие тройного отрицательного фенотипа (РЭ-, РП-, Her-2/neu-) обусловливает неэффективность таких видов направленного лечения, как гормональная терапия и таргетная терапия герцептином, в отличие от люминальных и Her-2/neu-позитивных типов опухолей.

Тем не менее, пациенты с этой формой заболевания часто демонстрируют устойчивость к химиотерапевтическим препаратам, у них часто фиксируются рецидивы. Опухоли такого вида также невосприимчивы к направленной терапии гормональными препаратами, поскольку у них отсутствуют рецепторы эстрогена, прогестерона и эпидермального фактора роста (HER2), поэтому австралийские ученые сосредоточились на поиске других рецепторов. Так они выяснили, что в 75% случаев трижды негативного РМЖ в опухолях наблюдается экспрессия андрогенных рецепторов (AR). А затем экспериментально подтвердили, что андрогены, путем стимулирования андрогенного рецептора может индуцировать пролиферативное изменения в линии клеток рака молочной железы и способствуют в моделях на животных. Кроме того, было высказано предположение, что подмножество случаев TNBC может извлечь выгоду из добавления андрогенной блокады к их терапии.[10,12].

Цель исследования – изучить результаты комплексного лечения больных ТНРМЖ.

Материалы и методы исследования. Объектом нашего исследования будут больные с РМЖ с трижды негативным фенотипом. Всего будут изучены ретроспективная и проспективная 90 (n = 90) группы больных, получавших лечение в 2012-2016 г в Ташкентская Городская онкологическая диспансера в отделении онкомаммология и химиотерапии. данные трижды негативный РМЖ. Таким образом, пациентки, включенные в исследование, характеризовались совокупностью неблагоприятных признаков: в 93 % случаев опухоли характеризовались высоким Ki-67, в 97,7 % случаев – II–III степенью злокачественности. Всем пациенткам был проведен хирургический этап лечения с выполнением различных видов оперативных вмешательств в объеме радикальная резекция (РР), радикальная мастэктомия

(по Маддену) в зависимости от стадии заболевания. В 38 (42,3 %) случаев хирургическое лечение было проведено на первом этапе комплексного лечения: у 26 (23,4 % от общего числа больных при T1–2 и отсутствии метастатического поражения регионарных (подмышечных и/или подключичных) лимфатических узлов (ЛУ) на основании результатов предоперационного обследования, подтвержденных данными гистологического исследования операционного материала; у 19 (17,1 и 18,6 % соответственно) больных – при T1–2 с метастатическим поражением регионарных ЛУ, выявленным при гистологическом исследовании операционного материала; у 7 (7,7 и 7,2 % соответственно) пациенток – при T4bN0–1 с угрозой распада опухоли. Неоадъювантная ХТ (НХТ) как составляющая комплексного лечения была проведена 31 (34,5 %) пациентке по следующим показаниям: наличие верифицированных метастазов в регионарные (подмышечные и/или подключичные) ЛУ и/или инфильтративно-отечная форма РМЖ. Для проведения НХТ применялись 2 схемы: 1) CAF (циклофосфан 600 мг/м^2 + доксорубицин 50 мг/м^2 + 5-фторурацил 600 мг/м^2) проводилась 29 пациенткам, из них в 19 случаях было проведено по 2 курса и в 1 случае – 3 курса; 2) AC (доксорубицин 50 мг/м^2 + циклофосфан 600 мг/м^2) была назначена 9 пациенткам, которым было проведено по 4 курса. Адъювантная ХТ (АХТ) была проведена 52 (57,8 %) пациенткам при различных стадиях заболевания. Применялись 6 схемы АХТ: 1) CAF (циклофосфан 600 мг/м^2 + доксорубицин 50 мг/м^2 + 5-фторурацил 600 мг/м^2) была проведена 21 (41,9 %) пациенткам, из них 6 (28,6 %) больных получили по 4 курса и 15 (71,4 %) – по 6 курсов; 2) AC (циклофосфан 600 мг/м^2 + доксорубицин 50 мг/м^2) была назначена 9 (17,3 %) пациенткам, из них 3 (33,4 %) получили по 4 курса и 6 (66,6 %) – по 6 курсов; 3) паклитаксел 175 мг/м^2 + карбоплатином 375 мг/м^2, была применена 11 (21,2 %) пациенткам по 4 курса; 4) паклитаксел 175 мг/м^2 + доксорубицин 50 мг/м^2, была проведена 5 (9,6 %) пациенткам по 4 курса. 5) доз интенсивных режем еженедельный химиотерапии (паклитаксел 125 мг/м^2+карбоплатин 135 мг/м^2) была назначена 9 (17,3 %) пациенткам, из них 3 (33,3 %) получили по 6 курса и 6 (66,7 %) – по 8 курсов; 6). Эпирубицин 75 мг/м^2+кселода 2000 мг/м^2, была проведена 4 (7,6 %) пациенткам по 4 курса. Лучевая терапия как составляющая комплексного лечения пациенток с ТНРМЖ проводилась как в предоперационном, так и в послеоперационном периоде. Основными показаниями к назначению лучевой терапии являлись: возможность выполнения органосохраняющего хирургического лечения (РР молочной железы); наличие метастазов в 4 и более регионарных (подмышечных и/или подключичных) ЛУ, не спаянных между собой; наличие метастатического конгломерата ЛУ до начала лечения; инфильтративно-отечная форма РМЖ. Предоперационная лучевая терапия была проведена 2 пациенткам, которые на первом этапе лечения получали НХТ с эффектом стабилизации: при РМЖ IIB стадии – T2N1M0 в суммарной очаговой дозе (СОД) 20 Гр, при РМЖ IIIB стадии – T4bN2M0 в целях уменьшения отека молочной железы в СОД 25 Гр. При контрольном обследовании отмечена частичная регрессия. Послеоперационная лучевая терапия была проведена 39 (30,5 %) пациенткам.

Результаты исследования и их обсуждение. Проведение комплексного лечения пациенток с ТНРМЖ обусловило необходимость оценки результатов как отдельных этапов, так и лечения в целом. При проведении хирургического этапа лечения пациенток с ТНРМЖ нами в послеоперационном периоде был отмечен ряд осложнений, которые были обусловлены прежде всего объемом выполненных оперативных вмешательств. В 35 (38,9 %) случаях было зафиксировано развитие лимфостаза верхней конечности; в 18 (34,6 %) случаях – длительной лимфореи; в 2 (1,6 %) случаях – краевого некроза лоскута (после РМЭ), в результате которого заживление послеоперационной раны происходило частично за счет вторичного натяжения. Оценка эффективности НХТ проводилась на основании результатов контрольного обследования (маммография и ультразвуковое исследование молочных желез, подмышечных, над- и подключичных ЛУ) и данных о степени лечебного патоморфоза опухоли, полученных в результате гистологического исследования операционного материала. У 11 (37,9 %) пациенток на фоне проведенной ХТ был достигнут полный регресс опухоли (лечебный патоморфоз IV степени); у 8 (27,5 %) – частичная регрессия (патоморфоз III степени); у 6 (20,6 %) – стабилизация (патоморфоз II

степени); у 4 (13,8 %) пациенток отмечено прогрессирование заболевания (патоморфоз I степени). Помимо оценки эффективности НХТ, были проанализированы ее побочные эффекты, которые отмечались у всех пациенток. Основными проявлениями токсичности были гематологическая токсичность (лейкопения и тромбоцитопения), тошнота, рвота, стоматит, ладонно-подошвенный синдром и др. Вышеуказанные побочные эффекты требовали корригирующей симптоматической терапии, но не привели к отсрочке или отмене лечения. Аналогичные результаты были получены и при оценке токсичности вышеуказанных схем АХТ. В 2 случаях проведения предоперационной лучевой терапии был получен хороший лечебный эффект в виде частичной регрессии опухоли. Одной больной была проведена дистанционная гамма-терапия по поводу РМЖ IIB стадии в СОД 20 Гр, второй – IIIB стадии в СОД 25 Гр. У 39 (30,5 %) пациенток на фоне проведения послеоперационной лучевой терапии отмечались следующие побочные реакции: повреждения кожи I степени – у 14 (15,0 %) больных; II–III степени – у 3 (2,4 %); лучевые повреждения подкожной клетчатки I степени – у 34 пациенток (26,6 %), II–III степени – у 5 (4 %). Для оценки отдаленных результатов комплексного лечения пациенток с ТНРМЖ у 128 больных были прослежены сроки появления местных рецидивов и гематогенных метастазов в течение 5–6 лет, а также их локализация. Помимо этого была проведена оценка сроков безрецидивной и общей 5-летней выживаемости. Все полученные данные были обработаны при помощи расчетов по методу Каплана–Майера, что и позволило проанализировать результаты комплексного лечения пациенток с ТНРМЖ. Из 90 у 13 (14,4 %) пациенток на втором году наблюдения были выявлены локальные рецидивы, медиана появления которых составила 15 мес и 7 дней. Этим больным было проведено комплексное лечение по поводу РМЖ IIIB стадии. При наблюдении в течение 5 лет у 39 (43,4 %) пациентки были диагностированы гематогенные метастазы. Следует отметить, что большая их часть была выявлена на 1–4-м годах наблюдения (медиана составила 23 мес и 6 дней).

Локализация гематогенных метастазов была достаточно разнообразной: у 11 (31,4 %) пациенток они были диагностированы в костях, у 13 (34,9 %) – в легких, у 5 (14,2 %) – в надключичных ЛУ, у 4 (3,13 %) – в печени, у 3 (2,34 %) – в плевре, по 3 (2,8 %) случаю – в коже и головном мозге. У 7 (7,8 %) пациенток были выявлены сочетанные метастазы: в головной мозг и кости, легкие и кости, кожу и плевру. Общая 5-летняя выживаемость составила 77,3 %: при IIA стадии – 27 (68,5 %) больных, при IIB –22 (56,1 %), при IIIA – 19 (49,3 %), при IIIB – 12 (42,5 %). Смерть на первом году наблюдения была зафиксирована в 3 (3,4 %) случае. Пятилетняя безрецидивная выживаемость у пациенток, получавших комплексное лечение по поводу ТНРМЖ, составила 75,8 %: при IIA стадии 34 (80,9 %) больных, при IIB – 23 (82,1 %), при IIIA – 21 (78,2 %), при IIIB – 10 (43,5 %) больных.

Заключение. Полученные данные со значимой степенью достоверности позволяют сделать заключение о высокой степени эффективности примененных методик комплексного лечения операбельных форм ТНРМЖ. Подводя итог, можно констатировать, что противоопухолевого воздействия в связи с отсутствием экспрессии РЭ, РП и HER2-neu и, как правило, имеет более агрессивное течение и неблагоприятный прогноз. Однако в последнее десятилетие активно разрабатываются новые лекарственные препараты, основанные на выявлении потенциальных молекулярных мишеней для цитотоксического таргетного воздействия, позволяющие индивидуализировать терапевтические алгоритмы и с надеждой смотреть в будущее.

ЛИТЕРАТУРА

1. Andre F., Zielinski C. (2013) Optimal strategies for metastatic triple negative breast cancer with currently approved agents. [Ann. Oncol., 24(4): 46–51].

2. Курс химиотерапии при раке молочной железы. Маммология. Хирургия молочной железы. http://mammalogy.eurodoctor.ru/ chemotherapybreastcancer. 2. Parkin D.M. Is the recent fall in incidence of post-menopausal breast cancer in UK related 6. Лидтке С, Mazouni C, Hess KR и др .: Ответ на неоадъювантной терапии и долгосрочной выжива-

емости у пациентов с тройным негативным раком молочной железы. J.Clin онкол 26 (8): 1275-81, 2008.

3. Silver DP, Ричардсон AL, Эклунд AC, и др .: Эффективность неоадъювантной цисплатин в тройной негативный рак молочной железы. J Clin онкол 28 (7): 1145-53, 2010. [PUBMED Аннотация]

4. Андерс CK, Винер EP, Ford JM, и др .: Поли (АДФ-рибоза) полимеразы ингибирования: «мишенью» терапии для тройной негативный рак молочной железы. Clin Cancer Res 16 (19): 4702-10, 2010.

5. Химиотерапия при метастатическом раке молочной железы. Маммология. Хирургия молочной железы. http://mammalogy.eurodoctor.ru/chemotherapy/breast/cancer. to changes in use of hormone replacement therapy? Eur J Cancer 2009;45(9):1649–53. 3. Audeh W. Reducing the risk of breast cancer. 2010. http://www.beatcancerguam.com/uploads. 4. World cancer report 2008. International Agency for Research on Cancer. Lyon, 2008. p. 64.

6. Bauer K.R., Brown M., Cress R.D. et al. Descriptive analysis of estrogen receptor (ER)-negative, progesterone receptor (PR)negative, and HER2-negative invasive breast cancer, the so-called triple-negative phenotype: a population-based study from the

7. California cancer Registry. Cancer 2007;109(9):1721–8. 6. Brenton J.D., Carey L.A., Ahmed A.A., Caldas C. Molecular classification and molecular forecasting of breast cancer: ready for clinical application? J Clin Oncol 2005;23(29):7350–60.

8. Carolina Breast Cancer Study. JAMA 2006;295(21):2492–502. 9. Livasy C.A., Karaca G., Nanda R. et al. Phenotypic evaluation of the basal-like subtype of invasive breast carcinoma. Mod Pathol 2006;19(2):264

9. Collett K., Stefansson I.M., Eide J. et al. A basal epithelial phenotype is more frequent in interval breast cancers compared with screen detected tumors. Cancer Epidemiol Biomarkers Prev 2005;14(5):1108–12. 11. Mehta R.S. Dose-dense and/or metronomic schedules of specific.

10. Chemosensitivity of triple-negative breast cancer: a step toward reversing triple negative paradox. J Clin Oncol 2008;26(19):3286–8. 12. Rakha E.A., El-Sayed M.E., Green A.R. et al. Prognostic markers in triple-negative breast cancer. Cancer 2007;109(1):25–32.

11. Turner N., Lambros M.B., Horlings H.M. et al. Integrative molecular profiling of triple negative breast cancers identifies amplicon drivers and potential therapeutic targets. Oncogene 2010;29(14):2013–23.

УДК:616-084.155.392.2

ОПТИМИЗАЦИЯ, ПРОФИЛАКТИКА И ЛЕЧЕНИЕ НЕЙРОЛЕЙКОЗА У БОЛЬНЫХ ОСТРЫМИ ЛИМФОБЛАСТНЫМИ ЛЕЙКОЗАМИ

Салиев Д.К., Салиев К.К.

(АндГосМИ)

Имеющие в лечении лейкоза различные протоколы поли химиотерапии полностью не ликвидировали бластные клетки у больных ОЛЛ в ЦНС, благодаря наличию гемато-энцефального барьера. ЦНС оставалась как убежищем для бластных клеток, что привело к быстрому развитию рецидива нейролейкемии с последующей генерализацией в костном мозге и периферической крови с неизбежно смертью больных с ОЛЛ. Протокол метотрексат 15мг\м^2, цитозар 30мг/м^2 и дексаметазон 6мг/м^2 рекомендуется во всех случаях экстрамедуллярного рецидива нейролейкоза у больных острыми лейкозами, особенно в лимфобластном, поскольку это дает надёжную, полную ремиссию по сравнению с другими методами.

Ключевые слова: острый лимфолейкоз, нейролейкоз, лечение.

ЎТКИР ЛИМФОБЛАСТ ЛЕЙКОЗДА НЕЙРОЛЕЙКОЗНИ ДАВОЛАШ ВА ПРОФИЛАКТИКАСИНИ ОПТИМАЛЛАШТИРИШ

Ўткир лимфобласт лейкозларни даволашда қўлланиладиган бир қанча протоколлар

бласт хужайраларни тўла бартараф бўлишини таминламас эди. Гематоэнцефалик тўсиқ борлиги бласт хужайраларни марказий нерв тизида тўпланишига шароит яратиб барвақт нейролейкемиия ва суяк кўмиги , переферик қонда ўткир лимфолекозни генерализация бўлишига олиб келади. Метотрексатни 15 мг/м^2, цитозар 30 мг/м^2 ва дексаметазонни 6 мг/м^2 протоколи кўринишида берилиши ўткир лимфолейкозларда экстромедуляр нейролейкозни рецидивланишини бартараф қилади.

Калит сўзлар: Ўткир лимфолекоз, нейролейкоз, даолаш

OPTIMIZATION, PREVENTION AND TREATMENT OF NEUROLEUKEMIA IN PATIENTS WITH ACUTE LYMPHOBLASTIC LEUKEMIA

The various protocols of poly-chemotherapy in the treatment of leukemia did not completely destroy blast cells in the central nervous system in all patients due to the presence of hematoencephalic barrier. The central nervous system remained a kind of shelter for blast cells, which led to the rapid development of the recurrence of neuroleukemia followed by generalization in the bone marrow and peripheral blood and inevitably resulted in the death of patients .

The protocol of methotrexate 15mg/m^2, cytosar 30mg/m^2 and dexamethasone 6mg/m^2 is recommended in all cases of extramedullary recurrence of neuroleukemia in patients with acute leukemia, especially with the lymphoblast variant, as this gives reliable complete remission compared to other methods.

Key words: Acute lymphocytic leukemia, neuraleukemia, treatment.

Актуальность. За последние десятилетия в лечении острого лимфобластного лейкоза (ОЛЛ) произошли определенные успехи, в настоящее время удается полностью излечить более 75% больных от этого, ранее в большинстве случаев, смертельного заболевания. Причина высокой смертности при ОЛЛ обусловлена тем, что нервная система, обладая определенной особенностью была «убежищем» бластных клеток у больных с ОЛЛ [1, 2, 5, 6]. Проводимые протоколы лечения не уничтожали полностью лимфобласты, поскольку, здесь имеет место гемато-энцефалный барьер, ограничивающий биодоступность химиопрепаратов в ЦНС, что приводило к быстрому развитию рецидива в виде нейролейкемии с последующей генерализацией процесса, неизбежно заканчивающиеся смертью больного [3, 5]. Эта проблема ЦНС нами была решена путем эмпирического подбора комбинации и дозs химиопрепаратов (метотрексат, цитозинарабинозит, дексометозон в высоких дозах вводимый непосредственно в цереброспинальную жидкость, системным введением высоких доз метотрексата с искусственно вызываемым срывом гематоэнцефалического барьера и созданием достаточной концентрации препарата в ЦНС и одновременно интенсивным облучением головного мозга (12-24 гр).

Проведение иммунотерапии больным с ОЛЛ позволяет более надежное проведение риска направленной терапии и мониторинг минимальной остаточной болезни [1, 3].

Цель. Резкое повышение доз цитостатиков – химиопрепаратов оказалось возможным из-за применения нового типа сопроводительной терапии и строгим лабораторным контролем уровня цитоза в течение 17 дней при 5 кратном введении в цереброэнцефальную жидкость.

Новый оптимизированный лечебный подход в лечении нейролейкемии значительно ослабил действие лейкемического процесса в ЦНС, токсическую октальную полинейропатию [7], острую мозжечковую дисфункцию [8], диффузный церебральный сосудистый спазм, прогрессирующую энцефалопатию [9]. В тоже время эти осложнения или встречаются исключительно редко или являются обратимыми, ограничиваясь периодом активного лечения [5, 6].

М**атериалы и методы исследования.** Настоящее исследованние проводили на базе кафедры госпитальной терапии с курсом гематологии в гематологическом отделении Андижанского Государственного медицинского института (АндГосМИ) из 145 больных находившихся на стационарном лечении острого лимфобластного лейкоза у 15 (10,3%) поражение центральной нервной системы (ЦНС) – нейролейкемией, сформированы две группы. В первой группе 7 (46,7%) больных с рецидивом нейролейкемии, им проводили лечение метотрексатом 12,5мг/м^2, цитозаром 30мг/

м^2 и дексометазоном 4мг/м^2, во второй группе 8 (53,3%) больных – лечение проводили такими же дозами метотрексатом, цитозаром 30мг/м^2, 6мг/м^2 дексаметазоном.

Результаты и обсуждение исследования. В первой группе больных ОЛЛ с рецидивом поражения ЦНС нейролейкемией получившие метотрексат по 12,5мг/м^2, цитозар по 30мг/м^2, дексаметозон по 6мг/м^2 вводили непосредственно в цереброспинальную жидкость путем эндолумбальной пункцией в течение 7 дней и одновременно биполярным облучением головы 24 гр рад с экранированием лобной (глаза) и затылочной (спинного мозга) областей. Приводим выписки из истории болезни больных ОЛЛ нейролейкемией.

Больной К-в А 16 лет поступил в клинику 30.03.2013 г. в достаточно тяжелом состоянии на носилках в лежачем положении с жалобами на резкую слабость, сильные головные боли, головокружения. После соответствующих 3 курсов ПХТ по протоколу ЦВАМП наступила полная клиническая и гематологическая ремиссия и переведено на сопроводительное лечение 3 цитостатическими; метотрексат 20мг/м^2, циклофосфан 200мг/м^2 и 6-меркаптопурин по 60мг/м^2 по одному разу в неделю в амбулаторных условиях под строгим лабораторными наблюдениями. Однако на 21 день после полной ремиссии, пациент неожиданно повторно поступает в клинику в тяжелом состоянии с энцепалопатическими синдромами, в эндолумбальной жидкости цитоз 21, реакция Панди ++++, лейкоциты 10,13,12. В поле зрения микроскопа, жидкость мутного цвета. Вывод ранний экстрамедуллярный рецидив, нейролейкемия у больных с ОЛЛ.

В экстренном порядке начали лечение метотрексатом 15мг/м^2, цитозаром 30мг/м^2, дексометазоном 6мг/м^2 эндолумбальной через день 7 раз. После чего повторно наступила полная гематологическая ремиссия, исчезли все симптомы нейролейкоза, головные боли, тошнота, рвота, тревожное состояние. В периферической крови – гемоглобин 87г/л, эритроциты 3,9х109/л, тромбоциты 211х109/л, лейкоциты 4,0х109/л, бласты, промежуточные клетки, исчезли лимфоциты 28%, СОЭ 6мм/ч. Эндолумбальная жидкость прозрачная, реакция Панди отрицательная, лейкоциты 0, 1, 0, эритроциты 1, 0, 2, цитоз 2.

Повторно наступила полная клиническая, гематологическая ремиссия ранее изолированного экстрамедулярного рецидива нейролейкоза в постремиссионном периоде. Пациент здоров, продолжает жить под строгим лабораторным наблюдением каждые 2 недели, уже 30 марта 2014 года прошло 2 года его здорового образа жизни в постремиссионном периоде.

Во 2 группе у 8 (53,3%) из 15 больных ОЛЛ с рецидивами нейролейкемии получивших лечение метотрексатом 12,5мг/м^2, цитозаром 30мг/м^2, без дексаметозона по сравнению с больными из 1 группы показали небольшие различия. Приводим выписки из истории болезни больного.

Больной А-в Ф 38 г. поступил в гематологическое отделение клиники АндГосМИ 21.11.2007г. в тяжелом состоянии с основными жалобами на страх, резкую слабость, отсутствие аппетита, сердцебиение, головные боли.

В периферической крови гемоглобин 72г/л, эритроциты 3,6х1012/л, тромбоциты 160х109/л, лейкоциты 28х109/л, бласты 58%, палочкаядерные клетки 3%, сегментоядерные 4%, лимфоциты 35%, СОЭ 56мм/ч. С диагнозом ОЛЛ получил 3 курса ПХТ по протоколу ЦВАМП, индукция ремиссии и курса консолидации в течение 17 дней 5 кратным эндолумбальным введением метотрексата 12,5мг/м^2, преднизолона 15мг/м^2 одновременно проведено 2 полярное облучение головы в дозе 2400 рад в периферической крови, из поля зрения исчезли бласты и цитоз равен 2 в эндолюмбальной жидкости. После достижения, полной клинической гематологической ремиссии больного, переведен на постоянную поддерживающую терапию (ППТ). Дальнейшие лабораторные наблюдения проводились в течении 1 года, еженедельно – общий анализ периферической крови и каждый 3 месяца миелограмма костного мозга и эндолюмбальной жидкости. Во 2 и последующие годы – общий анализ крови каждый 2 недели один раз, каждые 6 месяцев миелограмма костного мозга и эндолюмбальной жидкости.

Через 3 года 6 месяцев больной А-в Г. поступил в тяжелом состояние с жалобами на головные боли, набухшими глазными яблоками со всеми другими симптомами нейроэнцефалопатией.

В периферической крови гемоглобин 116г/л, эритроциты 4,1х1012/л, тромбоциты 211х109/л, лейкоциты 5,2х109/л,

лимфоциты 32%, СОЭ 22мм/ч. Эндолюмбальная жидкость грязноватого цвета, реакция Панды ++++, лейкоциты 10,11,14 в полезрения, цитоз высокий – 307 в поле зрения микроскопа. На основании выше приведенных данных выставлен диагноз экстрамедулярный поздний рецидив нейролейкемии у больного с ОЛЛ.

Немедленно проведено лечение нейролейкоза по протоколу метотрексат 15мг/м^2, цитозар 30мг/м^2 в течение 7 дней, в результате которого цитоз в эндолюмбальной жидкости уменьшился до 11. Через 9 дней перерыва повторяли курс лечения до полной ремиссии, т.е. цитоз падал до 2 клеток и больной был переведен на сопровождающее лечение в период полной ремиссии.

Однако, в этот раз, полная ремиссия продолжалась 12-13 недель, затем наступил рецидив болезни, в ЦНС и в костном мозге интенсивная генерализация болезни. Несмотря на проведенное комплексное лечение усиленными протоколами начиная 5+2, далее 7+3 и 7+3+7 протоколами, не удалась спасти жизни больного и он умер в терминальной стадии от ОЛЛ и его осложнений с глубокой интоксикацией и многоорганной недостаточностью.

В обоих случаях причинами рецидива болезни, как выяснилось, оказалось самовольное прекращение сопроводительного лечения тремя препаратами со стороны больного и его ближайших родственников, несмотря на тщательные объяснения, что сопровождающее лечение должно продолжаться до 5 лет.

Таким образом, в лечении лейкозов различные протоколы полихимиотерапии (ПХТ) полностью не уничтожали бластные клетки у больных острыми лимфобластными лейкозами в центральной нервной системы (ЦНС), благодаря наличию гематоэнцефального барьера и ЦНС оставалась как бы убежищем для бластных клеток, что приводило к быстрому развитию рецидивов нейролейкемии с последующей генерализацией в костном мозге и в периферической крови, сопровождалось неизбежной смертью больных с ОЛЛ.

В новом предлагаемом нами методе лечения экстромедулярных рецидивов в центральной нервной системе с применением протокола метотрексат 15мг\м^2, цитозар 30мг/м^2 и дексаметазон 6мг/м^2 вводимых непосредственно в цереброспинальную жидкость и одновременное облучение головы в дозе 24 гр с экранированием лобной и затылочной области срывают гематоэнцефалический барьер и создают достаточную концентрацию химиопрепаратов, которые полностью ликвидирует бластные клетки, что дает более надежную полную ремиссию по сравнению с методикой без дексаметазона. Предлагаемый нами новый протокол метотрексат 15мг\м^2, цитозар 30мг/м^2 и дексаметазон 6мг/м^2 рекомендуем во всех случаях экстромедулярных рецидивов нейролейкоза больным острыми лейкозами, что дает надёжную полную ремиссию по сравнению с другими методами.

ЛИТЕРАТУРА

1. Байченко Э.Г. Горбузова И.А., Никитина Е.А. и др. Варианты острого лейкоза у детей получевщих лечения по протоколу ОЛЛ – Москве –Берлин 2008 в Санк-Петербурге. Вестник гематологии 2014 том X, №2 с10
2. Каримов Х.Я., Шевченко О.И. Возбудители бактериемий у детей с острыми лейкозами в Узбекистане. Вестник гематологии 2014 том X, №2 с31.
3. Поспелова Т.И., Солдатова Г.С., Агееве Т.А и др. Программа реабилитации больных гемобластозами в отделенном периоде химиолучевой терапии. Вестник гематологии 2014, томX, №2 с.55.
4. Салиев Д и соав. Динамика распространения лейкозов в Каракалпакистане и в пяти областях Узбекистане за два последних пятилетних периода (2001-2005 и 2006-2010 гг) Вест. Гематологии 2014 том. №2. С 133-136.
5. Price R. A. - The pathology of CNS ukemia / In CNS Leukemia: Prevention id Treatment. Edited by R. Mastrangelo, .G. Poplack, and R. Ricardi. - Boston. -artinus Nijhoff,. -1983. - P. 1-10.
6. Mastrangelo R., Poplack D.G., and ccardi R. (eds): CNS Leukemia: Prevention and Treatment. - Boston -artinus Nijhoff. - 1983.

7. Rosenthal S.. and Kaufmann S ncristme neurotoxicity.// Ann. Intern Med - 1974. -80. –P. 733.
8. Hwang T.L . el al. Central nervous stem toxicity with high-dose Ara-C./Valeurology - 1985 -35. - P. 1475
9. De Vivo D.S., et al. Leukoencephalopathy in childhood leukemia.// Neurology . - 1977. -27. - P. 609.
10. Wilson DA, Nitschke R, Bowman ME, et al. Transient white matter changes on MR images in children undergoing chemo therapy for acute lymphocitic leukemia: correlation with neuropsychologic deficiencies.// Radiology.- 1991.-Vol.180.N 1.-P. 205-9.
11. Хондкарян ГШ., Кудинова Н.В., Ахадова Л.Я. Нейропсихологические особенности детей с острой лимфобластной лейкемией в стадии ремиссии/ Актуальные вопросы гематологии и трансфузиологии. Тезисы доклада. III Всероссийский съезд гематологов и трансфуэиологов. – С-П. – 1996. - С. 129.

УДК: 617.731-007.23-02

ДИНАМИКА ЗАБОЛЕВАЕМОСТИ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ И ВОПРОСЫ ИХ ПРОФИЛАКТИКИ

Рустамова Х.Е., Нуралиева Н.Б.

(ТМА)

В статье представлены статистические данные динамики сердечнососудистых заболеваний за последние годы и факторы риска развития данных заболеваний. Проведенный опрос больных ишемической болезнью сердца позволил сделать вывод о низком уровне информированности больных о факторах риска заболеваний сердечнососудистой системы и их медицинской активности.

Ключевые слова: сердечнососудистые заболевания, первичная и общая заболеваемость, факторы риска, профилактика.

ЮРАК-ҚОН ТОМИР КАСАЛЛИКЛАРИ БИЛАН КАСАЛЛАНИШ ДИНАМИКАСИ ВА УЛАРНИНГ ПРОФИЛАКТИКА МАСАЛАЛАРИ

Мақолада юрак-қон томир касалликларнинг охирги йиллардаги динамикаси ва хавф омиллари тўғрисида маълумотлар берилган. Юрак ишемик касаллиги бор беморлар орасида ўтказилган сўров асосида беморларни касалликка олиб келувчи хавф омиллари тўғрисидаги билими ва тиббий фаоллиги паст эканлиги аниқланди.

Калит сўзлар: юрак-қон томир касалликлари, бирламчи ва умумий касалланиш, хавф омиллари, профилактика.

DYNAMICS OF MORBIDITY CARDIOVASCULAR DISEASES AND THEIR ITS PREVENTION

The article presents statistical data on the dynamics of cardiovascular diseases in recent years and the risk factors for the development of these diseases. The conducted questioning of patients with ischemic heart disease (IHD) made it possible to draw a conclusion about a low level of awareness of patients about the risk factors of diseases of the cardiovascular system and their medical activity.

Key words: Cardiovascular diseases, primary and general morbidity, risk factors, prevention.

По данным «Мировой статистики здравоохранения» (2015) в последние годы отмечается рост неинфекционных заболеваний. Особенно отмечается увеличение заболеваний сердечнососудистой системы (ССС).

Ежегодно сердечнососудистые заболевания становятся причиной смертности в странах Евросоюза в 42% от общего числа всех случаев смерти. Анализ литературных данных позволяет сделать вывод, что распространенность данных заболе-

ваний колеблется в различных пределах в зависимости от страны, и даже регионов отдельной страны [2, 3].

Несмотря на выполнение Государственной программы по охране здоровья населения, в Узбекистане проблема сердечнососудистых заболеваний, в том числе ишемической болезни сердца (ИБС) все еще остается актуальной. За последние 15 лет в республике отмечается увеличение регистрации впервые выявленных заболеваний ССС, в том числе ИБС в 2 раза. Большую озабоченность вызывает то, что показатель смертности от ИБС все еще высок и стоит на первом месте среди других причин. Необходимо отметить омоложение инвалидности от ИБС не только во всем мире, но и в нашей республике [1,4].

Все вышеуказанное указывает на огромную социально-экономическую значимость заболеваний ССС, в том числе ИБС и заставляет обратить внимание не только на лечение данных заболеваний, но и на проведение широкомасштабной профилактической работы, среди населения, проведения разъяснительной работы по вопросам здорового образа жизни, факторов риска, своевременности обращения в лечебно-профилактические учреждения (ЛПУ) при проявлении первых симптомов заболевания и т.д.

В связи с этим целью настоящего исследования было проведение медико-социальных исследований у больных сердечнососудистыми заболеваниями, в том числе ИБС и выявление основных факторов риска, способствующих развитию заболевания.

Материал и методы исследования. Был проведен статистический анализ динамики отдельных заболеваний ССС за последние 10 лет [5]. Для выявления основных факторов развития сердечнососудистых заболеваний были опрошены больные, страдающие ИБС и находившиеся на стационарном лечении в кардиологическом отделении клиники Ташкентской медицинской академии (n=90). Нами предварительно были подготовлены анкеты с соответствующими вопросами о состоянии здоровья больных, информированности их о заболеваниях и факторах риска ССС, в частности ИБС, методах профилактики.

Статистическая обработка материала проведена с помощью традиционных методов вариационной статистики.

Результаты исследования и обсуждение. В Республике Узбекистан особое внимание уделяется профилактике неинфекционных заболеваний, в том числе и заболеваний ССС [2], налажена система диагностики, лечения и реабилитации больных с заболеваниями ССС. В республике функционирует научно-практический центр кардиологии, который регулирует всю эту работу, оказывает научно-методическую, консультативную помощь по вопросам профилактики, диагностики сердечнососудистых заболеваний, лечения и реабилитации больных с данной патологией.

Однако, статистический анализ заболеваемости сердечнососудистых заболеваний указывает о неуклонном росте данных нозологий. Так за последние годы (2010-2015 гг.) первичная заболеваемость болезнями органов кровообращения по нашей республике увеличилась в 1,4 раза, общая заболеваемость в 1,2 раза.

В городе Ташкенте динамика заболеваемости как первичной, так и общей несколько отличается от среднереспубликанских значений. Так по данным Института Здоровья и медицинской статистики МЗ РУз, с 2010 года заболеваемость сердечнососудистой патологией снижалась - первичная до 2012 года (с 1751,6 до 980,4 на 100000 населения) и общая до 2014 года (с 8751,8 до 7184,6 на 100000 населения). Однако в последующие годы отмечается заметное повышение уровней вышеуказанных показателей: первичной - в 2,7 раза ($P<0,001$), общей в 1,2 раза ($P<0,05$). Интересен тот факт, что относительно высокий прирост уровня заболеваемости зарегистрирован в 2015 году. Также необходимо отметить, что темпы роста первичной заболеваемости сердечнососудистыми заболеваниями были относительно выше, чем общей. Мы можем предположить, что данный факт связан с улучшением диагностики и выявляемости заболеваний ССС.

Для определения наиболее значимых факторов риска заболеваний ССС мы провели опрос респондентов, находившихся на стационарном лечении по поводу ИБС (n=90). Возраст респондентов варьировал от 30 до 80 лет.

Анализ результатов анкетирования показывает, что 60,0±5,2% (n=54) больных связывают свою болезнь с постоянными стрессами, большими нагрузками на работе, 20,0±4,2% (n=18) больных причи-

ной ухудшения своего здоровья считают не удовлетворительный психологический климат в семье, потерю близких (супругу(а)). Кроме того, 44,4±5,2% (n=40) указали на наследственную отягощенность.

Около трети опрошенных мужчин (31,1±4,9%, n=28) имеют определенный стаж курения, более половины из них (52,2±5,3%, n=47) бросили курить после установления диагноза, однако третья часть больных (33,3±5,0%, n=30) курят и в настоящее время.

Как мужчины (77,8±4,4%, n=70) так и женщины (65,6±5,0%, n=59) указали на нездоровое питание - употребление жирной, жаренной, соленой пищи. Вместе с тем 80,0±4,2%, n=72) больных долгие годы страдают гипертонической болезнью, принимают гипотензивные препараты, иногда получают лечение в амбулаторных условиях или в стационаре.

Анализ полученных ответов позволил нам сделать вывод, что не все больные находились под наблюдением врача. Часть больных (18,9±4,1%, n=17), которые были на учете в поликлинике по поводу своего заболевания, обращались к врачу только при обострении заболевания, не всегда выполняли рекомендации врача, при улучшении состояния здоровья самостоятельно прекращали прием медикаментов, назначенных врачом. Это подтверждает низкую медицинскую активность пациентов, отсутствия ответственности за свое здоровье, низкой информированности в целом о заболевании и его последствиях, что в конечном счете, приводит к таким осложнениям как стенокардия, инфаркт миокарда.

Интересен тот факт, что мужчины по сравнению с женщинами в 2 раза чаще не выполняют назначений врачей, хотя именно среди них больше факторов риска, способствующих развитию ИБС. Необходимо отметить, что больные осознают ошибки в своем поведении и готовы в дальнейшем следовать всем предназначениям врача. Следовательно, не теряют своей актуальности вопросы повышения медицинской грамотности населения по различным аспектам профилактики заболеваний и их последствий.

В настоящее время государством особое внимание уделяется вопросам оказания первичной медико-санитарной помощи, принимаются директивные документы по оптимизации лечебно-профилактических мероприятий среди населения, выявления факторов риска часто встречающихся неинфекционных заболеваний. Профилактика заболеваний в первичном звене здравоохранения должна включать в себя вопросы правильной организации профилактической деятельности, выбора приемлемых подходов, привлечения соответствующих специалистов. До настоящего времени дискуссионным остается вопрос распределения обязанностей по проведению профилактических мероприятий среди населения между врачом и медицинскими сестрами.

В условиях нехватки медицинских кадров, в частности врачей общей практики на местах, сестринский персонал, должен рассматриваться как ценный ресурс здравоохранения для предоставления населению доступной, приемлемой и экономически рентабельной помощи в области профилактики заболеваний в первичном звене здравоохранения.

Этот подход также может рассматриваться и как элемент стратегического развития, модернизации здравоохранения, так как большая самостоятельность и ответственность в работе медицинской сестры, в частности медицинской сестры с высшим образованием, может сделать эту профессию более привлекательной для молодого поколения, обеспечив столь необходимый приток трудовых ресурсов для работы в амбулаторно-поликлиническом секторе здравоохранения.

ЛИТЕРАТУРА

1. Асадов Д.А. Горбунова И.Г., Муталова З.Д. Анализ здоровья населения и деятельности учреждений здравоохранения Республики Узбекистан в 2012 году // Организация и управление здравоохранением. - Ташкент. - 2013. - №6. - С.42-52.

2. Бабаджанов А.С., Рустамова Х.Е., Стожарова Н.К., Эшбоева К.У. Ретроспективный анализ заболеваемости населения Узбекистана // Вестник Ташкентской медицинской академии. - 2011. - №3. - С.97-100.

3. Информационный бюллетень ВОЗ №317. - Женева, 2015.
4. Мирхамидова С.М., Ботирова Н.Б., Камбарова С.А. Особенности распространенности сердечно-сосудистых заболеваний // Молодой ученый. - 2016. - №21. - С.73-76.
5. Статистический сборник «О состоянии здоровья населения и деятельности учреждений здравоохранения РУз» за 2010-2015 годы // Институт Здоровья и медицинской статистики МЗ РУз.

УДК:616-071+616-08+618.17.175

ДИФФЕРЕНЦИРОВАННЫЙ ПОДХОД К ЛЕЧЕНИЮ ЮВЕНИЛЬНОЙ ДИСМЕНОРЕИ У ДЕВУШЕК С ПРОЯВЛЕНИЯМИ ДИСПЛАЗИИ СОЕДИНИТЕЛЬНОЙ ТКАНИ

Якубова О.А., Махмудова К.Ш., Сулейманова Н.А.

(АндДТИ)

Болезненные менструации у девушек до 18 лет при отсутствии тазовой патологии на сегодняшний день беспокоит от 2 до 90% девушек. По мнению многих исследователей, дисменорея перечислена в ряду проявлений дисплазии соединительной ткани (ДСТ). Учитывая роль магния в патогенезе ДСТ и отдельных её проявлениях с целью оценки эффективности патогенетической терапии ювенильной дисменореи у девушек с наличием критериев ДСТ проведено сравнительное изучение способов лечения в зависимости от наличия ДСТ(основная группа) и без признаков ДСТ(группа сравнения). Лечение ювенильной дисменореи в группе сравнения проводилось назначением нестероидного противовоспалительного средства (НПВС) при легкой, НПВС и дюфастон во вторую фазу цикла при средне-тяжёлой и при тяжёлой - НПВС с добавлением микродозированного монофазного комбинированного орального контрацептива в составе этинил эстрадиола 20 мг и гестодена 75 мкг. Лечение девушек в основной группе включало в лечебный комплекс препарат магния, на основании данных ранее проведенных исследований, доказавших их влияние на регуляторные системы организма, седативное, спазмолитическое и коррегирующее действие на состояние соединительной ткани. Дозировка препарата магния проводилась в зависимости от наличия ДСТ и степени тяжести дисменореи.

Ключевые слова: ювенильная дисменорея, гипомагниемия, дисплазия соединительной ткани, оксипролин

БИРИКТИРУВЧИ ТЎҚИМА ДИСПЛАЗИЯСИ БЕЛГИЛАРИ БОР ҚИЗЛАРДА ЮВЕНИЛ ДИСМЕНОРЕЯНИ ДАВОЛАШДА ТАҚҚОСЛАМА ЁНДАШИШ

Чаноқ аъзоларида патология мавжуд бўлмаган 18 ёшгача қизлардаги оғриқли ҳайз ҳозирги кунда 80% гача учратилмоқда. Кўп тадқиқотчилар фикрича, дисменорея бириктирувчи тўқима дисплазиясининг (БТД) белгилари қаторида жой олган. Магнийни БТД патогенезидаги ролини ҳисобга олиб ювенил дисменореяни БТД бор қизларда (асосий гурух) ва БТД йўқ (солиштирма гурух) патогенетик даво самарасини баҳолаш мақсадида ўрганилиб чиқди. Солиштирма гурухдаги даво ювенил дисменорея енгил даражасида ностероид яллиғланишга қарши восита (НЯҚВ) билан, ўрта оғирда НЯҚВ ва ҳайз циклини иккинчи фазасида дюфастон ва оғир даражасида НЯҚВ ва микродозали монофазли аралаш орал контрацептив таркибида этинил эстрадиол 20 мг ва гестоден 75 мкг. Асосий гурухдаги қизларни даволашда аввал ўтказилган тадқиқотлар магнийни бошқарув механизмларга таъсири исботланганлигини ва магнийни организмга седатив, спазмолитик ва бириктирувчи тўқиманинг мустаҳкамлашиши таъсири асосида БТД белгилари бор қизларга магний препарати ювенил дисменореяни оғирлик даражасига боғлиқ ҳолда қўлланилган.

Калит сўзлар: ювенил дисменорея, бириктирувчи тўқима дисплазияси,, гипомагниемия, оксипролин

DIFFERENTIATED APPROACH TO TREATMENT YUVENILE DYSMENORRHEA OF GIRLS WITH MANIFESTATIONS OF CONNECTION TISSUE DISPLASIA OF CONNECTIVE TISSUE

Painful menstruation in girls under 18 years old in the absence of pelvic pathology today affects from 2 to 90% of girls. According to many researchers, dysmenorrhea is listed in a series of manifestations of connective tissue dysplasia (CTD). Considering the role of magnesium in the pathogenesis of CTD and its individual manifestations with the purpose of evaluating the effectiveness of pathogenetic therapy of juvenile dysmenorrhea in girls with the presence of CTD criteria, a comparative study of the treatment methods depending on the presence of CTD (main group) and without signs of CTD (comparison group) was conducted. Treatment of juvenile dysmenorrhea in the comparison group was performed by the administration of a non-steroidal anti-inflammatory drug (NSAID) in mild, NSAIDs and Duphaston in the second phase of the cycle with medium-heavy and with severe NSAIDs with the addition of a micro-dosed monophasic combined oral contraceptive with Ethinyl Estradiol 20 mg and gestodene 75 mg . Treatment of girls in the main group included a magnesium preparation in the treatment complex, based on the data of earlier studies that proved their influence on the body's regulatory systems, sedative, spasmolytic and corrective action on the state of connective tissue. The dosage of the magnesium preparation was carried out depending on the presence of CTD and the severity of dysmenorrhea.

Key words: juvenile dysmenorrheal, connection tissue dysplasia, hypomagnesemia.

Болезненные менструации у девушек до 18 лет при отсутствии тазовой патологии на сегодняшний день беспокоит от 2 до 90% девушек[2,4,10]. По мнению многих исследователей, дисменорея перечислена в ряду проявлений дисплазии соединительной ткани (ДСТ) [1,3,6,9]. Устранение боли при ювенильной дисменорее – основная задача гинеколога. Облегчение боли приносит избавление от других симптомов дисменореи, тошноты, недомогания, слабости[10,11]. Общепризнано положение, что наиболее эффективной является комплексная патогенетическая терапия, при которой действие одного лечебного фактора дополняется и углубляется действием других[5,7,8].

Цель исследования – оценка эффективности патогенетической терапии ювенильной дисменореи у девушек с наличием и без признаков ДСТ.

Материал и методы исследования. Проведено лечение ювенильной дисменореи у 38 девушек в группе сравнения назначением нестероидного противовоспалительного средства (НПВС) при легкой, НПВС и дюфастон во вторую фазу цикла при средне-тяжёлой и при тяжёлой - НПВС с добавлением микродозированного монофазного комбинированного орального контрацептива в составе этинил эстрадиола 20 мг и гестодена 75 мкг. Лечение 57 девушек в основной группе включало в лечебный комплекс препарат магния, на основании данных ранее проведенных исследований, доказавших их влияние на регуляторные системы организма, седативное, спазмолитическое и коррегирующее действие на состояние соединительной ткани. Дозировка препарата магния проводилась в зависимости от степени тяжести дисменореи. Оценка эффективности лечения проводилась определением концентрации сывороточного прогестерона и эстрадиола методом ИФА на анализаторе AT-858 (фирмы Shanghei ANTAI Diagnosties Co, LTD) с использованием наборов тест системы фирмы ELISA – Австрия и определением содержания магния в сыворотке крови на приборе спектрофлуориметр типа AF – 610 A RAYLEIGH LTD Shanghei ANTAI Diagnosties Co, LTD) с использованием наборов тест систем БИОЛАБ Россия.

Результаты и их обсуждение. Оценка эффективности лечения ювенильной дисменореи у девушек с наличием признаков ДСТ представлена в табл. 1

У девушек в группе сравнения при дисменорее легкой степени, боли внизу живота после лечения наблюдались у 5(13,1%), а у девушек, принимавших разработанную нами терапию боли внизу живота беспокоили только 1 (1,7%) девушку, при дисменорее средней степени тяжести у 17 (44,7%) девушек боли возобновились во время следующей менструации, у девушек основной группы боли беспокоили только 2 (3,5%) девушек, при тяжёлой дисменорее у девушек группы сравнения боли вновь беспокоили 7 (18,4%) девушек, а пациенток основной группы болезненные менструации беспокоили 2 (3,5%) девушек.

Следовательно, при ювенильной дисменорее у девушек, имевших признаки ДСТ в группе сравнения, при проведении

Таблица 1

Оценка эффективности лечения ювенильной дисменореи у девушек с наличием признаков ДСТ

Симптомы	Группа сравнения n=38											
	Дисменорея легкой степени n=8				Дисменорея средней степени n=21				Дисменорея тяжёлой степени n=9			
	До лечения		После		До лечения		После		До лечения		После	
	Абс	%	абс	%	абс	%	абс	%	Абс	%	абс	%
Боли внизу живота	8	21,0	5	13,1	21	55,2	17	44,7	9	23,6	7	18.4
Тошнота, рвота	6	15,7	3	7,8	14	36,8	11	28,9	6	15,7	5	13,1
Головные боли	5	13,1	3	7,8	17	44,7	12	31,5	7	18,4	5	13,1
Головокружение	4	10,5	2	5,2	16	42,1	11	28,9	7	18,4	5	13,1
Парестезии	3	7,8	2	5,2	12	31,5	9	23,6	6	15,7	4	10,5
Озноб	3	7,8	2	5,2	11	28,9	9	23,6	6	15,7	4	10,5
Чувство жара	2	5,2	2	5,2	7	18,4	6	15,7	5	13,1	3	7,8
Симптомы	Основная группа n=57											
	Дисменорея легкой степени n=9				Дисменорея средней степени n=31				Дисменорея тяжёлой степени n=17			
	До лечения		После		До лечения		После		До лечения		После	
	Абс	%	абс	%	абс	%	абс	%	Абс	%	Абс	%
Боли внизу живота	9	15,7	1	1,7	31	54,3	2	3,5	17	29,8	2	3,5
Тошнота, рвота	8	14	-	-	29	50,8	2	3,5	15	26,3	2	3,5
Головные боли	7	12,2	1	1,7	28	49,1	2	3,5	16	28,0	2	3,5
Головокружение	6	10,5	1	1,7	25	43,8	1	1,7	13	22,8	1	1,7
Парестезии	5	8,7	-	-	24	42,1	-	-	16	28,0	1	1,7
Озноб	7	12,2	-	-	26	45,6						3,5
Чувство жара	4		2	3,5	17	29,8	2	3,5				1,7
		8,7	-	-	21	36,8	1	1,7	14	24,5	1	1,7

лечения эффективность терапии была ниже, чем при проведении предложенной нами схемы лечения, что сказалось на исчезновении болевого синдрома у 52 (91,2%) девушек основной группы.

Из вегетативных симптомов девушек с дисменореей легкой степени из группы сравнения тошнота и рвота наблюдались у 3 (7,8%), а в основной не беспокоили вовсе. У девушек с дисменореей средней степени тяжести тошнота и рвота в основной группе беспокоила 2 (3,5%) девушек во время очередной менструации, а в группе сравнения 11 (28,6%). При проведении лечения без препаратов магния у девушек с тяжелой дисменореей тошнота и рвота сохранились у 5 (13,1%), а у пациенток основной группы после лечения тошнота и рвота беспокоили 2 (3,5%)девушек. Таким образом, вегетативные симптомы в форме тошноты и рвоты больше не беспокоили 19 (50,0%) девушек из группы сравнения и 52 (91,2%) пациенток основной группы.

Наряду с болями в низу живота, пояснице во время менструаций или за 1-2 дня до её манифестации после лечения при дисменорее легкой степени 3 (7,8%) девушек из группы сравнения отмечали головные боли, а в основной группе у 2 (3,5%) девушки головные боли возобновились вместе со следующей менструацией. При дисменорее средней степени 12 (31,5%) пациенток группы сравнения после лечения жаловались на головные боли при очередной болезненной менструации, а в основной группе головная боль беспокоила 2 (3,5%) девушек. При тяжёлой дисменорее после традиционного лечения головные боли отмечали 5 (13,1%) девушек, после этиопатогенетического лечения только 2 (3,5%) девушки основной группы жаловались на головные боли. Следовательно, у девушек с первичной дисменореей, имеющих критерии ДСТ проведение этиопатогенетического лечения намного эффективнее снижает головные боли.

Таблица 2

Уровень эстрадиола, прогестерона, магния в крови у девушек с первичной дисменореей

До лечения

		Показатели		
		Эстрадиол в сыворотке крови, нмоль/мл	Прогестерон в сыворотке крови, нмоль/мл	Магний в плазме крови, ммоль/л
Контроль		0,018±0,05	0,19±0,4	1,05±0,25
Дисменорея легкой степени	С ДСТ	0,020±0,05	0,17±0,4	0,9±0,25
	Без ДСТ	0,018±0,003	0,13±0,02	0,6±0,2
Дисменорея средней степени	С ДСТ	0,018±0,05	0,16±0,4	0,8±0,25
	Без ДСТ	0,017±0,003	0,12±0,01	0,5±0,1
Дисменорея Тяжёлой степени	С ДСТ	0,018±0,05	0,14±0,02	0,7±0,25
	Без ДСТ	0,016±0,002	0,10±0,02	0,4±0,2

После лечения

		Показатели		
		Эстрадиол в сыворотке крови, нмоль/мл	Прогестерон в сыворотке крови, нмоль/мл	Магний в плазме крови, ммоль/л
Контроль		0,018±0,05	0,19±0,4	1,05±0,25
Дисменорея легкой степени	С ДСТ	0,017±0,05	0,18±0,4	0,9±0,25
	Без ДСТ	0,018±0,002	0,17±0,02	0,9±0,1
Дисменорея средней степени	С ДСТ	0,018±0,05	0,17±0,4	0,8±0,25
	Без ДСТ	0,018±0,001	0,16±0,01	0,8±0,1
Дисменорея тяжёлой степени	С ДСТ	0,019±0,05	0,16±0,02	0,7±0,25
	Без ДСТ	0,018±0,002	0,14±0,02	0,7±0,1

Из других вегетативных симптомов головокружение, парестезии, озноб и чувство жара уменьшались при проведении традиционного лечения и не беспокоили вообще после лечения НПВС и препаратом магния.

Влияние проводимого лечения на стероидный профиль и содержание магния в крови изучено у девушек с ювенильной дисменореей в зависимости от степени тяжести дисменореи и наличия критериев дисплазии соединительной ткани.

При изучении уровня эстрадиола, прогестерона, магния в крови у девушек с дисменореей в зависимости от лечения получены следующие результаты (табл. 2).

Как видно из таблицы в группе девушек с не получавших препарат магния относительная гиперэстрогения и гипопрогестеронемия сохранялась, при этом показатель эстрадиола колеблется от 0,018±0,003 до 0,016±0,002 нмоль/мл, тогда, как в группе девушек принимавших препарат магния после лечения он изменялся от 0,014 до 0,010±0,002 нмоль/мл, а содержание прогестерона изменялось в сторону увеличения от 0,15±0,02 до 0,19±0,02 нмоль/мл.

Обращает на себя внимание изменение магния в плазме крови у девушек с дисменореей в обеих группах. В группе сравнения у девушек с дисменореей наблюдалось уменьшение содержания магния в плазме от 0,7±0,2 до 0,5±0,2 ммоль/л, тогда как в основной группе содержание магния оставалось в пределах нормальных значений от 0,9±0,2 до 0,7±0,1 ммоль/л.

Таким образом, проведение лечения ювенильной дисменореи у девушек с проявлениями ДСТ с макроэлементом магния с целью коррекции состояния соединительной ткани в зависимости от степени тяжести дисменореи приводило к уменьшению, а затем и к постепенному исчезновению болезненных менструаций. Можно предполагать, что вышеуказанное лечение является патогенетическим, так как недостаток магния играет определенную роль в патогенезе первичной дисменореи у девушек с проявлениями ДСТ, а недооценка состояния соединительной ткани приводит к увеличению частоты рецидивов заболевания с нарушением репродуктивной функции.

Главной задачей медикаментозной терапии болезненных менструаций у девушек, является восполнение дефицита различных компонентов, участвующих в процессе синтеза гормонов, направленная на нормализацию гормонального профиля и коррекция метаболических нарушений и состояния соединительной ткани у девушек с ювенильной дисменореей, чего можно добиться восполнением дефицита магния.

ЛИТЕРАТУРА

1. Гинекология. Национальное руководство. ГЭОТАР «Медиа». - 2011. Ассоциация медицинских обществ по качеству.
2. Городецкий В. В. Препараты магния в медицинской практике: малая энциклопедия магния. - Медпрактика, 2004.
3. Громова О. А. Молекулярные механизмы воздействия магния на дисплазию соединительной ткани // Журн. для практикующих врачей. – 2008. - №1. – С.23-32
4. Джобава Э. М., Логинова К. Б. Дисменорея. Современный взгляд на этиопатогенез и терапию в практике акушера-гинеколога. Акушерство и гинекология. - М., 2014. - №11. - С. 23-28.
5. Дударева Л. А., Микашинович З. И., Михельсон А. Ф. Дефицит магния и возможности его коррекции в практике врача акушера-гинеколога. - Ростов на Дону, 2013.
6. Кадурина Т. И. Оценка степени тяжести недифференцированной ДСТ у детей // Медицинский вестник Северного Кавказа. - 2008. - №2. - С. 15-20
7. Кузнецова И. В., Коновалов В. А., Тихоновская И. В. Влияние пролонгированного применения комбинированного орального контрацептива Линдинет на менструальный цикл при назначении с контрацептивной или лечебной целью // Гинекология. – 2012. - №3. – С. 35-38.
8. Кузнецова И. В., Подзолкова Н. М. Дисменорея: Дюфастон в комплексе лечебных воздействий // Трудн. пациент. – 2004. - Том 2, №2. – С. 29-35.
9. Моцная О. В. Особенности клинического течения и оптимизация подходов к лечению первичной дисменореи на фоне недифференцированной дисплазии соедини-

тельной ткани у девочек-подростков: Автореф. дис… канд. мед наук. - Санкт-Петербург, 2012.

10. Рис М., Хоуп С., Охлер М. К., Мур Дж., Кроуфорд П. Диагностика и лечение в гинекологии. Проблемный подход. / Пер. с англ. Под ред. Проф. В. Н. Прилепской. – Москва, 2010. – С. 26-29.

11. Danakas G. T. Dysmenorrhea. In: Ferri FF. Ferri's Clinical Advisor 2011: Instant Diagnosis and Treatment. Philadelphia, Pa.: Mosby Elsevier; 2011.

УДК: 618.396:618.1+616.9.

ФАКТОРЫ СПОСОБСТВУЮЩИЕ НЕДОНОШЕННОСТИ ДЕТЕЙ, РОДИВШИХСЯ ОТ ЖЕНЩИН С ВНУТРИУТРОБНЫМИ ИНФЕКЦИЯМИ

Нуритдинова Г.Т., Хакимов Ш.К.,Инакова Б.Б., Солиева М.О.

(АндГосМИ)

Изучить особенности течения неонатального периода у недоношенных детей с внутриутробной инфекцией.

Для решения данной цели нами проведен анализ материала 158 истории родов и новорожденных, родившихся в 2017 году в перинатальном центре Андижанской области. Масса тела новорожденных варьировала от 500 до 2450 граммов. Соответственно 38 мальчиков и 21 девочек при их соотношении 1,82:1,0. Контролем служили данные 80 детей сздоровыми нормальными массой тела (2000-2500гр). Были изучены данные объективных исследований рожениц, данные новорожденных (клинико-неврологи ческая оценка состояния, антропометрия).

Антенатальный анамнез недоношенных с ВУИ был отягощен следующими заболеваниями матери: острые и обострения хронических заболеваний репродуктивного тракта, высокой частотой абортов в анамнезе, течением данной беременности на фоне угрозы прерывания.

Ключевые слова: недоношенности, внутриутробная инфекция

ХОМИЛАИЧИ ИНФЕКЦИЯЛАРИ БИЛАН ХАСТАЛАНГАН АЁЛЛАРДА ЧАЛА ТУҒИЛИШГА ОЛИБ КЕЛУВЧИ ОМИЛЛАР

Ушбу изланишни амалга ошириш учун Андижон шаҳар чала туғилган болаларни парваришлаш бўлимидаги (ЧТБП) 2016-2017 йилларда туғилган чақалоқлар туғруқ тарихи тадқиқот қилинди.

Текширилган чақалоқлар вазни 500г дан 2450 г гача бўлди.Ўғил болалар 37 нафар, қизлар -21 нафар бўлиб, улар сонининг нисбати 1,8 :1,0 ни ташкил этди. Вазни (2000-2500г) бўлган 80 нафар бола назорат гурухи хисобланди. Хомила ичи инфекциялари билан хасталланган аёллардан чала туғилган болаларда эрта неонатал даври кечишини ўзига хос томонларини ўрганилди.

Калит сўзлар: чала туғилганлик, хомилаичи инфекциялари.

THE FACTORS PROMOTING PREMATURE NEWBORNS IN WOMEN WITH INTRAUTERINE INFECTIONS

The aim of the study is to study the features of the course of the neonatal period in premature newborns in women with intrauterine infection.

To solve this goal, we analyzed the material of 158 birth histories and the histories of the disease of newborns who were born in 2017 in the Perinatal Center of the Andijan region. Body weight of newborns ranged from 500 to 2,450 grams. Accordingly this study there are 38 boys and 21 girls, with a ratio of 1.82: 1.0.

The comparative control group included data on 80 children with healthy normal body weight (2000-2500g). The data objective research of parturient women, neonatal data (clinical-neurological assessment of the newborns condition, data of anthropometry).

Antenatal anamnesis of prematurity in women with VUI was burdened by the following

diseases of the mother: acute and exacerbation of chronic diseases of the reproductive tract, a high incidence of abortions in the anamnesis, the course of this pregnancy against the background of the threat of interruption.

Key words: prematurity, intrauterine infection.

Проблема выхаживания детей, родившихся на разных сроках гестации, является актуальной во всем мире [1,2]. Ведущей причиной недонашивания беременности, и какследствие рождения недоношенного ребенка являются внутриутробные инфекции[3,4]. В настоящее время недостаточно изучены факторы, определяющиесостояние здоровья детей, родившихся недоношенными. В практическомздравоохранении возникают значительные трудности с ведением этого контингента детей в периоде раннего детства на различных этапах медицинского обслуживания[5,6].

Цель исследования – изучить особенности течения послеродового периода у рожениц – матерей недоношенных детей с внутриутробными инфекциями.

Материалы и методы исследования. Для решения данной цели нами проведен анализ материала 158 истории родов и новорожденных, лечившихся в 2017 году в отделении выхаживания недоношенных детей городской детской больницы. Масса тела новорожденных варьировала от 500 до 2450 граммов. Доля новорожденных с массой тела ≥ 2450 г составила 59 (7,94%), соответственно 38 мальчиков и 21 девочек при их соотношении 1,82:1,0. Контролем служили данные 80 здоровых детей с нормальной массой тела. Были изучены данные объективных исследований рожениц (УЗИ-фетометрия, доплерометрия сосудов), биофизический профиль плода с учетом анте - и интранатальнойкардиотокографии (КТГ), данные новорожденных

Таблица

Особенности состояния здоровья и течения беременности у матерей обследуемых группах

Факторы риска	Основная группа n=31		Группа сравнения n=28		Контрольная группа n=80	
	абс	%	Абс	%	абс	%
Хронические соматические заболевания у матери	25* P<0,02	42,2	11	34,6 P<0,01	43	73,3
Острые инфекционные заболевания во время беременности	12	20,3	9,5	34,6	6	10,0
Острые и обострение хронических заболеваний урогенитального тракта во время беременности	14* P<0,01	24,2	13	50,0*** P<0,01	5	8,3
Выкидыши	14	24,2	6	23,1	11	13,3
Аборты в анамнезе	21* P<0,031	35,6	7	30,8	6	10,0
Гестоз 1 и 2 половины беременности	24	40,9	13	50,0	14	23,3
Анемия во время беременности	25	42,4	9	34,6	18	30,0
Угроза прерывания данной беременности	26* P<0,006	43,9	11	42,3	14	23,3

Примечание:n- число наблюдений, р - достоверность различий между группами (* - между основной и контрольной группами, ** - между основной группой и группой сравнения, *** - между группой сравнения и группой контроля).

(клинико-неврологическая оценка состояния, антропометрия). Материал обработан непараметрическим способом (ТМФ) с угловым преобразованием (φ) для относительных величин (Лакин Г.Ф., 1990) на программе MicrosoftofficeXP (Excel, 2003).

Результаты исследования и их обсуждение. В ходе исследования установлено, что акушерский анамнез матерей всех групп был в значительной степени отягощен. У матерей всех трех групп имел место высокий процент соматической патологии, которая была представлена хроническими заболеваниями желудочно-кишечного тракта (хронический холецистит, хронический гастродуоденит), артериальной гипертензией, заболеваниями и дисфункциями щитовидной железы, антифосфолипидным синдромом, тромбоцитопатией. Статистически значима чаще, в сравнении с основной группой (ОГ) и группой сравнения (ГС), соматическая патология встречалась у матерей детей контрольной группы (ГК) (32,6% против 73,3%, соответственно, P<0,01). Аборты в анамнезе, как предикторы внутриматочного инфицирования и угроза дальнейшего инфицирования плода статистически значимо чаще регистрировались у матерей основной группы в сравнении с группой контроля (40,2% против 10,0%). В группе сравнения процент женщин с абортами в анамнезе был также высокий - 30,8%, но статистической разницы не установлено. Статистически значимо чаще у матерей, родивших детей с внутриутробными инфекциями, в анамнезе, были диагностированы острые и обострение хронических заболеваний мочеполовой системы (острые и хронические пиелонефриты, хронические аднекситы, кольпиты и другие воспалительные заболевания репродуктивных органов).В основной группе – у24,2% женщин, в группе сравнения - у 50,0% женщин, против группы контроля, где данная патология зарегистрирована у 8,3% женщин(P<0,01).В большом проценте случаев у женщин основной группы и группы сравнения в анамнезе регистрировалась угроза прерывания беременности, в сравнении с группой контроля (43,9% против 23,3%,соответственно, таблица).

Важно отметить, что у каждой третьей женщины во всех группах данная беременность протекала на фоне анемии легкой и средней степени тяжести.

Препараты по поводу коррекции анемии получали лишь треть женщин с анемией во всех группах. Во время беременности исследование содержимого цервикального канала на наличие инфекции - условно-патогенной (бактериальной), грибковой, вирусной и атипичной флоры было проведено у матерей во всех группах. Исследование крови для диагностики серопозитивности/серонегативности (ИФА-метод) цитомегаловирусной, герпетической, атипичным инфекциям, токсоплазмозу, энтеровирусам во время беременности проведено у 25 матерей основной группы(18,9%), у 6 матерей группы сравнения (23,1%), у 7 матерей группы контроля (23,3%). При выявлении положительного результата – наличие специфических иммуноглобулинов М, нарастании титров иммуноглобулинов G в динамике более чем в два – четыре раза, согласно критериям активности инфекционного процесса, проводилось исследование крови и других субстратов(секрет цервикального канала) методом ПЦР. Однако, следует отметить, что ПЦР-исследование во время данной беременности проведено только у 11 (44%) серопозитивных (а также имеющих нарастание титра в динамике) матерей основной группы. В группах сравнения и контроля ПЦР-исследование (при наличии показаний) проведено только у каждой третей женщины. Серонегативные женщины повторные обследования не проходили. Повторное обследование на ВУИ методом ИФА матери обследуемых детей проходили в стационаре после родов и диагностики у их детей ВУИ. У 100%матерей группы сравнения и основной группы методом ИФА выявлены диагностические титры IgM и IgG к инфекционным агентам, выявленным у их детей. В случаях бактериальных инфекций у новорожденных детей, бактериальная флора, выделенная из влагалища матерей была идентична флоре,определенной как этиологически значимая у их детей.

Таким образом, анамнез матерей всех групп был в значительной степени отягощен. Антенатальный анамнез недоношенных с ВУИ был отягощен следующими заболеваниями матери: острые и обострения хронических заболеваний репродуктивного тракта, высокой частотой абортов в анамнезе, течением данной беременности на фоне угрозы прерывания.

У матерей недоношенных детей без ВУИ в анамнезе превалировали хрони-

ческие соматические заболевания. У матерей группы сравнения данная беременность в большом проценте случаев (34,6%) протекала на фоне хронических соматических заболеваний, острых инфекций во время беременности (34,6%). Статистически значимо чаще в сравнении с группой контроля у них регистрировались острые и обострение хронических заболеваний репродуктивной системы, у половины женщин беременность протекала на фоне гестоза, угроза прерывания беременности регистрировалась у каждой второй женщины, что привело, по нашему мнению, недоношивание.

ЛИТЕРАТУРА

1. Алгоритм диагностики врожденной цитомегаловирусной инфекции у недоношенных детей и влияние терапии виферoном на течение внутриутробных инфекций / М.В. Павлова, Н.Е. Федорова, З.С. Гаджиева, А.А. Адиева[и др.] // Педиатрия. Журнал им. Г.Н. Сперанского – 2009. - № 2. – С. 55-62.

2. Алимов А.В., Рахматуллаев А.К., Ходиев С.В., Аманова И.К. Прогностическая оценка взаимосвязи осложненной беременности и особенности развития детей. // Педиатрия, 2003, №3-4, с. 126-129.

3. Амплитудно-интегрированная электроэнцефалография в неонатологии / В.Р. Гараев, А.П. Скоромец, В.А. Любименко, Н.П. Шабалов, А.В. Мостовой,

М.В. Шумилина // Педиатрия. - 2008. – Т. 87, № 1. - С. 59-66.

4. Барашнев, Ю.И. Гипоксическая энцефалопатия: гипотезы патогенеза лекарственных расстройств и поиск методов лекарственной терапии / Ю.И.Барашнев // Российский вестник перинатологии и педиатрии. - 2002. -№ 1-С. 6-13

5.Mohamed, A.M.Day-by-day postnatal survival in very-low-birth-weight infants /A.M.Mohamed, N. Ayman, A. Hany // Pediatrics. – 2010. – Vol. 126 (2).-P.360-366.

6. The proghostic role of evoked potentials in nejnatal hypoxic-ischemic insult /S.Lori, G.Bertini, E. Molesti, D.Gualandi[et al.]// J Matern Fetal Neonatal Med.-2011. Vol. 24, Sup 1. –P. 69-71.

УДК:616.24-002.2-053.2:616.12-073.43

ВОЗРАСТНЫЕ ОСОБЕННОСТИ ИЗМЕНЕНИЙ ГЕМОДИНАМИКИ ПРИ ОСТРОЙ ЦЕРЕБРАЛЬНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ У ДЕТЕЙ

Мухитдинова Х.Н., Сатвалдиева Э.А., ХамраеваГ.Ш., Турсунов Д.К., Эркинова М.Ф.

(РНЦЭМП, ТашИУВ)

При острой церебральной недостаточности, вызванной (тяжелой черепно-мозговой травмой) ТЧМТ и ТЧМТ, сочетанной с другими повреждениями органов у детейв разных возрастных группах из всех параметров гемодинамики авторамиустановлено достоверное различие только показателя ЧСС в группах до 3 лет и старше 7 лет. Это различие представило возрастную особенность стрессовой реакции синусового узла на ТЧМТ. В первые сутки после травмы выявлено увеличение сердечного ритма в одинаковой степени (в среднем на 40%) у всех больных .

Компенсаторная мобилизация функции сердечно-сосудистой системы при адаптации в 1 сутки после травмы проявилась колебаниями показателяминутный объем кровообращения (МОК) в первые сутки от 5,9 до 7,2 л в минуту у всех больных. На фоне адекватной антистрессорной терапии, оперативном вмешательстве, корригирующих повреждения органов и конечностей лечебных мероприятий общее периферическое сосудистое сопротивление (ОПСС) колебалось от 620 до1240дин.с.см$^{-5}$м по возрастающей в зависимости от возраста.

Ключевые слова: черепно-мозговая травма, гемодинамика, минутный объем кровообращения, общее периферическое сосудистое сопротивление

БОЛАЛАРДА ЎТКИР ЦЕРЕБРАЛ ЕТИШМОВЧИЛИКДА ГЕМОДИНАМИК КЎРСАТКИЧЛАРИНИ ЁШГА ХОС ЎЗГАРИШИ

Оғир бош мия жарохати ва оғир бош мия жарохати бошқа аъзоларнинг шикастланиши билан кечадиган ўткир церебрал етишмовчиликда, гемодинамик кўрсаткичлардан фақат ЮУТ (юрак уриш тезлиги) 3 ёшгача ва 7 ёшдан юқори бўлган болаларда ўзгаришиб уйича мухаррирлар томонидан аник фарқ қўйилган. Бу фарқ синус тугунчасини оғир бош мия жарохатига бўлган стресс жараёнини ёшга хослигини кўрсатди. Жарохатдан кейинги биринчи суткада хамма беморда юрак ритмининг бир хил даражада (ўртача 40%) кутарилиши аниқланди. Юрак-кон томир тизими вазифасининг компенсатор мобилизацияси жарохатдан кейинги 1 сутка яъни адаптация даврида хамма беморда дақиқалик қон айланиши хажмининг кўрсаткичлари 5.9 дан 7.2 литргача ўзгариши билан намоён бўлди. Адекват антистресс терапия, жарроҳлик амалиёти ва шикастланган аъзолар вазифасини тиклаш фонида ёшга хос умумий периферик қон томир қаршилик кучи 620 дан 1240 дин.с.см 5м гача ўзгариши кузатилди.

Калитли сўзлар: бош мия жарохати, гемодинамика, қон айланишининг дақиқалик хажми, умумий периферик қон қаршилик кучи.

AGE-SPECIFIC FEATURES OF HEMODYNAMICS IN ACUTE CEREBRAL INSUFFICIENCY IN CHILDREN.

In acute cerebral insufficiency caused by (severe craniocerebral trauma) of SCCT and SCCT combined with other organ damage in children of different age groups from all parameters of hemodynamics, the authors established a reliable difference only in the heart rate in groups up to 3 years and older than 7 years. This difference presented the age related peculiarity of the sinus nodes stress response to SCCT. In the first day after the injury, an increase in the heart rate was observed in the same degree (on average by 40%) in all patients. Compensatory mobilization of the cardiovascular system during adaptation to the first day after the trauma was manifested by fluctuations in the index of the circulatory volume (IOC) 5.9 to 7.2 liters per minute in all patients. Against the background of adequate anti-stress therapy, surgical intervention, corrective damage to organs and limbs of medical measures, the total peripheral vascular resistance (TPVR) fluctuated axis from 620 to 1240 dns cm 5m ascending depending on age.

Key words: Hemodynamics, acute cerebral insufficiency, craniocerebral trauma.

Актуальность. ЧМТ является ведущей причиной острой церебральной недостаточности (ОЦН), инвалидизации и смертности среди детей и подростков [1,3]. Важное значение в патогенезе внутричерепной гипертензии (ВЧГ) играют такие факторы вторичного повреждения мозга как гипоксия, артериальная гипотензия, особенно при нарушенной ауторегуляции мозгового кровообращения [2,4,5]. В литературе недостаточно данных, по дифференцированной оценке, тяжести состояния и оказанию своевременной терапии при сочетанной с ТЧМТ травме и ТЧМТ, нет четкого представления являются ли больные с ТЧМТ сочетанной с травматическим повреждением других органов более тяжелым контингентом по состоянию показателей гемодинамики в первый день после травмы.

Цель исследования – изучить и определить целесообразность дифференцированной оценки нарушений гемиодинамики между ТЧМТ и сочетанной с другими повреждениями органов ТЧМТ у детейв разных возрастных группах.

Материал и методы. Изучены результаты мониторирования систолического (САД), диастолического (ДАД), частоты сердечных сокращений (ЧСС) 61 ребенка с ТЧМТ в первые сутки. Из них мальчиков было 34, девочек 27. Дети поступили в ОРИТ в первые 2 часа после ДТП.По показаниям респираторная аппаратная (VELA, DRAGER) поддержка начата у 40 детей сразу при поступлении , необходимость обеспечения аппаратной вентиляции легких наблюдалась у всех больных в последующие дни наблюдения. 50 детей оперированы в первые сутки по экстренным показаниям.

Гсмотрансфузию проводили при кровопотере, оцениваемой не менее, чем 20—30% ОЦК.При подготовке больного к операции или необходимости седатации учитывали возможность развития внезапной

артериальной гипотензии при применении средств наркоза, в связи с чем исключали вероятность исходно недооцененной гиповолемиипутем инфузии жидкостей, с тем, чтобы сохранять церебральное перфузионное давление (ЦПД).

Результаты и обсуждение. Показатели гемодинамики рассматривались у 61 детей в трех возрастных группах. 1 группа – от 6 месяцев до 3 лет, 2 группа –от3,1 до 7 лет, 3 группа – старше 7 лет (до 17 лет включительно) (табл.1).У всех больных зарегистрирована острая церебральная недостаточность различной степени тяжести . Оценка проводилась по шкале ком Глазго. В каждой группе оценка проводилась дифференцированно у детей с сочетанной с ТЧМТ травмой и чистой ТЧМТ без повреждения других органов .Так, в 1 группе (от 6 месяцев до 3 лет) с чистой ТЧМТ: у 9 диагностирована субдуральная гематома, у 5ушиб головного мозга, перелом теменно-височной кости справа у двух, кома 2 степени – у 2, закрытая ЧМТ с УГМ тяжелой степени у 7 детей, открытая ЧМТ у 2, кома 1 степени – 4.Перелом теменной и лобно-теменно-височной области с субдуральной гематомой -3, внутримозговая гематома выявлена у 2 пациентов.1 Б группу составили 7 детей, поступившие в связи с ТЧМТ сочетанной с травмой других органов. Так, у 1 ребенка был перелом бедренной кости, 2 перелом ключицы без смещения костных отломков, 1 перелом костей стопы без смещения, 3 ушиб внутренних органов. 2 А подгруппу (ТЧМТ в возрасте 3,1-7 лет) составили 7 детей с ТЧМТ: открытой ЧМТ с переломом костей черепа 5 и закрытой ЧМТ – 2 больных. Из них ОЦН была представлена комой 2 степени тяжести у 3, комой 1- 2, прекоматозным состоянием у 2 детей. В 5 случаях выявлен УГМ тяжелой степени, средней степени тяжести – у 2. В подгрцппе 2б (сочетанная с ТЧМТ травма в возрасте 3,1-7 лет) наблюдалась у 9 больных. Причем ОЦН в виде комы 2 степени у 4, комы 1 степени- 2, прекоматозным состоянием 3 больных. Из них у 5 выявлена открытая ЧМТ, у 4 закрытая ЧМТ с переломом костей черепа и УГМ тяжелой степени. В данной группе также обнаружены различные повреждения внутренних органной (разрыв селезенки, ушиб печени, почки) у 5, переломы костей одной конечности -4, двух -1. Операция лапаротомия произведена по ургентным показания в 1 сутки у 5 (спленэктомия-2, ушивание разрыва печени2, повреждения брюшины-1) одновременно с декомпрессионной трепанацией, иммобилизацией конечностей. По показаниям операции на конечностях были условно отсрочены у 3 больных.

У всех больных из 3А группы (старше 7 лет (до 17 лет включительно) наблюдалась ОЦН. При чем у 10 детей была обусловлена закрытой ТЧМТ, открытой ТЧМТ – 5 больных. У всех УГМ тяжелой степени, переломы костей черепа с переходжом на основание, гематомами (субдуральной – 2, внутримозговой – 4). Кома 2 степени тяжести была у 7, кома 1 ст - -8 пациентов.

В группе 3Б состояло 14 больных с сочетанной с ТЧМТ травмой. ОЦН проявилась комой 2 – у8 больных, комой 1 степени- 6 детей. 3ТЧМТ выявлена у 10 больных, открытая ТЧМТ у 5 больных. УГМ тяжелой степени у 9, среднестепени тяжести у 5. Повреждение внутренних органов (разрыв селезенки, печени у 3), переломы костей 1 конечност 12, ампуцтация ноги -1 больного.При поступлении из 61 травмированных детей травматический шок 2 степени был у 34, 1 степени - 27 больных.Регистрация изучаемых параметров производилась ежечасно в течение первых суток с оценкой среднесуточного значения параметра. Как видно из данных, представленных в таблице 1, среднесуточные показатели всех параметров практически не отличались от возрастной нормы. Существенных различий в зависимости от возраста и характера ТЧМТ и ТЧМТ в сочетании с другими повреждениями органов показателей температурной реакции, артериального давления, МОК, ОПСС, ЧСС, ДП, ОВТ, ЧД, показателя сатурации кислорода не выявлено. Примечательно, что среднесуточные показатели МОК и ОПСС в возрастных группах до 3 лет и старше 7 лет практически не различались. Обнаружено, что ЧСС у детей с ТЧМТ и сочетанной с ТЧМТ травмой было достоверно меньше, чем у детей до 3 лет на 18% ($p<0,05$).В 1 группе ЧСС в 1 сутки составил 139,1±7,4, в 3 группе 114,3±3,0 ($p<0,05$). Это различие выявило возрастную особенность стрессовой реакции синусового узла на тяжелую ЧМТ.

Компенсаторная мобилизация функции сердечно-сосудистой системы при адаптации в 1 сутки после травмы проявилась колебаниями показателя МОК в первые сутки от 5,9 до 7,2 л в минуту в изучаемых возрастных группах. В 1 сутки лече-

ния на фоне адекватной антистрессорной терапии, оперативном вмешательстве, травматичных корригирующих повреждения органов и конечностей лечебных мероприятий ОПСС колебалось от 620 до-1240дин.с.см¯5м по возрастающей в зависимости от возраста.

По-видимому, поддержание высокого МОК до 3 лет у детей необходимо для адекватной доставки кислорода сравнительно более высокому уровню обмена веществ, свойственному самому младшему возрасту. Компенсация значительно возросших потребностей происходит преимущественно за счет увеличения ЧСС. Выявленные особенности соответствуют существующему представлению, что основным компенсаторным механизмом в условиях стресса в младенческом возрасте является учащение сердечного ритма. В то время как в старшем возрасте дополнительным механизмом компенсаторного увеличения МОК возросших потребностей в кислороде является увеличение ударно-

Таблица 1.

Показатели гемодинамики в день поступления

Возраст	6мес-3 года			3,1 – 7 лет			7,1-17 лет		
	1 группа			2 группа			3 группа		
	норма	ТЧМТ	Сочетан.с ТЧМТ	норма	ТЧМТ	Сочетан.с ТЧМТ	норма	ТЧМТ	Сочетан.с ТЧМТ
		Подгруппа А	Подгруппа Б		Подгруппа А	Подгруппа Б		Подгруппа А	Подгруппа Б
Колич. больных		9	7		7	9		15	14
T°C	36,7±0,1	37,2±0,2	37,1±0.2	36,7±0,1	37,1±0,2	37,4±0,2	36,7±0,1	36,9±0,4	37,2±0,3
САД ,мм.рт.ст.	95±5	98,4±4,3	97,3±4.2	105±7	102,0±5,1	106,1±9,5	115±6	109,8±9,8	122,0±9,0
ДАД ,мм.рт.ст.	60±4	57,6±6,9	55,1±5	70±6	57,0±5,1	60,1±8,4	77±5	63,0±6,8	69,3±4,4
ПАД, мм.рт.ст.	35±5	40,8±6,0	42,1±3.6	35±5	44,9±4,2	46,0±5,3	38±4	46,9±6,5	52,8±8,9
срАД, мм.рт.ст.	77±5	78,0±5,3	76,2±4.1	87±6	79,5±5,0	83,1±8,8	96±6	86,4±7,5	95,6±5,6
Редуц. АД, мм.рт.ст.	45±6	50,4±9,1	56,2±3.1	40±3	57,5±6,5	52,7±6,7	40±2	54,8±6,3	52,9±6,4
МОК, л/мин	5,1±0,4	6,9±1,3	7,6±1.1	4,9±0,3	7,1±1,5	6,8±1,6	5,2±0,2	6,2±0,7	6,0±1,0
ОПСС,-дин. с. см¯5м	930±125	760,3± 141,4	726,3± 88.2	1071±111	826,7± 137,1	888,7± 276,0	1100± 156	931,9± 121,5	1096,6± 151,1
ДП,ед	109±15	137,3± 11,2	130,7±6.5	104±9	124,6± 13,1	134,5± 18,1	108±6	125,6± 20,9	139,0± 18,8
ОВТ ,ед	1,1±0,1	1,6±0,2	1,3±0.1	1,1±0,1	1,5±0,2	1,6±0,3	1,3±0,2	1,5±0,2	1,7±0,3
ЧД в мин	24±2	23,9±2,0	28,1±2	19±2	22,2±0,3	26±1,8	18±2	25,6±2,3	21,6±1,3
ЧСС уд.в мин	115±5	139,1±7,4	134,7±3	109±8	121,9±7,7	127,8±3,5	80±6	114,3± 3,0*	113,4± 3,0*
SpO2%	98±0,2	98,8±0,7	98,6±0,3	98±0,2	98,8±0,6	99,3±0,4	98±0,2	98,2±0,8	98,4±0,8

*- достоверно относительно данных в 1 группе

го объема. Тенденция к повышению ОПСС в возрасте старше 7 лет обусловлена тем, что у детей старше 7 лет более развитая мышечная масса стенок сосудов в условиях стрессовой реакции организма на тяжелую травму может в определенной степени поддерживать централизацию кровообращения эффективнее, чем у детей младенческого возраста.

Общий вегетативный тонус характеризовался наклонностью к увеличению на 50% у детей старше 3 лет с ТЧМТ во всех возрастных группах. То есть возрастных различий вегетативной реакции на ТЧМТ и сочетанную с ТЧМТ травмы по возрастам не выявлено.

Известно, что увеличение сердечного выброса сопровождается компенсаторным расширением периферических сосудов. Возможно, именно компенсаторной реакцией организма на тяжелый стресс (травма, операция, кровопотеря, травматический шок) можно объяснить, что несмотря на тяжесть травмы у детей старше 7 лет с ТЧМТОПСС оставался в пределах нормы, а в группе сочетанной травмы с ТЧМТ в старшей группе больных, проявив наклонность к повышению до 1096±151дин.с.см¯5м .То есть умеренно повышенный или нормальный показатель МОК способствует предупреждению централизации кровообращения, сохраняя снабжение тканей кислородом на достаточном уровне для метаболизма, повышенного в условиях тяжелого стресса в 1 сутки после травмы при своевременной адекватной стресслимитирующей, обезболивающей, корректирующей отклонения параметров гомеостаза терапии.

Таким образом, дифференцированная оценка нарушений гемодинамики в группах больных с ТЧМТ и ТЧМТ, сочетанной с другими повреждениями органов у детейв разных возрастных группах существенных различий в реакции системы кровообращения не выявила.В процессе немедленной противошоковой, коррегирующей нарушения функций жизненно важных систем терапии, своевременного оперативного вмешательства по показаниям, хирургических методов иммобилизации костных переломов конечностей, абдоминальных и других травматичных вмешательств с адекватным обезболиванием артериальное давление характеризовалось стабильностью в пределах возрастныхфизиологических значений, несмотря на увеличение вегетативной симпатотонической реакции на 50-60% у всех травмированных.

Выводы. В группах больных с ТЧМТ и ТЧМТ, сочетанной с другими повреждениями органов у детейв разных возрастных группах выявлено достоверное различие только показателя ЧСС в 1 и 3 группах. Выявлено увеличение сердечного ритма в одинаковой степени (в среднем на 40%) у всех больных. В 1 группе ЧСС в 1 сутки составил 139,1±7,4, в 3 группе 114,3±3,0 ударов в минуту ($p<0,05$). Это различие выявило возрастную особенность стрессовой реакции синусового узла на ТЧМТ.

Компенсаторная мобилизация функции сердечно-сосудистой системы при адаптации в 1 сутки после травмы проявилась колебаниями показателя МОК в первые сутки от 5,9 до 7,2 л в минуту у всех больных. В 1 сутки лечения на фоне адекватной антистрессорной терапии, оперативном вмешательстве, травматичных корригирующих повреждения органов и конечностей лечебных мероприятий ОПСС колебалосьот 620 до1240 дин.с.см¯5м по возрастающей в зависимости от возраста.

ЛИТЕРАТУРА

1. Артарян А.А., Иова А.С., Гармашов Ю.А. , Банин А. Черепно-мозговаятравма у детей/ Клиническое руководство, том 2, Москва, «Антидор». - 2001., С. 648.
2. Мазабшоев, С. А. Оптимизация интенсивной терапии и анестезиологическогообеспечния при тяжелой черепно-мозговой травме у детей. Автореф. Дисс. Д.м.н.,Душанбе.2012 г.
3. Рошаль Л.М, Семенова Ж.Б, Багаев .Г, и др Протокол оказания помощи пострадавшим детям с тяжелой изолированной и сочетанной черепно-мозговой травмой на догоспитальном этапе (Методические рекомендации Департамента здравоохранения) г.Москва, 2008 год
4. СеменоваЖ.Б., Мельников А.В. Клинические рекомендации лечения пострадавших детей с черепно-мозговой травмой, Москва 2015.

5. Семенова Ж.Б., Карасева О. , Иванова Т.Ф, Мещеряков С. . «Пути оптимизации догоспитальной помощи детям с тяжелой изолированной и сочетанной черепно- мозговой травмой». Ж. «Нейрохирургия и неврология детского возраста» 2007-2- стр.32-37

УДК 616.62-002:612.223

ОЗОНОТЕРАПИЯ ОСТРОЙ ИНФЕКЦИИ НИЖНЕГО МОЧЕВОГО ТРАКТА

Аллазов С.А.

(СамГосМИ)

Большое значение в комплексном лечении острого цистита придается новым способам лечения с использованием физико-химического воздействия: озонотерапии. По общепринятому мнению одним из перспективных направлений в лечении больных с острой инфекцией в настоящее время считается озонотерапия, которая с успехом применяется во многих областях медицины. Несмотря на то, что озонотерапия нашла использование в лечении многих инфекционно-воспалительных процессов, однако её эффективность при остром цистите ни в эксперименте, ни в клинике до сих пор не изучена.

Ключевые слова: озонотерапия, острый цистит.

ПАСТКИ СИЙДИК ЙЎЛЛАРИ ИНФЕКЦИЯСИНИ ОЗОН БИЛАН ДАВОЛАШ

Ўткир циститни комплекс даволашда – янги даволаш усулларига физик-кимёвий таъсир ёрдамида, айниқса озонотерапияга, катта аҳамият берилмоқда. Умумий фикрга биноан ўткир инфекция билан касалланган беморларни даволашда энг истикболли йўналишлардан бири хозирги кунда озонотерапия хисобланади ва тиббиётнинг кўп соҳаларида муваффакиятли қўлланилади. Озонотерапия кўп юқумли ва яллиғланиш жараёнларни даволашда қўлланилишига қарамасдан, хозиргача озон билан даволаш самарадорлиги ўткир циститни даволашда ҳам тажриба, ҳам клиник шароитларида тулиқлигича ўрганилмаган.

Калит сўзлар: озонотерапия, ўткир цистит.

OZONE THERAPY OF ACUTE INFECTIONS OF URINARY TRACT

Great importance in the complex treatment of acute cystitis is given to new methods of treatment using physical-chemical effects: ozone therapy. According to conventional wisdom one of the most promising directions in the treatment of patients with acute infection is now considered ozone, which has been successfully applied in many areas of medicine. Although ozone use has found in the treatment of many infectious and inflammatory processes, but the effectiveness of treatment of acute cystitis, either in experiments or in the clinic, has not yet been studied.

Keywords: ozone therapy, acute cystitis.

Актуальность темы. Понятие «Мочевая инфекция» (МИ) до настоящего времени остается острой и во многом не решенной проблемой. Этиопатогенез и патоморфология инфекции мочевого тракта различного генеза изучены достаточно хорошо, однако в лечении нозологической формы острый цистит до сегодняшнего дня сохраняется ряд определенных трудностей. Около 30% женщин в работоспособном возрасте переносят цистит в той или иной форме (Артикходжаев Г.Ш., Гафурова Ф.А., 2013). Требуется применение комплексного подхода - антибактериальной, детоксикационной терапии, препаратов улучшающих реологию микроциркуляцию крови, назначение иммуностимулирующих средств и др. Определение возможность преспективы использования в клинической практике озонированных официальных растворов и биологических жидкостей в качестве патогенетического компонента в комплексном лечении воспалительных заболиваний является актуальной проблемой и имеет огромное научно-практическое значение (Кропин Л.Ю.,

Таблица 1.

Распределение больных с мочевойинфекцией по возрасту (n=30).

Группы	Возраст (лет) –абс. количество(%)						
	16-20	21-30	31-40	41-50	51-60	61-72	Всего
Контрольная	1 (4,6)	3 (13,6)	5 (22,7)	8 (36,4)	3 (13,6)	2 (9,1)	22 (100)
Основная	4 (14,3)	8 (28,6)	6 (21,4)	5 (17,9)	3(10,7)	2 (7,1)	28 (100)

2007; Бектошев Р. И соавт., 2015; Clav C.B. etal, 2005; Saga M., Bocci V., 2011).

В многочисленных исследованиях было показано, что озон обладает рядом исключительных и эффективных свойств: иммуномодулирующее, противовоспалительное, бактериальное, противовирусное, дезинтоксикационное, а так же стимулирует систему антиоксидантной системы организма (Алимова Д.М., 2010;Аллазов С.А., Аллаяров Д.Т., 2009).

Несмотря на то, что озонотерапия нашла использование в лечении многих инфекционно-воспалительных процессов (RodriguezZ.Z. etal., 2009), однако её эффективность при мочевой инфекции ни в эксперименте, ни в клинике до сих пор не изучена.

Цель работы – повышение эффективности комплексного лечения острого цистита путем изучения особенностей его течения и применения озонотерапии.

Материалы и методы. Работа основана на клиническом анализе результатов диагностики и лечения 50 больных смочевой инфекцией. Клиническое обследование, лечение и наблюдение больных проводилось на базе курса урологии СамМИ при Сам.фил РНЦЭМП за 2013-2016 гг.

Для анализа полученных результатов диагностики и лечения мочевой инфекции больных делили на две группы:

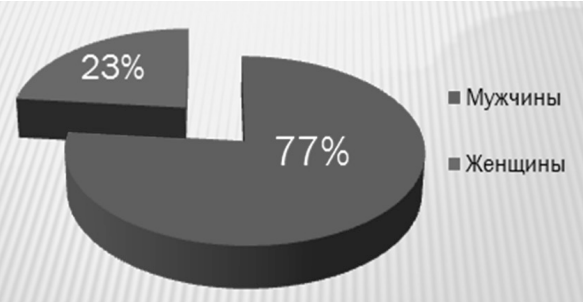

Диаграмма 1. Распределение больных по полу с мочевой инфекцией.

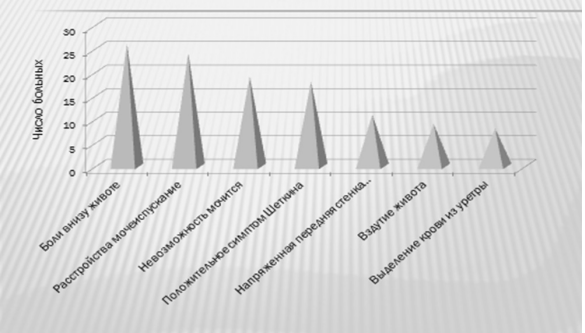

Диаграмма 2. Симптомы острого цистита (n=50).

22 больных с мочевой инфекцией, получившие общепринятое лечение (контрольная);

28 больных с мочевой инфекцией, в комплекс лечения которых включили и озонотерапию(основная группа).

Таблица 2

Характер цистоскопической картины

Форма цистита	Число больных	Процент больных
Фиброзно-гнойная (в том числе диффузная)	235	31,1
Геморрагическая	146	19,3
Тригонит	92	12,2
Очаговая	81	10,7
Язвенная	73	9,6
Пролиферативная	46	6,1
Диффузный цистит	46	6,1
Буллёзный	37	4,9
Всего	756	100

В таблице 1 приводим распределение больных по возрасту в соответствующих группах.

В рисунке 1. представлено распределение больных контрольной и основной групп по полу.

Рис. 3. Процесс озонирования физиологического раствора

Рис. 4. Озонированный физиологический раствор

Рис. 5. Закрытая система дренажных трубок в мочевом пузыре

Цистоскопия у 6 и экскреторная урография у 4 пациентов (таблица 2).

По нашим предварительным данным озонотерапия является эффективным способом в комплексном лечении острых циститов. В тоже время считаем, что этод метод неэффективен при гиперактивном мочевом пузыре.

Рис. 6. Забор озонированной жидкости в шприц

Рис. 7. Введение озонированной жидкости в мочевой пузырь

У больных с надлобковым дренажом, если еще не развилась мочевая инфекция, рану мочевого пузыря ушивают двухрядными кетгутовыми швами, не захватывая слизистой оболочки. При этом в мочевой пузырь вводят катетер с двумя ходами

Таблица 3.

Распределение больных по тяжести состояния и характеру воспалительного процесса(n=30).

Группа по характеру воспалительного процесса	Оказанная помощь	Число больных
I – Катаральный цистит	Антибиотики, озонотерапия	19
II – Гнойный цистит	Антибиотики, инстилляция мочевого пузыря, озонотерапия	6
III – Геморрагический цистит	Гемостатики, антибиотики, инстилляция мочевого пузыря, озонотерапия	3

или две полиэтиленовые трубки, через которые в течение 6-8 сут орошают его антисептическим раствором. При мочевой инфильтрации, а также смешанных или множественных повреждениях операцию заканчивают эпицистостомией. Надлобковое дренирование мочевого пузыря предупреждает развития острого пиелонефрита и тяжелых осложнений в зоне оперативного вмешательства, не увелечивая при этом срок прибывания больного в стационаре. При внутрибрюшинных травмах мочевого пузыря мы произвели следующие операции: у 3 больных ограничивались орошениям озонированной жидкостью во время операции, а 27—в полости брюшины оставили поливиниловые трубки, через которые в послеоперационном периоде вводили антибиотикии озонированной жидкости по разработанной схеме. У 17 больных операцию закончили наложением надлобкового мочепузырного свища, у 4 отводили мочу через раны в стенке мочевого пузыря; у 12 больных дефект в стенке мочевого пузыря ушили наглухо двухрядным кетгутовым швом, но через канал ввели две полиэтиленовые трубки, через которые орошали мочевой пузырь антисептическим раствором и озоном.

Мы наблюдали случай повторного спонтанного внутрибрюшинного разрыва мочевого пузыря у больного с аденомой предстательной железы, наступившего через 1 год после первого повреждения.

Полученные результат. В отличие от способов определения клинической эффективности антибактериальной терапии, электрохимической детоксикации [52, 69], ультрафиолетовое облучение крови при гнойном процессе в мочевом пузыре мы предлагаем определить степень эффективности озонотерапии при острой инфекции нижних мочевых путях на основании изучения микробных колоний мочи из выделений дренажных трубок и промывной озонированной жидкости. Для этого берется проба для бактериологического изучения свободной жидкости в мочевом пузире и далее в момент санации озонированной жидкостью − промывную данную жидкость. Изучение микробных колоний и их ассоциаций в динамике позволяет определить течение патологического процесса, эффективность озонотерапии и корригировать лечебную программу.

На диаграмме 3 показаны сравнительные изменения показателей общего анализа крови на примере количества лейкоцитов у больных острым циститом в динамике лечения в двух группах.

Результаты лечения воспалительных процессов мочевого пузыря в последние годы улучшились, однако рецидивы все еще остаются высокой.

В таблице 4 показаны сравнительные сроки пребывание больных в стационаре в двух группах.

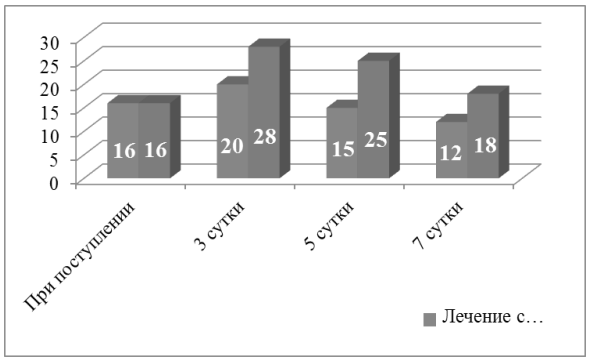

Диаграмма 3. Количество лейкоцитов в крови в динамике.

Из наблюдавшихся нами 30 больных с острым циститом умер 1(3,3%). Смерть была вызвана тяжелыми сочетанными повреждениями, шоком или перитонитом.

Таблица 4.

Показатели СОЭ у больных с острым циститом при поступлении и в послеоперационном периоде.

	Давность проведенные анализы			
	При поступление	3 сутки	5 сутки	7 сутки
Озонотерапия	16 мм/ч	20 мм/ч	15 мм/ч	12 мм/ч
Без озонотерапии	16 мм/ч	28 мм/ч	25 мм/ч	18 мм/ч

Обсуждение. Улучшение результатов лечения мочевой инфекции, можно добиваться более эффективными и патогенетические обоснованными методами лечения.

Продолжается активный поиск более результативных и патогенетически обоснованных методов лечения острого цистита (Лоран О.Б. и соавт., 2015; Палагин И.С. и соавт., 2012; Перепанова Т.С. и соавт., 2014; Лоран О.Б., Синякова Л.А., 2014; Яковлев С.В. и соавт., 2014; RaneA., 2013; GrabeM. etal., 2014).

По общепринятому мнению одним из перспективных направлений в лечении больных с острой мочевой инфекцией в настоящее время считается озонотерапия, которая с успехом применяется во многих областях медицины.

Озонотерапия особенно эффективна в лечении мочевой инфекции не только у лиц пожилого и старческого возраста, что, по видимому, связано с иммуномодулирующим и стимулирующим антиоксидантную систему организма свойствами, но и у детей.

До сих пор среди урологов, невропатологов, гинекологов нет единного мнения относительно дифференциальной диагностики и патогенетического лечения циститов и гиперактивного мочевого пузыря.

ГМП имеет право на диагноз при условии наличия не менее 8 мочеиспусканий и/или не менее 2 эпизодов ургентного недержания мочи в течение суток. Потенциальные причины возникновения ГАМП крайне вариабельны. Поэтому в основе правильной диагностики ГАМП лежит тщательно собранный анамнез, физикальное, неврологическое и специальное ориентированное на объективизацию расстройств мочеиспускания обследование. Эффективное лечение симптомов ГАМП вполне возможно и на амбулаторном этапе медицинской пмощи, однако для достижения положительных результатов требуется мультимодальный подход к проводимой терапии.

В отличие от способов определения клинической эффективности антибактериальной терапии, электрохимической детоксикации (Перепанова Т.С. и соавт., 2014), ультрафиолетовое облучение крови при гнойном процессе в мочевом пузыре мы предлагаем определить степень эффективности озонотерапии при мочевом перитоните на основании изучения микробных колоний мочи из выделений дренажных трубок и промывной озонированной жидкости.Для этого берется проба для бактериологического изучения свободной жидкости в брюшной полости и далее в момент санации озонированной жидкостью—промывную данную жидкость. В определенные (исходя из состояния пациента и научно-практической цели) сроки (в наших исследованиях через 1-12 час, на 1,2,3,7,15 сутки) выделяемая жидкость из брюшной полости через дренажные трубки, а также из дренажных трубок, установленных в мочевые пути (чаще в мочевом пузыре). Изучение микробных колоний и их ассоциаций в динамике позволяет определить течение патологического процесса, эффективность озонотерапии и корригировать лечебную программу в послеоперационном периоде.

Обобщенные результаты лечения всех категорий больных выглядят следующим образом: 27 (90,0 %) больных не имели осложнений и после ликвидации симптомов, восстановления самостоятельного мочеиспускания и выполнения необходимых мероприятий по поводу сопутствующих патологий, выписаны на амбулаторное лечение по месту жительства; 2 пациентов (6,6 %) получили группу инвалидности и им разработаны индивидуальные программы восстановительного лечения; в 1 случай (3.3 %) наступил летальный исход в связи с сопутствующими соматическими заболеваниями.

На основании проведенных исследований была установлена высокая эффективность озонотерапии в комплексном лечении острого цистита. При этом наряду с быстрым клиническим улучшением – уменьшение или прекращение болей, жжения при мочеиспускании, отмечались и соответствующие положительные результаты лабораторных исследований: уменьшение числа лейкоцитов в общем анализе мочи, уменьшение СОЭ.

Кроме того, необходимо отметить значение ЛИИ, который васпекте диагностической ценности имеет своё дифференциально-диагностическое значение. При изучении этого вопроса мы убедились, что ЛИИ имеет диагностическое значение не только при острых гнойных заболеваниях брюшной полости, гинекологических органов, но и, казалось бы, при таких необычных воспалительных процессах, как острый цистит.

ЛИИ позволяет как оценить степень интоксикации при воспалительном процессе, в частности при остром цистите, особенно при гнойных его формах, так и оценить эффективность проводимой терапии.

Большие возможности помощь в этом отношении предоставляетВалидизированная русская версия шкалы оценки симптомов острого цистита (ACSS) при первом и очередном (контрольном) визите пациента к врачу. Будучи ориентированной в первую очередь на амбулаторных пациентов, она оказалась не менее эффективной и в условиях урологического стационара. Заполнение шкалы в момент поступления больного, на одном из этапов лечения и при выписке позволяет достаточно полноценно определить степень выраженности симптомов и оценить эффективность проводимой терапии, в частности оценить значение озонотерапии в комплексном лечении.

Наиболее адекватно оценить степень интоксикации при остром цистите позволяет определение ЛИИ. Эффективность проводимой терапии наиболее адекватно может быть оценена при заполнении Валидизированная русская версия шкалы оценки симптомов острого цистита (ACSS).

Выводы.

1. Изучение динамики микробиологического спектра мочи в процессе лечения является важным аспектом комплексной терапии острого цистита с применением озонотерапии.

2. Определение динамики клинических и лабораторных показателей крови, микробиологического спектра мочи при применении озонотерапии является маркером эффективности проводимого лечения и выявления особенностей течения.

3.У больных острым циститом существует связь между изменениями степени активности течения воспалительного процесса мочевого пузыря, которые в комплексе лечения с включением и озонотерапии будет улучшать результаты оказываемой медицинской помощи.

4. Изучение и сравнительная оценка количества лейкоцитарного индекса интоксикации в динамике лечения больных острым циститом способствует объективизации течения воспалительного процесса в мочевом пузыре.

ЛИТЕРАТУРА

1. Алимова Д.М., Камилов К.П., Шукурова У.А. Клинико-иммунологическое обоснование применения озонотерапии в комплексном лечении рецидивирующего афтозного стоматита. Мед. журн. Узб. 2010; 1: 41-43.
2. Аллазов С.А., Аллаяров Д.Т. Неотложная помощь при внутрибрюшинном повреждении мочевых путей и мочевой инфекции. Научн. тр. Московск. мед. акад. им. И.М. Сеченова: Проблемы экологии, здоровья, фармации и паразитологии. М. 2009; 231-232.
3. Бектошев Р., Эргашев М., Бектошев О., Усманов Р. Эффективность озоноэнцефалотерапии в комплексе комбинированного лечения эпилепсии. Мед. журн. Узб., 2015; 6: 78-81.
4. Кропин В.А. Озонотерапия в комплексном лечении острого пиелонефрита. Дисс… канд. мед. наук. Москва, 2007.
5. Лоран О.Б., Коган М.И., Синякова Л.А., Иванов А.Г., Винаров А.З., Спивак Л.Г., Локшин К.Л., Зайцев А.В., Корсунская И.Л., Капсаргин Ф.П., Хлебнова Е.Ю. Рациональная терапия рецидивирующих инфекций нижних мочевыводящих путей. Результаты

проспективной наблюдательной программы по оценке эффективности и безопасности применения препаратов Цефорал® Солютаб® и Уро-Ваксом® у пациенток с рецидивирующими неосложненными инфекциями нижних мочевыводящих путей (FLORA). Урология 2015; 4: 12-16.

6. Лоран О.Б., Синякова Л.А. Воспалительные заболевания органов мочевой системы. Актуальные вопросы. Пособие для врачей. М.: МИА, 2014. 84 с.

7. Палагин И.С., Сухорукова М.В., Дехнич А.В., Эйдельштейн М.В., Шевелев А.Н., Гринев А.В., Перепанова Т.С., Козлов Р.С., исследовательская группа «ДАРМИС». Антибиотикорезистентность возбудителей внебольничных инфекций мочевых путей в России. Клин. микробиол. антимикроб. химиотерапия. 2012; 14(4): 208-302.

8. Перепанова Т.С., Ганковская Л.В., Волкова Е.М., Свитич О.А., Греченко В.В., Беренштейн А.В. Состояние врожденного иммунитета слизистых оболочек у пациенток с рецидивирующим бактериальным циститом. Урология 2014; 4; 30-32.

9. Перепанова Т.С., Козлов Р.С., Руднов В.А., Синякова Л.А. Антимикробная терапия и профилактика инфекций почек, мочевыводящих путей и мужских половых органов. Российские национальные рекомендации. М., 2014. 63 с.

10. Яковлев С.В., Сидоренко С.В., Рафальский В.В., Спичак Т.В. Стратегия и тактика рационального применения антимикробных средств в амбулаторной практике. Российские практические рекомендации. М.: Престо, 2014. 121 с.

11. Grabe M. et al. European Association of Urology Guidelines on Urological Infections 2014. www.uroweb.org.

12. Rane A., Dasgupta R., eds. Urinary Tract Infection: Clinical Perspecrives on Urinary Tract Infection Springer, 2013.

13. Saga M., Bocci V. Mechanisms of action involved in ozonetherapy: Is healing induced via a mild oxidative stress? Med. Gas Res. 2011. – doi: 10. 1186/2045-9912-1-29.

УДК: 615.47:616-001:616-089

СРОК И ОБЪЁМ ПРОВЕДЕНИЯ ОПЕРАТИВНОГО ВМЕШАТЕЛЬСТВО ПРИ ТРАВМАХ ОПОРНО-ДВИГАТЕЛЬНОГО АППАРАТА С МНОЖЕСТВЕННЫМИ И СОЧЕТАННЫМИ ТРАВМАМИ

Салохиддинов Ф.Б., Каримов М.Ю., Бегбутаев Ж.Х., Эргашов М.М.

(ТМА)

В период с 2011 по 2016 года, проведено оперативное и консервативное лечение 105 больных с при множественных и сочетанных травмах.

По типу повреждения распределение проводилось согласно классификации AO-ASIF следующим образом: A1-28; A2-12; A3-2; B1-7; B2-4; C1-23; C2-22; C3-7.

Больные были распределены на 2 группы: основную и контрольную. Основную группу составили 37 (35,2%) больных, которым произведен ранний стабильный остеосинтез переломов длинных костей в первые трое суток после травмы. В контрольную группу составили 68 (64,8%) больных, которым остеосинтез произведен в отсроченном и плановом порядке.

В основной группе: хорошие результаты установлены у 25 (89,3%) больных, удовлетворительные – у 2 (7,1%), неудовлетворительные – у 1 (3,6%) больных. В контрольной группе: хорошие результаты выявлены в 42 (84%), удовлетворительные – в 3 (6%), неудовлетворительные – в 5 (10%) случаях, ($p<0,05$).

При выборе сроков и объема оперативного лечения должны учитываться требования «damage control» и проведение массивной интенсивной терапии, отдавать предпочтения малотравматичным аппаратам наружной фиксации.

Ключевые слова: политравма, аппарат наружной фиксации, срок и объём проведения хирургического лечение.

ҲАРАКАТ –ТАЯНЧ АППАРТИНИНГ КЎПЛАБ ВА ҚЎШМА ШИКАСТЛАРИДА ЖАРРОҲЛИК АМАЛИЁТИ ЎТКАЗИШ ВАҚТИ ВА ҲАЖМИ

2011 – 2016 йилларда кўплаб ва қўшма шикастланган 105 беморларда жарроҳлик

амалиёти ва консерватив усуллар билан даволаш муолажалари олиб борилди. AO-ASIF классификацияси бўйича шикастланишлар қуйидагича тақсимланди: A1-28; A2-12; A3-2; B1-7; B2-4; C1-23; C2-22; C3-7.

Беморлар 2 та гурухга, яъни асосий ва назорат гурухларга тақсимланди. Асосий гурухни 37 (35,2%) беморлар ташкил қилиб, узун суякларнинг шикастланишлари биринчи уч суткасида эрта стабилловчи остесинтезловчи жарроҳлик амалиёти ўтказилди. 68 та (64,8%) беморлар назорат гурухни ташкил қилиб, анъанавий усулда, яъни кечектирилган ёки режали равишда жарроҳлик амалиёти ўтказилди.

Асосий гурухда 25 (89,3%) беморларда - яхши, 2 (7,1%) беморларда – қониқарли ва 1 (3,6%) беморла – қониқарсиз натижа, назорат гурухда 42 (84%) беморларда – яхши, қониқарли - 3 (6%) ва 5 (10%) қониқарсиз натижалар олинди (p<0,05).

Жарроҳлик амалиётини ўтказиш учун амалиёт ҳажмини ва вақтини аниқлаш учун «damage control» қонунларини инобатга олиш, кенг кўламда интенсив терапияни ўтказган ҳолда, кам инвазивли хусусиятга эга бўлган ўчоқдан ташқари аппаратлардан фойдаланмоқ зарур.

Калит сўзлар: политравма, ўчоқдан ташқари аппарат, жарроҳлик амалиёти хажми ва вақти.

THE TERM AND SCOPE OF SURGICAL INTERVENTION FOR INJURIES OF THE MUSCULOSKELETAL SYSTEM WITH MULTIPLE AND COMBINED INJURIES.

In the period from 2011 to 2016, 105 patients with multiple and combined injuries were treated operatively and conserved.

According to the type of damage, the distribution was carried out according to the AO-ASIF classification as follows: A1-28; A2-12; A3-2; B1-7; B2-4; C1-23; C2-22; C3-7. Patients were divided into 2 groups: basic and control. The main group consisted of 37 (35.2%) patients who received early stable osteosynthesis of fractures of long bones in the first three days after the trauma. In the control group there were 68 (64.8%) patients who osteosynthesis in a delayed and planned treatment.

In the main group: good results were established in 25 (89.3%) patients, satisfactory - in 2 (7.1%), unsatisfactory - in 1 (3.6%) patients. In the control group: good results were detected in 42 (84%), satisfactory - in 3 (6%), unsatisfactory - in 5 (10%) cases, (p <0,05).

When choosing the timing and scope of surgical treatment, the requirements of «damage control» and massive intensive care should be taken into account, preferring low-injury external fixation devices.

Key words: polytrauma, external fixation apparatus, duration and volume of surgical treatment.

Актуальность проблемы. Лечения пострадавших с множественными и сочетанными травмами, за последние десятилетия остаётся актуальной задачей в травматологии и ортопедии. Которое, обусловлено высокими показателями летальности больных, инвалидности и длительными сроками реабилитации [4].

Так же остаются нерешенный вопрос с определением срока оперативного лечения при множественных и сочетанных травмах.

Некоторые авторы считают, что в первую очередь следует выполнять оперативные вмешательства с целью спасения жизни больного (остановка кровотечения, операции на поврежденных внутренних органах и д.р.) [5,10].

В таких случаях, авторы [3] предлагают собственную конструкцию, превентивную иммобилизацию стержневым аппаратом АНФ-ПИ. После стабилизации гемодинамики пострадавшего, его переводят на лечебную иммобилизацию. Но такой метод не всегда возможен, из-за тяжести повреждения и общего состояния пострадавших.

С целью снижения летальности, зарубежные авторы рекомендуют этапное лечение «damage control», которое позволяет получить хорошие результаты.

С достижением техники и появлением новых технологии лечение больных с множественными и сочетанными травмами опорно-двигательного аппарата, достигнуты значительные успехи.

Предлагаемые стержневые аппараты для остеосинтеза - менее травматичны, снижает риск повреждения сосуди-

сто-нервных. Стержневые аппараты обладают жесткой фиксацией костных отломков, компактны, проще в установке и монтаже и значительно сокращает время оперативного вмешательства и создают оптимальные условия для сращения переломов [6,9].

Анализ литературных данных, указывает на то, что нет единого метода лечения переломов с множественными и сочетанными травмами длинных костей и срока проведения оперативного вмешательство.

Цель исследования – изучить эффективность лечения в зависимости от срока и объёма проведения оперативного вмешательства при травмах опорно-двигательного аппарата с множественными и сочетанными травмами.

Материал и методы исследования. На базе кафедры «Травматология-ортопедия, нейрохирургия №1» Ташкентской Медицинской Академии, в отделение «Экстренная травматология» проведено оперативное и консервативное лечение 105 больных с открытыми и закрытыми переломами длинных костей при множественных и сочетанных травмах в период 2011-2016 г.г. Возраст больных варьировал от 25 до 72 лет. Мужчин было - 68 (64,8%), женщин - 37(35,2%). Большинство больных - 93 (88,6%) были лицами трудоспособного возраста. По механизму травмы больные распределялись следующим образом: бытовые – 21 (20%); производственной -8 (7,6%); уличные - 3 (2,85%); в результате ДТП – 66 (62,8%); кататравма - 4 (3,9%) и при занятиях спортом -3 (2,85%). Закрытые переломы - 72 (68,6%), открытые переломы составили – 33 (31,4%).

По типу повреждения распределение проводилось согласно классификации AO-ASIF следующим образом: A1-28; A2-12; A3-2; B1-7; B2-4; C1-23; C2-22; C3-7. При этом, переломы бедренной кости наблюдались у 48 больных; у 57 больных отмечался перелом костей голени.

Переломы сочетались с черепно-мозговой травмой у 59 больных, перелом костей таза у 11 больных; у 9 больных травмы сочетались повреждением органов грудной клетки; органов брюшной полости у 25 больных; повреждения периферических нервов верхних конечностей у 1 больного. Травматический шок различной степени отмечался у 58 пострадавших.

Критерием распределения больных явились: шкала оценки тяжести травм по TS (1981), и тяжести черепно-мозговой травмы (ЧМТ) по шкале комы Глазго (1974).

По тяжести состояния больные распределились следующим образом: TS 7-3 баллов – у 7 (6,7 %) больных, у 23 (21,9%) больных состояние тяжести травмы оценивалось в 10-8 баллов, 15-11 баллов у 31 (29,5%) и 16 баллов у 44 (41,9%) больных. Следует отметит, что у 30 (28,6%) больных при поступлении было тяжелое и крайне тяжелое состояние.

Больные были распределены на 2 группы: основную и контрольную. Основную группу составили 37(35,2%)пациентов, которым произведен ранний стабильный остеосинтез переломов длинных костей в первые трое суток после травмы. В контрольную группу составили 68(64,8%) больных, которым остеосинтез произведен в отсроченном и плановом порядке.

Результаты и их обсуждение. Лечебные мероприятиями начинались с приёмного покоя, одновременно проведением противошоковых мероприятием, проведено клинико-рентгенологические и лабораторные исследования. С целью оказания экстренной помощи привлекалась бригада специалистов состоявших из травматолога, хирурга, нейрохирурга и реаниматолога. Проведена временная иммобилизация поврежденных конечностей гипсовой повязками или стандартными шинами, оценивалась тяжесть состояния больного и тяжесть травмы и исходя из этого планировалась тактика проведения лечебно-диагностических мероприятий.

Срок и объём проведения оперативного вмешательство, решали в зависимости от тяжести травмы и тяжести состояния больного. При решении вопроса о фиксации переломов учитывали характер перелома и количество поврежденных сегментов.

Для оценки тяжести черепно-мозговой травмы использовали балльную оценку по шкале комы Глазго. При оценке тяжести телесных повреждений использовали шкалу TS.

Больным основной группы в первые 3 суток, на фоне противошоковых мероприятий и при состоянии тяжести травмы TS 10-16 баллов, проведены различные оперативные вмешательства у 16 (43,2%) больных. На фоне противошоковой терапии в первой 6 часов - у 10 (27%) больных, у 7 (18,9%) больных после проведения инфузионно-трансфузионной терапии,

стабилизации гемодинамики и общего состояния, произведен остеосинтез длинных костей аппаратами наружной фиксации, экстрамедуллярный пластиной, интрамедуллярный остеосинтез и блокирующий интрамедуллярный остеосинтез.

Тяжесть состояния и тяжести травмы по TS – 4 -8 баллов оценивался - у 4 (10,8%) больных, проведены лечение переломов костей в первые сутки проводилось консервативно: наложения асептических повязок, остановкой наружного кровотечения, инфильтрацией мягких тканей вокруг раны антибиотиками широко спектра действия, с устранением деформаций и иммобилизацией гипсовой повязкой. Из них у 3 больных, после стабилизации гемодинамических показателей и общего состояния, проведено превентивное оперативное лечение.

В реанимационном отделении, при отсутствии острых хирургических вмешательств на органы брюшной полости и головы, с целью фиксации поврежденных конечностей использован стержневой аппарат. Нами разработан стержневой аппарат (патент - FAP 00737 0019 от 08.06.2012 г.) для остеосинтеза длинных трубчатых костей. Время для накладывания аппарата занимало 20-30 минут, не требовало специального операционного помещения. Применение аппарата внешней фиксации позволило получить следующие положительные моменты: облегчение ухода за тяжелыми и коматозными больными, профилактика пролежней и болевого синдрома на поврежденных конечностях и наблюдение за состоянием кожных покровов. Кроме того, является профилактикой осложнений наблюдаемых при скелетном вытяжении - перегрузка сердца, повышение центрального венозного давления, высокое стояние диафрагмы и уменьшение экскурсии её, малая активность больного, особенно в первые дни - общая гипокинезия, обездвижение поврежденной конечности.

Окончательная коррекция деформации проводился с помощью стержневым аппаратом, после выхода больных из критического состояния.

У 2 (5,4%) больных из-за тяжелой травмы на 3 и на 5 сутки наблюдался летальных исход.

В контрольной группе в основном поводили методы консервативного лечения. Тяжесть травмы у больных оценивалась TS 8-16 баллов.

Сочетанные повреждении органов брюшной полости наблюдался у 15 (22,1%) больных, которым проведена лапаротомия с ушиванием разрыва паренхиматозных органов, торакоцентез у 12 (17,6%) больных. Поврежденные конечности фиксированы гипсовыми повязками.

При открытых переломах, произведена первичная хирургическая обработка ран с остеосинтезом стержневым аппаратом в 7 (10,3%) случаях, компрессионно-дистракционный остеосинтез аппаратом Илизарова у 5 (7,35%) больных, спицами – у 7 (10,3%).

В отсрочено-плановом порядке произведены остеосинтезы: накостной пластиной у 17 (25%) случаях, интрамедуллярный остеосинтез – в 11 (16,2%), блокирующий интрамедуллярный остеосинтез у 17 (25%) больных. Из них, наложение спице-стержневого аппарата на кости таза у 7 больных. У 8 (11,8%) больных, продолжено консервативное лечение т.к. на контрольной рентгенографии стояние костных отломков было удовлетворительным.

Летальность составила - 6 (8,8%) больных, несмотря на проводимые интенсивные реанимационные мероприятия. Причиной летального исхода были крайне тяжелое состояние при поступления больных и нестабильность гемодинамики, осложненной РДСВ, тромбо- и жировой эмболией, сердечно-сосудистой и дыхательной недостаточностью.

Заключение. По данным результатов исследований А.В. Бондаренко, О.А. Герасимова и А.Г. Гончаренко [1], проведения оперативных вмешательств во II периоде травматической болезни снижает госпитальную летальность, осложнения и первичный выход на инвалидность.

Первичная лечебная процедура должна проводится малой травматичной и кратковременной, с тем чтобы в минимальной степени отразиться на общем состоянии пациента и на состоянии поврежденной конечности [9].

При тяжелом повреждение больных проведение лечебных мероприятие по требованиям «Damage control», минимально – травматичная, быстрая стабилизация тяжелых гемодинамически-нестабильных пострадавших, позволяет стабилизировать общее и местное состояние, обеспечив последующее реконструктивное лечение и способствует ранней активизации, профилактике вторичных ослож-

нений, что имеет огромное значение для больных. [2; 7].

В контрольной группе осложнение наблюдалось на фоне острого периода травматической болезни: кровопотери, гиповолемического шока и полиорганной недостаточности. Грозные осложнения такие как тромбо- и жировая эмболия отмечалась у 6 (8,8%) больных и у 2 (5,4%) больных основной группы. Инфекционные осложнения наблюдались в основной группы у 2 (5,4%) больных и у 6 (8,8 %) больных в контрольной группы.

Гипостатическая пневмония наблюдалась у 4 (10,8%) и 10 (14,7%) больных соответственно. Пролежни крестцовой, пяточной и лопаточной области в основной группе наблюдались у 1 (2,7%) больного, а в контрольной группе у 7 (10,3%) больных.

Отдаленные результаты лечения изучены у 78 больных от 12 до 26 месяцев.

Для оценки результатов исходов лечения использовали систему оценок Э.Р. Маттиса [8]. Из них в основной группе составило 28 больные и в контрольной группе 50 больные.

При изучении отдаленных результатов в сравниваемых группах получены следующие результаты. В основной группе: хорошие результаты установлены у 25 (89,3%) больных, удовлетворительные – у 2 (7,1%), неудовлетворительные – у 1 (3,6%) больных. В контрольной группе: хорошие результаты выявлены в 42 (84%), удовлетворительные – в 3 (6%), неудовлетворительные – в 5 (10%) случаях, ($p<0,05$).

Таким образом, при выборе сроков и объема оперативного лечения должны учитываться требования «damage control» и проведение массивной интенсивной терапии, отдавать предпочтения малотравматичным аппаратам наружной фиксации.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бондаренко А.В., Герасимова О.А., Гончаренко А.Г.. // К вопросу об оптимальных сроках «основных переломов « при сочетанной травме.- Травматология-ортопедия России. 2006. №1. -С.4-9.
2. Бондаренко А.Н., Пелеганчук В.А. Раняя активная мобилизация пострадавших с сочетанной травмой в профилактики осложнений II периоде травматической болезни. // Бюллетень ВСНЦ со РАМН, 2005. №3(41). – С.152.
3. Гайко Г.В., Костюк А.Н., Кояков А.Н. и др. Превентивная иммобилизация в системе лечения больных с политравмой. // Журнал политравма-2009.- №2.-С.5-11.
4. Гиршин С. Г. Клинические лекции по неотложной травматологии. - М., 2004. - С. 471-531.
5. Калинкин О.Г., Калинкин А.О. и др. //Состояние метаболизма и сроки проведения оперативного лечения у больных с политравмой. -Травма.-2000.- том-1. -№1.-С.105-108.
6. Купкенов Д.Э. Применение стержневых аппаратов при диафизарных переломов костей голени //Травматология-ортопедия России.-2010.-№2. -С.39-44.
7. Лернер А.А., Фоменко М.В. Использование принципов «Damage control» при лечении тяжелых повреждений конечностей. //Новости хирургии Т.20. №3.2012. – С.128-132.
8. Маттис Э.Р. Экспертиза исходов внутри- и околосуставных переломов и их последствий // Оценка и анализ исходов переломов костей опорно-двигательного аппарата и их последствий. — Москва-1988. —35с.
9. Радевская Н. С., Овчинников Л. В. Профилактика синдрома жировой эмболии при тяжелых сочетанных травмах // Евразийский Союз Ученых (ЕСУ). Медицинские науки. 11 (20), 2015. - С. 159-162.
10. Слабободский А.К., Осипцев Е.Ю. Выбор метода остесинтеза при политравме. // Гений ортопедии-2000.-№3.-С.10-13.

УДК:616.5-004.1-053.2-07

КЛИНИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА СКЛЕРОАТРОФИЧЕСКОГО ЛИХЕНА У ДЕТЕЙ

Порсохонова Д.Ф., Исматова Ю.Н., Росстальная М.Л., Мирсаидова М.А., Исамухамедова Н.Р.

(РСНПМЦ)

В статье представлены сведения об увеличении случаев склероатрофическоголихена среди детей, возрастные особенности клинических проявлений и течения. Представлены сведения об особенностях локализации, клинического полиморфизма и подходов в лечении данного дерматоза в детской возрастной группе. Приводится подробное описание клинического случая, проведенного комплексного обследования и лечения девочки 9 лет с диагнозом: склероатрофическийлихен вульвы. Рассматриваются вопросы диагностики и лечения. Проведена интерпретация полученных результатов.

Ключевые слова: склероатрофический лихен гениталий у детей, клинический полиморфизм, особенности течения, лечение.

СКЛЕРОАТРОФИК ЛИХЕННИНГ ЁШ БОЛАЛАРДА КЕЧИШИНИНГ ЎЗИГА ХОС ХУСУСИЯТЛАРИ

Мақолада ёш болалар гурухида склероатрофик лихеннинг кузатилиши холатларини купайиши, клиник кечиши, патологик элементларнинг терида жойлашишининг ўзига хосхусусиятлари ва шунга асосланган холдаги даволашда ёндашиш ёритилган. Мақолада 9 ёшли қизда кузатилган вульванинг склероатрофик лихени клиник холати, ўтказилган комплекс текширув ва даво муолажалари батафсил ёритилган. Ўтказилган тахлиллар баён этилган.

Калит сўзлар: ёш болаларда склероатрофик лихеннинг кузатилиши,клиник полиморфизм, касаллик кечишининг ўзига хос хусусиятлари даволаш.

CLINICAL CHARACTERISTICS OF SCLEROATROPHIC LICHEN IN CHILDREN

The article presents data on the increase of cases of scleroatrophic lichen among children. It contains information about age peculiarities of clinical manifestations, features of the localization, clinical polymorphism and approaches in the treatment ofscleroatrophic lichen. In this article the clinical case of scleroatrophic lichen is described which, the results of comprehensive examination and treatment in 9years old girl were given. The interpretation of the results was carried out.

Key words: scleroatrophic lichen among children, age peculiarities of clinical manifestations, clinical polymorphism, treatment, of the disease.

Склероатрофический лихен (САЛ) - редко встречающееся заболевание с преимущественным поражением гениталий. Впервые данный дерматоз был описан в 1887 году F.Hallopeau, а патоморфологическая характеристика была дана J. Darier в 1892 году. В 1885 Breisky описал аналогичное заболевание и представил его миру, назвав краурозом. Из-за чего долгое время данные заболевания описывались как самостоятельные нозологические формы, различные по своему происхождению. Еще большуюнеясность внесло появление таких заболеваний, как лейкоплакия гениталий. Многие авторы рассматривают крауроз и лейкоплакию, как различные стадии одного и того же заболевания. На сегодняшний день Международным обществом по изучению заболеваний вульвы и Международным обществом патологов-гинекологов были предложены изменения в терминологии болезней вульвы. Термины «дистрофия вульвы», «лейкоплакия», «крауроз вульвы» были упразднены, а САЛ стал называться склерозирующим лихеном (СЛ).В связи с выраженными различиями между клиническими и морфологическими диагнозами в 1993г Международным обществом по изучению патологии вульвы была принята новая классификация заболеваний вульвы, которая в настоящее время широко используется во всем мире и основывается на патоморфологических изменениях наружных по-

ловых органов. I.Доброкачественные поражения вульвы: 1.склеротический лишай. 2.плоскоклеточная гиперплазия. 3.другие дерматозы. II. Вульварнаяинтраэпителиальная неоплазия (VIN) – легкой, умеренной и тяжелой степени [Л.А.Ашрафян 2004][1]]. В настоящее время склероатрофический лихен вульвывсё чаще диагностируется у детей младше 10 лет и женщин репродуктивного возраста (Манухин И.Б. и соавт., 2002; Powell J., Wojnarowska F., 2001). Согласно литературным данным, наиболее часто дебют заболевания у девочек отмечается в нейтральном периоде полового созревания (88%) и значительно реже — в препубертатном и пубертатном периодах (12%) [1,2]. Этиология складывается из возможных причин, таких как:Эндогенные факторы: 1) Наследственная предрасположенность (семейные случаи заболевания); 2) Нейроэндокринные и дисгормональные нарушения. Ряд авторов выявили у девочек, больных СЛ вульвы, низкий уровень синтеза эстрогенов, более поздние сроки полового созревания, симптомы менструальной дисфункции. Роль гормонального дисбаланса в развитии заболевания подчеркивает и тот факт, что разрешение очагов СЛ у девочек происходит преимущественно в препубертатном периоде полового созревания - в среднем в 55,6% случаев, у остальных детей - с наступлением менархе [7]; 3) Хронические воспалительные заболевания; 4) Стрессы; 5) Аутоиммунные процессы (ассоциация с аутоиммунными заболеваниями), антитела к белку внеклеточного матрикса 1 и Е-клетки с реаранжировкой рецепторов указывает на аутоиммунный патогенез [4].

Экзогенные факторы: 1) Переохлаждение; 2) Инфекции вирусной (ВПЧ) и бактериальной природы [6]; 3) Механические повреждения (например, у мальчиков после проведения обряда циркумцизии) [3]; 4) Неправильное развитие тканей (пирамидальная протрузия у грудных детей, которая представляет собой выпуклость между прямой кишкой и влагалищем вдоль промежностной линии). Данное состояние наблюдается в основном у девочек и гистологически представляет собой СЛ [6].

Патогенез при СЛ вульвы изучен недостаточно. Однако установлен ряд последовательно сменяющих друг друга процессов при СЛ. Начало заболевания сопровождается нарушением микроциркуляции, накоплением мелкоклеточного инфильтрата, умеренным или выраженным отёком верхнего отдела дермы, что приводит к гипоксии тканей. На следующем этапе развиваются атрофические изменения: отмечают усиление гиперкератоза, возникает отёк в базальном слое эпидермиса, его дезорганизация и, как следствие, отделение клеток от базальной мембраны. Постепенно возрастает дезорганизация экстрацеллюлярного матрикса. Отёк дермы сопровождается гомогенизацией коллагеновых волокон, а также фрагментацией и распадом эластических волокон под действием повышенной активности эластазы. Фрагментации подвергаются и нервные волокна. Усиление гомогенизации периваскулярной соединительной ткани ведёт к облитерации артериол и ещё больше усугубляет кровообращение данной области [8]. Клиника. В процессе развития СЛ гениталий выделяют три стадии [10]. На первой стадии СЛ отмечаются отек и покраснение половых органов, вызванные нарушением микроциркуляции и гипоксией тканей. Во второй стадии наблюдается нарушение пигментации, сухость, шероховатость, неэластичность кожи и слизистой, появление на них белесых тонких чешуек, лихенификации, уплощение малых и больших половых губ. Третья стадия характеризуется полной атрофией и развитием рубцового склероза наружных гениталий. Ригидные склерозированные ткани вульвы сморщиваются, приводя к резкому уменьшению объема малых и больших половых губ, клитора, сужению влагалища, наружного отверстия уретры и анального отверстия. СЛ в стадии склероза создает трудности и вызывает боль при половом акте, а иногда мочеиспускании и дефекации. Возникновение глубоких, плохо заживающих трещин при СЛ легко может осложниться присоединением инфекции. Выделяют следующие клинические формы СЛ гениталий [7,10]: папулезная, эритематозно-отечная, витилигинозная, буллезная, атрофическая и эрозивно-язвенная формы. Дифференциальный диагноз при аногенитальном расположении очагов проводится у детей часто со следующими заболеваниями [8]:

Дерматит - при этом наблюдается эритема с чешуйками, но без признаков атрофии, зуд выражен.

Витилиго - наблюдаются депигментные очаги, без атрофии и зуда, с поражением других участков тела.

Сексуальное насилие - травмирова-

ние девственной плевы, отсуствие зуда и атрофии.

Ирритантный дерматит вследствии частого и тщательного подмывания аногенитальной области может имитировать СЛ.

Диагностика СЛ состоит из следующих методов исследования [9,10]:

Гистологическое исследование биоптата,дермоскопическое исследование, исследование на ВПЧ и другие ИППП методом ПЦР с типированием вируса, исследование иммунограммы, сахара крови, цитологическое исследование мазков и отпечатков со слизистой вульвы, исследование содержания эстрадиола и гормонов щитовидной железы. При лечении данного дерматоза применяются антибиотики, ферменты, биостимуляторы, витаминотерапия, местно - из физиотерапевтических процедур: лазеротерапия, фотодинамическая терапия, ПУВА - терапия, оксигенотерапия, электрофорез. Прогноз. Данние о прогнозе САЛ у девочек предпубертатного возраста отсуствуют. По данным некоторых авторов симптомы заболевания исчезают в возрасте полового созревания, но могут развиться снова во взрослом состоянии, т.к. заболевание может быт несвоевременно или неправильно диагностировано и пролечено [7].

Приводим наши наблюдения. Больная С., 2007 г.р., поступила в клинику РСНПМЦ ДиВ с жалобами изменения на коже половых органов, сопровождающиеся чувством зуда.

Anamnesis morbi: Со слов матери, девочка начала жаловаться на появление зуда в области гениталий, с последующим появлением пятен 2 месяца назад. Начало своего заболевания ни с чем не связывает. По этому поводу, обращались к педиатру, обследовалась на наличие гельминтов, принимала профилактическое противоглистное лечение, но эффекта не было. Обратились консультативную поликлинику РСНПМЦДиВ и госпитализировалась во 2-отделение с направительным диагнозом Склероатрофический лихен вульвы, для дальнейшего обследования и лечения.

Anamnesis vitae: Второй ребенок в семье. Развивается соответственно полу и возрасту в благоприятных социально бытовых условиях. Учится во 2-м классе. Перенесенные инфекционные заболевания: ОРВИ, гриппоподобные состояния, ветряная оспа. Страдает хроническим тонзиллитом. Наследственность не отягощена. Родственные браки в семье отрицает. Аллергические реакции на прием лекарственных средств и продуктов питания не отмечала. Менархе не наступило. Половой жизнью не живет, «Virgo». Травмы и оперативные вмешательства отрицает. Вредные привычки - не имеет.

Status praesens: При осмотре общее состояние больной удовлетворительное. Сознание ясное. Положение активное. Температура тела 36,6ºС. Телосложение нормостеническое. Кожа бледная, тургор снижен. Периферические лимфатические узлы: шейные, подчелюстные, подмышечные, паховые не увеличены, не спаяны с окружающей клетчаткой, безболезненны при пальпации. Костно-мышечная система без видимых деформаций. Дыхание свободное через нос. Аускультативно: в легких везикулярное дыхание. Сердечные тоны ясные, ритмичные. Пульс 85 уд./мин., удовлетворительного наполнения и напряжения. Язык влажный, налета не наблюдается. Слизистые полости рта свободны от высыпаний. Живот при пальпации мягкий, безболезненный, печень у края реберной дуги, селезенка не пальпируется. Стул не регулярный, страдает запорами. Симптом «поколачивания» отрицательный с обеих сторон. Мочеиспускание свободное.

Status localis: Наружные половые органы развиты соответственно полу и возрасту. Оволосение по женскому типу, понижено. Наружное отверстие мочеиспускательного канала розового цвета, слегка отечное. При взятии зондом отделяемое слизистого характера, скудное. Кожно-патологический процесс носит ограниченный характер, локализуется в области наружной поверхности больших половых губ иперианальной области, где отмечаются крауротический треугольник: вершина обращена к лонной дуге, а основания и боковые стороны составляет верхняя треть половых губ. Большие половые губы несколько уплощены, клитор и малые половые губы слегка атрофичны. Кожно- слизистые покровы внутренней поверхности больших и малых половых губ, клитора, задней спайки и перианальной области незначительно инфильтрированы, истончены, сухие, белесоватого цвета с синюшным оттенком, окаймленные лиловым ободком, блестящие, видны экскориации и трещины. Слизистая влагалища розового цвета, отделяемое в умеренном количестве, слизистого характера. Придатки кожи: не изменены.

Субъективно: чувство жара, жжения,

зуд и болезненность в области вульвы периодического характера.

Лабораторные и инструментальные методы исследования: в общих анализах крови, мочи, кала и в биохимическом исследовании крови без патологии; тесты на ВИЧ и КСР – отрицательные; ПЦР-диагностика на урогенитальные инфекции: Human papillomavirus 16/18, Human papillomavirus 31/33, Chlamydia trahomatis, Herpes simplex virus II, Gardnerella vaginalis, Cytomegalovirus, Ureaplasma urealiticum, Mycoplasma genitalium - не обнаружены; Анализ отделяемого на урогенитальные инфекции из “U”,“V”:Лейкоциты: “V” 10-12;“U” 6-7. Эпителиальные клетки: “V” и “U” в большом количестве, Слизь:“V,U” - abc. Микрофлора из “V”,“U”-кокки и палочки гр+/- единичные. Neisseria gonorroeae, Trichomonas vaginalis, Chlamydia trachomatis, Gardnerella vaginalis, Ureaplasma urealiticum – не обнаружены. Дрожжеподобные грибы рода Candida- не обнаружены; Определение сопутствующей микрофлоры: В посеве: St. Enterobacteriaceae. Высокая чувствительность наблюдалась камоксиклаву, цефотаксиму, гентамицину, левофлоксацину, тайгерону, цефтриаксону, цефаперазону, цефабактаму; УЗИ печени, ж/п, селезенки: – без эхопатологии.

Консультация гинеколога: больная «Virgo». Склероатрофический лихен вульвы.

Консультация невролога: Астенизация ЦНС. Рекомендовано: Магне В6 по 1 табл. 1 р/д, 10 дней.

Консультация эндокринолога: Диффузный зоб I ст. Рекомендовано: табл. Йодомарин 100 мг по 1 табл. 1 р/д, после еды в течение2 месяцев.

Патоморфологическое исследование кожи: Был взят биоматериал с очагов поражения гистологического исследования под местной анестезией с направительными диагнозами: 1.Крауроз вульвы, 2.Склероатрофическийлихен вульвы, 3.Ограниченный нейродермит, 4.Витилиго.

Описание препарата: незначительный гиперкератоз с роговыми инвагинациями, эпидермальные отростки сглажены, местами отмечается вакуольная дистрофия клеток базального слоя. В сосочковом слое дермы отмечается отек, коллагеновые волокна набухшие местами отмечается их гомогенизация, определяются полосовидные лимфогистиоцитарные инфильтраты. В сетчатом слое дермы незначительная дезорганизация коллагеновых волокон, вокруг сосудов определяется аналогичный инфильтрат, придатки кожи атрофичны.

Заключение: Склероатрофический лихен вульвы.

В стационаре было проведено следующее лечение:

Tabl. Wobenzim по 2 табл 3 раза в день, за 30 мин до еды, №10

SirupSedavit по 0,5м.л. 3 раза в день, № 10

Pulv. Fortrans 1 пакет, однократно, для опорожнения кишечника, т.к. больная страдает запорами.

Tabl. Amoksiklavi 250/125 mg по 1 таблетке 2 раза в день, №10

Наружно лазеротерапия: для импульсного и непрерывного излучения использован АЛТ «Восток» Дельта 0.2 с наличием функции двойной модуляции, несущей частотой 160 Гц и возможностью использования терминалов в диапазоне от 0.48 до 1.3 мкм. Оно включало облучение области гениталий (2мин) насадкой КМ-2 мощностью 75%. Пахового сосудисто-нервного пучка слева и справа по 1 минуте мощностью 50%, паравертебральных ганглиев на уровне SIII (слева и справа от позвоночного столба), по 1 минуте мощностью 75% насадкой 3Н30(10 сеансов). В результате проводимой комплексной терапии уже на 3-4 сутки от начала лечения у больной исчез зуд и уменьшились признаки воспаления (лиловый ободок и инфильтрация уменьшились). На 10-11 день лечения отмечалось рассасывание зоны инфильтрации, отсутствие лилового ободка, восстановление кожного рисунка, полное отсутствие зуда. Наблюдаемый случай представляет научно-практический интерес ввиду особенностей локализации, клиническим полиморфизмом и подходомк лечению данной патологии у детей. Возможно, в данном клиническом случаеимело место сочетание нескольких провоцирующих факторов: инфекция St. Enterobacteriaceae, нарушения в нервной и эндокринных системах, что могло способствовать активации аллергического каскада и комплекса иммунопатологических реакций, что в конечном итоге могло послужить причиной возникновения зуда, поражения половых органов.Положительный эффект от проведенной терапии мы связываем с правильно подобранным

патогенетическим лечением: антибактериальная терапия с учетом антибиотикочувствительности, системная энзимотерапия (вобэнзим) с целью рассасывания участков склероза и активации неспецифической резистентности, импульсное и непрерывное инфракрасное лазерное воздействие с целью восстановления микроциркуляции, иммуномодулирующего (в том числе повышение фагоцитарной активности), противовоспалительного, репаративного и рефлексогенного воздействия и повышения уровня трофического обеспечения тканей. Всё это позволило получить достаточно быстрый для многолетнего хронического дерматоза эффект. По окончании основного курса лечения пациентка продолжила наблюдение у эндокринолога и невропатолога согласно сопутствующим диагнозам диффузный зоб I степени и астенизация ЦНС, что позволит закрепить полученный эффект и способствовать профилактике рецидивов. Данный случай интересен не только для практикующего дерматовенеролога, но и для педиатров,гинекологов и урологов.

ЛИТЕРАТУРА

1. Ашрафян Л.А, Харченко Н.В., Киселев В.И. и др. Рак вульвы: этиопатогенетическая концепция // Москва. – 2006. - С. 192 с ил.
2. Волнухин В. А. Некоторые вопросы терминологии и классификации ограниченной склеродермии // Рос.журн. кож. и вен. бол. 2002.
3. Довжанский С. И. Клинико-иммунологические параллели при ограниченной и системной склеродермии // Рос.журн. кож. и вен. бол. 2002, № 4, с. 26–29.
4. Коробейникова Э. А., Мартынова Л. М., Анисимова А. В. Клинические аспекты ограниченной склеродермии // Рос.журн. кож. и вен. бол. 2004.
5. Rapini, Ronald P.; Bolognia, Jean L.; Jorizzo, Joseph L. Dermatology: 2-Volume Set. — St. Louis: Mosby, 2007. — ISBN 1-4160-2999-0
6. Реуцкая М.А., Кулинич С.И. Роль инфекций в генезе заболеваний вульвы // Сибирский медицинский журнал. - 2010. - № 6. - С. 239-242.
7. Уколова И. Л., Бижанова Д. А., Дядик Т. Г. Клиника, диагностика и лечениесклероатрофическоголихена вульвы у девочек // Педиатрия. 2006, № 2.
8. Уилкинсон Э. Дж., Стоун И.К. Заболевания вульвы//Клиническое руководство. Москва 2009 С.38-41.
9. Морфологические особенности лейкоплакии и крауроза вульвы. Чебану В.В., Софроний Д.Ф., Яковлева И.А. и др. //Материалы 5 съезда онкологов и радиологов СНГ. - Т.2008г
10. Штемберг М. И. Крауроз и лейкоплакия вульвы. Москва 1980. С.22-37.

УДК: 616.711.1-007.271-073

РОЛЬ ЛУЧЕВОЙ ДИАГНОСТИКИ ДЕГЕНЕРАТИВНОГО ШЕЙНОГО СТЕНОЗА В ОПРЕДЕЛЕНИИ ТАКТИКИ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ

Норов А.У.

(РСНЦН)

В научной статье приведены анализы результатов лучевого обследования 81 больного с дегенеративным шейным стенозом. В результате анализа выявлена диагностические возможности спондилографии, компьютерной томографии и магнитно-резонансной томографии. При этом определены, что наиболее достоверными методом параклинической диагностики дегенеративного шейного стеноза определяющим тактику хирургического лечения является магнитно-резонансная томография.

Ключевые слова: дегенеративный стеноз позвоночного канала, шейный стеноз.

БЎЙИН ДЕГЕНЕРАТИВ СТЕНОЗИНИНГ ЖАРРОҲЛИК ДАВОЛАШ ТАКТИКАСИНИ БЕЛГИЛАБ БЕРИШДА НУР ДИАГНОСТИКАСИНИНГ РОЛИ

Илмий мақолада бўйин дегенератив стенози билан касалланган 81 беморнинг нур ташхиси натижалари анализ қилинган. Анализ натижасида спондилография, компьютер томография ва магнит резонанс томография усулларининг диагностик хусусиятлари аниқланди. Бунда бўйин дегенератив стенози жарроҳлик тактикасини белгилаб беришда магнит резонанс томография усули асосий бўлиб хисобланади.

Калит сўзлар: умртқа поғонаси канали дегенератив стенози, бўйин стенози.

THE ROLE OF RADIATION DIAGNOSIS OF DEGENERATIVE CERVICAL STENOSIS IN THE DEFINITION OF TACTICS OF SURGICAL TREATMENT

The scientific article analyzes the results of paraclinic examination of 81 patients with degenerative cervical stenosis. As a result of the analysis, diagnostic possibilities of spondylography, CT and MRI were revealed. It was determined that the most reliable method of paraclinic diagnosis of degenerative cervical stenosis determining the tactics of surgical treatment is MRT.

Key words: degenerative spinal stenosis, cervical stenosis.

Стеноз позвоночного канала одна из актуальных проблем нейрохирургии, неврологии, вертебрологии и реабилитологии.

Стеноз позвоночного канала представляет собой любую форму сужения центрального позвоночного канала, либо корешкового канала или межпозвонкового отверстия (латеральные стенозы) [2].

Дегенеративный стеноз позвоночного канала - совокупность клинических синдромов, являющихся следствием дегенеративных изменений в пояснично-крестцовом отделе позвоночника, приводящих к сужению позвоночного канала и компрессии нервно-сосудистых образований [2].

Имеется большое количество работ посвященных проблеме диагностики и лечения дегенеративного стеноза позвоночного канала. Однако, в отечественной периодической литературе поясничный стеноз освещен очень скупо и в повседневной лечебной работе роль данной патологии явно недооценивается [1,2,3,].

Цель исследования – определение возможностей методов лучевой диагностики и их роли в определении тактики хирургического лечения дегенеративного шейного стеноза.

Материал и методы. Работа основана на анализе данных обследования 81 больного с дегенеративным стенозом шейного отдела позвоночного канала находившихся на лечении в Научном центре нейрохирургии МЗ РУз. за период с 2007 года по 2011 год.

Все больные прошли полное клиническое обследование (общее соматическое, ортопедо-неврологическое, рентгенологическое, нейрофизиологическое, компьютерно - и магнитно-резонанснотомографическое), оперированы по поводу сдавления нервно-сосудистых образований позвоночного канала. Диагноз был верифицирован на операции и подтвержден гистологически.

По полу больные распределились следующим образом: мужчин было 59, что составило 72,8% от общего числа исследуемых больных и женщин 22, что составило соответственно 27,2 %. Возраст больных варьировал от 27 до 71 года.

Результаты исследования и обсуждение.С целью определения компримирующих факторов дегенеративного стеноза шейного отдела позвоночного канала всем больным этой группы с компрессионными неврологическими синдромами, топически указывающими на шейный уровень поражения, была произведена обзорная рентгенография шейного отдела позвоночника в двух проекциях, в ряде случаев дополненная функциональными пробами.

При качественном анализе обзорных рентгенограмм шейного отдела позвоночника оценивались состояние костных стенок позвоночного канала, изменения межпозвоночных дисков, наличие остеофитов, спондилоартроза, состояние ножек дуг и наличие подвывихов. Признаки нестабильности межпозвоночных суставов подтверждались данными функциональных спондилограмм. Смещение позвонков более чем на 4 мм вперед или назад свидетельствовало о нестабильности позвоночного двигательного сегмента. Особое внимание уделяли наличию задних остеофитов, межпозвонковых отверстий, переднезаднему размеру позвоночного и степени его сужения.

Основными рентгенологическими при-

знаками в наших наблюдениях отмечались признаки дегенеративно-дистрофических изменений шейного отдела позвоночника. Самыми частыми рентген признаками явились спондилоратроз приводящий к сужению позвоночного канала в 72 (88,9%) случаях и наличие краевых остеофитов внедряющихся в позвоночный канал в 58 (71,6%) случаях, также артроз унковертебрального сочленения у 61 (75,3%) и склероз замыкательных пластинок у 49 (60,4%)больных. При анализе спондилограмм в боковой проекции определяли состояние физиологического лордоза и высоту межпозвонкового диска. Выраженный лордоз выявлен у 21 (25,9%) больного, а у 27 (33,3%) больных отмечалось выпрямление лордоза, у 17 (20,9%) определялся кифоз шейного отдела. В 39 (48,2%) случаях выявлено снижение высоты межпозвонкового пространства.

Сужение переднезаднего размера позвоночного вызывалось не только задними остеофитами, но и грыжами диска, на что указывали косвенные рентгенологические признаки в виде снижения высоты диска, отсутствия адекватного субхондрального склероза, локальных краевых костных разрастаний.

Аномалии развития шейных позвонков были представлены краниовертебральными аномалиями: базилярным импрессией у 4 (4,9%) больных, аномалией Киммерли - у 3 (3,7%) человек, гипоплазией задней дуги атланта у 2 (2,4%), а также шейными ребрами — у 3 (3,7%) больных.

Наши данные совпадают с литературными, что прямые признаки дегенеративного стеноза шейного отдела позвоночного канала встречаются редко. Рентгенологические размеры позвоночного канала имеют больше значение для определения врожденного стеноза позвоночного канала. Частое несоответствие и отсутствие паралеллизма между степенью рентгенологических признаков и тяжестью клинического течения не дают права считать данные спондилографии определяющими при решении вопроса о хирургическом лечении. Кроме этого, спондилография не дает сведений о латеральной части позвоночного канала.

Компьютерная томография шейного отдела позвоночника проводилась 22 больным. Задачей данного исследования было выявление наиболее достоверных компьютерно-томографических признаков дегенеративного процесса как основных этиопатогенетических факторов в развитии неврологических нарушений дегенеративного стеноза позвоночного канала.

Оценивались аксиальные срезы и при необходимости рекон-структивная картина в сагитальной и 3D плоскости. Специальный для исследования костей режим получения изображения при компьютерной томографии (так называемое “костное окно”) позволило выявить на томограммах такие известные рентген симптомы, как субхондральный склероз, краевые разрастания, оссификацию грыжи диска, задней продольной связки и желтой связки.

При измерении размеров позвоночного канала стенозированным считался канал передне-задним размером 12 мм и менее или поперечным размером 16 мм и менее.

Чаще всего диагностировались дегенеративно-дистрофические изменения позвоночника, такие как снижение высоты диска и спондилоартроз у 15 (68,2%), краевые костные разрастания суживающий просвет позвоночного канала у 17 (77,3%) и грыжа межпозвонкового диска у 18 (81,2%) больных. У всех больных выявлены признаки сужения позвоночного канала, и непосредственные причины дегенеративного стенозирования позвоночного канала. Более чем у половины больных КТ также выявила унковертебральный артроз (59,1%). Деформация дурального мешка вследствие сдавления спинного мозга диагностирована в 13 (59,1%) случаях.

Несмотря на свою достаточную информативность, компьютерная томография не может считаться основным методом диагностики дегенеративного стеноза шейного отдела позвоночного канала. Так как, этот метод диагностики не позволяет визуализировать нервно-сосудистые образования и патологические изменение в структуре спинного мозга вследствие сдавления стенозирующими субстратами.

Анализ наших наблюдений позволяет сделать вывод о том, чтокомпьютерная томография является методом выбора как дополнительное обследования к МРТ.

Магнитно-резонансная томография произведена 81 больному с дегенеративным стенозом шейного отдела позвоночного канала. Областью сканирования являлся шейный и верхнегрудной отделы позвоночника. Первым этапом получали сагиттальный срез интересующей области, в дальнейшем, после верификации зоны

интереса, получали аксиальные срезы интересующего позвоночного сегмента.

По нашему мнению, TI взвешенное состояние, сагиттальная проекция при МРТ является основным первичным исследованием, для выявления дегенеративных поражений шейного отдела позвоночника. Данное исследование также дает представление о конфигурации шейных позвонков, о нарушении нормальной ангуляции шейного отдела позвоночника, состоянии краниоцервикального перехода и размере позвоночного канала.

Огромным преимуществом данного изображения является возможность дифференцировки протрузии дисков от остеофитов. Грыжа диска имеет сигнал средней интенсивности в продолжение структуры межпозвонкового диска. Центральная часть остеофита имеет более высокоинтенсивный сигнал, чем вещество межпозвонкового диска, большинство остеофитов имеет темный контур, что отражает ход кортикального слоя кости и надкостницы. МРТ исследование также выполнялось в режиме fastspineecho (FSE), что значительно увеличивает разрешение исследования и ускоряет его выполнение.

Т2 режим проведения МРТ позволяет получить хороший миелографический эффект и применялся для исследования высоко гидрофильных тканей содержимого дурального мешка.

Аксиальные МРТ изображения всегда имеют ограничения до-стоверности ввиду артефактов от пульсации цереброспинальной жидкости. Наиболее выражена пульсация в области естественных сужений - на уровне межпозвонкового диска.

Оценка стадии течения дегенеративного процесса в межпозвонковом диске проводилась на основании описанных в литературе изменений в замыкательных пластинках прилежащих тел позвонков [4]:

1. Нарастание интенсивности сигнала в Т2 взвешенном состоянии, снижение в режиме Т1, отражающие активный дегенеративный процесс в замыкательных пластинках.

2. Высокоинтенсивный сигнал в Т1 и Т2. Отображается процессжирового перемещения в пределах тела позвонка.

3. Соответствует появлению видимого при обычных спондилограммах склероза замыкательных пластинок и проявляется при МРТ снижением интенсивности сигнала во всех режимах.

О давности процесса судили по интенсивности сигнала в Т2 взвешенном изображении: острые грыжи - гиперинтенсивны; хронические - гипоинтенсивны.

Ведущим патогенетическим фактором дегенеративного стеноза позвоночного канала на шейном уровне являлись дегенеративно-дистрофические изменения. МРТ признаки выявленные у обследуемых больных представлены в таблице № 3.

У всех 81 (100%) больных выявлены полисегментарные дегенеративно-дистрофические изменения в дисках и замыкательных пластинках тел позвонков, а также протрузии и грыжи МПД сужающие позвоночный канал. Изменения физиологического изгиба шейного отдела выявлено в 41 (46,8%) случаях, из них гиперлордоз у 21 (25,9%) больных и кифотическая деформация у 17 (20,9%). Уплотнение ЗПС выявлена у 63 (77,7%), остеофиты тел у 62 (76,5%), спондтлоартроз у 72 (88,9%), гипертрофия желтой связки у 18 (22,2%) и компрессия дурального мешка у 65 (80,2%) больных. При измерении сагиттального размера позвоночного канала стенозированным считался позвоночный канал 12 мм и менее, при этом относительный стеноз (10-12 мм) диагностирован у 62 (76,5%) и абсолютный (менее 10 мм) у 19 (23,5%) больных. Относительный объем центрального стеноза позвоночного канала составлял 80,2%, а латерального 19,8%.

Большим преимуществом МРТ перед другими методами визуализации является способность определения изменений в структуре спинного мозга. МРТ признаки миеломаляции спинного мозга выявлены у 37 (45,6%) и постишемические кисты у 4 (4,9%) больных. Выраженность миеломаляции была различной интенсивности, в 20 (24,6%) случаях миеломаляция имела фокальный характер и ограничивалась ореолом компрессии, а 17 (20,9%) случаях изменения имели диффузный или мелкоточечный характер и распространялсиь на много шире места видимой компрессии спинного мозга.

Выводы.Наиболее достоверными методом параклинической диагностики дегенеративного шейного стеноза определяющим тактику хирургического лечения является магнитно-резонансная томография, позволяющая определить патологическую ангуляцию, размеры центральной и латеральной части позвоночного кана-

ла, локализацию и размер грыжи диска, целостность задней продольной связки и фиброзного кольца, наличие краевых остеофитов, деформацию дурального мешка, компрессию спинного мозга и патологические изменения структуры спинного мозга, а также направление компремирующего фактора сдавления спинного мозга.

ЛИТЕРАТУРА

1. Chen J, Liu Z, Zhong G, Qian L, Li Z, Chen B, et al.: Surgical treatment for cervical spondylotic myelopathy in elderly patients: a retrospective study. ClinNeurolNeurosurg 132:47–51, 2015
2. Gille O, Challier V, Parent H, Cavagna R, et al; .Degenerative lumbar spondylolisthesis: cohort of 670 patients, and proposal of a new classification. OrthopTraumatolSurg Res. 2014 Oct;100 (6 Suppl):S311-5.
3. Liu FY, Yang SD, Huo LS, Wang T, Yang DL, Ding WY. Laminoplasty versus laminectomy and fusion for multilevel cervical compressive myelopathy: A meta-analysis. Medicine (Baltimore). 2016 Jun;95(23)
4. Modic M.T., Steinberg P.M., Ross J.S. et al. Degenerative disk disease: assessment of changes in vertebral body marrow with MR imaging. Radiology 1988;166:193—9.

УДК: 616-091.5:572.524.12-07

ИДЕНТИФИКАЦИЯ ЛИЧНОСТИ ПО ДЕРМАТОГЛИФИЧЕСКИМ ПАРАМЕТРОМ У НЕ ОПОЗНАННЫХ ТРУПОВ

Рузиев Ш.И., Шамсиев А.Я.

(ТашПМИ)

Первостепенной задачей, которую ставят следственные органы передсудебно-медицинской экспертизой, является идентификация личности. В связи с этим закономерно возрос интерес к применению доступных иэффективных методов исследования. Одним из наиболее удобных дляисследования «комплексов внешности» человека стала дерматоглифика. Уже более века дерматоглифика остается информативным источникоми предметом изучений в криминалистике. Так, в работах ряда авторовраccматриваются вопросы диагностики свойств человека по следам рук.

Ключевые слова: дерматоглифика, идентификация, ульнар, раидал, трирадиус.

ШАХСИ НОМАЪЛУМ МУРДАЛАРНИНГ ШАХСИНИ АНИҚЛАШДА ДЕРМАТОГЛИФИК УСУЛЛАРНИ ҚЎЛЛАШ

Шахсни идентификациялаш, яъни айнан ўхшатиш тергов органлари тиббий экспертизаси олдида турган ўта муҳим вазифалардан ҳисобланади. Шу сабабли тадқиқот олиб боришда содда ва самарали усулларни қўллашга бўлган қизиқиш ортиб бориши табиийдир. Бугунга келиб, инсоннинг “ташқи кўриниши мажмуини” тадқиқ қилишнинг қулай усулларидан бири дерматоглифика бўлиб қолди. Мана, ярим асрдан ошибдики, дерматоглифика криминалистикада олиб бориладиган тадқиқотлар мавзуи ва маълумот манбаи бўлиб қолмоқда. Шу тариқа бир қатор муаллифлар ишларида қўл излари бўйича инсоннинг ўзига хусусиятларини диагностика қилиш масалалари кўриб чиқилмоқда.

Калит сўзлар: дерматоглифика, идентификация, ульнар, радиал, учрадиус.

IDENTIFICATION OF THE PERSONALITY BY DERMATOGLYPHIC PARAMETERS IN IN THE UNKNOWN CORPSES

The paramount task that the investigative agency established before the forensic medical examination is the identification of the individual. In this regard, there has been a growing interest in the use of accessible and effective research methods. Dermatoglyphics became

one of the most convenient for researching «complexes of appearance». For more than a century dermatoglyphics has remained an informative source of studies in criminology. Thus, a number of authors consider questions of diagnostics of properties of the person on the traces of hands.

Key words: dermatoglyphics, identification, ulnar, radial, threeradius.

Актуальность: Первостепенной задачей, которую ставят следственные органы перед судебно-медицинской экспертизой, является идентификация личности. В связи с этим закономерно возрос интерес к применению доступных и эффективных методов исследования. Одним из наиболее удобных для исследования «комплексов внешности» человека стала дерматоглифика [1, 5] . Уже более века дерматоглифика остается информативным источником и предметом изучений в криминалистике. Так, в работах ряда авторов рассматриваются вопросы диагностики свойств человека по следам рук [2, 4]. Опубликовано большое количество работ по различным направлениям дерматоглифики, данные которых, в той или иной степени могут быть использованы для раскрытия и расследования преступлений [3]. Генетическая обусловленность папиллярных узоров кожного рельефа позволяет также примерхять дерматоглифику в медицине и антропологии[5]. Что касается использования признаков дерматоглифики в медицине, то оно, прежде всего, связано с клинической и спортивной медициной [6]. В практике судебной медицины и криминалистики дерматоглифика до недавнего времени использовалась при экспертизах спорного отцовства, при дактилоскопической идентификации и определении характеристик личности по папиллярным узорам - установление пола, роста, возраста [3,5,6].

Цель исследования – изучить конституциональных, физических и внешне-опознавательных показателей человека на основе фенотипологии пальцевой и ладонной дерматоглифики.

Материалы и методы исследования: 20 не опознанных трупов в Республиканском бюро СМЭ и 40 студентов учащихся в ТашПМИ. Из них 25 мужчины и 15 женщины в возрасте от 19 до 23лет. Во время получения отпечатков пальцев применялись как красочный, так и бескрасочный методы.

Разработанный нами бескрасочный метод предоставил нам возможность получения на следующем этапе отпечатков у добровольцев (т.е. у живых лиц). Для проведения бескрасочного метода нами использовался обыкновенный сканер EPSON perfection – 200, при качестве 600 dpi, в формате bmp. Для применения красочного метода было разработано “ Устройство для получения отпечатков нижних конечностей”. Это устройство представляет собой шкатулку прямой четырёхгранной формы, сверху имеется подвижная крышка. Внутри шкатулки к эластичной пластине прикреплён мягкий губчатый материал. При получении отпечатков пальцев губчатая подушечка пропитывается штампельной мастикой SWAN и объект ровно прижимается к подушечке. Этот процесс повторяется на бумаге формата А4.

Результаты исследования: На этом этапе исследований были собраны дерматоглифические показатели пальцевых, ладонных и подошвенных отпечатков у 20 трупов и у 40 добровольцев числа студентов 4 курса Ташкентского педиатрического медицинского института.

Кроме снятия отпечатков, проводились и дополнительные исследования, результаты которых могут послужить основанием для подтверждения информативности полученных отпечатков. В частности, дополнительно проводились антропометрические и криминалистические исследования данного материала – фиксировались рост, пол, национальность, форма головы, тип лица, цвет волос, цвет кожи, ширина лба, цвет и форма бровей, форма глаз и век, форма переносицы и спинки носа, выраженность скул, толщина верхних и нижних губ и форма подбородка.

Анализ распределения трупного материала по половой принадлежности дал следующие результаты (рис. 1):

Как видно из данной диаграммы, нами были проанализированы дерматоглифические отпечатки 20 трупов, из них 12 (60%) принадлежали лицам мужского пола и лишь 8 (40%) лицам женского пола.

Изучение взаимосвязей дерматоглифических признаков с антропометрическими и криминалистическими основывалось, в основном, на показателях лиц мужского

пола, в связи с тем, что гормональные, физиологические и морфологические особенности мужского организма способствуют относительной стабильности этих признаков и их анатомо-морфологических проявлений, что позволяет им максимально соответствовать модели общего развития человека.

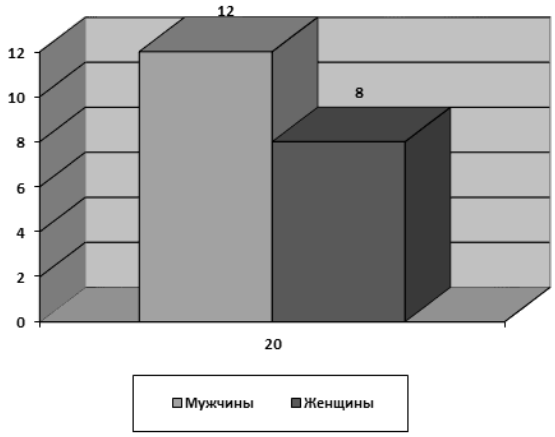

Рис. 1. Распределение трупного материала по половой принадлежности

Особое внимание было уделено исследованию дерматоглифических признаков.

В процессе исследования была разработана наиболее удобная модификация описания кожных узоров подушечек дистальных фаланг пальцев. Это следующая модификация:

А – дуговые узоры, которые разделяются на следующие подтипы: А1 – шатровые дуги, А2 – ложнопетлевые дуги, А3 – ложнозавитковые дуги, А4 – однопетлеобразные дуги (рис. 2-6).

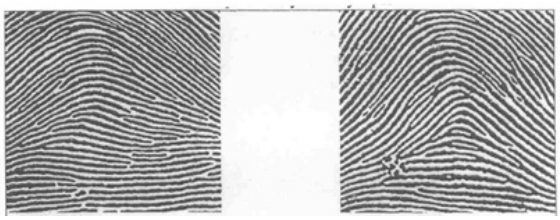

Рис. 2. А – дуговые узоры.

L – петлевые узоры, которые изгибаются вокруг своей оси, образуя петли, напротив ножки такого узора идёт трёхпотоковая линия, образующая 1 дельту. Подтипы петлевых узоров: LU – простая ульнарная петля, LR – простая радиальная петля, LR1 – радиальная ракеткообразная петля, LU2 – ракеткообразнаяульнарная петля, L3 – изогнутая петля, L4 – параллельная петля, L5 – встречная петля.

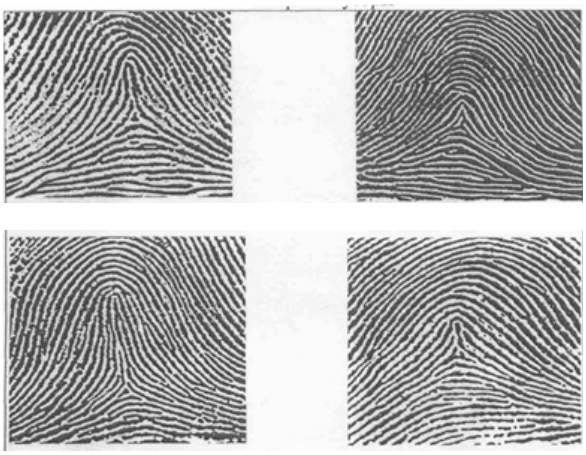

Рис. 3. А1 – шатровые дуги.

Рис. 4. А2 – ложнопетлевые дуги.

Рис. 5. А3 – ложнозавитковые дуги

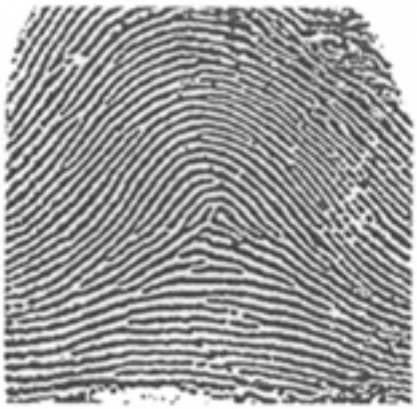

Рис. 6. А4 – петлевые дуги

Для анализа дерматоглифических признаков ладонной поверхности мы исполь-

зовали методику дерматоглифических признаков ладоней, основанную на способе, учитывающем топографию, наличие основных и дополнительных трирадиусов, петель, а также гребневый счет относительно всех трирадиусов и петель, которая была упрощена следующим образом:

не учитывался гребневый счет между трирадиусом D3 и «основной» петлей;

в случае отсутствия трирадиуса D3, подсчет производился между трирадиусами D2 и серединной сгибательной складки безымянного пальца и D4 и серединой сгибательной складки безымянного пальца.

Таким образом, полученные нами результаты послужат для формирования более полной базы данных с минимальным наличием отсутствующих (потерянных) значений.

Во время получения отпечатков пальцев применялись как красочный, так и бескрасочный методы.

Предварительных анализ распределения пострадавших по половой принадлежности показал, что из 20 трупов, 12 (60%) принадлежали лицам мужского пола и лишь 8 (40%) лицам женского пола (табл.1).

Анализ частоты встречаемости типов узоров, в зависимости от половой принадлежности, дал следующие результаты.

Как видно из данных этой таблицы только у женщин на дистальных фалангах и правой и левой рук наиболее часто встречались дуговые узоры (A) – 6 (21,4%) на правой руке и 3 (10,7%) на левой, наиболее распространёнными оказались ложнопетлевые дуги A2 (по 6 (21,4%) на обоих руках) и однопетлеобразные дуги A4 (также по 6 (21,4%) на обоих руках), а также петлеклубочные завитки – W6 (6 (21,4% на правой руке и 3 (10,7%) на левой), у мужчин эти узоры не встречались.

Изогнутые петли L3 , простые ульнарные петли LU и двухпетлевые завитки W5 встречались на дистальных фалангах и правой и левой рук только у мужчин (L3 – 15 (10,6%) на правой руке и 32 (22,5%) – на левой, LU – 47 (33,1%) на правой руке и 32 (22,5%) на левой, W5 – 15 (106%) на правой руке и 32 (22,5%) на левой), а ракеткообразные ульнарные петли Lu2 также встречались только у мужчин, но только на дистальных фалангах правой руки (15 (10,6%)).

Что же касается простых радиальных петель – LR, радиальных ракеткообразных петель – LR1 и овальных завитков – W2, то они встречались и у мужчин и у женщин, но при этом простые радиальные петли LR (правая рука –125 (88,0%) у мужчин и 9 (32,1%) у женщин, левая рука – 125 (88,0%) у мужчин и 6 (21,4%) у женщин), а также овальные завитки W2 (правая рука –79 (55,6%) у мужчин и 3 (10,7%) у женщин, левая рука – 47 (33,1%) у мужчин и 3 (10,7%) у женщин) преобладали у мужчин, а радиальные ракеткообразные петли LR1 (правая рука –15 (10,6%) у мужчин и 16 (57,1%) у женщин, левая рука – 16 (10,6%) у мужчин и 9 (32,1%) у женщин). Простые завитки W1 (15 (10,6%) у мужчин и 6 (21,4%) у женщин) также встречались и у мужчин и у женщин, но только на дистальных фалангах правой руки и преобладали у женщин.

Таким образом, результаты анализа частоты встречаемости типов узоров в зависимости от половой принадлежности показывают, что наличие в исследуемых отпечатках дуговых узоров, ложнопетлевых дуг, однопетлеобразных дуг и петлеклубочных завитков свидетельствует о принадлежности отпечатков лицу женского пола, а наличие в них изогнутых петель, ульнарных петель, двухпетлевых завитков и ракеткообразных ульнарных петель указывает на их принадлежность лицу мужского пола.

Обсуждение: Исследование пальцевой и ладонной дерматоглифики, в совокупности с конституциональными, физическими и внешне-опознавательными признаками представителей мужской и женской групп, в настоящей работе выявило сохранение особенностей полового диморфизма, присущего общей популяции.

Расширение возможностей практического использования отображений папиллярных узоров в судебно-медицинских целях в плане идентификации личности и половой принадлежности человека, интенсивное развитие дерматоглифических исследований за счет установления новых признаков в совокупности с конституциональными, физическими и внешне-опознавательными показателями, увеличения баз данных, поставило перед нами задачу систематизации накопленной информации и создания диагностических моделей конституциональных, физических и внешне-опознавательных особенностей человека.

Таблица 1

Частота встречаемости типов узоров среди пострадавших в зависимости от половой принадлежности

Тип узора	правая рука				левая рука			
	Мужчины (n=12)		Женщины (n=8)		Мужчины (n=12)		Женщины (n=8)	
	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%
A	0	0	6	21,4*	0	0	3	10,7*
A1	0	0	3	10,7*	0	0	3	10,7*
A2	0	0	6	21,4*	0	0	6	21,4*
A3	0	0	3	10,7*	0	0	0	0
A4	0	0	6	21,4*	0	0	6	21,4*
L3	15	10,6*	0	0	32	22,5*	0	0
LR	125	88,0	9	32,1	125	88,0	6	21,4*
LR1	15	10,6	16	57,1*	15	10,6	9	32,1*
LU	47	33,1*	0	0	32	22,5*	0	0
LU2	15	10,6*	0	0	0	0	0	0
WR3	63	44,4	9	32,1	0	0	3	10,7*
WU4	0	0	0	0	32	22,5	9	32,1
W1	15	10,6	6	21,4	0	0	0	0
W2	79	55,6	3	10,7*	47	33,1	3	10,7*
W5	15	10,6	0	0	32	22,5	0	0
W6	0	0	6	21,4*	0	0	3	10,7*

Примечание: * – достоверность данных в зависимости от пола

Выводы:

1. Предложена методика исследования гребневого счета в дуговых папиллярных узорах и адаптированы способы количественной и качественной оценки в завитковых и сложных папиллярных узорах пальцев и ладоней, допускающая их анализ методами многомерной статистики.

2.Установлены статистически значимые взаимосвязи между дерматоглификой кисти и конституциональными, физическими и внешне-опознавательными признаками у лиц мужского и женского пола. Выявленные связи продемонстрировали диагностические идентификационные возможности установления личности и, следовательно, расширили маркирующие перспективы дерматоглифики как пальцев, так и ладоней, что легло в основу возможности построения диагностических моделей с целью идентификации личности.

ЛИТЕРАТУРА

1. Курбанов А.Т., Низомхожаева Ш.Б.: Аспекты дерматоглифики ладони по половой принадлежности. // Теоретические и практические проблемы развития современной науки XII Международная научно-практическая конференция. – М. 2016. С. 140-145.
2. Звягин В.Н., Сидоренко А.Г., Мазур Е.С., Малофиенко А.Г. Об организации работы при идентификации личности неопознанных трупов. //Актуальные вопросы теории и практики судебно - медицинской экспертизы. Сборник научных трудов. – Красноярск, 2005. - Вып. 3. - С. 118-119.
3. Фандеев А.Л. Экспертиза родства по признакам дерматоглифики кисти и стопы. Автореф. дисс. канд. мед.наук, 2005. - С. 16.
4. Рузиев Ш.И., Шамсиев А.Я., Икрамов К.И.: Экспертная оценка дерматоглифики при суицидах. // Журнал “Педиатрия”. – Ташкент, 2017. – № 1. – С. 110 - 111.

5. Reily J.L. et al., Dermatoglyphic fluctuating asymmetry and atypical handedness in schizophrenia. // Schizophrenia Research 2001. - 50, P. 159-168.
6. Ruziev Sh.I., Kuziev O.J., Shamsiev A.Ya.: Dermatoglyphics in medical anthropological and forensic investigation.// Journal “Nauka i studia”. Ukraina. Kiev. 2013. P. 10-16

УДК: 616-002.77+616.12-002.7

ХАРАКТЕРИСТИКА ПАРАЗИТОЛОГИЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ВОДЫ РЕКИ АМУДАРЬЯ

Сагдуллаева Б.О., Нуралиев Н.А.

(НИИСГП)

Целью исследования было изучение санитарно-паразитологических показателей проб воды реки Амударья. Установлено, что в 2015 году в пробах воды были обнаружены в среднем до 36 цист лямблий, в 2017 году - в среднем до 64 цист лямблий в 25 dm3 воды. Ооцисты криптоспоридий в 2015 году в исследуемой воде обнаружены в среднем до 91, в 2017 году - в среднем до 138 в 25 dm3 воды. Полученные показатели многократно превышает норму, указанную в O,zDSt 950-2011.

Ключевые слова: водные объекты, криптоспоридии, лямблии, цисты, паразитология, питьевая вода.

АМУДАРЁ СУВИНИНГ ПАРАЗИТОЛОГИК КЎРСАТКИЧЛАРИНИНГ ТАВСИФИ

Тадқиқот мақсади Амударё суви намуналарини санитар-паразитологик кўрсаткичларини аниқлаш бўлди. 2015 йилда сув намуналарида ўртача 36 тагача лямблия цистаси аниқланган бўлса, 2017 йилда – 25 dm3 сувда ўртача 64 тагача лямблия цистаси аниқланди. 2015 йилда 25 dm3 текширилаётган сувда ўртача 91 тагача криптоспоридиялар ооцистаси аниқланган бўлса, 2017 йилда – 25 dm3 сувда ўртача 138 тагача ооциста аниқланди. Олинган натижалар O,zDSt 950-2011 кўрсатилган меъёрий кўрсаткичдан бир неча баробар юқори.

Калит сўзлар: сув объектлари, криптоспоридиялар, лямблиялар, цисталар, паразитология, ичимлик суви.

CHARACTERISTICS OF THE PARASITOLOGICAL INDICATORS OF WATER OF THE RIVER AMUDARYA

The aim of research was to study the sanitary-parasitological indicators of water samples of river Amudarya. Determined that, in 2015, in water samples, an average of 36 cysts of lamblia, in 2017 - an average of 64 cysts was found in 25 dm3 water. In 2015, in water samples were found on average to 91 oocysts of cryptosporidium in 25 dm3 water, in 2017 - an average of 138 oocysts in 25 dm3 of water. The indicators, which received in the study exceeds the norm in many times. The norm specified in O’zDSt 950-2011.

Key words: water objects, cryptosporidia, lamblia, cysts, parasitology, drinking water.

Криптоспориоз зоонозное заболевание, протекающее по типу гастроэнтерита, возбудителями которых являются простейшие. Наиболее часто инвазии вызывают типы C. hominis и C. parvum [8]. Инфекция передается фекально-оральным путем, основной путь передачи – это водный путь [6].

Многочисленные вспышки криптоспоридиоза человека были выявлены в глобальном масштабе. Самая большая вспышка была зарегистрирована в 1993 году в городе Милуоки в США, когда около 400 000 человек были заражены ооцистами криптоспоридий, выпив загрязненную воду. В 2012 году отмечалось увеличение заболеваемости криптоспоридиозом в Германии, Великобритании и Нидерландах [9]. В Азии и Африке криптоспоридиоз считается второй по частоте причиной диареи [11]. Несмотря на многочисленные исследования, пока не существует эффективных методов лечения криптоспоридиоза [7, 10].

Известно, что паразитологические исследования водных объектов требуют к себе особого внимания, так как цисты лямблий и ооцисты криптоспоридий обладают более выраженной по сравнению с бактериями и вирусами устойчивостью к действию дезинфектантов (хлор, озон), используемых на водопроводных станциях. В связи с этим передача их в большинстве случаев осуществляется через питьевую воду, удовлетворяющую стандартам по колиформным бактериям [1].

Цель исследования – изучить и оценить выявляемости ооцист лямблий (Giardia spp) и криптоспоридий (Cryptosporidium spp) в пробах воды реки Амударья.

Материалы и методы. Отбор проб воды проводили в весенне-летний сезон года, из реки Амударья протекающей по Алатскому району Бухарской области. Были отобраны 9 проб из разных точек расположенных по протяжению реки: 4 пробы в 2015 году, 5 – 2017 году. Пробы воды отбирали в чистые емкости (пластмассовые 10 литровые бутили), по 0,5 литра с глубины до 20 см с интервалами в 10 минут. Это позволило в течение 60 минут взять усредненную пробу объемом 25 л.

В целях облегчения их транспортировки использована методика первичной концентрации паразитарных патогенов с помощью сульфата меди ($CuSO4$) в дозе 0,1-0,3 г/л. В пробу воды на месте отбора добавляли коагулянт, затем тщательно перемешивали и отстаивали 60 минут. После этого надосадочную жидкость удаляли, а осадок перенесли в стерильный стеклянной сосуд объемом 1 л и доставляли в лабораторию.

Содержимое этого сосуда вновь отстаивали 60 минут, а осадок после удаления надосадочной жидкости перенесли в центрифужные пробирки по 10 мл и центрифугировали в течение 5 минут при 1500 об/мин. Надосадочную жидкость сливали, а к осадку добавляли 3 мл 1% раствора хлористоводородной кислоты для растворения хлопьев коагулянта, перемешивали и центрифугировали в таком же режиме. Надосадочную жидкость удаляли, добавляли 6 мл дистиллированной воды и размешивали. Суспензию вновь центрифугировали в течение 5 минут при 1500 об/мин. Надосадочную жидкость осторожно сливали. К осадку добавляли 30% водный раствор сахарозы и тщательно перемешивали стеклянной палочкой. Центрифугировали в течение 10 минут при 1500 об/мин. Надосадочную жидкость осторожно сливали и перенесли в центрифужную пробирку, разбавляя в 4 раза дистиллированной водой, и центрифугировали в течение 5 мин при 1500 об/мин. Надосадочную жидкость осторожно сливали.

Из осадка готовили препараты на предметных стеклах и микроскопировали под покровным стеклом при увеличении 40x10=400 раз. Для исследования на цисты лямблий микропрепараты окрашивали раствором Люголя, на ооцисты криптоспоридий по Циль-Нильсену. При микроскопии и идентификации паразитарные патогены в пробах воды дифференцировали от фитопланктона и гидробионтов [3].

Результаты исследования и обсуждение. Полученные результаты показывают, что в пробах воды реки Амударья обнаруживались патогенные кишечные простейшие – ооцисты лямблий и криптоспоридий (таблица). Они определялись в больших количествах во всех обследованных 9 пробах воды из реки Амударья.

Как видно из таблицы, если 2015 году в исследуемой воде реки Амударья были обнаружены в среднем до 36 цист лямблий (Giardia spp), то в 2017 году в пробах воды из той же точки отбора из того же водоема выявлены до 64 цист. Нужно подчеркнуть, что в O,zDSt 950-2011 «Вода питьевая. Гигиенические требования и контроль за качеством» и O,zDSt 951-2011 «Источники централизованного хозяйственно-питьевого водоснабжения. Гигиенические, технические требования и правила выбора» предусмотрено отсутствие цист лямблий в 25 dm3 воды. Следовательно, этот показатель многократно превышает нормативные параметры [4, 5].

Полученные результаты показывают (таблица), что в 2015 году ооцисты криптоспоридий в исследуемой воде были обнаружены в большом количестве - в среднем до 91 в 25 dm3 воды (литров воды). В 2017 году в пробах воды реки Амударья обнаружены в среднем до 138 ооцист криптоспоридий в 25 dm3 исследуемой воды.

Учитывая то, что в O,zDSt 950-2011 и O,zDSt 951-2011 ооцисты криптоспоридий не регламентируются, в качестве нормы мы взяли нормативные показатели других стран. В Великобритании регламентируется содержание ооцисты криптоспоридий в воде не более 1 ооцисты в 10 литре воды,

Таблица

Выявляемость патогенных кишечных простейших из проб воды реки Амударья

Показатели	Наименование простейших	
	Цисты Giardia spp, в 25 dm3 воды, (М)	Цисты Cryptosporidium spp, в 25 dm3 воды, (М)
O`zDSt 950-2011	«Отсутствие»	Норматива нет
2015 год	36,1	91
2017 год	64	138

Примечание: В таблице указано среде значение показателей. Погрешность использованных методов составляет ±10%.

но мы исходили от норматива России (отсутствие в 25 dm3 питьевой воды). В обоих случаях полученный нами показатель многократно превышает норму.

Установлено, что на необходимость включения ооцист криптоспоридий в число показателей эпидемической безопасности в питьевой воде указывают: широкое распространение криптоспоридиоза среди людей и животных; широкое распространение возбудителей криптоспоридиоза в окружающей среде; крупномасштабные вспышки криптоспоридиоза среди населения в мире; практическое отсутствие санитарно-паратозитологического мониторинга за питьевой водой; в ряде стран (США, Великобритания, Украина, Россия и другие) ооцисты криптоспоридий включены как обязательные показатели качества питьевой воды в законодательные акты.

Все вышеуказанное является основанием для обязательного изучения ооцист криптоспоридий и включение их в число показателей, определяющих эпидемическую безопасность питьевой воды [2]. **Выводы.** В пробах воды из реки Амударья в 2015 году обнаружены в среднем до 36 цист лямблий, а в 2017 году - в среднем до 64 цист лямблий в 25 dm3 воды, что многократно превышает норму, указанную в O,zDSt 950-2011.

Ооцисты криптоспоридий в 2015 году в исследуемой воде обнаружены в среднем до 91, в 2017 году - в среднем до 138 в 25 dm3 воды. В обеих случаях показатель выше норматива. Норматив в России – отсутствие в 25 dm3 питьевой воды.

Учитывая важность данных показателей для определения качества воды поверхностных водоемов и питьевой воды этих патогенных кишечных простейших (Giardia spp и Cryptosporidium spp) рекомендуется включить в перечень обязательных санитарно-паразитологических исследований питьевой воды и воды поверхностных водоемов Узбекистана органами санитарно-эпидемиологической службы республики.

ЛИТЕРАТУРА

1. Борзунова Е.А., Кузьмин С.В., Акрамов Р.Л., Киямова Е.Л. Оценка влияния качества питьевой воды на здоровье населения // Гигиена и санитария. 2007. - №3. - С.32-34.
2. Романенко Н.А. О необходимости включения ооцист криптоспоридий в число показателей эпидемиологической безопасности питьевой воды // Гигиена и санитария. 2001. - №1. - С.31-35.
3. Рахманин Ю.А., Недачин, А.Е. и соавт. Санитарно-микробиологическийи санитарно-паразитологический анализ воды поверхностных водных объектов // Методические указания № 4.2.1884-04 – Москва, 2004. – 138 с.
4. O,zDSt 950-2011. «Вода питьевая. Гигиенические требования и контроль за качеством».
5. O,zDSt 951-2011. «Источники централизованного хозяйственно-питьевого водоснабжения. Гигиенические, технические требования и правила выбора».
6. Bouzid M, Hunter PR, Chalmers RM, Tyler KM. Cryptosporidium pathogenicity and virulence. Clin Microbiol Rev. 2013;26(1):115–134.
7. Castellanos-Gonzalez A, White AC, Jr, Ojo KK, Vidadala RS, Zhang Z, Reid MC, Fox

AM, Keyloun KR, Rivas K, Irani A, et al. A novel calcium-dependent protein kinase inhibitor as a lead compound for treating cryptosporidiosis. J Infect Dis. 2013;208(8):1342–1348.

8. Checkley W, White AC, Jr, Jaganath D, Arrowood MJ, Chalmers RM, Chen XM, Fayer R, Griffiths JK, Guerrant RL, Hedstrom L, et al. A review of the global burden, novel diagnostics, therapeutics, and vaccine targets for Cryptosporidium. Lancet Infect Dis. 2015;15(1):85–94.

9. Fournet N, Deege MP, Urbanus AT, Nichols G, Rosner BM, Chalmers RM, Gorton R, Pollock KG, van der Giessen JW, Wever PC, et al. Simultaneous increase of Cryptosporidium infections in the Netherlands, the United Kingdom and Germany in late summer season, 2012. Euro Surveill. 2013;18(2):203-208.

10. Imboden M, Riggs MW, Schaefer DA, Homan EJ, Bremel RD. Antibodies fused to innate immune molecules reduce initiation of Cryptosporidium parvum infection in mice. Antimicrob Agents Chemother. 2010;54(4):1385–1392.

11. Striepen B. Parasitic infections: time to tackle cryptosporidiosis. Nature. 2013;503(7475):189–191.

УДК: 616.21:616-002.3: 579.60

ПОКАЗАТЕЛИ ВЫСЕВАЕМОСТИ ЭТИОЛОГИЧЕСКИХ АГЕНТОВ ХРОНИЧЕСКИХ ГНОЙНЫХ И ОСТРЫХ ГАЙМОРИТОВ У ДЕТЕЙ

Таирова С.Ф., Нуралиев Н.А.

(ТМА, НИИСГП)

Целью исследования было изучение состояния этиологической структуры хронических гнойных и острых гайморитов у детей в динамике. Установлено, что при хронических гнойных гайморитах преобладала грамотрицательная, а при острых грамположительная микрофлора, спектр возбудителей при хронических гнойных гайморитах было шире. Показатели бактериальной обсемененности в динамике характеризовались частичной сменой возбудителей в обеих группах. Отмечена низкая чувствительность штаммов S.aureus, S.viridans, S.epidermidis к не защищенным пенициллинам, более высокая установлена к цефалоспоринам разных поколений.

Ключевые слова: хронические гнойные гаймориты, острые гаймориты, этиологические агенты, антибиотики, больные дети.

БОЛАЛАРДА КЕЧГАН СУРУНКАЛИ ЙИРИНГЛИ ВА ЎТКИР ГАЙМОРИТЛАР ЭТИОЛОГИК АГЕНТЛАРИНИНГ УНИШ КЎРСАТКИЧЛАРИ

Мақсад болаларда динамикада сурункали йирингли ва ўткир гайморитлар этиологик таркиби ҳолатини ўрганиш бўлди. Аниқланишича, болаларда сурункали йирингли гайморитларда грамманфий, ўткирда бўлса граммусбат микрофлора етакчилик қилди, қўзғатувчилар спектри ҳам сурункали йирингли гайморитларда кенг бўлди. Динамикада бактериал ифлосланиш кўрсаткичи ҳар иккала гуруҳда ҳам қўзғатувчиларнинг қисман алмашинуви билан тавсифланди. S.aureus, S.viridans, S.epidermidis штаммларининг паст сезувчанлиги ҳимояланмаган пенициллинларга кузатилса, юқори сезувчанлик турли авлод цефалоспоринларига бўлди.

Калит сўзлар: сурункали йирингли гайморит, ўткир гайморит, этиологик агентлар, антибиотиклар, бемор болалар.

COMPARATIVE CHARACTERISTIC OF VARIABILITY OF ETIOLOGICAL AGENTS OF CHRONIC PURELENT AND ACUTE GAIMORITES IN CHILDREN

The aim of the research was to study and assess the status of the etiological structure of chronic and acute gaymorites in children in the course of the disease. It was established that in the case of chronic purulent maxillary sinuses, Gram -negative micro flora predominated, and in acute sinusitis, Gram-positive micro flora prevailed, the spectrum of pathogens with chronic purulent maxillary sinuses was wider.

Dynamic indices of bacterial contamination were characterized by a partial change in the

species composition of pathogens in the postoperative cavity in both compared groups. The low sensitivity of strains of S. aureus, S.viridans, S.epidermidis to unprotected penicillins was noted, a higher sensitivity to cephalosporins of different generation was observed.

Key words: sick children, chronic purulent antritis, pathogens, identification, resistance to antibiotics.

Известно, что с развитием современной клинической микробиологии увеличилась диагностическая ценность бактериологических исследований различных заболеваний ЛОР органов, в том числе околоносовых пазух [4].

Выявлено, что при синуситах чаще встречаются S.pneumoniae (48,0%) и H.influenza (12,0%,), реже S.pyogenes, M.catarrhalis, S.aureus, анаэробы [2, 5]. При рецидивирующем остром синусите спектр возбудителей не отличались от острого синусита. Авторы утверждают, что обострение хронического синусита наиболее часто обусловлено анаэробной микрофлорой.

Востребованность настоящей проблемы заключается в растущей резистентности возбудителей воспалительных заболеваний околоносовых пазух к антибактериальным препаратам, смене пейзажа возбудителей, растущего значения анаэробов в патогенезе хронической патологии околоносовых пазух [3, 6, 8].

Цель исследования – изучить и оценить состояние этиологической структуры хронических гнойных и острых гайморитов у детей в динамике течения заболевания.

Материалы и методы. Для достижения поставленной цели были изучены 130 больных детей до 15 лет. Из всего обследованного контингента 69 (53,1±4,4%) были мальчиками и 61 (46,9±4,4%) девочками. Среди них 98 (75,4±3,8%) детей были сельскими и 32 (24,6±3,8%) городскими жителями. Распределение пациентов по возрасту: от 0 до 6 лет - 39 (30,0±4,0%) детей и от 7 до 15 лет - 91 (70,0±4,0%) детей.

Они были разделены на 2 репрезентативные группы: 1 группа (основная) - 95 детей с хроническими гнойными гайморитами (ХГГ); 2 группа (группа сравнения) - 35 детей с острыми гайморитами (ОГ). Исследования проведены в динамике - до операции, на 3, 7 и 14 дней после операции.

Всем обследованным больным диагнозы верифицированы клиническими, инструментальными, бактериологическими и другими лабораторными методами по International Statistical Classification of Diseases and Related Health Problems 10 th Revision Version for [2007].

Забор биологического материала (гной из патологического очага) и его доставку в бактериологическую лабораторию проводили согласно традиционным методам. Идентификацию и дифференциацию возбудителей проводили по Bergey's Manual Systematic Bacteriology [1]. Межродовая и межвидовая идентификация культур строились на определении их основных таксономических признаков. К этиологически значимым относили возбудители, высеянные в концентрации более 104-105 КОЕ/мл. Использованы коммерческие питательные среды фирмы «HiMedia» (Индия).

Для определения чувствительности культур к антибиотикам использовали диско-диффузионный метод [7]. Суть метода основан на диффузии антибактериального препарата из носителя (бумажный диск) в плотную питательную среду (среда Мюллера-Хинтона) и на подавлении роста исследуемой культуры в концентрации 1,5х108 КОЕ/мл в той зоне, где концентрация антибактериального препарата превосходит минимальную подавляющую концентрацию. Плотность инокулюма (суспензия исследуемых микроорганизмов) доводили до 0,5 по МакФарланду (по стандарту мутности) и использовали в течение 15 минут после приготовления. Агар разливали в чашки Петри слоем толщиной 4 мм (на чашку Петри диаметром 90 мм 20 мл агара) и использовали немедленно. Стандартный инокулюм наносили пипеткой на чашки Петри с питательной средой в объеме 2 мл. Использованы стандартизированные коммерческие диски фирмы «HiMedia» (Индия). Флаконы с дисками извлекали из холодильника за 1 час до начала работы. Оценивали чувствительные (S), условно-резистентные (SR), резистентные (R) штаммы по диаметру роста на питательной среде [7].

При оценке результатов исследования учитывали показатели нормальной микрофлоры, содержащейся в клиническом образце. Обнаружение штаммов, не относя-

щихся к нормальной микрофлоре верхних дыхательных путей, а также выявление необычно большого количество микроорганизмов какого-либо вида расценивали как этиологически значимое.

Более трудной была интерпретация результатов при ХГГ, когда высевались ассоциации микроорганизмов. При таких случаях проводили количественную оценку роста различных видов из ассоциации при первичном посеве патологического материала на питательные среды. Виду, преобладающему количественно, отводили ведущее место в этиологии заболевания.

Статистическую обработку полученного материала проводили методом вариационной статистики на персональном компьютере, на базе процессоров «Pentium 4» с использованием программ для медико-биологических исследований. При организации и проведении исследований использовали принципы доказательной медицины.

Результаты исследований и обсуждение. Установлено, что в 6,9±2,2% (n=9) случаях отмечен «отрицательный бактериологический результат», а в 93,1±2,2% (n=121) случаях «положительный бактериологический результат». Нужно подчеркнуть, что в 33,1±4,3% (n=40) случаях получена монокультура возбудителя, а в 66,9±4,3% случаях (n=81) ассоциация микроорганизмов (в основном 2-3 возбудителя).

Высеваемость этиологических агентов из материала детей с ХГГ и ОГ (n=121) до операции показали следующий результат (рис. 1): S.viridans - 21,5±3,7% (n=26), S.aureus - 19,0±3,6% (n=23), S.epidermidis 16,5±3,4% (n=20), P.aeruginosa - 15,7±3,3% (n=19), E.coli - 13,2±3,1% (n=16), Enterococcus spp 5,8±2,1% (n=7), Proteus spp 5,0±2,0% (n=6), S.haemoliticus - 1,7±1,2% (n=2), S.saprophyticus - 1,7±1,2% (n=2).

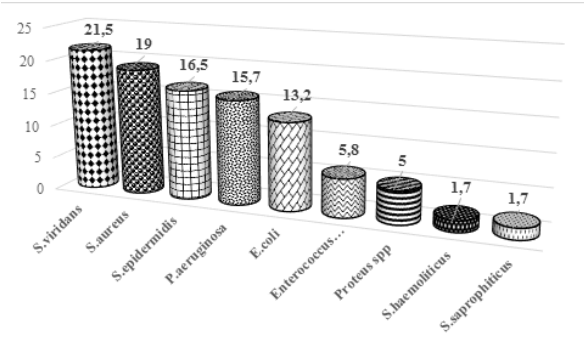

Рис. 1. Сравнительные показатели этиологической структуры возбудителей острых и гнойных гайморитов у детей до лечения, %

При ХГГ у больных детей в 88 случаях из 95 (92,6±2,7%), а также при ОГ в 33 из 35 случаях (94,3±3,9%) отмечен рост возбудителей. Микробный пейзаж ХГГ (n=88) представлен преимущественно штаммами P.aeruginosa (19,3±4,2%, n=17), E.coli (13,6±3,7%, n=12), S.aureus (11,4±3,4%, n=10), S.viridans (10,2±3,2%, n=9), S.epidermidis (10,2±3,2%, n=9) и другими. В отличие от ХГГ при ОГ (группа сравнения) преобладала грамположительная микрофлора и спектр возбудителей было достоверно меньше (P<0,05).

Установлено также, что динамические показатели бактериальной обсемененности характеризовались частичной сменой видового состава возбудителей в послеоперационной полости в обеих сравниваемых группах.

Выявлено, что до операции только в 7 случаях (7,3±2,7%) при ХГГ и в 2 случаях (5,7±3,9%) при ОГ отмечен «отрицательный бактериологический результат», а на 3-сутки после операции рост данного показателя составил соответственно по группам 43,1±5,1% (n=41) и 40,0±8,3% (n=14). Это указывает на успешно проведенные лечебные мероприятия у детей обеих групп (P<0,05).

По высеваемости S.aureus при ХГГ в динамике исследования получены следующие параметры (рис. 2): до операции - 11,4±3,4% (n=10), на 3-сутки после операции - 13,6±3,7% (n=12), на 7-сутки после операции - 11,4±3,4% (n=10) и на 14-сутки после операции - 9,1±3,1% (n=8). По высеваемости S.aureus при ОГ у детей получены несколько отличающиеся параметры - соответственно в те же сроки исследования: 39,3±8,5% (n=13), 24,2±7,5% (n=8), 21,2±7,1% (n=7) и 12,1±5,7% (n=4).

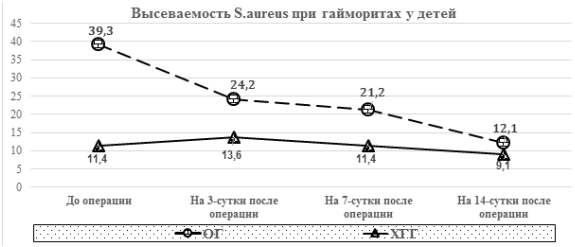

Рис. 2. Сравнительная высеваемость S.aureus при хронических гнойных (ХГГ) и острых гайморитах (ОГ) в динамике лечения, %

Сравнительный анализ показал, что в 1 группе больных детей отмечались не достоверные изменения между показателями в динамике исследования (до операции, на 3-, 7- и 14-день после операции) - P>0,05, во 2 группе отмечали статистически значимые отличия в те же сроки исследования - P<0,05.

Высеваемость S.viridans в 1 группе практически не отличалась от процента всхожести S.aureus, а у больных детей 2 группы отмечали достоверно большую высеваемость S.aureus по отношению к S.viridans (P<0,05).

Близкие результаты были получены у больных детей и по высеваемости S.epidermidis в динамике лечения. Особой закономерности по данному показателю нами не были выявлены, высеваемость после операции не имела определенной тенденции к снижению или повышению (P>0,05).

При изучении чувствительности высеянных штаммов возбудителей к антибактериальным препаратам, отмечена низкая чувствительность штаммов S.aureus, S.viridans, S.epidermidis (n=69) к не защищенным пенициллинам (S=17,4±4,6%, n=12), более высокая установлена к цефалоспоринам разных поколений (от S=76,8±5,1%, n=53 до S=95,7±2,4%, n=66), все штаммы этих возбудителей (S=100%, n=69) были чувствительны к амоксиклаву.

Полученные результаты показывают, что коагулазаотрицательные стафилококки (КОС) не оказывают определенного влияния на поддержание острого воспалительного процесса (ОГ) у детей, но основное место при этом занимает S.aureus, хотя при хроническом воспалительном процессе (ХГГ) достоверных отличий между КОС и S.aureus не наблюдается (P>0,05).

Обращает на себя внимание тот факт, что на 14-сутки после операции у детей основной группы (n=95) в 29,5±4,7% случаях (n=28) были высеяны только представители нормальной микрофлоры верхних дыхательных путей, а в группе сравнения эта тенденция не наблюдалась.

Выводы. 1. Установлено, что в 93,1% случаях отмечен «положительный бактериологический результат», в 33,1% случаях получена монокультура, а в 66,9% ассоциация микроорганизмов (2-3 возбудителя).

2. При ХГГ и ОГ до операции (начало лечения) высевались S.viridans (21,5%), S.aureus (19,0%), S.epidermidis (16,5%), P.aeruginosa (15,7%), E.coli (13,2%), Enterococcus spp (5,8%), Proteus spp (5,0%), S.haemoliticus (1,7%) и S.saprophyticus (1,7%).

3. При ХГГ у больных детей преобладала грамотрицательная, а при ОГ грамположительная микрофлора, кроме того, спектр возбудителей при ХГГ было достоверно шире, чем при ОГ.

4. Показатели бактериальной обсемененности в динамике отличались частичной сменой видового состава возбудителей в обеих группах. Выявлено, что до операции в 7,3% при ХГГ и в 5,7% при ОГ отмечен «отрицательный бактериологический результат», а на 3-сутки после операции рост данного показателя составил соответственно по группам 43,1% и 40,0%. Это указывает на успешно проведенные лечебные мероприятия у детей обеих групп.

5. Отмечена низкая чувствительность штаммов S.aureus, S.viridans, S.epidermidis к не защищенным пенициллинам, более высокая установлена к цефалоспоринам разных поколений.

ЛИТЕРАТУРА

1. Завалий М.А. Обоснование выбора антимикробных препаратов для местного лечения больных синуситом // Журнал вушних, носових і горлових болезней. - Киев, 2007. - №2. - С.21-27.

2. Карташова О.Л., Боклин А.К., Киргизова С.Б. Характеристика биологических свойств возбудителей хронических синуситов // Российская ринология. - Москва, 2005. - №2. - С.71-74.

3. Маткаримов М.Ю., Искандарова И.Р. Анализ показателей высеваемости возбудителей хронических гнойных гайморитов у детей // Журнал теоретической и клинической медицины. - Ташкент, 2014. - №6. - С.34-37.

4. Определение чувствительности микроорганизмов к антибактериальным препара-

там. Методические указания. МУК 4.2 1890-04 // Клиническая микробиология и антимикробная химиотерапия. - Москва, 2004. - Т.6. - №4. - С.306-359.

5. Отвагин И.В. Хронические заболевания верхних дыхательных путей и органа слуха у населения Центрального федерального округа // Вестник оториноларингологии. - Москва, 2004. - №6. - С.38-40.

6. Определитель бактерий Берги. Под редакцией Хоулта Дж., Крига Н., Смита П., Стейли Дж., Уилямс С. Москва, «Мир», 1997. - Т.1-2. - 695 с.

7. Dobre V. The characteristics of bacterial respiratory infections in patients with humoral immunodeficiency // Pneumophiziologia. – 2002. – V.42. - N2-3. – P.143-146.

8. Faure H., Mahy S., Soudry A. Factors influencing the prescription or non-prescription of antibiotics by general practitioners // Med. Mal. Infect. - 2009. - V.39. - N9. - P.714-721.

УДК: 579.2:616.71-002-092.4

СОВРЕМЕННОЕ СОСТОЯНИЕ ЭТИОЛОГИЧЕСКОЙ СТРУКТУРЫ ОСТЕОМИЕЛИТОВ У ДЕТЕЙ И ВЗРОСЛЫХ В УЗБЕКИСТАНЕ

Эргашев В.А.

(НИИСГП)

Целю было изучение современного состояния этиологической структуры остеомиелитов у детей и взрослых в условиях жаркого климата Узбекистана. Установлено, что у больных остеомиелитами вне зависимости от возраста грамположительные кокки высевались чаще, чем грамотрицательные бактерии. Отмечали межвозрастные отличия и достоверную разницу между высеваемостью штаммов в зависимости от острой и хронической формы остеомиелитов. Спектр возбудителей при хроническом остеомиелите шире, чем при остром. При посттравматическом остеомиелите показатели высеваемости грамположительных и грамотрицательных микроорганизмов не зависели от возраста.

Ключевые слова: острые и хронические остеомиелиты, больные дети и взрослые, этиологическая структура, высеваемость возбудителей.

ЎЗБЕКИСТОНДА БОЛАЛАР ВА КАТТА ЁШЛИЛАРДА УЧРАГАН ОСТЕОМИЕЛИТЛАР ЭТИОЛОГИК ТАРКИБИНИНГ ЗАМОНАВИЙ ҲОЛАТИ

Мақсад иссиқ иқлимли Ўзбекистон шароитида болалар ва катта ёшлиларда учраган остеомиелитлар этиологик таркибининг замонавий ҳолатини ўрганиш бўлди. Аниқланишича, беморлар ёшидан қатъий назар остеомиелитлар кузатилган беморларда граммусбат кокклар грамманфий бактериялардан кўра кўп унди. Остеомиелитлар ўткир ва сурункали кўринишларига боғлиқ ҳолда штаммлар униши бўйича ва ёшга боғлиқ тафовутлар аниқланди. Сурункали остеомиелитларда қўзғатувчилар спектри ўткир остеомиелитларга нисбатан кенглиги кузатилди. Посттравматик остеомиелитда граммусбат ва грамманфий микроорганизмлар униш кўрсаткичлари беморлар ёшига боғлиқ бўлмади.

Калит сўзлар: ўткир ва сурункали остеомиелитлар, бемор болалар ва катта ёшлилар, этиологик таркиб, қўзғатувчилар униши.

COMPARATIVE CHARACTERISTIC OF MICROBIAL SCENERY OF OSTEOMIELITIS DEPENDING ON AGE OF PATIENTS, FORMS AND REASONS OF DISEASE

The goal was to perform a comparative analysis of the microbial landscape of osteomyelitis depending on the age of the patients, the form and cause of the disease in the hot climate of Uzbekistan. It was established that in patients with osteomyelitis, regardless of age, gram-positive cocci were sown more often, both in monoculture and as an association of microorganisms. There were significant differences between the sowing of strains depending on the acute and chronic forms of osteomyelitis. The spectrum of etiological agents in chronic osteomyelitis is much wider than in acute osteomyelitis. In posttraumatic osteomyelitis, the seeding of Gram-positive and Gram-negative microorganisms was practically independent of age.

Key words: osteomyelitis, sick children and adults, microbial landscape, form and cause of the disease.

Проблема остеомиелитов до сегодняшнего дня является актуальной медико-социальной проблемой во всем мире, в том числе в Узбекистане.

Наряду с лечением, профилактикой осложнений остеомиелитов, важное место отводится и своевременной высеваевости этиологических агентов. Установлено, что в 15,9-30,4% случаев острые остеомиелиты переходят в хронические [2].

Возбудителями остеомиелитов могут явится когулазоположительные и коагулазоотрицательные стафилококки, энтеробактерии, псевдомонады, анаэробные микроорганизмы, грибы рода Кандида и другие [1, 6, 7, 8].

С помощью многочисленных исследований выявлена взаимосвязь между этиологическими агентами остеомиелитов с формой заболевания, продолжительностью персистенции патологического процесса на кость, тактику лучения [3, 5].

Изучение микробного пейзажа возбудителей острых и хронических остеомиелитов в зависимости от возраста пациентов, формы и причины возникновения заболевания, выявление микробиологических аспектов формирования остеомиелитов требуют своего решения и в настоящее время.

Цель исследования – изучить и оценить современное состояние этиологической структуры остеомиелитов у детей и взрослых в условиях жаркого климата Узбекистана.

Материалы и методы. Нами обследованы 448 больных с острыми (n=53) и хроническими (n=395) остеомиелитами. Из них, 68 (15,2±1,7%) были детьми (до 15 лет) и 380 (84,8±1,7%) взрослыми. Хронические остеомиелиты у взрослых диагностировались чаще, чем острые (соответственно 92,1±1,4%, n=350 и 7,9±1,4%, n=30). У детей также сохранилась такая же тенденция (66,2±5,7%, n=45 против 33,8±5,7%, n=23).

Из всего обследованного контингента 124 (27,7±2,1%) были женского и 324 (72,3±2,1%) мужского пола. Среди взрослых 329 больных (86,6±1,7%) были сельскими и 51 (13,4±1,7%) городскими жителями. Этот показатель был схожим и у детей (91,2±3,4%, n=62 против 8,8±3,4%, n=6). Распределение пациентов по возрасту дали следующие результаты: 0-6 лет - 13 больных (2,9±0,8%); 7-14 лет - 55 (12,2±1,5%); 15-18 лет - 72 (16,1±1,7%); 19-29 лет - 103 (23,0±2,0%); 30-39 лет - 75 (16,8±1,8%); 40-49 лет - 85 (19,0±1,9%); 50-59 лет - 32 (7,1±1,2%); 60 лет и старше - 13 (2,9±0,8%) больных.

Причинами возникновения остеомиелитов были: у взрослых в 66,3±2,4% (n=252) случаев посттравматический, в 25,0±2,2% (n=95) гематогенный, в 7,9±1,4% (n=30) случаев причину возникновения заболевания установить не удалось. У детей эти показатели достоверно отличались от параметров взрослых и составили соответственно 41,2±6,0% (n=28), 42,6±6,0% (n=29) и 16,2±4,5% (n=11).

Патологический процесс чаще всего локализовался на бедренной кости, костей голени, плечевой кости и костей стопы. Эта тенденция сохранилась вне зависимости от возраста пациентов. У взрослых в 73,2% случаев, а у детей в 74,9% случаев патологический процесс располагался только в бедренной кости и костей голени. У детей, в отличие от взрослых остеомиелит не диагностировали в костях колена, таза и ключицы.

Всем обследованным больным диагноз остеомиелит верифицирован клиническими, клинико-инструментальными, бактериологическими и другими лабораторными методами по International Statistical Classification of Diseases and Related Health Problems 10 th Revision Version for [2007].

Все больные были госпитализированы в Хорезмском областном многопрофильном медицинском центре Узбекистана в 2007-2015 годах.

Идентификацию и дифференциацию высеянных штаммов возбудителей проводили по Bergey's Manual Systematic Bacteriology [4]. Посев материала (гной из патологического очага) на соответствующие питательные среды осуществляли по Гольду, возбудителей считали этиологически значимыми при концентрации культуры 104-105 колониеобразующей единицы в 1 миллилитре (КОЕ/мл).

Статистическую обработку полученных результатов проводили традиционными методами вариационной статистики. При

организации и проведении исследований соблюдали принципы доказательной медицины.

Результаты исследований и обсуждение. Полученные результаты показывают, что из 448 обследованных больных у 28 пациентов (24 взрослых и 4 детей) отмечали отрицательный бактериологический результат, а у 420 больных положительный бактериологический результат. Всего были высеяны 477 штаммов, из них 270 штаммов в виде монокультуры и 207 штаммов в качестве ассоциации микроорганизмов.

Сравнительные показатели микробного пейзажа возбудителей остеомиелитов в зависимости от высеваемости штаммов показали, что в качестве монокультуры у детей чаще всего высевались грамположительные кокки (28,2±5,1%), но их количество достоверно не привышало содержание грамотрицательных бактерий (25,6±4,9%). Аналогичные показатели у взрослых в отличие от параметров детей отличались достоверно между собой - соответственно 36,4±2,4% и 20,6±2,0% (P<0,05).

При анализе результатов ассоциации микроорганизмов наблюдали обратную картину, если у детей соотношение грамположительных кокков к грамотрицательным бактериям было 1,3:1 (24,4±4,9% против 19,3±4,5%), то у взрослых это соотношение было равно 0,8:1 (16,9±1,9% против 21,1±2,0%).

В виде монокультуры не зависимо от возраста чаще всего высевались S.aureus, P.aeruginosa, E.coli, S.epidermidis и Klebsiella spp. Нужно подчеркнуть, что у взрослых в качестве возбудителя высевались некоторые микроорганизмы (S.hemolyticus, S.pyogenes, Enterobacter spp), которые не обнаруживались у детей. Схожие результаты были получены по высеваемости ассоциации микроорганизмов.

В ходе анализа результатов установлены следующие особенности: у детей в качестве монокультуры не высевались S.hemolyticus, S.pyogenes, Enterobacter spp, Bacteroides spp и Candida spp, а в виде ассоциации еще и Enterococcus spp; у детей P.aeruginosa в качестве монокультуры в 4,4 раза высевались чаще, чем в виде ассоциации, а у взрослых были наоборот; в качестве монокультуры как возбудитель не высевались Bacteroides spp и Candida spp, но в виде ассоциации с другими микроорганизмами они были обнаружены.

Все вышеизложенное наглядно демонстрировано на рис.1, где приведены сравнительные параметры высеваемости основных возбудителей остеомиелитов у детей и взрослых.

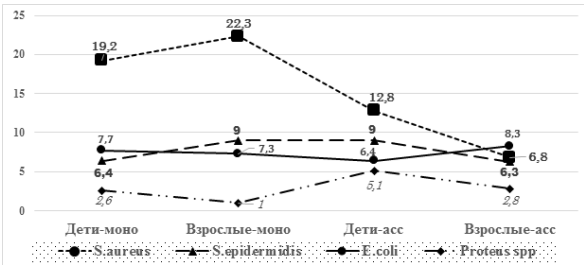

Рис. 1. Сравнительные параметры высеваемости основных возбудителей остеомиелитов у детей и взрослых, %

Следующим этапом было сравнительное изучение этиологических агентов, остеомиелитов в зависимости от формы заболевания - острые и хронические остеомиелиты.

По высеваемости возбудителей установили заметные отличия между острыми и хроническими остеомиелитами, а также возрастом поциентов. Отмечаем следующие отличительные особенности: у детей острыми и хроническими остеомиелитами по высеваемости грамположительных кокков не выявлены достоверные отличия, а у взрослых отмечается четкая, достоверная, 7,6-кратная разница в пользу хронического остеомиелита; по высеваемости S.aureus у детей достоверных отличий нет, но у взрослых это различие достоверное (в 7,3 раза больше при хроническом остеомиелите); при остром остеомиелите у детей идентифицированы 4 возбудителя, а у взрослых 10 возбудителей; при хроническом остеомиелите у детей высеяны 10 возбудителей, у взрослых высеяны 13 возбудителей; при остром остеомиелите Klebsiella spp, P.aeruginosa и Candida spp не идентифицировались вне зависимости от возраста больных, а при хронической форме они были высеяны как этиологические агенты.

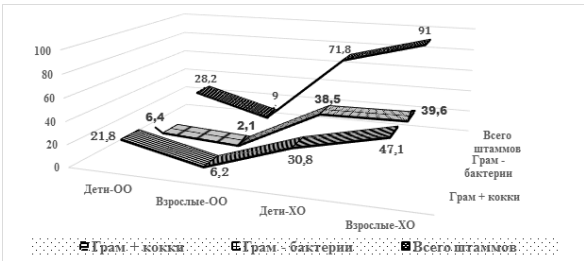

Рис. 2. Сравнительные показате-

ли высеваемости групп возбудителей остеомиелитов в зависимости от формы заболевания, %

Полученные результаты наглядно продемонстрированы на рис. 2, где приведены сравнительные показатели высеваемости групп возбудителей остеомиелитов в зависимости от формы заболевания.

В дальнейшем мы проводили сравнительный анализ микробного пейзажа возбудителей остеомиелитов в зависимости от причин возникновения заболевания (таблица). Установлено, что и грамположительные кокки, и грамотрицательные бактерии чаще высевались при посттравматических остеомиелитах. По микробному пейзажу возбудителей остеомиелитов в зависимости от причины заболевания достоверных возрастных отличий не установлены. Кроме того, у детей при посттравматическом остеомиелите не были идентифицированы S.hemolyticus, S.pyogenes, Enterobacter spp, Bacteroides spp, Candida spp, а у взрослых Enterococcus spp и Enterobacter spp.

В гематогенном остеомиелите спектр высеянных возбудителей были гораздо уже и процент их выявляемости ниже, чем при посттравматическом. Возрастные отличия между микробным пейзажем детей и взрослых в зависимости от причины формирования остеомиелитов не выявлены.

Выводы.

1. Установлено, что у больных остеомиелитами вне зависимости от возраста грамположительные кокки высевались чаще, чем грамотрицательные бактерии - и в виде монокультуры, и в качестве ассоциации микроорганизмов.

2. В качестве монокультуры у детей не высевались S.hemolyticus, S.pyogenes, Enterobacter spp, Bacteroides spp, Candida spp, а в виде ассоциации еще и Enterococcus spp. P.aeruginosa в качестве мо-

Таблица

Сравнительные показатели микробного пейзажа возбудителей остеомиелитов в зависимости от причины заболевания, %

Қўзғатувчи	Посттравматический		Гематогенный	
	Дети, n=28	Взрослые, n=252	Дети, n=29	Взрослые, n=95
S.aureus	20,5±4,6	23,1±2,1	6,4±2,8	5,3±1,1
S.epidermidis	11,5±3,6	13,5±1,7	2,6±1,8	1,5±0,6
S.saprophyticus	2,6±1,8	3,3±0,9	0	0
Enterococcus spp	1,3±1,2	0	1,3±1,2	2,0±0,7
S.hemolyticus	0	1,5±0,6	0	0
S.pyogenes	0	1,8±0,7	0	0
Грам «+» кокки, всего	35,9±5,4	43,2±2,5	10,3±3,4	8,8±1,4
E.coli	2,6±1,8	11,2±1,6	9,0±3,2	3,0±0,9
Proteus spp	2,6±1,8	1,0±0,5	3,8±2,2	2,0±0,7
Klebsiella spp	1,3±1,2	3,3±0,9	5,1±2,5	1,3±0,6
Enterobacter spp	0	0	2,6±1,8	2,8±0,8
P.aeruginosa	7,7±3,0	9,3±1,5	2,6±1,8	2,5±0,8
Грам «-» бактерии, всего	14,1±3,9	24,8±2,2	23,0±4,8	11,6±1,6
Bacteroides spp	0	1,5±0,6	0	1,0±0,5
Candida spp	2,6±1,8	2,5±0,8	0	0
Всего штаммов	52,6±5,7	71,9±2,3	33,3±5,3	21,3±2,0
Не высеяно	1	8	3	10

Примечание: проценты подсчитаны по отношению к общему количеству штаммов (n=477).

нокультуры в 4,4 раза высевались чаще у детей, а в качестве ассоциации в 2,8 раза чаще у взрослых; в качестве монокультуры не высевались Bacteroides spp и Candida spp, но в ассоциации с другими микроорганизмами они высеяны.

3. Выявлены достоверные отличия между высеваемостью штаммов и межвозрастные отличия в зависимости от острой и хронической формы остеомиелитов. Спектр этиологических агентов при хроническом остеомиелите заметно шире, чем при остром остеомиелите.

4. Установлено, что спектр высеянных штаммов при посттравматическом остеомиелите у взрослых шире, чем при гематогенном, а у детей такого отличия нет. При посттравматическом остеомиелите высеваемость грамположительных и грамотрицательных микроорганизмов практически не зависело от возраста, спектр возбудителей был шире у взрослых по отношению к детям в обеих сравниваемых случаях.

ЛИТЕРАТУРА

1. Гафурова Н.С. Чувствительность микроорганизмов, выделенных от больных детей с остеомиелитами к цефалоспоринам II-III поколения // Инфекция, иммунитет и фармакология. - 2011. - №4-5. - С.59-63.
2. Котельников Г.П., Столяров Е.А., Сонис А.Г. Острый гематогенный остеомиелит у взрослых // Гений ортопедии. - Курган, 2009. - №4. - С.17-24.
3. Нураліэв Н.А., Маткурбанов А.Ш., Ісмайлов Е.А. Особливості імунологичніх порушень при експериментальному гострому остеоміэлиті //Вісник наукових досліджень. - Тернополь, Украина, 2010. - №2. - С.66-69.
4. Определитель бактерий Берги. - Под редакцией Хоулта Дж., Крига Н., Снита П., Стейли Дж., Уилямса С. Москва: «Мир». - 1997. - Т.1-2. - 695 с.
5. Belthur M.V., Birchansky S.B., Verdugo A.A. Pathologic fractures in children with acute Staphylococcus aureus osteomyelitis // J Bone Joint Surg Am. - 2012. – Vol. 94(1). - P.34-42.
6. De Souza S.O., Casagrande R.A., Guerra P.R., Cruz C.E., Veit E., Cardoso M.R., Driemeier D. Osteomyelitis caused by Salmonella enterica serovar derby in boa constrictor // J Zoo Wildl Med. - 2014. – Vol. 45(3). - P.642-644.
7. Hamzaoui A., Salem R., Koubaa M., Zrig M., Mnif H., Abid A., Golli M., Mahjoub S. Escherichia coli osteomyelitis of the ischium in an adult // Orthop Traumatol Surg Res. - 2009. - Vol. 95(8). - P.636-638.
8. Kalinka J., Hachmeister M., Geraci J., Sordelli D., Hansen U., Niemann S. Staphylococcus aureus isolates from chronic osteomyelitis are characterized by high host cell invasion and intracellular adaptation, but still induce inflammation // Int J Med Microbiol. - 2014. - N304 (8). - P.1038-1049.
9. Cuoco F., Bjrzani I., Torcoletti M., Beltrami V., Petaccia A., Corona F. Osteomyelitis: a probable, uncommon etiology agent // Minerva Pediatr. - 2015. – Vol. 67(3). - P.269-274.

УДК – 613.72-053.2

ПСИХОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ПОКАЗАТЕЛИ ПЕРСПЕКТИВНЫХ МАЛЬЧИКОВ СПОРТСМЕНОВ 12-15 ЛЕТ, ЗАНИМАЮЩИХСЯ ИГРОВЫМИ ВИДАМИ СПОРТА

Славинская Н.В., Камалова М.А., Убайдуллаева Н.Ф.

(НИИСГП)

Проведенные исследования позволили определить информативные психофизиологические показатели перспективных мальчиков спортсменов 12-15 лет, занимающихся игровыми видами спорта. В качестве скрининг тестов можно использовать показатель латентного периода простой зрительно-моторной реакции, критерий «сила – слабость» и лабильность центральной нервной системы, мышечная сила и выносливость кистей

рук и спины, показатели психоэмоционального состояния, функции внимания и профессиональных склонностей.

Ключевые слова: учащиеся спортсмены, игровые виды спорта, психофизиологические показатели, профотбор.

СПОРТНИ ЎЙИНЛИ ТУРЛАРИ БИЛАН ШУҒУЛЛАНАДИГАН 12-15 ЁШДАГИ ИСТИҚБОЛЛИ СПОРТЧИ ЎҒИЛ БОЛАЛАРНИ РУҲИЙ-ФИЗИОЛОГИК КЎРСАТКИЧЛАРИ

Ўтказилган тадқиқотлар спортни ўйинли турлари билан шуғулланадиган 12-15 ёшдаги истиқболли спортчи ўғил болаларни ахборот руҳий-физиологик кўрсаткичларини аниқлаш имконини берди. Скрининг тестлар сифатида оддий кўрув-мотор реакциясини яширин даврининг, «куч-заифлик» мезонлари ва марказий асаб тизимини ўзгарувчанлиги, қўл панжалари ва танани орқа қисмини кучи ҳамда бардошлилиги кўрсаткичларидан, руҳий-эмоционал ҳолати, диққат қилиш функцияси ва касбий мойиллик кўрсаткичларидан фойдаланиш мумкин.

Калит сўзлар: спортчи ўқувчилар, спортни ўйинли турлари, руҳий-физиологик кўрсаткичлар, профессионал танлаб олиш.

PSYCHOPHYSIOLOGICAL INDICATORS OF THE OBSERVED SPORTSMEN FROM 12 TO 15 YEARS INVOLVED IN GAMING TYPES OF SPORTS

The conducted researches allowed to define informative psychophysiological indicators of prospective boys of sportsmen of 12-15 years who are engaged in game kinds of sports. As a screening test, you can use the indicators of the latent period of a simple visual-motor reaction, the criterion “strength-weakness” and liability of the central nervous system, muscle strength and endurance of hands and back, indicators of the psycho emotional state, attention and professional proclivity .

Key words: pupils, athletes, game sports, psychophysiological indicators, professional selection.

Здоровье нации – здоровье детей. Одним из путей формирования здорового поколения является совершенствование системы спортивного воспитания детей, которая должна способствовать созданию оптимальных условий для взаимодействия организма ребенка с окружающей средой и его гармоничному развитию [13,14].

Для проведения качественного профотбора на определённые виды спорта необходимо разработать информативные скрининг тесты, которые могут быть использованы при массовых медицинских осмотрах, что обеспечит выделение в детском коллективе перспективных лиц для дальнейших занятий определённым видом спорта [12,15,16,17].

Проблема поиска методов оценки наиболее информативных психофизиологических показателей детского организма, для дальнейшего профотбора детей-спортсменов на определенный вид спорта имеет актуальное значение. Профотбор детей-спортсменов на определенные виды спорта должен проводиться в целях повышения результативности и количества побед на соревнованиях [1,2,3,4,5,6,8,9,10,11].

В рамках Государственного проекта ССВ-АД 068 «Разработка скрининговых показателей функционального состояния организма учащегося – спортсмена на основании анкетирования, тестирования и мобильных медико-диагностических комплексов для их профотбора на различные виды спорта» проведены исследования по определению наиболее информативных психофизиологических показателей, которые можно будет использовать, как скрининг тесты, при проведении профотбора на игровые виды спорта.

Цель исследования – определить психофизиологические показатели перспективных мальчиков спортсменов 12-15 лет, занимающихся игровыми видами спорта, для последующего использования этих показателей при проведении профотбора.

Материал и методы. Проведены комплексные обследования мальчиков 12-15 лет, занимающихся игровыми видами спорта (футбол, баскетбол, волейбол, гандбол). Изучены показатели центральной нервной и нервно-мышечной систем, психо-эмоционального состояния, функции внимания, профессиональных склонностей. Физиологические показатели центральной нервной системы изучались с

использованием хронорефлексометрии с определением латентного периода простой зрительно-моторной реакции (ПЗМР) и расчётом критерия «сила-слабость» нервной системы по методу Л.А.Копытовой. Лабильность нервной системы изучалась по величине критической частоты слияний световых мельканий. Нервно-мышечная система изучалась по показателям силы и выносливости мышц кистей рук и мышц спины. Устойчивость функции внимания изучалась по корректурным таблицам Анфимова. Субъективная оценка психоэмоционального состояния проводилась методом тестирования по таблицам «САН» (самочувствие, активность, настроение). Использовались тестовые карты как на русском, так и на узбекском языках. Профессиональные склонности изучались по дифференциально - диагностическому опроснику Климова Е.А. Личностные качества учащегося изучались по специально разработанной анкете, которую заполнял тренер. По личностным характеристикам все учащиеся спортсмены были разделены на 2 группы: перспективные и не перспективные спортсмены.

Статистическая обработки результатов исследований проведена в операционной среде Windows XP с использованием компьютерной базы данных в табличном процессоре Microsoft Office Excel. Рассчитывались средние величины показателей (M), мерой точности и достоверности результатов являлось значение ошибки (±m) средней величины. Определение достоверности различий проводилось путем сравнения при помощи t-критерия Стьюдента для независимых выборок. Различия считались достоверными при $p < 0,05$.

Обследования проведены на базе спортивных секций общеобразовательных школ № 35, 64, 69, 112 и в детских юношеских спортивных школах №1 и №2 г. Ташкента. Всего обследовано 130 мальчиков спортсменов, из них 12 лет – 37 человек, 13 лет -30 человек, 14 лет – 31 человек, 15 лет – 32 человека.

Результаты исследований. Результаты исследований психофизиологических показателей перспективных мальчиков спортсменов 12-15 лет, занимающихся игровыми видами спорта, представлены в таблице 1. Установлено, что если у 12-ти летних мальчиков скорость простой зрительно-моторной реакции в среднем была равна 267,3±3,67 млсек, то у 13-ти летних мальчиков этот показатель был в среднем равен 247,4±3,87 млсек, а у 14-ти и 15-ти летних мальчиков – 235,3±3,52 – 233,3±3,18 млсек. Следовательно, от 12-ти к 15-ти годам у обследованных перспективных мальчиков спортсменов наблюдается достоверное ($p<0,05$-$0,001$) уменьшение времени зрительно-моторной реакции, что указывает на ускорение протекания нервных процессов, на улучшение возбудительных процессов и, видимо, связано как с сенситивным развитием детей, так и со специфическим положительным влиянием тренировок игровыми видами спорта на формирование внутренней структуры центральной нервной системы.

Изучение критерия «сила-слабость» центральной нервной системы (ЦНС) показало, что у 12-ти летних перспективных мальчиков-спортсменов он был в среднем равен 100,7±1,74%, у 13-ти летних мальчиков этот показатель достоверно возрастал ($p<0,001$) и составлял в среднем 106,4±1,32%, а у 14-ти – 15-ти летних был в среднем на уровне 103,1- 101,7%. У не перспективных мальчиков спортсменов критерий «сила-слабость» ЦНС был ниже 100%.

Это указывает на возможность использования этого показателя на уровне 100% и выше, как скрининг теста, при проведении профотбора на игровые виды спорта.

Изучение критической частоты слияния световых мельканий, характеризующей лабильность нервной системы, выявило, что у мальчиков 12-ти лет этот показатель был в среднем равен 29,5±0,69 Гц, к 13 годам наблюдалась тенденция его увеличения до 30,4±0,74 Гц, а к 14-ти и к 15 годам достоверно увеличивался до 32,1±1,03 – 34,4±0,82 Гц ($p<0,01$-$0,001$). У не перспективных мальчиков спортсменов показатель лабильности ЦНС не превышал уровень 26-27 Гц, т.е. показатель лабильности ЦНС равный 29,5 Гц и выше можно использовать как скрининговый показатель при проведении профотбора мальчиков на игровые виды спорта.

Показатель мышечной силы правой руки возрастал с 12-ти до 15 лет у обследованных мальчиков с 18,3±1,08 до 31,7±1,27 кг, левой кисти с 17,4±1,94 до 29,6±1,16 кг, становой силы с 29,1±1,23 до 46,9±2,69 кг ($p<0,05$-$0,001$), что вероятно связано как с возрастной разницей, так и с результатом тренировок (12 летние спортсмены тренируются 1-2 года, 15-ти лет-

Таблица 1.

Психо-физиологические показатели перспективных мальчиков спортсменов 12-15 лет

Психо-физиологические показатели M± m		12 лет	13 лет		14 лет		15 лет	
		M± m	p <2-3	M± m	p <2-5	M± m	p <2-7	
1		2	3	4	5	6	7	8
1.	Время простой зрительно-моторной реакции (млсек)	267,3±3,76	247,4±3,87	0,05	235,3±3,52	0,001	233,3±3,18	0,001
2.	Критерий «сила-слабость» ЦНС (%)	100,7±1,74	106,4±1,32	0,001	103,1±1,25	0,05	101,78±2,94	-
3.	Показатель лабильности ЦНС (Гц)	29,5±0,69	30,4±0,74	-	32,1±1,03	0,01	34,4±0,82	0,001
4.	Мышечная сила (кг): кисти правой руки	18,3±1,08	23,6±1,93	0,05	31,0±1,75	0,001	31,75±1,27	0,001
	кисти левой руки	17,4±1,94	20,7±1,32	0,05	29,7±1,79	0,001	29,6±1,16	0,001
	становая сила	29,1±1,23	33,6±1,91	-	42,6±3,2	0,001	46,9±2,69	0,001
5.	Выносливость мышц (сек): -правой кисти	29,1±1,23	40,6±1,91	0,001	42,4±1,85	0,001	44,8±1,35	0,001
	- левой кисти	30,2±2,21	45,1±1,94	0,01	45,8±1,65	0,01	46,2±1,24	0,01
	-спины	39,3±4,5	81,7±13,28	0,001	80,5±5,99	0,001	85,8±6,28	0,001
6.	Тест САН (в баллах): -самочувствие	2,0±0,1	2,2±0,07	-	2,03±0,08	-	1,89±0,07	0,05
	-активность	5,3±0,08	5,1±0,18	-	5,25±0,16	-	5,72±0,08	0,01
	-настроение	1,8±0,07	1,8±0,07	-	2,01±0,12	-	1,86±0,08	-
7	Профессиональные склонности (в баллах): -человек природа	4,05±0,48	3,5±0,51	0,05	3,15±0,46	0,01	2,67±0,33	0,001
	-человек-техника	3,78±0,29	4,16±0,37	0,01	3,69±0,64	-	4,43±0,36	0,01
	-человек-человек	4,57±0,34	4,41±0,38	-	4,69±0,38	-	5,43±0,36	0,01
	-человек-знак	3,78±0,35	3,91±0,36	-	3,76±0,41	-	3,57±0,29	-
	-человек-художественный образ	4,15±0,33	4,0±0,62	-	4,69±0,44	-	3,90±0,31	-
8.	Функция внимания: -количество просмотренных знаков	76,6±2,98	90,61±2,66	0,01	95,4±3,29	0,001	103,4±2,97	0,001
	-ошибки	6,4±0,92	6,84±1,22	-	6,33±1,29	-	6,61±0,91	-
	-точность работы	0,92±0,009	0,91±0,01	-	0,92±0,009	-	0,94±0,007	-
	-продуктивность работы	342,2±13,6	405,24±17,14	0,05	417,1±15,22	0,05	460,8±16,67	0,01

ние 4-5 лет), что следует учитывать при проведении профотбора. Аналогичные данные получены при изучении показателей мышечной выносливости. Так, у перспективных мальчиков спортсменов 12-ти лет средний показатель мышечной выносливости правой кисти был равен 29,1±1,23 сек, левой кисти – 30,2±2,21 сек, спины – 39,3±4,5 сек. С каждым возрастным годом эти показатели достоверно возрастали и у 15-ти летних мальчиков были соответственно равны 44,8±1,35 сек, 46,2±1,24 сек и 85.8±6,28 сек. У не перспективных мальчиков спортсменов эти показатели были значительно ниже, что также можно использовать при проведении профотбора на игровые виды спорта.

Изучение показателей психоэмоционального состояния показало, что во всех возрастных группах своё самочувствие обследованные дети оценивали в 2,0±0,1 – 1,89±0,07 баллов, активность в 5,3±0,08 – 5,72±0,08 баллов, настроение в 1,8±0,07 – 2,01±0,12 баллов, что указывает на хороший, стабильный психоэмоциональный статус, который не зависит от возраста учащихся спортсменов.

Изучение профессиональных склонностей учащихся спортсменов 12-15 лет показало, что для них в большей степени характерны склонности к профессиям типа «Человек-человек»: у 12-ти летних мальчиков склонность составляет 4,57±0,34 баллов, у 13-ти летних – 4,41±0,38 баллов, у 14-ти летних -4,69±0,38 баллов, а у 15-ти летних 5,43±0,36 баллов. По классификации Е.А Климова профессиональная направленность и интерес к профессиям типа «Человек-человек» выражены в средней степени (4-5 баллов).

Показатели, характеризующие функцию внимания перспективных мальчиков спортсменов, с увеличением возраста с 12-ти до 15 лет улучшались. Так, если 12-ти летние спортсмены за 2 минуты просматривали в среднем 76,6±2,98 знаков корректурной таблицы, то у 13-ти летних спортсменов этот показатель возрастал в среднем до 90,6±2,66 ((p<0,01), у 14-ти летних до 95,4±3,29 (p<0,001), у 15-ти летних до 103,4±2,97 (p<0,001). Число допущенных ошибок при выполнении корректурного теста колебалось в среднем от 6,4 до 6,8, точность работы от 0,91 до 0,4. Достоверной разницы этих показателей в различных возрастных группах обследованных не выявлено. Продуктивность работы с увеличением возраста мальчиков увеличивалась. У 12-ти летних мальчиков продуктивность работы по корректурному тесту составляла в среднем 342,2±13,6, а у 15-ти летних увеличивалась до 460,8±16,6 (p<0,01).

Таким образом, изучение психофизиологических показателей перспективных мальчиков спортсменов 12-15 лет показало, что с увеличением возраста они улучшаются. Проведенные исследования позволили выявить наиболее информативные показатели, которые можно использовать как скрининг тесты при проведении профотбора на игровые виды спорта:

Выводы.

1.Скрининговыми показателями центральной нервной системы являются критерий «сила-слабость ЦНС -100% и выше, лабильность ЦНС- 29 Гц и выше.

2. Скрининговыми показателями психоэмоционального состояния являются показатель «самочувствие» на уровне 2,0-2,2 баллов и выше, показатель «активность» на уровне 5,1-5,3 баллов и ниже, показатель «настроение» на уровне 1,8 баллов и выше.

3. Скрининговыми показателями нервно-мышечной системы являются сила кистей рук от 17 до 30 кг, становая сила – от 29 до 47 кг, мышечная выносливость кистей рук от 39 до 46 сек, выносливость мышц спины - от 39 до 85 сек.

ЛИТЕРАТУРА

1.Баландин В.И., Блудов Ю.М., Плахтиенко В.А. Прогнозирование в спорте. - М.: Физкультура и спорт, 1986. -192 с.

2.Бальсевич В.К. Методологические принципы исследований по проблеме отбора и спортивной ориентации. Теория и практика физической культуры, 1980, №1, с. 31-33.

3.Бриль М.С., Филин В.П. Перспективы совершенствования системы отбора юных спортсменов. Теория и практика физической культуры, 1982, №8, с. 30-32.

4.Брянкин С.В., Шустин Б.Н. Основания классификации форм спортивного отбора. -

В кн.: Совершенствование системы подготовки спортсменов. - М., 1979, с. 46.

5.Волков В.М. Спортивный отбор (Медико-биологические основы). -Смоленск, 1979,- 60с.

6.Волков В.М., Филин В.П. Спортивный отбор. М.: Физкультура и спорт. 1983.-75 с.

7.Горшков С.И., Золина З.М., Мойкин Ю.В. Методики исследований в физиологии труда. -Москва, 1974. -311 с.

8.Губа В.П., Дорохов Р.Н. Биологические и биомеханические предпосылки спортивной ориентации детей в виды спорта. - Смоленск, 1983.-20 с.

9.Губа В.П. К вопросу об определении индивидуальных двигательных возможностей. //Теория и практика физической культуры. - 1987,- №4. -с. 34-36. 10.Гужаловский А.А. Проблемы теории спортивного отбора. // Теория и практика физической культуры. -1986.- №8. - с. 24-25.

11.Дорохов Р.Н., Губа В.П., Петрухин В.Г. Методика раннего отбора и ориентации в спорте: Учебное пособие. - Смоленск, 1994. - 86 с.

12.Запорожанов В.А., Мищенко В.С., Евтушок Ю.И. и др. Методические рекомендации по отбору перспективных спортсменов в циклических видах спорта. - Киев, 1988. - 52 с.

13.Луцкан И.П. Особенности медицинского обеспечения воспитанников детско-юношеских спортивных школ в Республике Саха (Якутия) //Якутский медицинский журнал. - 2012. 1 (37). - С. 62-66.

14.Луцкан И.П. Формирование у молодежи здорового образа жизни как направление социальной работы учреждений образования// «Актуальные проблемы первичной медико-санитарной помощи населению»: Сборник статей. — Якутск, 2011. — С. 84-91.

15.Платонов В.Н., Запорожанов В.А. Теоретические аспекты отбора в современном спорте. // Отбор, контроль и прогнозирование в спортивной тренировке. - Киев, 1990. - с. 5-16.

16. Сердюковская Г.Н. Организация медицинского контроля за развитием и здоровьем дошкольников и школьников на основе массовых скрининг тестов и их оздоровление в условиях детского сада, школы. Методическое пособие. –Москва, 1993. -143 с.

17.Соколик И.Ю. Современные проблемы отбора и диагностики спортивной одаренности. Минск, 1998, - 110с.

УДК:616.728.3:616-073.75-07/085

ПРИМЕНЕНИЕ АРТРОСКОПИИ В ДИАГНОСТИКЕ И ЛЕЧЕНИИ МЕДИОПАТЕЛЛЯРНОЙ СКЛАДКИ КОЛЕННОГО СУСТАВА

Ирисметов М.Э., Таджиназаров М.Б., Холиков А.М., Шамшиметов Д.Ф., Усмонов Ф.М.

(ЎзРССВ ТваОИТИ)

По данным мировой литературы патология синовиальных складок занимает одно из передовых мест среди причин возникновения болей и неприятных ощущении в коленном суставе. Из всех 4 самых важных синовиальных складок коленного сустава чаще всего встречается патологическая медиопателлярная складка. Комплексное и своевременное лечение патологических синовиальных складок коленного сустава, включающее в себя артроскопию и последующую реабилитацию обеспечивает отличные и хорошие результаты. В статье представлен собственный опыт диагностики и малоинвазивного артроскопического лечения 30 случаев данной патологии у пациентов в возрасте от 18 до 62 лет. Определена тактика комплексного лечения с использованием артроскопии, проведен анализ отдаленных результатов.

Ключевые слова: коленный сустав, синдром медиопателлярной складки, артроскопия.

ТИЗЗА БЎҒИМИ МЕДИОПАТЕЛЛЯР БУРМАСИНИ ТЕКШИРИШ ВА ДАВОЛАШДА АРТРОСКОПИЯНИНГ ҚЎЛЛАНИЛИШИ

Жаҳон адабиёти маълумотларига кўра тизза бўғимида ёқимсиз хиссиёт ва оғриқлар пайдо бўлишида муҳим ўрин эгаллаган сабаблардан бири синовиал бурма патологиясидир. Барча 4 турдаги синовиал бурмалар ичида патологик медиопателляр бурма кўпроқ учрайди. Тизза бўғими патологик синовиал бурмаларини артроскопия ҳамда кейинги босқич реабилитация даволарини ўз ичига олган комплекс ва ўз вақтида даволаш усули аъло ва яхши натижалар беради. Қуйидаги мақолада 18 ёшдан 62 ёшгача бўлган беморларда 30 патологик ҳолат бўйича текшириш ва кам жароҳатли артроскопик даволаш тажрибаси тақдим этилган. Узоқ текширувлар натижаси ўтказилиб, артроскопияни қўллаш билан комплекс даво тури аниқланди.

Калит сўзлар: тизза бўғими, медиопателляр бурма синдроми, артроскопия.

ARTHROSCOPY IN DIAGNOSTICS AND TREATMENT OF THE PLICA SYNDROME OF THE KNEE

According to the world literature, the pathology of synovial plica occupies one of the leading positions among the causes of pain and unpleasant sensations in the knee. Of all the 4 most important synovial plica of the knee joint, the mediopatellar plica syndrome is most common. Comprehensive and timely treatment of pathological synovial plica of the knee including arthroscopy and subsequent rehabilitation provides excellent and good results. The article presents our own experience in diagnosis and minimally invasive arthroscopic treatment of 30 cases of this pathology in patients aged from 18 to 62. The tactics of complex treatment using arthroscopy is determined, and the analysis of long-term results is carried out.

Key words: knee, plica syndrome of the knee, arthroscopy.

Введение. Коленный сустав по частоте поражения скелета занимает одно из первых мест. Это обусловлено многими факторами, одним из главных является возрастающая частота занятий спортом. По данным различных авторов, повреждения коленного сустава, которые нуждаются в хирургическом лечении и составляют от 5 до 7% от всех травм опорно-двигательного аппарата. Помимо костно-травматических изменений в коленном суставе, особого внимания заслуживают повреждения капсульно-связочного аппарата [1, 2, 3].

Складки синовиальной оболочки коленного сустава – анатомические образования, которые могут приводить к развитию болевого синдрома в суставе в результате их травмирования или идиопатического воспаления. Патологические синовиальные складки являются распространенной патологией в структуре повреждений коленного сустава. Последние классифицируются в зависимости от соответствующих анатомических отделов коленного сустава: супрапателлярная, медиопателлярная, инфрапателлярная и латеропателлярная [4, 5, 6].

Патология медиопателлярной связки (МПС) составляет 31% от всех повреждений коленного сустава. В 100% случаев патологическая МПС сочетается с повреждением гиалинового хряща, а в 28.3% - с изменением жирового тела Гоффа [7, 8, 9].

Основным и наиболее достоверным методом диагностики патологических синовиальных складок на сегодня является артроскопия, в процессе которой имеется возможность изучения тканей в физиологических условиях. Это оперативное вмешательство прочно занимает ведущее место как наиболее эффективный метод диагностики и лечения патологии коленного сустава [10, 11, 12].

При артроскопии коленного сустава проверяют расположение и степень изменения синовиальной складки. При отсутствии указанных изменений резекция Plica alaris medialis бессмысленна, так как артроскопическое рассечение или резекцию медиальной складки следует проводить лишь в случае истинного «шелф-синдрома» [13, 14].

Цель исследования – проанализировать результаты артроскопического лечения пациентов с патологической МПС коленного сустава.

Материал и методы. Настоящее исследование основано на опыте лечения 30 пациентов с патологической медиопателлярной складкой коленного сустава,

которые поступили в отделение спортивной травмы УзНИИТО в период 2016-2017 гг. Возраст пациентов варьировал от 18 до 62 лет. 13 из них женщины, остальные 17 мужчины. Травмы пациенты получали в основном при тренировках, соревнованиях и играх.

В настоящей работе использованы следующие методы исследования: клинические методы; МРТ коленного сустава; артроскопический метод диагностики.

Для артроскопической диагностики патологической МПС мы использовали критерии, описанные R.M. Sherman и R.W. Jackson: 1) анамнез и соответствующие клинические признаки; 2) отсутствие положительной динамики консервативного лечения; 3) при артроскопии определяется МПС с аваскулярным фиброзированным краем, которая контактирует с медиальным мыщелком БК во время сгибания и разгибания, и никаких других патологических изменений в коленном суставе не обнаружено.

После тщательного сбора анамнеза, объективного осмотра пациентов, изучения данных МРТ и неэффективности консервативной терапии, с целью постановки окончательного диагноза и проведения оперативного пособия всем пациентам выполнялась артроскопия по стандартной методике на оборудовании фирмы Karl Storz с использованием 30о оптики и набора инструментов.

Выбор анестезии был произведен совместно с анестезиологами и хирургами. Операции выполнялись под спинальной или общей анестезией.

При артроскопии мы использовали передне-латеральный и передне-медиальный доступы. Через передне-латеральный доступ коленного сустава вводится артроскоп, при этом передне-медиальный доступ служит для введения в сустав артроскопического инструментария (щупа, различных кусачек, артроскопических ножниц, шейвера, коагулятора или других необходимых инструментов). Всё при этом контролируется видеомонитором и производится постоянная видеозапись хода операции.

Всем пациентам проводилась артроскопическая резекция патологической МПС с шейверованием и коагуляцией. Иссечение патологических складок необходимо производить полностью до неизмененных тканей, с той целью, чтобы не оставить в полости сустава части патологической складки.

Результаты и их обсуждение. Артроскопия считается золотым стандартом для диагностики и лечение МПС и других патологии коленного сустава.

У пациентов, у которых клинические проявления болей были выражены, отмечена значительная гипертрофия медиопателлярной складки. У 18 пациентов отмечены дегенеративные изменения медиального края надколенника.

По нозологиям пациенты были разделены следующим образом: у 15 пациентов МПС диагностирована в сочетании с повреждением гиалинового хряща, у 8 – с гипертрофией жирового тела Гоффа, у 7 – МПС с синовитом коленного сустава.

В послеоперационном периоде все пациенты отмечали снижение и исчезновение болевого синдрома и улучшение функции коленного сустава. Оценка результатов проводилась по шкале Lysholm-Tegner как до операции, так и после. Неудовлетворительных результатовне зафиксировано. Осложнений не было.

Клинические пример 1. Пациент М. 1992 г.р. Диагноз: патологическая МПС и разрыв медиального мениска правого коленного сустава. Поступил с жалобами на ноющие боли, ограничение движение и застревание в области правого коленного сустава. Из анамнеза известно, что болевые ощущения в суставе отмечает после того, как подвернул ногу. Обратился в поликлинику по месту жительства. На рентгенограммах видимых костно-травматических изменений нет. Повреждений крестообразных и боковых связок не выявлено, выпота в суставе нет, синовит отсутствует. Даны рекомендации - ограничить нагрузки, физиотерапевтическое лечение, назначено противовоспалительная мазь, укрепление мышц бедра и голени. Несмотря на назначенную терапию, боли стали усиливаться и беспокоить еще больше. Пациент повторно обратился в нашу клинику в отделении спортивной травмы. После этого больной направлен на МРТ обследования коленного сустава, отмечено утолщение в области медиального отдела сустава в виде тяжи с интенсивным эхоположительным сигналом, разрывом заднего рога медиального мениска, незначительный синовит. При осмотре - контуры сустава не изменены, выпота нет, тонус мышц голени в норме, отмечается умеренная ги-

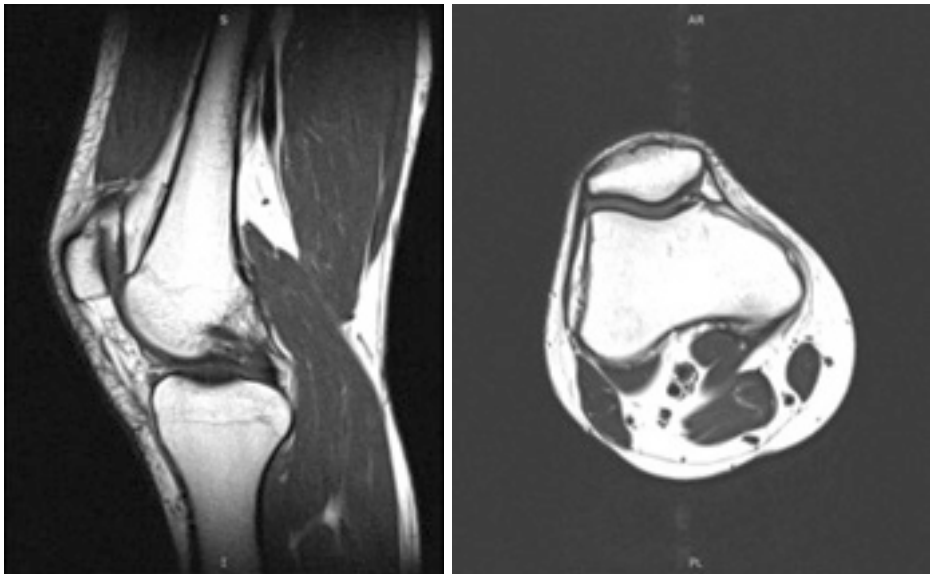

Рис. 1. Патологическая медиопателлярная складка правого коленного сустава.

потрофия мышц бедра. Пальпаторно боли отмечаются по передне-медиальной стороны правого коленного сустава, симптом Байкова положительный, Холдинг тест положительный, Лахман тест и симптомы переднего и заднего» выдвижного ящика» отрицательный. Признаков повреждении боковых связок не выявлено.

С учетом анамнеза, клинических данных и МРТ, пациенту решено произвести артроскопию правого коленного сустава. Под спинномозговым обезболиванием пациенту произведена артроскопия. В сустав веден обтуратор, затем шахта артроскопа и оптика (в жидкостной среде), во время осмотра сустава выявлен незначительный синовит, повреждение заднего рога медиального мениска, в медиальном отделе сустава отмечена медиопателлярная складка. Утолщенная, плотная, без сосудистой сети, которая ущемлялась под медиальным краем надколенника и переднемедиальным отделом внутреннего мыщелка правой бедренной кости. С помощью артроскопического крючка осмотрен хрящ в области ущемления складки, отмечается хондромаляция надколенника III степени. (Рис. 2).

Крестообразные связки без повреждения, тонус удовлетворительный. Внутренний и наружный боковые каналы без свободных внутрисуставных тел. В переднем отделе ущемление жирового тела Гоффа не отмечено. Инфрапателлярная складка отсутствует. Произведено иссечение складки с помощью артроскопического выкусывателя, артроскопического шейвера. Произведено менискэктомия медиального мениска. Сустав промыт, швы на кожу, асептические повязки. (Иссеченная складка взята на морфологическое исследование).

На вторые сутки, во время перевязки отмечается выпот в суставе, произведена пункция сустава, получено 30мл.л. гемосиновиальной жидкости. Пациент выписан

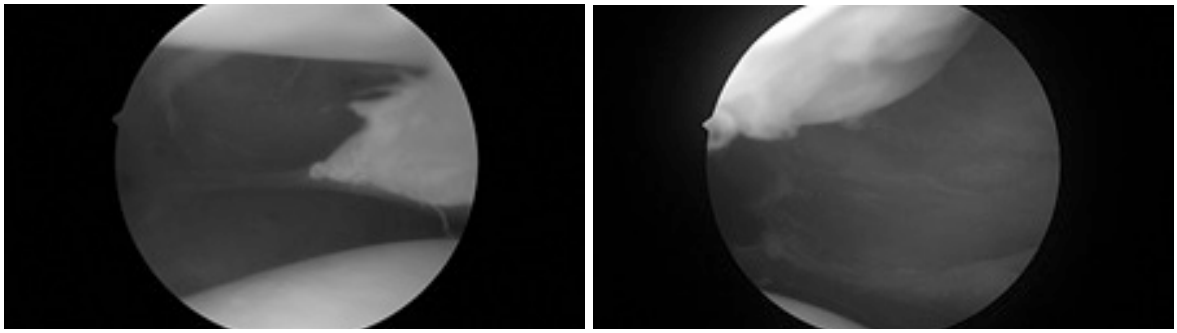

Рис. 2.Артроскопическая картина патологической МПС правого коленного сустава (до и после операции).

через 4 дня после операции в удовлетворительном состоянии. После данным обратного поступления пациента отмечено улучшение качество жизни.

2. Пациент Садуллаев М., 1987 г.р., поступил с жалобами боли, застревание и трудность при поднятии по лестнице. Из анамнеза известно, что жалобы в левом коленного сустава беспокоят в течении 1 года. Пациент играет футбол с 10 лет. Получил травму область левого коленного сустава на футболе. Был осмотрен командным врачом, обследован. На рентгенограммах костно-травматических повреждений не отмечено. Ситуация оценено как ушиб коленного сустава. Даны рекомендации как ограничение нагрузки, противовоспалительные мази с обезболивающим эффектом. Пациент лечился в течении 2 недель, отек спал, однако боли в области сустава не утихли. В связи, с чем пациент обратился в наше отделение, на МРТ левого коленного сустава, патологическая медиопателлярная складка. (Рис 3).

При осмотре - ось нижних конечностей ровная, симметричная, Контуры левого коленного сустава ровные, выпота нет. Тонус мышц бедра и голени без изменений. Гипотрофии нет. Пальпаторно, боли пациент отмечает в переднемедиальном отделе сустава. Лахман тест отрицательный, повреждений боковых связок нет, болей в наружной части сустава нет.

Рис. 3.МРТ- картина патологической МПС правого коленного сустава.

С учетом клинических и данных анамнеза пациенту решено произвести лечебно-диагностическую артроскопию левого коленного сустава. Пациенту произведена артроскопия, во время осмотра сустава выявлена патологическая медиопателлярная складка (рис. №4), которая ущемлялась при разгибании голени между медиальным краем медиального мыщелка и надколенника, при этом натираясь на хрящевое покрытие мыщелков и надколенника. Патологии жирового тела Гоффа и повреждении менисков не выявлено. Крестообразные связки не повреждены. Признаков нестабильности надколенника и хондромаляции суставных поверхностей не отмечено. Произведено рассечение патологической медиопателлярной складки. (Рис. 4). Сустав промыт, швы на кожу, асептичекая повязка.

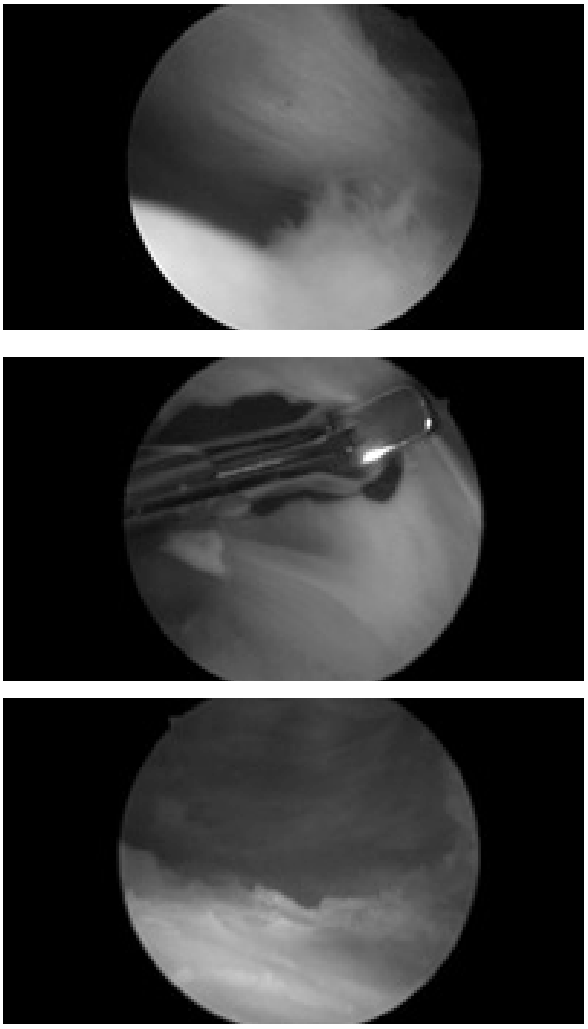

Рис. 4. Артроскопическая картина и иссечение патологической МПС правого коленного сустава.

Ведущее место в комплексе средств функциональной терапии после проведения артроскопии коленного сустава отводилось лечебной гимнастике. Целью ЛФК являлось защита коленного сустава от перенапряжения, что способствует зажив-

лению мягких тканей, возврату амплитуды движений в суставе и восстновлению полной силы мышц.

Средний срок возвращения пациентов к прежнему уровню деятельности после операции составил в среднем 2 месяца (от 4 до 11 недель), учитывая срок реабилитации после операции и проведенной терапии, которая включала в себя внутрисуставные инъекции противовоспалительных средств.

Эффективность артроскопического лечения оценивалось клинически на сроке от 8 недель до 6 месяцев после операции (ближайший результат). К положительному клиническому результату отнесли пациентов, у которых отсутствовали жалобы, симптомы были отрицательные, и которые смогли вернуться к повседневной жизни.

Выводы. Для диагностики МПС коленного сустава необходимо сочетание клинического обследования с МРТ-диагностикой и артроскопией.

Синдром патологической МПС коленного сустава является показанием для артроскопии, которая со 100% уверенностью позволяет верифицировать те или иные повреждения в коленном суставе, определить стадию патологического процесса, что определит тактику хирургического лечения, а также провести адекватные оперативные мероприятия.

Таким образом, артроскопическое лечение патологической МПС коленного сустава позволяет в оптимальные сроки восстановить функцию пораженного сустава, вернуть пациентов к привычной деятельности и улучшить качество жизни этой группы больных. Стойкие положительные результаты достигают более чем у 100% пролеченных больных.

ЛИТЕРАТУРА

1. Андреева Т.М., Огрызко Е.В., Попова М.П. Травматизм, ортопедическая заболеваемость, состояние травматолого-ортопедической помощи населению России. / Справочник/ Мин. Здравоохранения и соц. развития, ФГУ ЦИТО им. Н.Н. Приорова 2007г. Стр. 2-4;

2. Schindler OS. Synovial plicae of the knee. CurrOrthop 2004; 18: 210–9;

3. Shetty VD, Vowler SL, Krishnamurthy S, Halliday AE. Clinical diagnosis of medial plica syndrome of the knee: a prospective study. J Knee Surg 2007;20:277–80;

4. Dupont JY. Synovial plicae of the knee. Controversies and review. Clin Sports Med 1997;16:87–122;

5. Blok A, Weiss W, Dolata T, Szczepaniec M. Medial synovial plica. OrtopTraumatolRehabil 2005;7:397–400;

6. Farkas C, Hargitai Z, Gaspar L, Kuki A, Csernatony Z, Szepesi K. Histological changes in the symptomatic mediopatellarplica. Knee 2004;11:103–8;

7. Dupont JY. Synovial plicae of the knee. Controversies and review. Clin Sports Med 1997;16:87–122;

8. Blok A, Weiss W, Dolata T, Szczepaniec M. Medial synovial plica. OrtopTraumatolRehabil 2005;7:397–400;

9. Farkas C, Hargitai Z, Gaspar L, Kuki A, Csernatony Z, Szepesi K. Histological changes in the symptomatic mediopatellarplica. Knee 2004;11:103–8;

10. Dupont JY. Synovial plicae of the knee. Controversies and review. Clin Sports Med 1997;16:87–122;

11. Blok A, Weiss W, Dolata T, Szczepaniec M. Medial synovial plica. OrtopTraumatolRehabil 2005;7:397–400;

12. Farkas C, Hargitai Z, Gaspar L, Kuki A, Csernatony Z, Szepesi K. Histological changes in the symptomatic mediopatellarplica. Knee 2004;11:103–8;

13. Ehlinger M., Moser T., Adam P. et al. Complete suprapatellarplica presenting like a tumor. Orthopaedics& Traumatology: Surgery & Research. 2009; 95: 447–250;

14. Griffith C.J., LaPrade R.F. Medial plica irritation: diagnosis and treatment. Curr. Rev. Musculoskelet. Med. 2008; 1: 53–60.

ОЛИЙ ТИББИЙ ТАЪЛИМ СОҲАСИДАГИ ИСЛОҲОТЛАР ТАҲЛИЛИ

АНАЛИЗ РЕФОРМИРОВАНИЯ СФЕРЫ ВЫСШЕГО МЕДИЦИНСКОГО ОБРАЗОВАНИЯ

Ходжаев Н.И., Рахимова Ш.Ҳ., Базаров А.Б.

(СамДТИ)

Республикада олий тиббий таълим соҳасида кадрлар тайёрлаш бўйича қабул қилинган мақсадли дастурларни амалга ошириш натижасида самарали тизим яратилди. 1997 йилда қабул қилинган «Таълим тўғрисида»ги Ўзбекистон Республикаси Қонуни, Кадрлар тайёрлаш миллий дастури асосида тиббиёт соҳасида олий маълумотли кадрлар тайёрлаш тизими тубдан такомиллаштирилди. 7 та олий тиббий таълим муассасаси ҳамда уларнинг ҳудудий филиаллари ташкил этилиб, соғлиқни сақлаш эҳтиёжи учун ҳар йили 2 мингдан ортиқ шифокор тайёрланиши таъминланди. Соғлиқни сақлаш тизимини ислоҳ қилишнинг Давлат дастурини амалга ошириш концепциясини аниқ белгилаб берган Ўзбекистон Республикаси Биринчи Президентининг 1998 йилдаги ПФ-2107-сонли Фармони олий тиббий таълим тизимининг халқаро икки босқичли тизимга ўтишига замин яратди. Олий тиббий таълим муассасалари биринчи – бакалавриат босқичида умумий амалиёт шифокорларини тайёрлашга йўналтирилди. Иккинчи босқич бўлган 2-3 йиллик магистратура таълимида ихтисослашган тиббиёт марказлари, тиббиёт таълим ва илмий муассасаларида фаолият кўрсатиш учун 46 та тор мутахассислик (хирург, кардиолог, офтальмолог, инфекционист ва ҳ.к.) йўналишлари бўйича кадрлар тайёрлашга қаратилди. Врачлар тайёрлаш борасидаги республикамиз ҳамда ривожланган хорижий мамлакатларда тўпланган тажрибалар ушбу соҳани янада такомиллаштиришни тақозо этмоқда.

Таҳлил мақсади – Республика Президентининг олий тиббий таълим соҳасини ислоҳ қилишга қаратилган Фармон ва Қарорларининг бажарилиши натижаларини таҳлил қилиш.

Материаллари ва усуллари – Ўзбекистон Республика Президентининг соҳага оид Фармон ва Қарорлари ҳамда Самарқанд Давлат тиббиёт институти материаллари олиниб ретроспектив ва статистик усулларда таҳлил қилинди.

Ўзбекистон Республикаси Президентининг 2017 йил 5 майдаги “2017/2018 ўқув йилида Ўзбекистон Республикасининг олий таълим муассасаларига ўқишга қабул қилиш тўғрисида”ги ПҚ-2955-сонли қарори ва Ўзбекистон Республикаси Президентининг “Олий таълим тизимини янада ривожлантириш чора-тадбирлари тўғрисида” 2017 йил 20 апрелдаги ПҚ-2909-сон қарорини ижро этиш ҳамда мамлакатимизда кадрлар тайёрлаш тизимини янада такомиллаштириш, иқтисодиёт ва ижтимоий соҳа тармоқларини юқори малакали мутахассислар билан таъминлаш, бакалавр ва магистрларни тайёрлашда иш берувчиларнинг жорий ва истиқболдаги эҳтиёжларини инобатга олган ҳолда сон ва таълим йўналишлари уйғунлигига эришиш, олий таълим муассасалари битирувчилари меҳнатидан фойдаланишни яхшилаш, шунингдек иқтисодиётда таркибий ўзгаришларни амалга оширишнинг ўртача муддатга мўлжалланган мақсадли дастурларини жорий этиш, тармоқларни модернизация қилиш, техник ва технологик қайта жиҳозлаш ва диверсификациялаш, ҳудудларни комплекс ижтимоий-иқтисодий ривожлантириш мақсадида қабул қилинди.

Мазкур қарорда Ўзбекистон Республикаси Иқтисодиёт вазирлиги, Соғлиқни сақлаш вазирлиги, Меҳнат вазирлиги, Олий ва ўрта махсус таълим вазирлиги ҳамда Молия вазирлигининг 2017/2018 ўқув йилидан бошлаб Қорақалпоғистон Республикаси Вазирлар Кенгаши, вилоятлар ва Тошкент шаҳри ҳоқимликлари буюртмаларига биноан юқори малакали тиббиёт кадрларига ўткир талаб мавжуд бўлган ҳудудлар учун мақсадли қабул бўйича квоталарни Ўзбекистон Республикасининг тиббиёт олий таълим муассасаларига давлат грантлари асосида бакалавриат йўналиши бўйича мутахассислар тайёрлашнинг умумий белгиланган параметрлари доирасида ажратиш топширилган.

Ўзбекистон Республикасининг таълим муассасаларига ўқишга қабул қилиш бўйича Давлат комиссиясининг таркиби тас-

диқланган ва ушбу комиссиясига қатор ҳуқуқлар берилган:

Бакалавриат йўналишлари ва магистратура мутахассисликлари бўйича олий таълим муассасаларига ўқишга кириш чоғида абитуриентлар тўплаган балларнинг рейтинг баҳосини ҳисобга олган ҳолда олий таълим муассасаларининг бакалавриат ва магистратураси қабул параметрларига ўзгартиришлар киритиш;

Янги йўналишлар ва мутахассисликларни киритиш учун бакалавриат ва магистратуранинг қабул квоталарига ўзгартиришлар киритиш;

Иқтисодиёт тармоқлари, жумладан республиканинг олис ва бориш қийин бўлган ҳудудлари учун мутахассисларга бўлган ўринли эҳтиёжларни қондириш мақсадида олий таълим муассасаларининг бакалавриат ва магистратурасига тегишли тармоқлар ва ҳудудлар бўйича мақсадли қабул кўрсаткичларини белгилаш;

2017/2018 ўқув йилидан бошлаб олий таълим муассасаларига тўлов-контракт пулининг оширилган ставкаси бўйича қўшимча қабулни амалга ошириш.

Ушбу қарорнинг яна бир муҳим жиҳати шундаки, олий таълим муассасаларига тўлов-контракт пулининг оширилган ставкаси бўйича қўшимча қабулни амалга ошириш учун квота миқдори таълим муассасасининг мавжуд имкониятлари ва таълим йўналишларидан келиб чиқиб Давлат комиссияси томонидан белгиланиши, қўшимча қабул бўйича тўлов-контракт пулининг оширилган ставкаси абитуриентлар тўплаган балларга қараб Давлат комиссияси томонидан дифференциялашган тартибда амалга оширилиши, тўлов-контракт суммасининг оширилган ставкаси бўйича қўшимча қабул ўтиш баллини тўплай олмаган абитуриентларга тўплаган баллига мувофиқ (68 баллдан кам бўлмаган) кетма-кетлик тартибини қатъий сақланган ҳолда, уларнинг оширилган контракт пулини тўлай олиш имкониятидан келиб чиқиб белгиланиши кўзда тутилган.

Кадрларни мақсадли тайёрлаш буюртмачилари — Қорақалпоғистон Республикаси Вазирлар Кенгаши, вилоятлар ва Тошкент шаҳри ҳоқимликлари, вазирликлар ва идораларга олий таълим муассасалари битирувчиларининг улар ўқиб эгаллаган касбига ва тузган шартномаларига мувофиқ иш билан бандлигини таъминлаш, жумладан республиканинг олис ва бориш қийин бўлган ҳудудларига ишга йўлланма олган олий таълим муассасалари битирувчилари учун муносиб меҳнат ва ижтимоий-маиший шарт-шароитлар яратиш юзасидан жавобгарлик юклатилган.

Қисқача айтганда, ушбу қарорда белгилаб берилган мақсад ва вазифалар юқори малакали мутахассисларни тайёрлашга хизмат қилади, 2017-2021 йилларга мўлжалланган Ўзбекистон Республикасининг стратегик ривожланишининг бешта устувор йўналиши доирасида олиб борилаётган ислоҳотларни изчил амалга оширишга замин яратади.

Ўзбекистон Республикаси Президентининг 2017 йил 5 майдаги ПҚ-2956-сон “Ўзбекистон Республикасида тиббий таълим тизимини янада ислоҳ қилиш чора-тадбирлари тўғрисида”ги Қарори тиббий таълим сифатини янада ошириш, олий ва ўрта махсус, касб-ҳунар тиббий таълими тизимини энг яхши халқаро амалиёт даражасида босқичма-босқич шакллантириш, тиббий ёрдам даражасини ошириш мақсадида қабул қилинди.

Мазкур қарорда Ўзбекистон Республикаси Соғлиқни сақлаш вазирлиги тиббий таълим соҳасида ваколатли орган этиб белгиланган ва унинг зиммасига қуйидаги вазифалар юклатилган:

Тиббиёт кадрларини тайёрлаш соҳасида норматив-ҳуқуқий базани такомиллаштириш, тиббий таълим муассасаларига, шунингдек, олий таълимдан кейинги таълим, соғлиқни сақлаш тизими учун мутахассислар малакасини ошириш ва уларни қайта тайёрлаш тизимига методик раҳбарлик қилиш;

Олий ва ўрта махсус, касб-ҳунар тиббий таълими, соғлиқни сақлаш соҳаси мутахассисларининг малакасини ошириш ва уларни қайта тайёрлаш, шунингдек, олий малакали илмий-педагог тиббиёт кадрларини тайёрлаш учун давлат таълим стандартлари ва малака талабларини ишлаб чиқиш ҳамда уларнинг ижросини таъминлаш;

Тиббий таълим муассасалари ўқувчи ва талабаларининг назарий ва амалий тайёргарлигини, касбий ва ихтисослик фанлари бўйича ўқув машғулотлари ҳамда клиник ўқув амалиётини кенгайтириш ҳисобига яхшилашга қаратилган комплекс чора-тадбирларни амалга ошириш;

Профессор-ўқитувчиларни, бакалавриат ва магистратура талабаларини, клиник ординаторларни тиббиётни ривожлантиришнинг замонавий йўналишларига баги-

шланган илмий-тадқиқот ишларини амалга оширишга кенг жалб қилиш бўйича қўшимча вазифалар юкланган.

Ушбу қарорнинг диққатга сазовор яна бир муҳим томони борки 2017/2018 ўқув йилидан бошлаб тиббий таълим йўналишларидаги бакалавриат тизимида ўқиш муддатлари ва битирувчилар малакасини оширишда бир мунча ижобий ўзгаришлар кўзда тутилган.

Юқори малакали тиббий кадрларни тор мутахассислик бўйича 2-3 йиллик магистратурада ўқитиш; малака ошириш ва қайта тайёрлашни 2 йиллик клиник ординатурада ўқитиш орқали кенгайтириш, гуманитар ва ижтимоий-иқтисодий блоклар бўйича ўқув соатларини ўқув юкламаси умумий ҳажмининг 7 фоизигача қисқартириш ҳисобига бакалавриатда ўқишнинг клиникагача бўлган ва клиник блоклари бўйича ҳамда клиник ўқув амалиёти учун ўқув соатлари салмоғини 85 фоизгача кўпайтириш шулар жумласига киради.

Ўзбекистон Республикаси Иқтисодиёт вазирлиги, Соғлиқни сақлаш вазирилиги, Меҳнат вазирлиги ҳамда Олий ва ўрта махсус таълим вазирлиги ҳудудларнинг тиббиёт кадрлари билан таъминланганлик ҳолатини ҳар йили ўрганиш асосида, 2017/2018 ўқув йилидан бошлаб ва кейинги йилларда олий тиббий таълим муассасаларига қабул режаларини шакллантиришда квоталарнинг бир қисмини давлат гранти асосида бакалавриат ва магистратурага мақсадли қабул қилиш учун Қорақалпоғистон Республикаси Вазирлар Кенгаши, вилоятлар ва Тошкент шаҳар ҳоқимликлари буюртмалари бўйича тиббиёт кадрларига ўта муҳтож бўлган ҳудудларга ажратиш кўзда тутилган.

Ўзбекистон Республикаси Президентининг юқоридаги қарорларида қайд этилган тадбирлар, тиббиёт соҳаси учун малакали кадрларни тайёрлашда қўшимча шарт-шароитлар яратиб, стандартларни такомиллаштириш, тиббий таълим муассасалари кадрлари салоҳиятини ошириш, инсон ресурсларини мустаҳкамлаш, тиббиёт ходимларини тайёрлашда амалий кўникмаларини мустаҳкамлаш учун кенг имкониятлар яратиб, ўқув жараёнини самарали ташкил этиш ва пировард натижада юқори малакали тиббиёт кадрларини тайёрлашга хизмат қилади.

Ўзбекистон Республикаси Соғлиқни сақлаш вазирининг 2017 йил 10 майдаги 217-сонли буйруғи Ўзбекистон Республикаси Президентининг 2017 йил 5 майдаги «Ўзбекистон Республикасида тиббий таълим тизимини янада ислох қилиш чора-тадбирлари тўғрисида»ги ПҚ-2956-сон карори ҳамда Ўзбекистон Республикаси Президентининг 2017 йил 5 майдаги «Ўзбекистон Республикасида тиббий таълим тизимини янада ислох, қилиш чора- тадбирлари тўғрисида»ги ПҚ-295б-сон карори ижросини таъминлаш мақсадида чиқарилган.

Мазкур буйруқ асосида тиббиёт кадрларини тайёрлаш, қайта тайёрлаш ва малакасини ошириш соҳасида норматив-ҳукукий базани такомиллаштириш, тиббий таълим муассасаларига тизимли методик раҳбарлик қилиш максадида Фан ва ўқув юртлари бош бошқармаси ҳузурида Тиббиёт таълим муассасаларарo Услубий Кенгаш ташкил этиш белгиланган.

Тиббиёт олий таълим муассасалари ва Тошкент Врачлар малакасини ошириш институти ректорлари, филиаллар, тиббиёт коллежлар директорлари мазкур қарор ва вазирликнинг чора- тадбирлар режасида белгиланган вазифалар ижроси буйича ҳар ойнинг 1-санасида Соғлиқни сақлаш вазирлигига ахборот киритиб борилишини сўзсиз таъминлаш кўзда тутилган.

Ҳозирги кунда Ўзбекистон Республикаси Президентининг олий тиббий таълим соҳасини ислоҳ қилиш бўйича чиқарган Фармон ва Қарорлари ҳамда Ўзбекистон Республикаси Соғлиқни сақлаш вазирлигининг буйруқларини амалга ошириш бўйича чора-тадбирлар жадал равишда олиб борилмоқда. Ушбу соҳани ислоҳ қилишнинг ҳуқуқий асосларини амалга ошириш натижасида мамлакатимизни ижтимоий-иқтисодий ривожлантириш борасидаги устувор вазифаларга мос ҳолда, кадрлар тайёрлашни қайта кўриб чиқиш, халқаро стандартлар даражасида олий малакали мутахассислар тайёрлаш учун хизмат қилади.

Хулоса. Ўзбекистон Мустақиллиги йилларида олий таълим тизимини ислоҳ қилиш учун мукаммал ҳуқуқий асос яратилган.

Соғлиқни сақлаш тизимини ислоҳ қилишнинг Давлат дастурини амалга ошириш концепциясини аниқ белгилаб берган Ўзбекистон Республикаси Биринчи Президентининг 1998 йилдаги ПФ-2107-сонли Фармони олий тиббий таълим тизимининг халқаро икки босқичли тизимга ўтишига замин яратди.

Мустақиллик йилларида биринчи марта 2017/2018 ўқув йилидан бошлаб ва кейинги йилларда олий тиббий таълим муассасаларига қабул режаларини шакллантиришда квоталарнинг бир қисмини давлат гранти асосида бакалавриат ва магистратурага мақсадли қабул қилиш учун Қорақалпоғистон Республикаси Вазирлар Кенгаши, вилоятлар ва Тошкент шаҳар ҳоқимликлари буюртмалари бўйича тиббиёт кадрларига ўта муҳтож бўлган ҳудудларга ажратишни назарда тутиш кўзда тутилган.

АДАБИЁТЛАР

1. Ўзбекистон Республикасининг 1997 йил 29 августдаги “Кадрлар тайёрлаш миллий дастури ва таълим тўғрисида”ги Қонуни.
2. Ўзбекистон Республикаси Биринчи Президентининг 1998 йил 10 ноябрдаги «Соғлиқни сақлаш тизимини ислоҳ қилиш Давлат дастури тўғрисида»ги 2107-сонли Фармони.
3. Ўзбекистон Республикаси Президентининг “Олий таълим тизимини янада ривожлантириш чора-тадбирлари тўғрисида” 2017 йил 20 апрелдаги ПҚ-2909-сон Қарори.
4. Ўзбекистон Республикаси Президентининг 2017 йил 5 майдаги “2017/2018 ўқув йилида Ўзбекистон Республикасининг олий таълим муассасаларига ўқишга қабул қилиш тўғрисида”ги ПҚ-2955-сонли Қарори.
5. Ўзбекистон Республикаси Президентининг 2017 йил 5 майдаги ПҚ-2956-сон “Ўзбекистон Республикасида тиббий таълим тизимини янада ислоҳ қилиш чора-тадбирлари тўғрисида”ги Қарори.
6. Ўзбекистон Республикаси Соғлиқни сақлаш вазирининг 2017 йил 10 майдаги 217-сонли буйруғи.
7. Самарқанд Давлат тиббиёт институти материаллари.

УДК: 617.71-001-089.

ОПТИМИЗАЦИЯ РЕКОНСТРУКТИВНОЙ ХИРУРГИИ ПЕРЕДНЕГО ОТРЕЗКА ГЛАЗНОГО ЯБЛОКА

Сидиков З.У., Хамидуллаева М.Б., Сайдиганиева С.Х.

(РСНПМЦМГ, ТашПМИ)

Травма глаза является одной из наиболее серьезных и актуальных проблем в современной офтальмологии. Это связано как с высоким удельным весом травм глаза среди глазной патологии, так и с тяжестью исходов. Задача современной микрохирургии травмированного глаза у детей состоит в том, чтобы свести к минимуму травматичность всех этапов операции и восстановить правильные анатомические соотношения структур пораженного глаза с одномоментной имплантацией линз в через малые разрезы. Исходя из этого, целью нашего исследования явилась оптимизация хирургического лечения посттравматических поражений хрусталика, осложненных наличием иридокорнеальный синехий.

Ключевые слова: посттравматическая катаракта, иридокорнеальних синехий.

КЎЗ ОЛМАСИ ОЛДИНГИ ҚИСМИДАГИ РЕКОНСТРУКТИВ ЖАРРОХЛИКНИ МУВОФИҚЛАШТИРИШ

Кўз жарохатлари замонавий офтальмологиянинг долзарб муоммоларидан бири хисобланади. Бу кўз жарохатларининг кўз касалликлари орасида салмоқли ўрин эгаллаши ва оғир асоратларни келтириб чиқариши билан боғлик. Болаларда жарохатланган кўзларни даволашда замонавий микрохирургиянинг вазифаларидан бири жаррохликнинг хамма босқичларини кам таьсирлантиришга йўналтириш ва кўзнинг жарохатланган қисмлари орасидаги анатомик боғлиқликни бир вақтда кичик кесимлар

орқали суньий гавхар қўйиш билан тиклаш. Изланишнинг мақсади, иридокорнеаль битишмалар билан асоратланган посттравматик катарактани хирургик даволашни такомиллаштириш.

Калит сўзлар: посттравматик катаракта, иридокорнеал битишма.

OPTIMIZATION OF RECONSTRUCTIVE SURGERY OF THE ANTERIOR SEGMENT OF THE EYEBALL

Trauma of the eye is one the most serious and urgent problems in modern ophthalmology. This is due both to the high specific gravity of eye injuries in the eye pathology, and to the severity of the outcomes. The task of modern microsurgery of the injured eye in children is to minimize the traumatic nature of all stages of the operation and to restore the correct anatomical relationships of the structure of the affected eye with the simultaneous implantation of the lenses through small incisions. Proceeding from this, the purpose of our study, optimize the surgical treatment of post-traumatic cataracts, complicated by the presence of iridocorneal synechia.

Key words: post-traumatic cataract, iridocorneal synechia.

Травматические поражения органа зрения, среди которых детский травматизм составляет около 60% , приводят к развитию катаракты в 50-71% случаев [7, 10]. Данные литературы показывают, что самой распространенной посттравматической патологией переднего сегмента глаза являются рубцы, бельма роговицы и травматическая катаракта [1, 3, 5, 8]. Лечение в таких случаях осуществляется исключительно хирургическим путем.

Отличительной чертой посттравматических изменений переднего сегмента глазного яблока у детей является сочетание целого ряда, вызывающих снижение остроты зрения или угрожающих развитием ряда тяжелых осложнений. Это, прежде всего, наличие посттравматических рубцов, зачастую сращенных с радужкой, различные переднекамерные сращения и повреждения радужной оболочки, в первую очередь, зрачка (чаще всего наблюдется изменение положения зрачка, его размера или зрачок просто отсутствует из-за заращения в результате посттравматического иридоциклита или смещения в рубец роговицы). Кроме этого наблюдается повреждение передней, а иногда и задней капсул травмированного хрусталика, что как правило, не позволяет осуществить внутрикапсульную имплантацию. Необходимость устранения посттравматических дефектов радужки, посттравматические передние синехий в процессе реконструктивной хирургии травматических катаракт зачастую требует производства дополнительных разрезов и манипуляций, что в целом повышает травматичность вмешательства [2, 6, 7, 9]. Несмотря на значительные успехи в этой области офтальмохирургии, проблема хирургического лечения пациентов с сочетанной патологией глазного яблока далека от своего разрешения.

Материалы и методы исследования. Проанализированы результаты хирургического лечения 63 пациентов (63 глаз) в возрасте от 3 до 22 лет с посттравматической катарактой, осложненной наличием грубых иридокорнеальных синехий. Из них 10 (6,3 %) девочек и 53 (93,7 %) мальчиков. Давность перенесенной проникающей травмы органа зрения составляла от 6 месяцев до 1 года. У 55 пациентов (87,30 %) была проведена первичная хирургическая обработка (ПХО) проникающего ранения в сроки от 2 дня до 1 месяца. Всем пациентам был проведен стандартный перечень пред и послеоперационный исследований, включающий в себя определение остроты зрения вдаль без коррекции и с максимальной очковой коррекцией, биомикроскопия передного отрезка глаза, уровня внутриглазного давления (ВГД), тонометрия, гониоскопия, офтальмоскопия, эхобиометрия, оптическую когерентную томографию (ОКТ) передного сегмента, кератометрия, электрофизиологические исследования сетчатки и зрительного нерва, ультразвуковая биомикроскопия (УБМ), в том числе в условиях медикаментозного мидриаза и премедикационном состояниях (для маленьких и неадекватных детей). Помутнения хрусталика клинически были представлены набухающими катарактами в 18 (28,57 %) случаях, полными -19 (30,15

%), частичными- 9 (14,28 %), полурассосавшимися- 7 (11,11 %) и пленчатыми 10 (15,87 %). Для расчета оптической силы ИОЛ использовали формулу «SRK-II» с учетом данных кератометрии и УЗ-биометрии. Выбор методики- факоэмульсификация, экстракапсульярная экстракция методикой малых разрезов- основывался на клинико-эхографических критериях оценки сосотояния хрусталика, а также в ходе ревизии передне- и заднекамерного пространств с предварительной синехиотомией, разделением плоскостных иридохрусталиковых сращений. Для устранения грубых посттравматических иридокорнеальных сращений нами впервые был использован отечественной нож-расслаиватель с шириной лезвия 2,3 мм (подана заявка для получения патента 15.02.2018 г № IAP 20180057). В некоторых случаях для достижения мидриаза требовалось наложение ирисретракторов в различных комбинациях. Данная манипуляция выполнялась в основном у пациентов с посттравматическими колобомами радужки, сопровождающимися эктопией зрачка. На всех этапах, связанных с интраокулярными манипуляциями применяли вископротекторы. Частота сопутствующих посттравматических изменений подробно представлена в таблице.

Как видно из таблицы, наиболее часто наблюдались иридоденез, иридокорнеальные спайки, деформация и децентрация зрачка, наличие остаточных хрусталиковых масс (в случаях полурассосавшейся катаракты). Относительно редко в нашей подборке случаев наблюдались задние синехии, факоденез, грыжи стекловидного тела (при сублюксация хрусталика) и изменения глазного дна.

Полученные результаты и их обсуждения. Всем пациентам было проведено хирургическое вмешательство по удалению катаракты с имплантацией разных моделей ИОЛ. У большинства пациентов (32 детей, 50,79 %) в ходе хирургии была использована гибкая ИОЛ Omlens, обеспечивающая оптимальное восстановление анатомо-топографических соотношений в переднем отрезке травмированного глаза после экстракции посттравматической катаракты. Однако у 19 (30,15 %) пациентов в ходе операции было обнаружено повреждение задней капсулы, с сохранением целостности цинновых связок более чем по половине окружности (по данным УБМ).

Этим пациентам была имплантирована модель Т-26, с фиксацией в иридоцилиарной борозде. После имплантации ИОЛ в случае необходимости выполнялось иридопластика путем наложения 1-2 швов на радужку. В 12 случаях (19,04 %) из-за повреждения практических всех связок и обширного поражения капсульного мешка, было выполнено удаление катаракты и имплантация модели RSP-3 с шовной фиксацией к радужке.

Острота зрения у всех детей с посттравматической катарактой до хирургического вмешательства составляла от 1/∞

Таблица 1

Частота сопутствующий изменения при посттравматической катаракте.

Посттравматические изменения	Количество наблюдений (n=63)	
	Абс.число	%
Иридоденез	11	17,46%
Иридокорнеальные спайки	10	15,87%
Деформация зрачка	9	14,28%
Децентрация зрачка	8	12,69%
Задние синехии	5	7,93%
Патология глазного дна	3	4,76%
Остаточные хрусталиковые массы (кольцо Зоммеринга)	12	19,04%
Сублюксация хрусталика 2-3 степени	2	3,17%
Факоденез	3	4,76%

pr.I.certa до 0,04. После оперативного вмешательства улучшение зрительных функций отмечено у всех 63 пациентов. Уже на 3-и сутки после операции у 87,3 % (55 глаз) пациентов острота зрения составляла 0,1-0,4, у четырёх пациентов острота зрения в эти сроки составила 0,08-0,09. В последующем отмечено постепенное и стабильное повышение данного показателя и через 1 месяц после хирургического вмешательства у 66,6% детей (42 глаз) острота зрения составляла 0,4-0,6, у 33,4 % (21 глаз) 0,7-0,8. В срок наблюдения до 1 года острота зрения 0,7-0,8 получена у 59 % прооперированных больных.

Рисунок 1

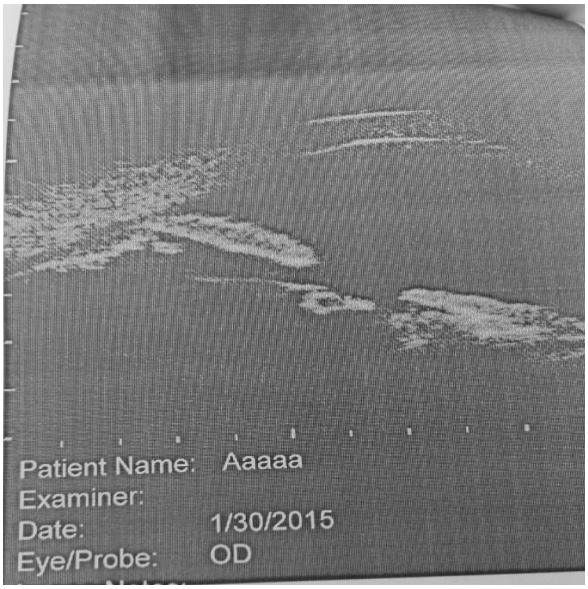

Рисунок 2

УБМ картина пациент Икрамов Н до операции: рисунок 1- повреждение задней капсулы; рисунок 2- частична, разорвана цинновые связки.

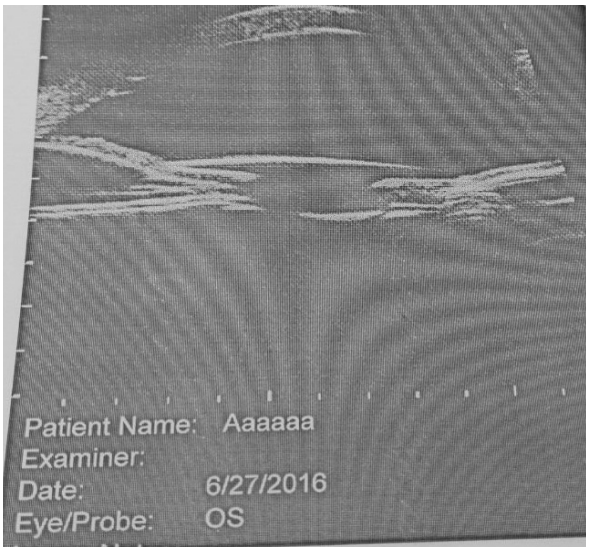

Рисунок 3

УБМ картина пациент Икрамов Н после операции: рисунок 3- правильное положение ИОЛ в цилиарной борозде.

Послеоперационные осложнения. Ранний послеоперационный период (до 1 мес.) у большинства детей протекал спокойно. У 12 больных наблюдалось развитие ряда послеоперационных осложнений, типичных для хирургии посттравматических катаракт с имплантацией ИОЛ. У 5 детей (7,93 %) на 2-3 сутки после оперативного вмешательства отмечено развитие переднего фибринозного увеита. На фоне системного и местного применения антибактериальных, нестероидных и десенсибилизирующих средств, а также местного применения кортикостероидов и мидриатиков явления воспаления были купирование в течение 5-7 дней. У 3 пациентов (4,76 %) в раннем послеоперационном периоде имело место частичная (до 2,5 мм) гифема, которая рассосалась в течение 4-6 дней на фоне местной терапии. На 2-е сутки после операции у 2 (3,17%) пациента отмечено повышение внутриглазного давления до 23-24 мм.рт.ст. Офтальмогипертензия была купирована назначением инстилляций раствора тимолола 0,5% два раза в день. В позднем послеоперационном периоде в сроки от 4 до 12 месяцев у 11 (17,46%) пациентов отмечено развитие различной степени выраженности помутнения задней капсулы хрусталика. С целью устранения помутнений задней капсулы хрусталика пациентом с вторич-

ной катарактой выпольнена YAG-лазерная дисцизия. Каких-либо других осложнений у детей в течение всего периода наблюдений выявлено не было.

Выводы. 1) Предложенный хирургический способ позволяет менее травматично осуществить реконструктивные вмешательства при тяжелых посттравматических состояниях с наличием грубых иридокорнеальных синехий с имплантацией ИОЛ.

2) Определены оптимальные варианты имплантации различных моделей ИОЛ в зависимости от интраоперационного состояния связочного аппарата и состояния задней капсулы хрусталика.

ЛИТЕРАТУРА

1. Аветисов С.Э., Липатов Д.В. Результаты интраокулярной коррекции афакии при несостоятельности связочно-капсулярного аппарата

хрусталика. //Современные технологии хирургии катаракты: Сборник научных статей. ГУ МНТК «Микрохирургия глаза», 2000. - с. 13-14.

2. Антонюк С.В. Факоэмульсификация травматических катаракт, осложненных проникающими ранениями роговицы. // Рефракционная хирургия и офтальмология, 2002 - том 2, № 4. - с.35-37.

3. Боброва Н.Ф. Травмы глаза у детей // Н.Ф. Боброва. — М.: Медицина, 2003. — с. 192.

4. Боброва Н.Ф. Реконструктивная микрохирургия при сочетанных травмах переднего отдела глаза и их последствиях у детей: Автореф. дисс. докт. мед. наук.- Одесса, 1992.- с. 30.

5. Боброва Н.Ф., Енукидзе Д.З. Новая методика устранения «захвата зрачка» на артифакичных глазах. // Офтальмология М., 2000. - №6. - с.36-40.

6. Белалов Г.В. К реабилитации больных с травматической катарактой актуальные вопросы офтальмологии // Сборник научных трудов. Москва, 2000. с. 8185.

7. Венгер Г.Е. Восстановительная хирургия радужной оболочки при травмах глаза и их исходах: Автореф. дисс. докт. мед. наук // Г.Е. Венгер. -Одесса, 2004. – с.33.

8. Гундорова Р.А., ЧенцоваЕ.В., Дживанян А.А. К вопросу об интраокулярной коррекции при травматических катарактах и сопутствующей патологии глаза Современные технологии хирургии катаракты. М., 2000.- с.21-26.

9. Запускалов И.В., Кочмала О.Б., Жуйков С.А., Кривошеина О.И. Модифицированный способ фиксации заднекамерных интраокулярных линз при нарушении опорной функции капсулы хрусталика.

// Офтальмохирургия.- Москва 2009.- №6.- с.16-18.

10. Fine H.I. Architecture and construction of a selfsealing incision for cataract surgery / H.I. Fine // J. Cataract Refract. Surg. - 1991. - Vol. 17. - P. 672-676.

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 «**Ошқозон саратони: клиник кечишиниг ҳар ҳиллиги, соғлиқни сақланинг бирламчи бўғини шароитларида ташхислаш**» 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 муҳри 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 специали-

стов;

- 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 «**Рак желудка: варианты клинического течения, диагностика в условиях первичного звена здравоохранения**».

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

ФАКТОРЫ РИСКА ОНКОЛОГИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ

Гафур-Ахунов М.А.

(ТашИУВ, ТашГорФРСНПМЦ)

В статье проводится анализ фоновых причин вызывающие онкологические заболевания и факторы риска. Основные факторы вызывающие рак подразделяется на две группы: эндогенные и экзогенные, они в свою очередь на химические, физические и биологические. В статье полноценно дана информация об этих факторах. Указано, что больные имеющие факторы риска регулярно должны проходить профилактические осмотры.

Ключевые слова: злокачественное новообразование, факторы риска, генетическая предрасположенность, синдромы, эндогенные и экзогенные факторы, канцерогенные факторы.

ОНКОЛОГИК КАСАЛЛИКЛАРНИНГ ХАВФ ОМИЛЛАРИ

Мақолада онкологик касаликларни келиб чиқишида асосий сабаб сифатида иштрок этувчи хавф омиллари тўғрисида сўз юритилади. Асосий омиллар икки турга бўлиниб: ички (эндоген) ва ташқи (экзоген), уларни заминида кимёвий, физик ва биологик турлари тафовут қилинади. Ушбу омилларни дунёнинг турли давлатларида хар хил бўлиб, таъсир доираси бир биридан фарқ қилади.

Мақолада турли хавф омиллари тўғрисида ахборот берилиб, улар тўғрисида тўлағонли фикрлар баён қилинган. Хавф омилларига эга инсонлар мустақил равишда профилактик кўриклар ўтказишда эътибор бериш кераклиги тўғрисида гап боради.

Калит сўзлар: хавфли ўсмалар, хавф омиллари, генетик мойиллик, синдромлар, ички ва ташқи омиллар, канцероген омиллар, профилактик кўриклар.

FACTORS OF RISK OF ONCOLOGICAL DISEASES

The article analyses the background of the reasons for causing cancer and risk factors. The main factors causing cancer are divided into two groups: endogenous and exogenous. They are divided , in turn, on the chemical, physical and biological factors. The full information about these factors were given in this article. There were indicated that patients with risk factors should undergo regular medical examinations.

Key words: malignant neoplasm's, risk factors, genetic predisposition, syndromes, endogenous and exogenous factors, carcinogenic factors.

В мире отмечается рост онкологических заболеваний не только в развитых, но и в развивающихся странах. На долю развитых стран мира приходится 47% онкологической заболеваемости, а в странах со среднем и низким экономическим доходом 53%.

Если учитывать то обстоятельства, что из 7,5 млр. населения мира только 1 млр человек проживают в странах с высоким доходом, это говорит о том, что в экономически развитых странах показатель заболеваемости остается высоким. Ежегодно в мире регистрируется более 17,5 млн (2015г.) онкологических больных, а смертность составляет более 8,7 млн человек.

Проведенные эпидемиологические исследования за последние десятилетия показывают, что тенденция роста онкологических заболеваний неизбежно. Но смертность можно уменьшить за счет ранней диагностики и внедрением современных методов диагностики в повседневную практику и внедрения скрининговых исследований наиболее часто встречающихся форм злокачественных новообразований. По мнению многие ученых, изучено многих факторы риска онкологических заболеваний в различных регионах мира, в производстве и от образа жизни, питания, наследственности, наличия вредных привычек среди населения, а также от возраста населения можно принимать конкретные меры для предупреждения онкологических заболеваний.

Во многих литературах последних лет приведена, для того чтобы понять причины и механизм развития злокачественных

опухолей большое значение имеют факторы риска, предположительно ответственные за развитие заболевания. Изучение факторов риска позволит провести эпидемиологическое исследование типа «случай-контроль» для определения значения отдельных факторов риска развитие опухоли.

При проведении исследования «случай-контроль» анализируется две группы, набранные ранее с заболеванием – случай и без него – контроль, то есть факторы риска оцениваются ретроспективно. Ассоциация между имеющимся фактором риска возникновения заболевания обычно определяется как относительный риск. Величина относительного риска различных факторов при опухолях может быть разная и их изучение позволит определить причину риска.

Важным фактором риска является возраст. Риск развития рака возрастает вместе с возрастом.

По данным В.М. Мерабишвили (2010г.), рак развивается у 1 из 231 женщины до 39 лет (риск менее 0,5%): от 40 до 59 лет – рак развивается у 1 из 25 (риск 4%); от 60 до 79 лет – у 1 из 15 женщин (риск около 7%).

Различают две группы риска:

Абсолютный риск – определяется как риск развития заболевания для группы индивидуумов в течение определенного промежуток времени. Например, риск развития болезни в определенной возрастной промежуток.

Относительный риск – базируется на сравнении заболевания в других группах индивидуумов.

Одна из этих групп обладает предполагаемым фактором риска – генетической мутацией, другой определенной характеристикой (курение, бесплодие, определенное место жительство и т.д.). вторая группа индивидуумов для сравнения данной характеристикой не обладает. Например, вероятность развития рака легкого у курящих в 10 раз выше, чем у некурящих.

Для всестороннего изучения факторов риска определенной популяции населения необходимо анализировать этиологические факторы, которые приводят к развитию злокачественных опухолей.

По концепции ВОЗ в 80-90% случаев злокачественные новообразования развиваются на фоне внешних факторов (экзогенные) и в 10-20% связаны с внутренними факторами организма. Среди различных факторов внешней среди различают физические, химические и биологические, и они обладают различной степени генотоксичностью. В настоящее время основной теорией в развитие онкологических заболеваний является мутация генов.

Частота факторов риска. Проведение профилактических мероприятий при злокачественных новообразованиях во многом зависит от своевременного выявления и предотвращения этиологических факторов и факторов риска. При этом необходимо учитывать ряд факторов риска, которые имеют существенное значение в развитие злокачественных опухолей в организме человека.

По данным ВОЗ среды факторов риска наиболее весомым является характер питания – 37%, курение сигареты -30%, метаболические изменения в организме - 10%, загрязнение окружающей среды – 10%, влияние инфекционных факторов (вирусы, бактерии, паразиты) – 5-10%, влияние ультрафиолетового излучения - 5%, влияние радиации – 3%, алкоголь – 2%, наследственные факторы 5-6% и профессиональные факторы – 3%.

К генотоксическим веществам относят агентов прямого действия, повреждающие ДНК, проканцерогены, активирующиеся в результате метаболической конверции и неорганические канцерогены. Кроме того, в канцерогенезе участвуют иммуносупрессорные цитотоксины.

Мутация в генах бывает унаследована, а остальные факторы могут инициировать канцерогенез как факторы воздействия, но это процесс бывает длительным в течение несколько лет.

Но генетическая предрасположенность бывает различного характера при злокачественных опухолях.

Существует четыре категории наследственных синдромов, при __ злокачественные новообразованиях, и это развивается менее чем в 10 % случаев.

Гамартомные синдромы, передающиеся как аутосомно-доминантные признаки: множественный нейрофиброматоз, бугорчатый склероз,синдром Гиннеля-Миндау, множественный экзостоз, синдром Пейтце-Эгерса. Синдром проявляется нарушениями дифференцировки с развитием опухолеподобных процессов в нескольких органах и предрасположенностью к злокачественным опухолям.

Генетически обусловленные дермато-

зы, наследуемые ДНК аутосомно-рецессивные признаки: пигментная ксеродермия, альбинизм, бородавчатая дисплазия эпидермиса, врожденный дискератоз определяет предрасположенность к злокачественным опухолям кожи.

Синдром с повышенной хрупкостью хромосом (синдром Блуме, анапластическая анемия Фалкони) исследуемые как аутосомно-рецессивные признаки.

Иммунодефицитные синдромы с предрасположенностью к развитию новообразований лимфоретикулярной ткани.

Факторы риска злокачественных новообразований в зависимости от типа распределяются на несколько большие группы. Среди различных факторов риска важное значение имеют факторы окружающей среды. Действительно, многие онкологические заболевания вызываются факторами окружающей среды, чем эндогенными факторами. Ограничение канцерогенного воздействия в природных условиях и на рабочем месте дает возможность снизить заболеваемость злокачественными новообразованиями, особенно для лиц постоянно находящийся на рабочем месте.

Загрязнение окружающей среды одно из часто встречающихся факторов риска, существующие на воздухе, в почке и горных зонах может вызвать различные формы рака легкого. Канцерогенное воздействие может оказать мышьяк, который вызывает рак кожи, рак легкого и мочевого пузыря. Высокое содержание мышьяка в питьевой воде обнаружено в ряде регионов КНР, Бангладеш, Тайван (Китай) и некоторых регионах Центральной и Южной Африки.

Международное Агентство по изучению рака (МАИР) классифицирует дымовые выбросы от сгорания угля внутрипроникающие как канцерогены для человека. Это повышает риск развития рака легкого. Уровень загрязнение атмосферного воздуха особенно высок в быстрорастущих городах. Усиливают загрязнения атмосферного воздуха выхлопные газы двигателей автомобили.

Кроме того, на производстве многие канцерогенные вещества действуют длительно вызывая различные онкологические заболевания, как рак легкого, мезотелиома плевры, а воздействие асбеста остается профессиональной и экономической угрозой во многих странах.

По данным МАИР более 150 химических веществ отнесены к числу канцерогенных веществ во внешней среде и на производстве. Среди различных веществ наиболее высокая канцерогенность имеют также вещества как, кобальт, свинец, цинк, никель, продукты переработки нефти, 3,4-бенз(а)пирен, формальдегид.

К основным канцерогенным веществам, загрязняющим воздух, относятся полициклические ароматические углеводороды, асбест и некоторые металлы.

Табак. В настоящее время более 1,3 миллиард человек во всем мире курят табак. Все формы табака канцерогенны, курение вызывает 16 типов рака (полость носа, околоносовых пазух, глотка, полость рта, пищевод, печень, желудок, поджелудочная железа и т.д.).

Курение является причиной более 20% всех смертей от рака в мире. Вероятность развития рака легкого у курильщиков в 15-30 раз выше, чем у некурящих.

Риск развития рака легкого у пассивных курильщиков превышает базовый уровень на 70%.

По оценкам ВОЗ потребление табака обусловлены около 80-85% случаев рака легкого, 80% - губы, 75% - пищевода, 40% - мочевого пузыря и 85% - гортани.

Ежегодно во всем мире пассивное курение является причиной 21400 случаев рака легкого со смертельным исходом. Отмечается высокий снергизм канцерогенности с активностью курения и употреблением алкоголя. Канцерогенная активность появляется как у крепких, так и слабоактивных напитков.

Табак является также основным фактором риска при раке гортани, мочевого пузыря, частично предстательной железы.

Инфекционные факторы. Известно, что в 16,1% случаев онкологические заболевания в мире были вызваны инфекционными факторами. Инфекционные факторы были больше распространены в менее развитых странах (22,9%), чем в более развитых (7,4%), и составляла от 3,3% в Австралии, Новой Зеландии до 33,7% в Африке южнее Сахары.

Огромная проблема гепатоцеллюлярный рак печени для развивающихся стран. В Северной Африке рак печени составляет около 15,4% всех опухолей, высокая заболеваемость в Восточной и Юго-Восточной Азии. Уровень заболеваемости в развитых странах низкий.

Вирус папилломы человека (ВПЧ), яв-

ляющейся основной причиной рака шейки матки в 3 раза больше встречается в Европе и Латинской Америке, в 4 раза больше в Африке, чем в Северной Америке.

Наиболее распространенными типами вируса папилломы человека являются 16 и 18 тип, на которые приходится свыше 70% всех случаев рака шейки матки. Распространенность ВПЧ в различных континентах таково в Европе -14%, в Северной Америке -5%, в странах Латинской Америки и Карибского бассейна – 16%, в Африке -21%, в Азии -9%.

Helecobacteripylori, ВПЧ, вирусный гепатит В (ВГС), вирусный гепатит С (ВГС), вирус Эпштейна-Барра, шистосомы являются важными онкогенными инфекционными факторами. Ежегодно в мире регистрируется около 2 миллиона новых случаев рака, вызванные с инфекционными факторами (16,7% всех онкологических заболеваний). Вирусные природы онкопатологии в неразвитых странах больше (22,9% общего числа и 32,7% в Африке), чем в развитых (7,4%). Основными инфекционными агентами считаются: Helecobacteri pylori, ВПЧ, вирусный гепатит В и С. В мире 90% случаев рак желудка обусловлен Helecobacteri pylori.

Хроническое инфицирование вирусом гепатита В и гепатита С является причиной более 75% случаев рака печени. Инфицирование вирусным гепатитом С также способно вызывать неходжкинскую лимфому.

К снижению уровня онкологических заболеваний, связанных с инфекцией, могут привести вакцинация против ВГВ, ВГС и ВПЧ.

Количество случаев онкологических заболеваний связанные с инфекциями в мире (МАИР): печень - 77% из 750000случаев в год, желудок - 90% из 875000 случаев, рак шейки матки почти 100% из 530000, носоглотки 86% из 84000, саркома Капоши 100% из 43000, ротоглотка - 26% из 85000, влагалище - 70% из 13000, вульва - 43% из 27000, половой член - 50% из 22000, анальный проход - 88% из 27000, лимфомы и лейкозы - 20% из 459000.

Профессиональные канцерогенные факторы. В странах с высоким уровнем дохода отмечается связь ряда онкологических заболеваний с профессиональной деятельностью, в том числе мезотелиомы, синоназального рака, рака легкого, носоглотки, молочной железы, немеланомного рака кожи, рака мочевого пузыря, пищевода, сарком мягких тканей и рака желудка. Воздействие оказывают такие канцерогены как асбест, минеральные масла, кремний, выхлопные газы дизельных двигателей, каменноугольная смола, деготь, диоксины, табачный дым, радон, тетрахлорэтилены, мышяк. Увеличение интенсивности воздействия канцерогенов в связи с профессиональной деятельностью несет в себя риск развития рака. У работников связанные с производством бета-нафтиламина отмечено 100% рак мочевого пузыря. Аналогичное воздействие оказывали на производстве в 13% случаев бензидиновое производство и в 23%- воздействие аминов.

Питание. По данным МАИР от 30 до 70% случаев рак связан с избыточным употреблением жиров, соли, нитритов и нитратов, копчености и консервантов с дефицитом клетчатки и витаминов, избыточной энергетической ценностью пищи, наличием в нём различных токсических веществ. Доказана роль насыщенных высококалорийных жиров в развитии рака молочной железы, предстательной железы, толстого кишечника, прямой кишки и легкого. Ожирение тоже является фактором риска, кроме вышеуказанных опухолей при раке тела матки, пищевода, поджелудочной железы и почек.

Неправильное питание, избыточная масса тела и физическая без деятельность являются важными факторами риска возникновения рака.

Следует отметить, что каждая из перечисленных групп факторов риска могут приводить к развитию онкологических заболеваний.

Низкий риск развития онкологических заболеваний ассоциируется употреблением в пищу продуктов растительного происхождения и овощей, не содержащих крахмала. Напротив пища содержащая высокое количество красного и переработанного мяса приводит к развитию рака толстой кишки.

Избыточный вес ассоциируется с более высоким риском онкологических заболеваний. Избыточный вес и ожирение наиболее часто встречаются в странах с высоким доходом. Наиболее часто это встречается в опухолях желудочно-кишечного тракта и в других органах (желудка, прямой и толстой кишки, полости рта, гортани, пищевода, легкого и молочной железы, тела матки). Признана роль витамина С, В, А, Е, как в составе овощей и фруктов,

так и в виде препарата в детоксикации канцерогенов. Здесь важное значение имеет «доза-эффект». Потребление богатых растительных волокнами культур снижает риск развития злокачественных опухолей желудочно-кишечного тракта. Установлено, что при избыточном весе возрастает риск повторного заболевания раком и снижается вероятности изменения.

Низким риском онкологических заболеваний ассоциируется физическая активность. Физическая активность помогает избавиться от избыточной массы тела, поэтому она также способствует снижению риска онкологических заболеваний, связанных с избыточным весом и ожирением. 30 % населения мира не выполняет рекомендации ВОЗ, о проведении физической активности в течение 150 минут в течение недели.

В странах с высоким доходом избыточная масса тела является причиной рака: 25-35% случаев рака желудка и пищевода, 5-10% случаев рака толстой кишки, 15% случаев рака молочный железы, 10-25% случаев рака почки, 30-50% случаев рака матки.

Европейская противораковая программа, под эгидой ВОЗ разработала рекомендации по питанию:

Вероятность развития рака обусловлено генетически;

Специфические рекомендации по питанию:

А. Поступление калорий от сжигания жира не должно превышать 30% общей энергетической ценности пищи, менее 10%- ненасыщение жиры, 6-8% - насыщенные жиры, а оставшиеся –мононенасыщенные.

Б. Потребление разнообразных свежих овощей и фруктов несколько раз в день.

В. Необходимо сбалансировать физическую нагрузку и рацион для поддержания нормальной массы тела.

Г. Избегать приема пищевых добавок.

Д. Ограничить потребление соли, пищи, консервированной с помощью нитритов, нитратов и соли.

Е. Резкое ограничение употребления алкоголя.

Согласно сообщению Американского института по исследованию рака (AICR) соблюдение диеты, физической активности и контроля массы тела позволяют предотвратить рака в США в 38% случаев рака молочный железы, в 45%-колоректального рака, в 36% - рака легкого, в 39%- рака поджелудочной железы, в 47% - рака желудка, в 69% - рака пищевода, в 63% - рака полости рта и гортани, в 70% - рака эндометрия, в 24% - рака почки, в 21% -рака печени.

Ультрафиолетовое излучение. Воздействие ультрафиолетового (УФ) излучения повышает риск злокачественных опухолей кожи. Одним из основных факторов риска в развитие меланомы кожи является солнечная инсоляция. В мире регистрируется более 1,5 млн больных с опухолями кожи. Основным источником УФ – излучения является солнце. К факторам риска рака и меланомы кожи также относится наследственный характер – светлая кожа и чувствительность к солнцу, с светлыми волосами, голубыми или зелеными глазами и многочисленными родинками. Применение солярии, особенно среди молодежи повышает риск развития рака кожи в дальнейшей жизни.

Наиболее высокая заболеваемость раком кожи наблюдается в Австралии, Новой Зеландии, Дании, наименьше в Японии и в странах Африки.

Репродуктивные и гормональное факторы. Репродуктивные факторы риска рака молочный железы и рака эндометрия у женщин связаны с уровнем эстрогенов в организме. Молодой возраст, ранние роды и грудное вскармливание снижает риск рака молочный железы. Установлено, что широкое применение оральных контрацептивов, а также гормональных препаратов при нарушениях менструации и патологии матки повышает риск развития РМЖ и рака эндометрия. К сожалению в последние годы широкое распространение получили вышеуказанные препараты. По данным МАИР комбинированные эстероген-прогестогенные оральные контрацептивы и комбинированная терапия является канцерогенными для человека.

Наиболее часто встречающейся опухолью у мужчин является рак предстательной железы. Заболевание наиболее часто встречается у мужчин старше 70 лет в США, в Европейских странах, редко в Японии, Китае и Индии.

Основными факторами вызывающие рака предстательной железы являются возраст, генетические факторы, ожирение, курение, соли тяжелых металлов, урогенитальные инфекции. Эти факторы вызывают гормональные изменения в организме.

Тестостерон вырабатываемый в клетках Лейдига яичка под действием 5-альфа редуктазы в предстательной железе превращается в дегидротестостерон (ДГТ), который обладает высоким андрогенным действием. ДГТ стимулирует выработку различных белков (эпидермальный фактор роста, сосудистый фактор роста и др.), стимулирующих рост опухолевых клеток предстательной железы.

В развитие рака щитовидной железы участвует ряд факторов - ионизирующая радиация с нарушением гормонообразования. Недостаточное содержание йода в воде и продуктах питания или нарушения продукции гормонов из железы сопровождается избыточной стимуляцией железы тиреотропным гормоном гипофиза, что ведет к малигнизации тиреоидного эпителия. При этом последовательно возникают участки гиперплазии, образования узлов и рака. Поэтому рак щитовидной железы выше в тех районах с пониженным содержанием йода в почве.

Таким образом, с учетом вышеуказанных факторов риска и разработанной программы профилактики рака можно предотвратить или увеличить раннее выявление злокачественных новообразований различных локализаций, особенно среди населения с высоким фактором риска.

ЛИТЕРАТУРА

1. Атлас современной онкологии. Издание под редакцией Ахмедин Джемил, Паоло Винеис Фредди Брей, Линдси Тарре, Девну Формен. American Cancer Society, 2014 с 136.
2. Руководство по онкологии. Под редакцией В.И. Чиссова, С.А. Дарьяловой, Москва, 2006г. с 835.
3. Клиническая онкология. Под редакцией П.Т. Брюсова, П.Н. Зубарева. Санкт-Петербург. 2012г.
4. Лекции по фундаментальной и клинической онкологии. Под редакцией В.М. Моисеенко, А.Ф. Урманчаевой, К.П. Хансона. Санкт-Петербург. 2004г. с. 696.
5. Детская онкология. Национальное руководство. Под редакцией М.А.Алиева, В.Г. Полякова, Г.Л. Менткевича, С.А. Маяковой. Москва. 2012г. с. 680.
6. Н.А. Захарова, В.Ф. Семиглазов, S.W. Duffy. Скрининг рака молочной железы: проблемы и решения. Москва, 2011г. с. 157.
7. Доброкачественные и злокачественные заболевания молочной железы. Под редакцией Л.А. Путырского, Ю.Л. Путырского. Москва. 2008, с.332.

УДК: 616.12-008.46-001.17-053.2

ЛЕЧЕНИЕ ОСТРОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ У ДЕТЕЙ ПРИ ОЖОГОВОЙ ТОКСЕМИИ (КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ)

Хамраева Г.Ш., Сатвалдиева Э.Ф., Алауатдинова Г.И., Фаязов А.Д., Мустакимов А.А.

(ТашИУВ, РНЦЭМП)

Тяжелые ожоги у детей - жизнеугрожающие повреждения, вовлекающие в патологический процесс все органы и системы, что сопряжено с высоким риском летального исхода. Неблагоприятные исходы связаны с воспалением, повышенным обменом веществ, изменениями состава тела, инфекцией и сепсисом, полиорганной недостаточностью и кардиальной дисфункцией. Представлен клинический случай больного с термическим ожогом. Площадь поражения составлял 75% поверхности тела, степень поражения I-II-IIIАБ ст. На фоне лечения у ребенка отмечался приступ Суправентрикулярной пароксизмальной тахикардии. Был назначен β-адреноблокатор, который усиливает стресс лимитирующее действие препаратов, повышает эффективность коррекции

нарушений гемодинамики, снижая потребность в кислороде улучшает метаболические процессы в миокарде.

Ключевые слова: дети, сердечная недостаточность.

БОЛАЛАР КУЙИШИ ТОКСЕМИЯСИДА ЎТКИР ЮРАК ЕТИШМОВЧИЛИГИНИ ДАВОЛАШ (КЛИНИК ХОЛАТ)

Болаларда оғир куйишлар – ҳаёт учун хавфли жарохатлар бўлиб, патологик жараёнга ҳамма аъзоларни ва тизимларни тортади, бу эса ўз ўрнида юқори даражада ўлим билан боғлиқ. Ёмон натижалар яллиғланиш, моддалар алмашинувининг тезлашиши, тана таркибининг ўзгариши, инфекция ва сепсис, полиорган етишмовчилик ва юрак дисфункцияси билан боғлиқ. Мақолада беморнинг куйиши билан боғлиқ клиник холат тақдим этилган. Шикастланган майдон тана юзасининг 75% ташкил этган бўлиб, жарохат даражаси I-II-IIIАБ.

Даволаниш фонида болада Суправентрикуляр пароксизмал тахикардия хуружи кузатилган эди. Тайинланган β-блоқаторлар, стресс миқдорини меъёрлаб гемодинамик бузилишлар коррекцисида дори-дармонларни самарадорлигини кўтаради ва кислородга бўлган эҳтиёжни камайтириб миокарддаги метаболик жараёнларни яхшилайди.

Калит сўзлар: болалар, юрак етишмовчилиги.

THE TREATMENT OF AN ACUTE HEART FAILURE IN CHILDREN WITH BURN TOXEMIA (CLINICAL CASE)

Severe burns in children represent disastrous injuries, affecting nearly every organ and system which leads to significant morbidity or death. The all bad outcomes related to inflammation, hypermetabolic responses, infections and sepsis, changes in body composition, organ failure and cardiac dysfunction. The clinical case of the patient with a thermal burn is presented. The lesion area made up 75% of the surface of the body; extent of defeat is I-II-IIIAB. During the treatment a supraventricular paroxysmal attack was observed. We prescribed β-blockers, which strengthen a stress limiting effect of drugs, increases efficiency of correction of disturbances of a hemodynamics, reducing the need for oxygen improve metabolic processes in a myocardium.

Key words: children, heart failure.

Тяжелые ожоги у детей - жизнеугрожающие повреждения, вовлекающие в патологический процесс все органы и системы, что сопряжено с высоким риском летального исхода. Неблагоприятные исходы при тяжелых ожогах связаны с воспалением, повышенным обменом веществ, изменениями состава тела, инфекцией и сепсисом, полиорганной недостаточностью и кардиальной дисфункцией. По данным ВОЗ наивысшие показатели смертности при ожогах наблюдаются у детей <4 лет и пожилых людей >70 лет [4, 7, 9]. Сердечно-сосудистая система, в наибольшей степени страдающая в состоянии ожоговой болезни, является основным звеном в патогенезе нарушений транспорта кислорода. В основе дисфункции сердечно-сосудистой системы лежит нарушение, как доставки, так и потребления кислорода. На ЭКГ рано обнаруживаются признаки гипоксии миокарда, дисфункции правого желудочка сердца, причины которых связаны с повышением сопротивления кровотока в малом и большом круге и нагрузки на отделы сердца за счет трансфузионно-инфузионной терапии.

В условиях ожоговой травмы существенно возрастает минутный объем кровотока, что достигается у детей вследствие не увеличения ударного объема, а за счет повышения частоты сердечных сокращений. При этом происходит повышение потребления миокардом кислорода, а также сокращение времени диастолы, что с одной стороны, ведет к уменьшению наполнения желудочков в фазу изоволюмического расслабления и редуцированию сердечного выброса, с другой стороны - к снижению коронарного кровотока, ишемии миокарда и снижению его контрактильности.

Вышеописанные механизмы способствуют возникновению острой сердечной недостаточности у обожженных детей раннего возраста.

В этой связи мы поставили перед собой цель: Изучить особенности и повысить

эффективность коррекции сердечной дисфункции при тяжелых ожогах у детей раннего возраста.

Материал и методы. Нами обследовано 32 ребенка в возрасте от 6 мес до 3 лет (ср. возраст 1,75±1,25) с тяжелыми ожогами (II-IIIA-IIIБ ст.) площадью >30% поверхности тела. При поступлении у всех больных наблюдалась нестабильная гемодинамика обусловленная ожоговым шоком (I-II ст.), тахикардиальный синдром с увеличением ЧСС на 25-50% от нормы. Всем больным проводилась своевременная коррекция нарушений водно-электролитного баланса, гипопротеинемии, центральной и периферической гемодинамики, системы гемокоагуляции, функции паренхиматозных органов, адекватное обезболивание и антибактериальная терапия с учетом чувствительности микрофлоры, β-блокатор – атеналол в дозе 0,4-0,5мг/кг в сут. Интенсивная терапия осуществлялась при мониторировании параметров гемодинамики, ЭКГ, ЧСС, АД, ЦВД, ЧД, показателя сатурации кислорода, лабораторно-клинических обследований.

В качестве обсуждения результатов приводим конкретный клинический случай:

Больной С.А. 2,5г. (История болезни №8244. Дата поступления 04.03.2010г, дата перевода 16.04.2010г, койко/день в ОРИТ 42 суток). Поступил в ОРИТ комбустиологии РНЦЭМ после получения термической травмы горячей жидкостью. Площадь поражения составлял 75% поверхности тела, степень поражения I-II-IIIАБ ст., из них глубокая травма составила 30% (IIIБ ст.). Прогностический показатель – Индекс Франка (ИФ) 155у.е.

Больному было проведена следующее регидратационная терапия: обеспечивался центральный венозный доступ, объем инфузионной терапии рассчитывался по формуле Паркланда (3 х площадь ожога, % х массу тела, кг + физиологическая потребность в жидкости для данного возраста, мл = объем инфузии, мл). Усиление внутрисосудистого свертывания крови и спонтанной агрегации тромбоцитов приводит к микроциркуляторному блоку в системе капилляров кожи и паренхиматозных органов. Коррекцию расстройств реологии крови проводили гепаринотерапией 50 ед/кг каждые 6 часов (под контролем свертываемости крови). Обезболивание проводилось внутривенно наркотическими анальгетиками в возрастных дозах каждые 5-6 ч. В протокол также включалась и нутритивная поддержка – раннее энтеральное питание через зонд (в среднем первые 24 часа от момента термической травмы); дополнительное парентеральное питание (Инфезол 40-200,0 мл/сут) после коррекции водно-электролитных нарушений. Учитывая, что входными воротами для госпитальной инфекции у обожженных становятся ожоговая поверхность, катетеризированные магистральные сосуды, дыхательные пути, пищеварительный тракт, мочевыводящие пути на фоне потерь естественных защитных свойств кожи и слизистых вследствие развивающейся иммуносупрессии, не исключается и возможность микст-инфекции. В связи с этим была назначена антибиотикотерапия (стартовая – Цефазолин 100 мг/кг, Амикацин 5 мг/кг), затем по микробиологическому мониторингу (цефтриаксон 50 мг/кг, Цефобактам 50 мг/кг, Нетрамицин по 5мг/кг). Инотропная поддержка миокарда дофамином в дозе 5 мкг/кг/мин дозатором лекарственных средств. Н2-блокаторы (невафам) 10 мг/кг/сут;

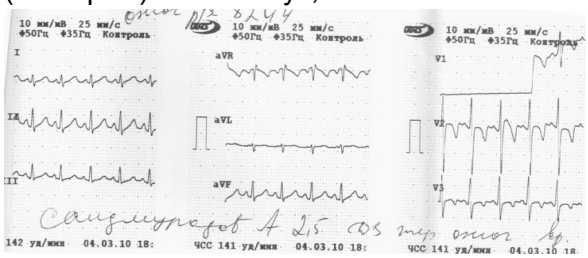

Рисунок 1.

На ЭКГ при поступлении (рис. 1) отмечалась Синусовая тахикардия, ЧСС 140-142 в мин. Перегрузка правых отделов сердца. Косвенные признаки гипертрофии обеих желудочков. Кардит?

На фоне выраженной тахикардии на протяжении нескольких дней на ЭКГ наблюдалось снижение ST V1-4 ниже изоэлектрической линии на 1-4мм, отрицательный зубец TV1-5.

Несмотря на проводимое лечение, на 10 сутки пребывания в ОРИТ у ребенка отмечался приступ Суправентрикулярной пароксизмальной тахикардии (рис. 2) с ЧСС 240 в мин. Приступ начался внезапно. Отмечалось резкое учащение числа сокращений сердца от 142 до 242 сокращений в минуту, головокружение, рвота. Характерны частые позывы к мочеиспусканию, каждые 10—15 мин. При осмотре

ребенка отмечалось бледность кожных покровов и слизистых оболочек, развился цианоз, ограниченный областью лица, или вместе с акроцианозом. Может развиться сердечная недостаточность, появилась одышка. При аускультации тоны короткие, шумы не выслушивались, отмечался характерный маятникообразный ритм.

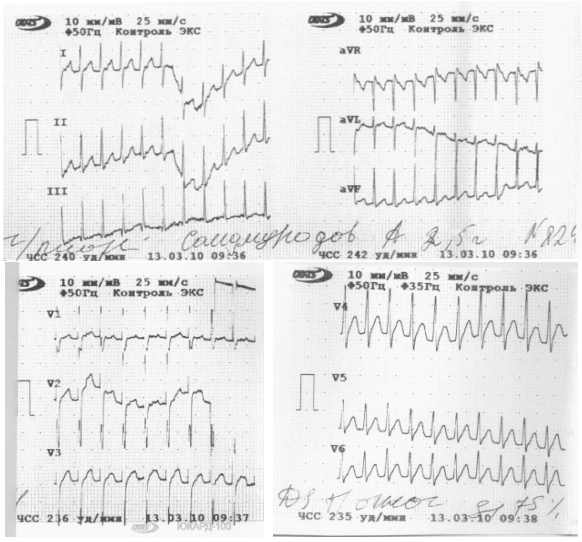

Рисунок 2.

Больному был назначен бревиблок (эсмолол) однократно в дозе 25 мкг/кг/мин. Эффект лечения наступил через 28-30мин, в виде снижения частоты сердечных сокращений (ЧСС) на 40%.

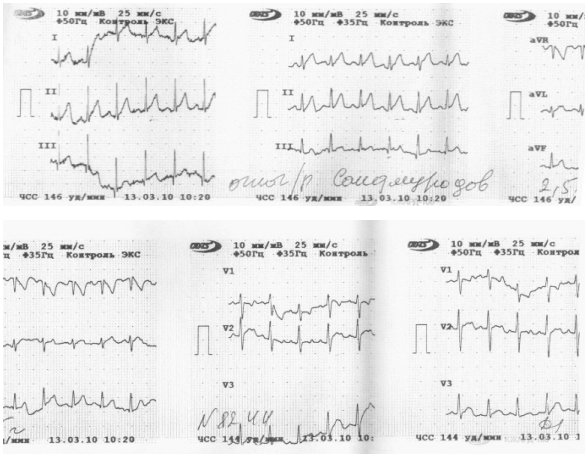

Рисунок 3.

В рисунке 3 представлена картина после купирования приступа Суправентрикулярной пароксизмальной тахикардии – Посттахикардиальный синдром, высокий зубец Т, ЧСС 146 в мин.

Анализ данного случая установил, что дети раннего возраста отвечали нерациональной работой сердца на тяжелый ожог, в результате чего наступало истощение кардиальных резервов, неадекватный прирост ЧСС и стойкий тахикардиальный синдром. Коррекция миокардиальной дисфункции - это возможность улучшения исходов после термических ожогов у детей до 4 лет.

В механизме изменений артериального давления не следует недоучитывать фактора ослабления сердечной деятельности. У всех больных с обширными глубокими ожогами возникает плазмопотеря, изменение объема циркулирующей крови и плазмы, что также не может не отразиться на состоянии гемодинамики. Происходит уменьшение венозного притока крови к сердцу, в результате чего нарушается кровоснабжение миокарда, развивается его кислородное голодание. Падение периферического сопротивления ведет к развитию артериальной гипотонии, что иногда компенсируется (далеко не всегда в достаточной степени) повышением минутного объема за счет главным образом тахикардии.

В периоде токсемии со стороны сердечно-сосудистой системы отмечаются сердцебиения, одышка, иногда боли в области сердца, выраженная тахикардия, расширение сердца в поперечнике, приглушенный первый тон и систолический шум у верхушки, пониженное артериальное давление. Электрокардиографические изменения характеризуются синусовой тахикардией, иногда пароксизмальной, нарушением внутрипредсердной проводимости и патологическими изменениями в конечной части желудочкового комплекса. Скорость кровотока остается замедленной только у больных с явлениями сердечной недостаточности. В дальнейшем, но мере прогрессирования недостаточности кровообращения в результате дистрофии миокарда, усиливаются одышка, цианоз, появляются отеки на нижних конечностях, ухудшаются показатели ЭКГ, увеличивается печень.

Заключение. Из выше изложенного явствует, что при ожоговой болезни поражается как сосудистая система, так и сама сердечная мышца. Изменения в сердечной мышце носят характер миокардиодистрофии, т. е. в основном сводятся к нарушению метаболизма. У истощенных больных особенно характерно развитие дистрофии и атрофии миокарда. Однако

наряду с явлениями миокардиодистрофии при ожоговой болезни можно наблюдать и воспалительные изменения в виде миокардита.

Эсмолол является уникальным кардиоселективным, внутривенным, ультра-короткого действия, бета-адренергических блокирующий агент. 9 минут полураспада с быстрым клиническим началом и смещение действия и способность титрование препарата к изменяющимся обстоятельствам делает эсмолола полезным дополнением к нашему арсеналу лечения [1, 2, 3].

Назначение β-адреноблоқаторов при сердечной недостаточности у детей раннего возраста усиливает стресслимитирующее действие препаратов, повышает эффективность коррекции нарушений гемодинамики, снижая потребность в кислороде улучшает метаболические процессы в миокарде.

ЛИТЕРАТУРА

1. Beaty RS. et al. Evaluating the Safety of Intraoperative Antiarrhythmics in Pediatric Cardiac Surgery Patients//Pediatr Cardiol. 2015 Oct;36(7):1465-9. doi: 10.1007/s00246-015-1187-4.
2. Fazelifar S. et al. Effect of esmolol on myocardial protection in pediatrics congenital heart defects//Adv Biomed Res. 2015 Nov 23;4:246. doi: 10.4103/2277-9175.170241.
3. Marc G. Jeschke et al. Age Differences in Inflammatory and Hypermetabolic Postburn Responses//Pediatrics, March 2008; 121; 497-507.
4. Masaki E. Antinociceptive effects of landiolol and esmolol//Masui. 2006 Jul;55(7):849-55.
5. Oreto G. et al. Wide QRS complex tachycardia: an old and new problem//G Ital Cardiol (Rome). 2009 Sep;10(9):580-95.
6. Мартим`янова Л.А. Макіенко Н.В., Усань Н.Ю. Блоқатори бета-адренорецепторів терапевтичній клініці//Харків. Серія «Медицина», Вип.2016. стр. 95-103
7. Мищенко О.П., Климова Н.В. с соавт. Нарушения сердечного ритма в педиатрической практике//Методическое пособие для врачей-педиатров. Благовещенск, 2004
8. Черний В.И. с соавт. Діагностика та лікування порушень ритму серця в анестезіології та інтенсивній терапії. Киев 2003. 60с.
9. Шень Н.П. Ожоги у детей. Москва 2011. 148с.

УДК: 618.14-006.6-074-037

ХАРАКТЕРИСТИКА БЕЛКА Р53 И ЕГО ЗНАЧЕНИЕ ПРИ РАКЕ ТЕЛА МАТКИ

Турсунова Н.И., Атаханова Н.Э.

(ТМА)

Белковая молекула р53 обладает множеством функций, однако их характер позволяет утверждать, что р53 обеспечивает соблюдение интересов целостного организма, в том числе, ценой пожертвований интересами отдельной клетки. Биологическая, эволюционная роль р53 присуща именно многоклеточным организмам. Гиперэкспрессия р53 ассоциирована с неэндометриоидным гистологическим типом рака эндометрия, причем в большой степени с серозно папиллярным раком, низкой степенью дифференцировки опухоли, тяжелой стадией, высоким риском развития рецидива и неблагоприятным исходом.

Ключевые слова: рак эндометрия, р53, иммуногистохимия, ДНК, РНК

Р53 ОҚСИЛ ХАРАКТЕРИСТИКАСИ ВА БАЧАДОН ТАНАСИНИНГ САРАТОНИДА УНИНГ АҲАМИЯТИ

р53 оқсил молекуласи кўплаб вазифаларни бажаради, лекин барчасининг хусусиятларини жамлаганда, алоҳида хужайрани қурбон қилиш йўли билан бир бутун организм манфаатини сақлаб қолишдан иборатдир. Р53 нинг биологик, эвалюцион хусусияти

фақат кўп хужайрали организмларгагина хосдир. P53 оқсили гиперэкспрессияси эндометрий саратонининг ноэндометриоид гистологик типлари, айниқса сероз папилляр типи билан, ўсманинг паст даражадаги дифференцировкаси, кечки босқичи, рецидив ривожланишининг юқори хавфи ва ёмон натижалар билан боғлангандир.

Калит сўзлар: эндометрий саратони, p53, иммуногистохимия, ДНК, РНК

P53 PROTEIN AND ITS IMPORTANCE IN UTERINE CANCER

The protein molecule p53 has a variety of functions, but their nature makes it possible to assert that p53 ensures the observance of the interests of the whole organism, including the cost of donations by the interests of an individual cell. Biological, evolutionary role of p53 is peculiar to many-cellular organisms. Hyperexpression of p53 is associated with the nonendometrioid histological type of endometrial cancer, to a large extent with serous papillary cancer, a low degree of tumor differentiation, a severe stage, a high risk of recurrence and an unfavorable outcome.

Key words: endometrial cancer, p53, immunohistochemistry, DNA, RNA

В последние годы, пожалуй, ни один другой белок не изучался так интенсивно, как p53. Повышенное внимание к p53 определяется, прежде всего, ключевой ролью этого белка в защите от рака, наиболее волнующей общество болезни. Раскрытие многочисленных механизмов функционирования p53 шло параллельно с изучением базовых механизмов распознавания и проведения сигналов внутри клетки, репарации генома, регуляции клеточного деления и клеточной смерти, координации метаболических процессов, регуляции взаимодействий между клетками [1]. Поразительным образом функция p53 оказывалась связанной с каждым из перечисленных процессов, причем связи поддерживались на многих уровнях, образуя единую регуляторную сеть. Очевидно, белок p53 не только получает сигналы о превышении некоторых пороговых величин в каждом из клеточных процессов, но и обеспечивает адекватные этим величинам ответы, обеспечивающие координированную коррекцию этих процессов, дальнейшее поведение и судьбу клеток [18]. Роль p53 в организме можно сравнить с ролью дирижера в оркестре – его функции осуществляют контроль за выполнением выработанных эволюцией программ, схем поведения клеток в разнообразных условиях. Выполняя свою контрольную функцию, p53 не является самостоятельным участником, необходимым для протекания тех или иных процессов: его активность проявляется только в ответ на отклонения от нормы. Белок p53 не нужен для нормальной дифференцировки клеток и развития организма – фенотип рождающихся мышей, лишенных гена p53, ничем не отличим от нормальной. Его биологическая роль заключается в обеспечении стабильности генома и генетической однородности клеток в целостном организме. Не случайно ген p53 часто характеризуют метафорически, как «страж генома» [20], «ангелхранитель» [19], «ген совести клетки» [10], а мутантный ген – как «падший ангел» [18]. Эти эпитеты хорошо отражают роль p53 в предотвращении болезней и драматизм событий, связанных с утратой его функций.

История открытия p53. К началу 70 годов появилась технологическая база для изучения молекулярных функций генов, что позволило приступить к выяснению механизмов трансформации под действием вирусных онкогенов. Популярным объектом для изучения был мелкий ДНК-содержащий онкогенный вирус обезьян SV40, который онкогенен для грызунов и легко вызывает трансформацию клеток в культуре. Поскольку для трансформации вирусом SV40 необходим и достаточен только ген, кодирующий большой Т-антиген [31], с этим белком связывались надежды на раскрытие механизмов злокачественного перерождения.

В 1979 г. появилось несколько работ, указывающих на то, что в трансформированной клетке большой Т-антиген прочно связывается с клеточным белком с молекулярным весом около 53 кДа, первоначально получившим название клеточного Т-антигена [17,20]. В крови раковых больных раком были обнаружены антитела, реагирующие с клеточным Т-антигеном [16], который вскоре было решено называть «p53».

В 1989 г. произошло событие, которое

вызвало переоценку прежних результатов. Было обнаружено, что ранее клонированные из культур клеток последовательности гена p53 содержат точечные мутации, и поэтому наблюдаемые онкогенные свойства в действительности соответствуют мутантным формам p53 [13]. При экспрессии в клетках последовательностей гена p53, выделенных из нормальных клеток, онкогенных эффектов не наблюдалось; напротив, это приводило к супрессии делений клеток в культуре [14,11]. В опухолях человека с большой частотой обнаруживались точечные мутации одной аллели гена p53, при одновременной делеции соответствующего участка второй хромосомы [15]. Это прямо указывало на то, что в опухолях человека ген p53 является частой мишенью для инактивации, и что сам ген p53 следует рассматривать не как онкоген, а как опухолевый супрессор [17].

Регуляция активности p53. До недавнего времени считалось, что в нормальных клетках вне каких-либо стрессов активность p53 практически отсутствует. Независимо от условий ген p53 транскрибируется с постоянной интенсивностью, а синтезирующиеся мРНК транслируются с образованием белка p53. Однако белок p53 обладает исключительно коротким временем жизни, что достигается за счет регулируемого активного убиквитин-зависимого и убиквитин-независимого разрушения в системе 26S и 20S протеасом (рис. 1) [16]. Инициаторами разрушения p53 в системе 26S протеасом служат несколько убиквитиновых лигаз типа E3. Наиболее изученной среди них является убиквитиновая лигазаMdm2, которая сама является продуктом гена, активируемого p53 [19]. В результате, повышение активности p53 приводит к индукции Mdm2, и, соответственно, к усилению разрушения p53 в 26S протеасомах. Таким образом, за счет белка Mdm2 устанавливается обратная связь, обеспечивающая саморегуляцию активности p53.

Разрушение p53 может осуществляться также по убиквитин-независимому пути, в 20Sпротеасомах [1]. Этот путь быстрого разрушения характерен для белков, имеющих выраженные неструктурированные участки, в частности, он реализуется при разрушении денатурированных белков [10]. Белковая молекула p53 имеет неструктурированные участки в N-и C-концевых областях, что обуславливает ее разрушение в 20S протеасомах. Процесс вхождения неструктурированных белков в 20S протеасому регулируется NAD(P) H-зависимой хиноновойоксидоредуктазой NQO1, которая при наличии NADH связывается с такими белками и предотвращает их разрушение в 20S протеасомах [4].

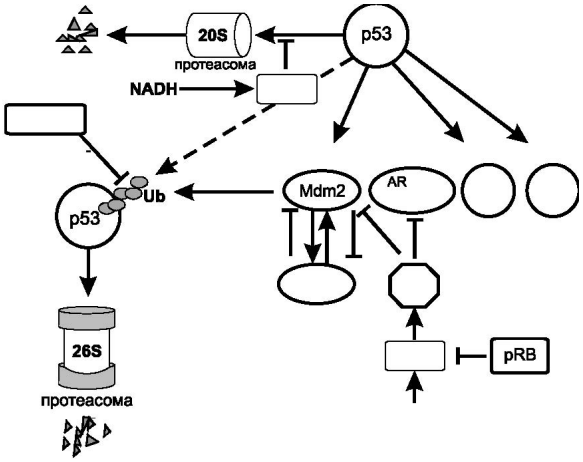

Рис. 1. Регуляция протеасомного разрушения белка p53.

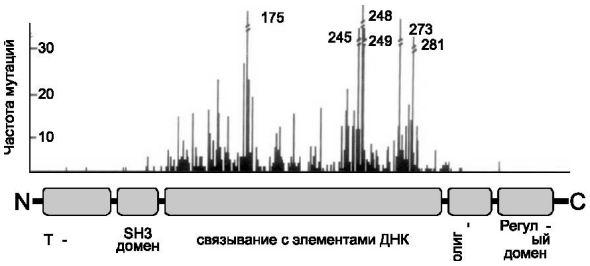

Рис. 2. Основные функциональные домены p53.

Активная молекула p53 (по крайней мере, функционирующая в качестве транскрипционного фактора) представляет собой тетрамер [10]. Мономер p53 имеет выраженную доменную организацию (рис. 2). В N-концевой области (1–73 а.к.) находится многокомпонентный трансактивационный (TA) домен и примыкающий к нему (63–97 а.к.) богатый пролином SH3 домен. Центральную треть белковой молекулы (94–312 а.к.) занимает участок, ответственный за узнавание и связывание специфических элементов ДНК. На эту область приходится большинство точечных мутаций гена p53. Ближе к C-концу располагается олигомеризационный домен (325–355 а.к.) и неструктурированный щелочной C-концевой домен (360–393), играющий важную роль в регуляции активности белка [11].

На верхней панели приведено распределение по молекуле p53 частот онкогенных мутаций, выявляемых в опухолях человека.

Передача сигналов на p53. На ранних этапах изучения индукции p53 было установлено, что активность p53 появляется в ответ на повреждения ДНК, а также в ответ на введение в клетки «рваной» ДНК [14,16]. Поэтому, было высказано предположение, что p53 устанавливает запрет на деления клеток с поврежденной ДНК. Однако, при дальнейшем изучении выяснилось, что существует множество альтернативных механизмов индукции p53, как в ответ на различные типы повреждений ДНК, так и при состояниях, непосредственно не влияющих на ДНК, но в конечном итоге способных повлиять на целостность генома. Подобные состояния и воздействия обозначаются как «генотоксические» [4].

Описан целый ряд состояний, способных активировать p53. К ним относится истощение запасов нуклеотидов, нарушения цитоскелета (нарушения полимеризации актиновых волокон, деполимеризация микротрубочек), нарушения биогенеза рибосом, состояние гипоксии и ишемии, состояние гипероксии, отсутствие или избыток некоторых ростовых факторов или цитокинов, нарушения клеточной адгезии и фокальных контактов, появление полиплоидных клеток, образование микроядер, разрушение хромосомного веретена [11], гипер- и гипотермия [13, 14], действие окиси азота (NO) [12] и, очевидно, многое другое. Все эти состояния вызывают характерные для каждого из них модификации как самого белка p53, так и систем, контролирующих его уровень и активность.

Митохондриальная функция p53. Белок p53 способен не только активировать гены, участвующие в индукции клеточной смерти за счет своей транскрипционной функции, но и принимает непосредственное участие в индукции митохондриального пути клеточной смерти [1]. После активации p53 под действием всевозможных стрессов часть p53 поступает в митохондрии, где он вступает во взаимодействие с анти- и про-апоптозными белками Bcl-семейства (BclXL/Bcl2 и Bak, соответственно). Эти взаимодействия приводят к нарушению проницаемости наружной митохондриальной мембраны, утечке цитохрома С и индукции апоптоза. В митохондриях p53 подвергается быстрому ферментативному деубиквитинированию под действием митохондриального HAUSP и превращению в активную форму.p53 вступает во взаимодействие с BH4 доменом анти-апоптозных белков BclXL и Bcl2, причем взаимодействующий участок p53 соответствует ДНК-связывающему домену [10]. Этим объясняется тот парадоксальный факт, что онкогенные мутации p53 инактивируют одновременно и транскрипционную и митохондриальную функции p53 [18].

p53 и рак тела матки. Особенностью рака эндометрия является то, что продолжительное время он протекает бессимптомно, и подавляющее большинство пациенток имеют гормонально зависимый вариант опухоли (60-90%), который развивается на фоне гиперэстрогении, а также на фоне целого комплекса сложных эндокринно- метаболических нарушений, в частности патологии овуляторного процесса, нарушений углеводного и липидного обменов [2,4,6,8]. По данным ряда авторов, первый, эстрогензависимый, путь развития рака эндометрия реализуется медленно, характеризуется благоприятным клиническим течением и чувствительностью к гормональной терапии. Второй вариант онкогенеза связан с мутацией генов-супрессоров и характеризуется более агрессивным течением, а также отсутствием чувствительности к гормональной терапии [9]. Такая ситуация требует отбора больных с плохим прогнозом для проведения соответствующего более агрессивного лечения и наблюдения. Однако биологическое поведение опухоли эндометрия остается в достаточной степени непредсказуемым даже для больных с одинаковым распространением опухолевого процесса [12]. В связи с этим в последнее время большое значения придается иммуногистохимическим маркерам для прогноза клинического течения различных новообразований и их исхода. В ряде исследований получены доказательства того, что некоторые из молекулярных маркеров являются независимыми прогностическими показателями [5,7,10]. В многочисленных исследованиях выявлена корреляция между гиперэкспрессией p53 и некоторыми неблагоприятными прогностическими факторами: распространенностью опухолевого процесса, степенью злокачественности, неэндометриоидным гистологическим типом, метастазами в лимфатических узлах [7].

В исследовании S.Kounelis и соавторов гиперэкспрессия p53 отмечена у 76,2% больных с серозно-папиллярным раком эндометрия и только 35% с эндометриоидной карциномой (p=0,005), у 55% пациенток с поздними стадиями (IIIA-IV) и только у 15% с ранними (IA-IIB) (p=0,005), а также у больных с низкодифференцированными опухолями по сравнению с пациентками с высоко- и умеренно дифференцированными опухолями [15]. В работе R. Halperin и соавт. [12] проведен сравнительный анализ экспрессии p53 у 3 групп пациенток с эндометриальной карциномой. В группе с высоко - и умеренно дифференцированной карциномой экспрессия p53 обнаружено у 14,3% пациенток, в группе с низкодифференцированной – у 57,1%, а в группе с серозно-папиллярным раком эндометрия – у 81,8%. Взаимосвязь гиперэкспрессии p53 и неэндометриоидного гистологического типа отмечена в исследовании O.Erdem и соавт. [20]. Кроме того, в исследовании была показана обратная корреляция между экспрессией p53 и степенью дифференцировки опухоли (p≤0,001). Схожие результаты получены в работе P. Athanassiadou и соавт.[13]. Исследователи выявили прямую корреляцию между гиперэкспрессией p53 и неэндометриоидными гистологическим типом, низкой степенью дифференцировки опухоли (p=0,005), тяжелой стадией заболевания (p<0.0001) метастазами в лимфатических узлах (p<0,001) и неблагоприятным исходом (p<0.001). F. Inaba и соавт. [14] зафиксировали высокий риск развития рецидива у больных с высоко- и умереннодифференцированной эндометриоидной карциномой, экспрессией p53 (p=0,05) и низкую вероятность рецидивирования опухоли при отсутствии экспрессии p53 у больных с низкодифференцированной эндометриоидной аденокарциниомой (p=0,05).

Таким образом, гиперэкспрессия p53 ассоциирована с неэндометриоидным гистологическим типом, причем в большой степени с серозно-папиллярным раком, низкой степенью дифференцировки опухоли, тяжелой стадией, высоким риском развития рецидива и неблагоприятным исходом.

Заключение. Несмотря на разнообразие активностей белка p53, каждая из них вносит вклад в обеспечение единой макрофункции – поддержания генетической идентичности клеток многоклеточного организма. Благодаря активности p53 клеткам многоклеточного организма свойственно альтруистическое поведение, при котором ослабленные и поврежденные клетки сами жертвуют собой, не вступая в конкурентные взаимоотношения с окружающими более здоровыми клетками. Через многочисленные связи на p53 сходятся сигналы об отклонениях от оптимума процессов, а также о наличии структурных повреждений, что, в зависимости от степени отклонения, приводит либо к ускорению процессов репарации и защиты, либо к остановке клеточных делений или апоптозу. В результате такой стратегии p53 гарантирует генетическую однородность клеток и предотвращение селекции клеток, имеющих ростовые или прочие преимущества. Утрата функции гена p53 наблюдается практически в каждом случае злокачественных заболеваний, а его недостаточность неминуемо приводит к развитию опухолей. Понимание функции белка p53 позволяет разрабатывать не только новые подходы к лечению онкологических заболеваний, но и определять стратегию профилактики множества болезней, включая меры по замедлению процессов старения.

ЛИТЕРАТУРА

1. Алмазов В.П., Кочетков Д.А., Чумаков П.М. (2007) Молекулярная биология, 41.
2. Бочкарева Н.В., Кондакова Н.В. и др. Взаимосвязь апоптоза и неоангиогенеза с активностью ферментов метоболизма эстрогенов в опухолях эндометрия // Российский онкологический журнал. 2008 №1 С. 18-23.
3. Бухман В.Л., Нинкина Н.Н., Чумаков П.М., Хиленкова М.А., Самарина О.П. (1987) Генетика, 23, 1547–1554.
4. Захарцева Л.М., Воробьева Л.И. Морфологические иммуногистохимические критерии прогноза при раке эндометрия // Онкология. 2010 Т. 3, №4. С. 252-256.
5. Копнин Б.П. // Биохимия. 2000. Т 65, вып. 1. С. 5-33.

6. Ларионов А.А. Конверсия андростендиона в опухолевой и экстрагонадныхтканях и ее связь с гормонально – метаболическими факторами у больных раком молочной железы: Авторефер. дис. канд. мед.наук. СПб, 2007. С 25.
7. Пожарисский К.М., Леенман Е.Е. Значение иммуногистохимических методик для определения характера лечения и прогноза опухолевых заболеваний // Архив патологии. 2002 №5. С.3-11.
8. Пожарисский К.М., Самсонова Е.А., Тен В.П. иммуногистохимический профиль эндометриоиднойаденокарциномы тела матки: ER, PR, HER-2, Ki-67 и их прогностические значение // Архив патологии. 2005 №2. С. 13-17.
9. Чернышева А.Л.Коломец Л.А. Уровень bcl-2 в неизмененном, гиперплазированном и малигнизированном эндометрии //Сибирский онкологический журнал. 2003. №1. С. 18-21.
10. ЧумаковП.М.(2000) Биохимия, 65, 28–40.
11. Чумаков П.М., Йоцева В.С., Георгиев Г.П. (1982) Доклады АН СССР, 267, 1272–1275.
12. Шацева Т.А., Мухина М.С. // Вопросы онкологии. 2004. №2. С. 157-163.
13. Athanassiadou P. et al. Increased expression PR, ER, p53 of human in endometrial cancer //Mol.Cell Probes. 2012. Vol.16 P. 269-275.
14. Baker, S.J., Markowitz, S., Fearon, E.R., Willson, J.K., Vogelstein, B.(1990) Science, 249, 912–915.
15. Baker, S.J., Fearon, E.R., Nigro, J.M., Hamilton, S.R., Preisinger, A.C., Jessup, J.M., vanTuinen, P., Ledbetter, D.H., Barker, D.F., Nakamura, Y., White, R., Vogelstein, B.(1989) Science, 244, 217–221.
16. Barque, J.P., Danon, F., Peraudeau, L., Yeni, P., Larsen, C.J. (1983) Embo J., 2, 743–749.
17. Chang, C., Simmons, D.T., Martin, M.A., Mora, P.T. (1979) J. Virol., 31, 463–471.
18. Deppert, W. (2007) Oncogene, 26, 2142–2144.
19. Eliyahu, D., Michalovitz, D., Eliyahu, S., Pinhasi-Kimhi, O., Oren, M. (1989) Proc. Natl. Acad. Sci. USA, 86, 8763–8767.
20. Erdem O. et al. Endometrial cancer //Cancer Causes Control. 2012. Vol.14. P 357-360.

УДК: 616.65+616-006.6:616.8-009.614:616-076

РАК ПРЕДСТАТЕЛЬНОЙ ЖЕЛЕЗЫ: СЛОЖНОСТИ И ПРОБЛЕМЫ РАННЕЙ ДИАГНОСТИКИ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)

Гиясов Ш.И., Тухтамишев М.Х., Шодмонов Ж.А., Рустамов А.Р.

(РСЦУ, ТМА)

Актуальность. Смертность от рака предстательной железы среди онкологических заболеваний занимает второе место после рака легкого. В успехе лечения пациентов огромное значение имеет ранняя диагностика локализованного рака простаты.

Цель исследовании: Анализировать и систематизировать данные литературы, посвященные дифференциальной диагностике заболеваний предстательной железы.

Материал. В статье проведен анализ литературы, посвященной роли ПСА в диагностике рака простаты, преимуществах и недостатках трансперинеальной и транректальной биопсии простаты, а также о проблемах эффективного обезболивания пациентов при взятии биопсии.

Вывод. Исследования в этой области необходимо продолжать как в направлении повышения качества диагностики, так и для улучшения качества жизни пациентов во время инвазивной процедуры.

Ключевые слова: предстательная железа, рак, анестезия, биопсия.

ПРОСТАТА БЕЗИ СРАТОНИ: ЭРТА ТАШХИСЛАШДАГИ ҚИЙИНЧИЛИКЛАР ВА МУАММОЛАР (АДАБИЁТЛАР ТАХЛИЛИ)

Мавзунинг долзарблиги. Онкологик касалликлар ичида беморларнинг проста-

та бези саратонидан келиб чиққан ўлим кўрсаткичи ўпка саратонидан кейин иккинчи ўринда туради. Беморларни даволаш самарадорлиги простата бези саратонини локал босқичида ташхислашга боғлиқдир.

Тадқиқот мақсади: простата бези касалликларини дифференциал диагностикасига бағишланган адабиётни тахлил қилиш ва тизимлаштириш.

Материал. Мақолада простата бези саратонини ташхислашда ПСА ни роли, трансперинеал ва трансректал биопсияларнинг қулайлик ва камчиликлари ҳамда биопсия жараёнида беморларни самарали оғриқсизлантириш муаммолари тахлил қилинган.

Хулоса. Бу муаммога тегишли изланишлар диагностика сифатини ошириш ва инвазив муолажаларда беморлар хаёт сифатини яхшилаш йўналишида давом этиши керак.

Калит сўзлар: простата бези, саратон, анестезия, биопсия.

PROSTATE CANCER: DIFFICULTIES AND PROBLEMS OF EARLY DIAGNOSIS (REVIEW OF LITERATURE)

Relevance. Death from prostate cancer among oncological diseases takes 2nd place after lung cancer. The significant thing in the success of treatment is early diagnosis of localized prostate cancer.

The purpose of the study: To analyze and systematize the literature data on the differential diagnosis of diseases of the prostate gland.

Material. The article analyzes the literature devoted to the role of PSA in the diagnosis of prostate cancer, the advantages and disadvantages of transperineal and transrectal biopsy of the prostate, as well as the problems of effective analgesia of patients while taking a biopsy.

Conclusion. Research in this area should continue in the direction of increasing the quality of diagnosis and to improve the quality of life of patients during invasive procedure.

Keywords: prostate, cancer, anesthesia, biopsy.

Актуальность. Рак предстательной железы (аденокарцинома простаты) развивающийся из эпителия её альвеолярно-клеточных элементов, является одним из наиболее распространённых злокачественных новообразований у мужчин. По последним данным, ежегодно, в мире, выявляется свыше 400000 случаев этого заболевания. Смертность от рака предстательной железы по статистике онкологических заболеваний занимает второе место после рака легкого. И это, к сожалению, обусловлено контингентом больных, которым диагноз был установлен в поздних стадиях. Установлено, что до 40% мужчин в возрасте 60-70 лет имеют микроскопический рак предстательной железы не проявляющийся определенной симптоматикой. В связи с особенностями клинического течения опухоль может долгие годы не сказываться на самочувствии больного или же имеется симптоматика ирритативного и/или обструктивного характера, не являющаяся специфичной для рака простаты. В связи с этим, в успехе лечения многих пациентов огромное значение имеет ранняя диагностика локализованного рака простаты.

Цель исследования – проанализировать и систематизировать данные литературы, посвященные дифференциальной диагностике заболеваний предстательной железы.

Материал. Ключевым событием в лабораторной дифференциальной диагностике заболеваний предстательной железы на границе 70 - 80 г.г. XX столетия явилось выделение простатического специфического антигена (ПСА) и определение его роли в распознавании рака предстательной железы [1,2,3]. Двадцать лет спустя были получены данные свидетельствующие о весьма высокой дифференциально-диагностической ценности исследования уровня ПСА. Так по результатам многочисленных исследований, посвященных информативности ПСА в ранней диагностике рака простаты, согласно метаанализам, было установлено, что чувствительность, специфичность и положительная предикативная ценность ПСА составляет, соответственно, 72,1%, 93,2% и 25,1% [4,5].

Так, что это за вещество ПСА? Простатический специфический антиген – полипептид, состоящий из 237 остатков аминокислот. Белок гликозилирован и вырабатывается как нормальными, так и опухолевыми клетками выводных протоков желёз простаты [6]. ПСА является протеазой

химотрипсинового типа, эта ферментативная функция необходима для разжижения эякулята [7]. В норме основное количество ПСА поступает в эякулят и секрет простаты и очень незначительное количество попадает в кровоток.

Необходимо отметить, что помимо определения уровня ПСА в крови для первичной диагностики заболеваний простаты, на сегодняшний день изучение динамики уровня ПСА также используется в качестве критерия эффективности лечения рака простаты и прогноза заболевания [7].

Благодаря тому, что тест на ПСА в большом проценте случаев дает возможность распознавать больных, имеющих помимо гиперплазии или без гиперплазии - рак предстательной железы, изменилась и стратегия ведения подобных больных. Для урологов и онкологов на сегодняшний день очевиден тот факт, что при выявлении повышенных показателей ПСА, у подавляющего большинства больных на первый план выходит вопрос диагностики, т.е. подтверждения или исключения наличия рака предстательной железы и, в последующем, решение вопроса лечебной тактики.

Диагностика рака предстательной железы, в свою очередь, помимо определения уровня сывороточного ПСА включает как ультразвукавое исследование простаты трансректальным датчиком и трансректального пальцевого исследования простаты, так и проведение биопсии простаты для верификации диагноза. Изначально выполнялись биопсии промежностным доступом или трансректальным, под контролем указательного пальца, что, конечно же, часто приводило к ложно отрицательным результатам. Впервые, систематическая секстантная биопсия простаты с использованием трансректального ультразвукового контроля была введена К.К. Hodge et al. в 1989 году (материал берется из 6 точек ткани простаты в парасагиттальной плоскости, на полпути между боковой границей и средней линией предстательной железы, на обеих долях простаты выполняются по 3 вкола - от основания, средней части и апикальной части). Метод был представлен как нововведение в диагностике рака простаты и он быстро стал золотым стандартом для выявления заболевания [8].

Позже, Stamey предложил переместить точки биопсии более латерально в периферическую зону, чтобы улучшить образцы [28]. Эта рекомендация была поддержана после тщательного анализа образцов простаты, полученных после радикальной простатэктомии, которые помогли лучше охарактеризовать зональную анатомию и происхождение рака предстательной железы [29]. Учитывая, что приблизительно 80% случаев рака предстательной железы возникают из периферической зоны, исследователи, для улучшения диагностики, начали разрабатывать альтернативные схемы систематических биопсий периферический зоны простаты, так как в любой ситуации имеется вероятность ошибки. Это подтвердил Karakiewicz PI, et al. (1997) выполнив секстантную биопсию и выявив обратную связь между размером простаты и частотой выявления рака [30].

Считаем необходимым напомнить, что биопсию простаты в разных центрах выполняют двумя разными доступами - трансректально и трансперинеально. Каждый из доступов имеет свои плюсы и минусы и в литературе ведется дискуссия по поводу того, каким доступом все таки предпочтительно выполнение процедуры. Не касаясь проблемы боли и дискомфорта пациента при выполнении процедуры биопсии, интересные данные о морфологических результатах биопсии простаты в зависимости от доступа получены A.N. Vis, at.al, (2000) которые пришли к заключению что некоторые преимущества в обнаружении рака имеет трансперинеальный доступ из-за лучшего отбора проб с передней и апикальной зон простаты [10].

В течение последнего десятилетия усовершенствование технологии биопсии простаты идет с непрерывным ускорением. Много было написано о показаниях для биопсии, подготовке пациента, потенциальных осложнениях, связанных с процедурой и необходимости взятия оптимального количества биопсийных проб [9].

На наш взгляд, очень важным исследованием, отвечающим на вопрос сколько проб нужно взять при трансректальной биопсии простаты, является работа Joseph C. P. (2003), проведенная в урологическом отделении Стенфордской Университитской школы медицины (США). Исходя из анализов многочисленных исследований и сравнения данных различных центров было заключено, что при секстантной биопсии имеется высокая частота (около 20%) ложно отрицательных результатов.

Следовательно, авторы пришли к выводу, что для улучшения диагностики забор материала из 10-12 участков предстательной железы трансректальным доступом под контролем ТРУЗИ является достаточным для первичной и повторной биопсии. Эти схемы биопсии должны быть тщательно выверены по отношению к латеральной и верхушечной части предстательной железы, чтобы максимально охватить периферическую зону, а также, если они имеются, подозрительные участки [31].

Так, метаанализ литературных данных по выявлению рака простаты при биопсии в зависимости от возраста и уровня ПСА показывает: у мужчин в возрасте до 59 л выявляемость составляет 33%, при этом пациенты с G4-5 - 46%, показатели прямо пропорционально возрастают возрасту мужчины и старше 80 лет составляют 55% и 81% соответственно. При уровне ПСА менее 2 нг/мл выявляемость составляет 19%, с G4-5 - 36%, при уровне более 20 нг/мл показатель составляет 68% и 80% соответственно [31].

Но есть и другая проблема, связанная с биопсией простаты. При осуществлении любого из вышеназванных доступов пациент отмечает боль и дискомфорт, связанные как с введением иглы, что сопровождается повреждением кожи промежности или слизистой оболочки прямого кишечника и, далее, прохождением её в предстательную железу, так и дискомфорт в анальной области, вызванный введением ректального ультразвукового датчика.

Необходимо отметить, что, изначально, проблеме уменьшения боли во время процедуры биопсии уделялось недостаточное внимание - дискомфорт и болевые ощущения пациента, как правило, расценивались как сопутствующая часть процедуры. Впервые о необходимости проведения биопсии под обезболиванием сообщили P.A.Nash, et al. в 1996 году [11], указавшие, что инъекции лидокаина в нервные пучки, прилегающие к простате позволяют уменьшить боль испытываемую пациентами, в связи с биопсией. Но, Desgrandchamps et. al. в 1999 году сообщив о результатах биопсии простаты, выполненных на фоне обезболивающего геля с трансректальным датчиком не выявили статистической разницы при сравнении с результатами плацебо в контрольной группе больных [12].

Для того чтобы понять важность решения проблем как диагностики рака простаты, так и обеспечения полноценного обезболивания пациента перед биопсией. нам необходимо принять во внимание два важных момента: первый, насколько часто потребуется выполнение данной процедуры, второй – особенности иннервации органа и зоны прохождения биопсийной иглы.

По литературным данным биопсия простаты остается одной из наиболее распространенных урологических процедур. В Соединенных Штатах, ежегодно, выполняются более чем 500000 биопсий простаты [13]. Тансперинеальный доступ был исторически описан первым и стал предпочтительным методом в ряде европейских и азиатских странах [14]. В США и во многих других странах мира, в настоящее время, он используется реже чем трансректальный доступ.15]. Причиной тому по данным литературы является то, что трансперинеальная биопсия простаты воспринимается как более инвазивная и технически сложная процедура [16].

Причиной широкого использования трансректального доступа при биопсии простаты является то, что последний осуществляется через слизистую прямой кишки, менее чувствительную к боли, чем богато иннервируемые сенсорными ветвями полового нерва кожа промежности и мышцы тазового дна. Процедура часто выполняется на фоне перипростатической инфильтрации местными анестетиками, хотя есть сообщения, что эффективность обезболивания при промежностном и трансректальном доступах расцененивается как недостаточные [17].

Предстательная железа богата нервными окончаниями, но точная анатомия периферических нервных волокон органа, вегетативная и сенсорная иннервация предстательной железы у человека по-прежнему не изучена до конца [18]. Доказано, что капсула простаты содержит многочисленные вегетативные нервные волокна, передающие висцеральные болевые импульсы в спинной мозг через волокна, проходящие по сосудистой ножке [19]. Также имеются данные, что часть сенсорных волокон простаты, особенно ее вершинной части, идут через соматические пудендальные нервы. В литературе имеются данные экспериментальных исследований, проведенные на кошках, о том, что около 30% афферентных нервных волокон простаты, пересекаются с

половым нервом, возможно через его глубокую промежностную ветвь, которая также иннервирует проксимальную часть мочеиспускательного канала и сфинктер уретры [20,21,22].

По мнению некоторых авторов [16,17] перипростатическая инфильтрация анестетиками не устраняет полностью боль во время процедуры. Доказательством этого, также, служат работы, подтверждающие повышение эффективности обезболивания при биопсии с помощью апикальной и интрапростатической местной анестезии либо отдельно, раздельно или в сочетании с перипростатической блокадой [23-25].

Все результаты показывают, что традиционная перипростатическая анестезия не блокирует полностью все чувствительные волокна простаты, особенно те, которые иннервируют апикальную область органа, а также дополнительные сенсорные нервы располагающиеся вблизи верхушки простаты.

В рандомизированном двойном слепом плацебо-контролируемом исследовании была показана эффективность односторонней пудендальной блокады для обеспечения анестезии во время трансректальной биопсии простаты и манипуляций ТР датчиком УЗИ [26], а также односторонней пудендальной блокады в сочетании с использованием геля лидокаина и перипростатического блока [27], которые подтверждают важность полового нерва в сенсорной иннервации простаты.

По данным других авторов, локальная перипростатическая анестезия в сочетании с блокадой ветви полового нерва повышает качество обезболивания при транперинеальной биопсии [16].

В этом контексте, для урологов полезна информация немецких ученых гинекологов полученная совместно с анестезиологами и нейрофизиологами S. Weinschenk et al. 2015 [32], которые разработали технику блокады полового нерва для диагностики и лечения различных заболеваний у женщин.

Для объективной оценки интенсивности боли при биопсии, исходя из субъективных ощущений пациента, подавляющее большинство авторов в своей работе использовали цифровую рейтинговую (NRS), или вербальную рейтинговую шкалу (VRS), или же визуальную аналоговую шкалу (VAS) [33].

Вывод. Таким образом, подводя итоги проведенного анализа литературных данных можно сделать вывод, что в диагностике рака предстательной железы имеются множество успешно решенных, определенно спорных и нерешенных вопросов [34-37]. По всей видимости. исследования в этой области будут продолжены не только в направлении повышения качества диагностики, но в целью улучшения качества жизни пациентов во время инвазивной процедуры, каковым является биопсийное исследование простаты.

ЛИТЕРАТУРА

1. Wang MC, Valenzuela LA, Murphy GP, Chu TM: Purification of a human prostate specific antigen. Invest Urol. 1979 Sep;17(2):159-63

2. Kuriyama M, Wang MC, Lee CI, Papsidero LD, Killian CS, Inaji H, Slack NH, Nishiura T, Murphy GP, Chu TM: Use of human prostate-specific antigen in monitoring prostate cancer. Cancer Res. 1981 Oct;41(10):3874-6.

3. Wang MC, Papsidero LD, Kuriyama M, Valenzuela LA, Murphy GP, Chu TM: Prostate antigen: a new potential marker for prostatic cancer. Prostate. 1981;2(1):89-96.

4. Mistry K, Cable G. Meta-analysis of prostate specific antigen and digital rectal examination as screening tests for prostate carcinoma. J Am Board Fam Pract 2003; 16:95-101.

5. Thompson IM, Pauler DK, Goodman PJ, Tangen CM, Lucia MS, Parnes HL, Minasian LM, Ford LG, Lippman SM, Crawford ED, Crowley JJ, Coltman CA Jr. Prevalence of prostate cancer among men with a prostate-specific antigen level < or = 4.0 ng per milliliter. N Engl J Med. 2004 May 27;350(22):2239-46.

6.Болезни предстательной железы. Под ред. Аляева Ю. Г.. — М., ГЭОТАР-Медиа, 2009. — 240 с.

7.Урология. Национальное руководство. Под ред. Лопаткина Н. А.- Москва.- «ГЭОТАР-Медиа».- 2011. — 1024с.

8. Hodge, K. K., McNeal, J. E., Terris, M. K. and Stamey, T. A.: Random systematic versus

directed ultrasound guided trans-rectal core biopsies of the prostate. J Urol, 142: 171, 1989

9. Matlaga, B. R., Eskew, A. and McCullough, D. L.: Prostate biopsy: indications and technique. J Urol, 169: 12, 2003.

10. Vis AN, Boerma MO, Ciatto S, et al. Detection of prostate cancer:a comparative study of the diagnostic efficacy of sextant transrectal versus sextant transperineal biopsy. Urology. 2000;56:617-621.

11. Nash, P. A., Bruce, J. E., Indudhara, R. and Shinohara, K.: Transrectal ultrasound guided prostate nerve blockade eases systematic needle biopsy of the prostate. J Urol, 155: 607, 1996

12. Desgrandchamps, F., Meria, P., Irani, J., Desgrippes, A., Teillac, P. and Le Duc, A.: The rectal administration of lidocaine gel and tolerance of transrectal ultrasonography-guided biopsy of the prostate: a prospective randomized placebo-controlled study. BJU Int, 83: 1007, 1999

13. Soloway MS. Do unto others—why I would want anesthesia for my prostate biopsy. Urology. 2003;62:973-975.

14. Emiliozzi P, Scarpone P, DePaula F, et al. The incidence of prostate cancer in men with prostate specific antigen greater than 4.0 ng/ml: a randomized study of 6 versus 12 core transperineal prostate biopsy. J Urol. 2004;171:197-199.

15. Shandera KC, Thibault GP, Deshon JE Jr. Variability in patient preparation for prostate biopsy among American urologists. Urology. 1998;52:644-646.

16. Viacheslav V. Iremashvili, Alexander K. Chepurov, Konstantin M. Kobaladze, and Safail I. Gamidov . Periprostatic Local Anesthesia With Pudendal Block for Transperineal Ultrasound-guided Prostate Biopsy: A Randomized Trial. UROLOGY 75: 1023–1028, 2010. © 2010 Elsevier Inc.

17. Luscombe CJ, Cooke PW. Pain during prostate biopsy. Lancet. 2004;363:1840-1841.

18. Rodrigues AO, Machado MT, Wroclawski ER. Prostate innervation and local anesthesia in prostate procedures. Rev Hosp Clin Fac Med Sao Paulo. 2002;57:287-292.

19. Hollabaugh RS Jr, Dmochowski RR, Steiner MS. Neuroanatomy of male rhabdosphincter. Urology. 1997;49:426-434.

20. Mahakkanukrauh P, Surin P, Vaidhayakarn P. Anatomical study of the pudendal nerve adjacent to the sacrospinous ligament. ClinAnat. 2005;18:200-235.

21. Danuser H, Springer JP, Katofiasc MA, et al. Extrinsic innervation of the cat prostate gland: a combined tracing and immunohistochemical study. J Urol. 1997;157:1018-1024.

22. Yoo PB, Woock JP, Grill WM. Somatic innervation of the feline lower urinary tract. Brain Res. 2008;1246:80-87.

23. Ashley RA, Inman BA, Routh JC, et al. Preventing pain during office biopsy of the prostate: a single center, prospective, doubleblind, 3-arm, parallel group, randomized clinical trial. Cancer.2007;110:1708-1714.

24. Lee HY, Lee HJ, Byun SS, et al. Effect of intraprostatic local anesthesia during transrectal ultrasound guided prostate biopsy: comparison of 3 methods in a randomized, double-blind, placebo controlled trial. J Urol. 2007;178:469-472.

25. Nguyen CT, Jones JS. Comparison of traditional basal and apical periprostatic block: impact on injection pain and biopsy pain. BJU Int. 2007;99:575-578.

26. Adsan O, Inal G, Ozdog˘an L, et al. Unilateral pudendal nerve blockade for relief of all pain during transrectal ultrasound-guided biopsy of the prostate: a randomized, double-blind, placebo-controlled study. Urology. 2004;64:528-531.

27. Inal G, Adsan O, Ugurlu O, et al. Comparison of four different anesthesia methods for relief of all pain during transrectal ultrasound-guided prostate biopsy. Int Urol Nephrol. 2008;40:335-339.

28. Stamey TA. Making the most out of six systematic sextant biopsies. Urology, 1995;45:2–12.

29. McNeal JE, Redwine EA, Freiha FS, Stamey TA. Zonal distribution of prostatic adenocarcinoma: correlation with histologic pattern and direction of spread. Am J Surg Pathol. 1988; 12: 897–906.

30. Karakiewicz PI, Bazinet M, Aprikian AG, Trudel C, Aronson S, Nachabe M, Peloquint F, Dessureault J, Goyal MS, Begin LR, Elhilali MM. Outcome of sextant biopsy according to gland volume. Urology 1997;49:55–59.

31. Joseph C. Presti, Jr., M.D. Prostate biopsy: how many cores are enough? Urologic Oncology: Seminars and Original Investigations 21 (2003) 135–140.

32. Stefan Weinschenk, Markus W. Hollmann, Thomas Strowitzki. New perineal injection technique for pudendal nerve infiltration in diagnostic and therapeutic procedure. GENERAL GYNECOLOGY Arch Gynecol Obstet DOI 10.1007/s00404-015-3812-0. Published online 15 September 2015.

33. Breivik H., Borchgrevink P.C., Allen S.M., et al. Assessment of pain. British Journal of Anaesthesia 2008; 101 (1): 17–24

34. Tarun Jindal, Subhabrata Mukherjee, Rajan K. Sinha, Mir R. Kamal,Nabankur Ghosh, Barun Saha, Nilanjan Mitra, Pramod K. Sharma,Soumendra N. Mandal, Dilip Karmakar. Transrectal ultrasonography (TRUS)-guided pelvic plexus block to reduce pain during prostate biopsy: a randomised controlled trial. BJU Int 2015; 115: 892–896

35. Anastasi G, Subba E,Pappalardo R,Macchione L,Ricotta G,Muscarà G,Lembo F,Magno C. Transrectal ultrasound (TRUS) guided prostate biopsy: Three different types of local anesthesia. Archivio Italiano Di Urologia, Andrologia: Organo Ufficiale [Di] Societa Italiana Di Ecografia Urologica E Nefrologica [Arch Ital Urol Androl] 2016 Dec 30; Vol. 88 (4), pp. 308-310.

36. Du J, Johnston J,Studd R. Does waiting after peri-prostatic nerve block reduce pain during transrectal ultrasound-guided prostate biopsy? A randomized controlled trial. ANZ Journal Of Surgery [ANZ J Surg] 2017 Apr; Vol. 87 (4), pp. 262-265.

37. Pietro Pepe, Antonio Garufi, Giandomenico Priolo, Michele Pennisi. Can MRI/TRUS fusion targeted biopsy replace saturation prostate biopsy in the reevaluation of men in active surveillance? World J Urol (2016) 34:1249–1253

УДК: 616.043-03

СОВРЕМЕННЫЕ ВОЗМОЖНОСТИ ЛЕЧЕНИЯ ДЕВОЧЕК-ПОДРОСТКОВ С РЕЦИДИВИРУЮЩИМИ МАТОЧНЫМИ КРОВОТЕЧЕНИЯМИ

Ходжаева А.С.

(ТашИУВ)

В статье рассматриваются вопросы противорецидивной терапии маточных кровотечений у девочек-подростков. Обследовано 60 пациенток – девочек-подростков (средний возраст 14.2±1.9). Изучены факторы риска возникновения и рецидивирования маточных кровотечений пубертатного периода. Предложен дифференцированный поэтапный подход к лечению рецидивирующих маточных кровотечений у девочек-подросткров.

Ключевые слова: репродуктивное здоровье девочек-подростков, пубертат, маточные кровотечения, рецидивы, вульвовагиниты, анемия.

ЎСМИР-ҚИЗЛАРДА ҚАЙТАЛАНУВЧИ БАЧАДОН ҚОН КЕТИШИНИ ДАВОЛАШДА ЗАМОНАВИЙ ИМКОНИЯТЛАРИ

Мақолада ўсмир-қизларда бачадондан қайталанувчи қон кетишини даволаш масалаларига бағишланган. Изланиш 60та (4.2±1.9) ўсмир-қизлар орасида ўтказилган. Бунда хавф омиллари аниқланиб, қайталанувчи қон кетишини босқичма-босқич даволаш ёндашувлари келтирилган.

Калит сўзлар: ўсмир-қизлар репродуктив саломатлиги, пубертат, бачадандан қон кетиши, рецидивлар, вульвовагинитлар, анемия.

MODERN POSSIBILITIES OF TREATMENT OF GIRLS-TEENAGERS WITH RECURRENT UTERUS BLEEDING

The article deals with the issues of anti-relapse therapy of uterine bleeding in adolescent girls. Sixty female patients were examined - adolescent girls (mean age 14.2 ± 1.9). The risk factors for the onset and recurrence of uterine bleeding in the pubertal period have been studied. A differentiated stepwise approach to the treatment of recurrent uterine bleeding in adolescent girls is proposed.

Key words: reproductive health of adolescent girls, puberty, bleeding, relapse, vulvovaginitis, anemia.

Состояние репродуктивного здоровья современной популяции девочек-подростков характеризуется высокой распространенностью гинекологических заболеваний, причем отмечается негативная тенденция их увеличения [3, 8]. Пубертатный период является критическим в становлении женской репродуктивной системы. Незрелость гипоталамо-гипофизарно-яичниковой системы и рецепторности органов-мишеней к гормональным влияниям – триггеры различных нарушений менструальной функции у девочек-подростков. Наиболее часто эти нарушения выражаются маточными кровотечениями пубертатного возраста, которые оказывают существенное влияние на репродуктивное здоровье женщины фертильного возраста. По данным исследователей, частота МКПП колеблется от 19% до 38% и не имеет тенденции к снижению. Основной причиной их возникновения является возрастная несостоятельность репродуктивной системы девочки-подростка. Отягощенный преморбидный фон в сочетании с лабильностью нейроэндокринной регуляции менструальной функции являются пусковым моментом в патогенезе МКПП [1, 2, 3, 6,7].

Этиологические факторы, способствующие возникновению МКПП, мультифакториальны. Большинство исследователей подчеркивают значимую роль в генезе МКПП бактериально-вирусной инфекции, гиповитаминозов, нарушений в системе гемостаза. Воздействуя на организм девочки-подростка в период гормональной перестройки, эти факторы (отдельно взятые или совместно) в итоге приводят к нарушению метаболизма эстрогенов, появлению состояния относительной и/или абсолютной гиперэстрогенемии [2, 3,5,8].

В связи с выше изложенным, целесообразен патогенетически оправданный комплексный мультисистемный подход к лечению МКПП. Вместе с тем, имеющиеся сегодня многочисленные методы лечения девочек-подростков с МКПП несовершенны, о чем свидетельствует высокая частота их рецидивов (до 41%). Поэтому поиск клиницистами оптимальных методов лечения девочек-подростков, страдающих МК, продолжается [4, 7,8].

Цель исследования – оптимизировать тактики ведения девочек-подростков с рецидивирующими МКПП.

Материал и методы исследования. Нами были обследованы 60 девочек-подростков с МКПП в возрасте 13-16 лет (средний возраст 14.2±1.9), проживающих в г.Ташкенте, не живущих половой жизнью, за период 2012-2016 г.г. Впервые заболевание (МКПП) возникло у 67% обследованных девочек-подростков, в 33% случаях отмечены рецидивы. В соответствии с чем, обследованные девочки-подростки были разделены на две сравнительные группы: 1 группа – первичные МКПП (п=40), 2 группа – рецидивы МКПП (п=20).

Поскольку важным фактором, способствующим возникновению МКПП, является соматическое здоровье ребенка (скорее его нарушение), нами был проведен анализ преморбидного фона (ПФ) обследованных пациенток. Наибольшее отягощение преморбидного фона заболеваниями ЖКТ отмечено у 70% обследованных пациенток, анемией 1-2- степени (59%), патологией щитовидной железы (54%) , хроническими тонзиллитами и частыми ОРЗ (36%), гиповитаминозами (особенно винаминов группы В) – 34%. У пациенток 1 группы ПФ оказался менее отягощенным вышеперечисленными соматическими заболеваниями (до 30%) по сравнению с пациентками 2 группы (54%).

Изучение гинекологической заболеваемости среди обследованных пациенток выявило воспалительные заболевания гениталий (вульвовагиниты, аднекситы) в 68% у пациенток 2й группы, 34% - у пациенток 1й группы. Бактериологическое изучение влагалищных выделений определило моновозбудитель лишь в 16% , в остальных 84% случаях обнаружена ассоциация микроорганизмов с преобладанием хламидийно-грибково-кокковой (аэробной-анаэробной) флоры. Биохимия крови отражает анемию 1-2 степени у 59% обследованных больных.

Наследственность оказалась отягощенной различными гинекологическими заболеваниями матерей (миомы, кисты, ДМК, бесплодие) также преимущественно у пациенток 2 группы (62%), в то время, как у пациенток 1 этот показатель составил 18%.

Результаты иследований. Анализ этиологических факторов МКПП показал необходимость комплексного поэтапного дифференцированного подхода к лечению. Пациентки 1 группы получали традиционно гормонотерапию половыми стероидами (КОК) первоначально с гемостатической целью, затем в циклическом ре-

жиме для нормализации менструального цикла 3-6 мес (этинилэстрадиол+дезогестрел). Стартовая доза гемостаза зависела от интенсивности кровотечения и веса пациентки, составив от 2 до 4 таблеток, с последующим переходом в циклический режим. Однако, прием гормональных препаратов сопровождался головокружением (32%), тошнотой и рвотой практически у каждой второй пациентки. В связи с чем родители пациенток отказывались от продолжения лечения КОКами, что в дальнейшем приводило к рецидивам МКПП.

Пациентки 2 группы с гемостатической целью получали лекарственные препараты, корригирующие фибринолиз, т.е. обладающие антифибринолитической активностью, а также оказывающие противовоспалительный эффект, поскольку воспалительные заболевания гениталий имели высокий удельный вес (до 68%). Речь идет о препарате Юнимеф-Т, сочетающий эти эффекты за счет компонентов –транексамовая и мефенамовая кислоты. Транексамовая кислота, будучи ингибитором фибринолиза, оказывает системное гемостатическое действие при кровотечениях. Мефенамовая кислота обладает нестероидным противовоспалительным действием, также способствует уменьшению продолжительности кровянистых выделений при менструации. Пациентки 2 группы получали препарат по 2 таблетки 3 раза в день в течение 5 дней. Ни в одном случае отказа от лечения из-за плохой переносимости препарата не было. Комплекс лечения включал также патогенетически оправанное назначение препарата Нормодокс, поскольку анемия и гиповитаминозы витаминов группы В у пациенток 2 группы встречались в 59% и 34% соответственно. Доксиламин сукцинат, входящий в состав нормодокса, блокирует Н1-гистаминовые рецепторы, способствуя хорошое переносимости лекарственной терапии, а пиридоксин (второй компонент) участвует в обмене веществ, в частности аминокислот (глутаминовой, цицтеина, метионина и др), стимулирует образование эритроцитов. Препарат назначался по 1 таблетке в день, длительность приема – 1 месяц.

Выраженный положительный эффект отмечен уже со следующей нормальной менструацией у 18 пациенток, стойкий положительный эффект – ко 2-3 месяцу лечения. Период реабилитации у пациенток 1 группы длился 2-3 мес, в то время, как у пациенток 2 группы отмечена реабилитация к следующей менструации.

Вывод. Маточные кровотечения пубертатного периода необходимо рассматривать как мультифакторное заболевание со склонностью к рецидивированию, поэтому необходим дифференцированный и поэтапный подход к их лечению. Предлагаемое нами комплексное лечение пациенток с МКПП патогенетически оправдано, поскольку одновременно оказывает корригирующее воздействие на несколько этиологических факторов (воспаление, анемия, гиповитаминозы витаминов группы В), что является патогенетически оправданным и позволяет оптимизировать тактику ведения пациенток с МКПП. Клинико-лабораторные исследования показали, что эффективность предлагаемого нами лечения МКПП составила 82%, частота рецидивов снизилась вдвое, нормализация менструального цикла отмечена ко второму месяцу, стойкий положительный эффект – также к следующей менструации, что сократило длительность лечения в два раза. Данное патогенетически оправданное лечение МКПП является не только противорецидивным, но и сохраняющим регуляцию репродуктивной системы девочки-подростка в будущем.

ЛИТЕРАТУРА

1. Гуркин Ю.А. Гинекология подростков / Руководство для врачей.- СПб.:Фолиант, 2009.-574с.
2. Карахалис Л.Ю., Федорович О.К. Лечение дисменореи у женщин раннего репродуктивного возраста // Consilium Medikum.- 2015.- №9(6).- С.13-16.
3. Karacus S, Kiran G, Ciralik H. Efficacy of micronized vaginal progesteron versus oral dydrogesterone in the treatment of irregular dysfunctional uterine bleeding: A pilot randomized controlled trial Aust, N.Z.J. Obstet, Gynaecol.-2015.-Vol.49.-H685-688.
4. Лапченко М.Л. Гинекологические заболевания у девочек и девушек. Гл.6.- М.,2014.-С.18-21.

5. Прилепская В.Н., Яглов В.В. Воспалительные заболевания органов малого таза.- М.: ГЭОТАР.-Медиа, 2016.

6. Pinkerton J.V. Pharmacological therapy for abnormal uterine bleeding // Menopause.-2015.- Vol.18 (4).- P.453-446.

7. Уварова Е.В. Маточные кровотечения пубертатного периода. Клинические рекомендации «Акушерство и гинекология», 4-е изд. Под ред. Акад.РАН Г.М.Савельевой, В.Н.Серова, Г.Т.Сухих.-М,2015, с.678-703.

8. Uvarova E.V. Pediatric and adolenscent gynaecology. Moscow: Littera, 2015: 375 p. (in Russian).

ПОДПИСАНО В ПЕЧАТЬ 26.03.2018 г.
ФОРМАТ 60Х84 1/8. ОБЪЁМ 17,25 П/Л. ЗАКАЗ №
ТИРАЖ 1650 ЭКЗ. ЦЕНА ДОГОВОРНАЯ
ОТПЕЧАТАНО В ТИПОГРАФИИ
ООО “DM NASHR SERVIS”,
ТАШКЕНТ, УЛ. ШОТА РУСТАВЕЛИ, 91.